

«НАУЧНО-ПОПУЛЯРНАЯ КНИГА ГОДА» ПО ВЕРСИИ *THE GUARDIAN*

КАРЛ ЦИММЕР

ОНА
СМЕЕТСЯ,
КАК
МАТЬ

МОГУЩЕСТВО И ПРИЧУДЫ
НАСЛЕДСТВЕННОСТИ



Книжные проекты
Дмитрия Зимина

АНО
АЛЬПИНА НОН-ФИКШН

«НАУЧНО-ПОПУЛЯРНАЯ КНИГА ГОДА» ПО ВЕРСИИ *THE GUARDIAN*

КАРЛ ЦИММЕР



МОГУЩЕСТВО И ПРИЧУДЫ
НАСЛЕДСТВЕННОСТИ



Книжные проекты
Дмитрия Зимина

АНО
АЛЬПИНА НОН-ФИКШН

Карл Циммер

**Она смеется, как мать.
Могущество и причуды
наследственности**

Переводчики *Мария Багоцкая, Павел Купцов*

Научный редактор *Яна Шурупова*

Редактор *Анастасия Ростюцкая*

Руководитель проекта *И. Серёгина*

Корректоры *И. Астапкина, М. Миловидова*

Компьютерная верстка *А. Фоминов*

Арт-директор *Ю. Буга*

Дизайн обложки *Pete Garceau*

Иллюстрация на обложке *Sandra Culliton*

© Carl Zimmer, 2018

© Издание на русском языке, перевод, оформление. ООО «Альпина нон-фикшн», 2020

Все права защищены. Данная электронная книга предназначена исключительно для частного использования в личных (некоммерческих) целях. Электронная книга, ее части, фрагменты и элементы, включая текст, изображения и иное, не подлежат копированию и любому другому использованию без разрешения правообладателя. В частности, запрещено такое использование, в результате которого электронная книга, ее часть, фрагмент или элемент станут доступными ограниченному или неопределенному кругу лиц, в том числе посредством сети интернет, независимо от того, будет предоставляться доступ за плату или безвозмездно.

Копирование, воспроизведение и иное использование электронной книги, ее частей, фрагментов и элементов, выходящее за пределы частного использования в личных (некоммерческих) целях, без согласия правообладателя является незаконным и влечет уголовную, административную и гражданскую ответственность.

* * *

*Посвящается Грейс, которая была со мной
в этот промежуток времени между прошлым
и будущим*



**Книжные проекты
Дмитрия Зимина**

Эта книга издана в рамках программы «Книжные проекты Дмитрия Зимина» и продолжает серию «Библиотека «Династия». Дмитрий Борисович Зимин – основатель компании «Вымпелком» (Beeline), фонда некоммерческих программ «Династия» и фонда «Московское время».

Программа «Книжные проекты Дмитрия Зимина» объединяет три проекта, хорошо знакомые читательской аудитории: издание научно-популярных переводных книг «Библиотека «Династия», издательское направление фонда «Московское время» и премию в области русскоязычной научно-популярной литературы «Просветитель».

Подробную информацию о «Книжных проектах Дмитрия Зимина» вы найдете на сайте ziminbookprojects.ru.

*Явление наследственности вообще
удивительно.*

Чарльз Дарвин^{[\[1\]](#)}.

Пролог

Самые пугающие события в моей жизни обычно происходили в незнакомых местах. Меня охватывает паника, стоит лишь вспомнить, как я, путешествуя по джунглям Суматры, узнал, что мой брат Бен болен лихорадкой денге. У меня перехватывает дыхание, как только я подумаю о той ночи в Бужумбура, когда на нас с другом напали. Мои пальцы до сих пор сжимаются, когда я вспоминаю, как одержимый окаменелостями палеонтолог на Ньюфаундленде в поисках следов докембрийской жизни повел меня к скалистому обрыву, покрытому скользким мхом. Однако наиболее сильный страх, от которого весь мир вокруг внезапно показался чужим, настиг меня, когда мы с Грейс, моей женой, удобно сидели в кабинете акушера-гинеколога.

В то время Грейс была беременна нашим первым ребенком, и врач настаивал, чтобы мы сходили на консультацию к генетику. Мы считали это бессмысленным. Мы беззаботно думали о будущем, каким бы оно ни оказалось. Мы знали, что внутри Грейс бьется второе сердце, причем здоровое, и нам этого было достаточно. Мы даже не хотели выяснять, мальчик там или девочка. Мы обсуждали имена сразу для обоих возможных вариантов: Лиам или Генри, Шарлотта или Кэтрин.

Тем не менее наш врач настаивал. И вот однажды мы собрались и отправились в Нижний Манхэттен, где в одном из офисов нас встретила женщина средних лет, возможно, старше нас лет на десять. Она бодро и доступно рассказывала нам о здоровье малыша, а именно о том, чего нельзя узнать по биению его сердечка. Мы были прохладно вежливы, желая, чтобы эта встреча закончилась как можно скорее.

Мы уже обсудили риски, с которыми можем столкнуться, заводя семью в 30 лет, и обдумали вероятность рождения ребенка с синдромом Дауна. Мы решили, что справимся с любой проблемой, которая затронет нашего ребенка. Тогда я гордился своей позицией. Сейчас же, оглядываясь назад, я не так в ней убежден. В то время я ничего не знал о том, каково это на самом деле – растить детей с синдромом Дауна. Несколько лет спустя я познакомился с родителями,

которые занимались именно этим. Общаясь с ними, я чуть-чуть заглянул в их жизнь: нескончаемые операции на сердце ребенка; значительные усилия, чтобы научить ребенка вести себя в обществе; беспокойство о том, что с ним будет, когда они умрут.

В тот день, когда мы сидели на приеме у генетика-консультанта, я был еще беспечным и самонадеянным. Консультант, скорее всего, поняла, что мы не хотели с ней встречаться, но ей удалось продолжить беседу. Она говорила, что синдром Дауна – не единственное, о чем должны подумать будущие родители. Вполне вероятно, что у нас обоих есть одинаковые аллели генов, которые могут вызвать и другие генетические заболевания, если мы оба передадим их нашему ребенку. Консультант взяла лист бумаги и нарисовала на нем генеалогическое древо, чтобы показать нам, как передаются гены.

Я заверил ее: «Нам не надо объяснять все это». В конце концов, я же сам писал о генах у живых организмов. И мне не нужна лекция на эту тему.

Она ответила: «В таком случае я хотела бы немного расспросить вас о ваших семьях».

Шел 2001 г. За несколько месяцев до нашего визита к консультанту в Белый дом пришли два генетика – чтобы стоять рядом с президентом США Биллом Клинтоном в тот момент, когда он торжественно оглашал: «Мы здесь, чтобы отпраздновать завершение первого картирования всего человеческого генома. Без сомнения, это самая важная и самая дивная карта, которую когда-либо составляло человечество»^[2].

«Весь человеческий геном», как назвал его Клинтон, на самом деле не был взят у какого-то одного человека. Это был черновик с кучей ошибок, некий коллаж из фрагментов генетического материала, полученного от разных людей^[3]. А обошелся он в 3 млрд долл. Однако, каким бы неточным он ни был, завершение этой работы стало важной вехой в истории науки. Грубо нарисованная карта лучше, чем ее отсутствие. Ученые начали сравнивать геном человека с геномами других видов, чтобы понять, как мы эволюционировали на молекулярном уровне от общего предка. Теперь исследователи могли изучить один за другим все 20 000 с лишним генов, кодирующих

человеческие белки, с целью узнать, как они делают нас людьми и как влияют на наши заболевания.

В 2001 г. мы с Грейс не могли даже и думать о том, чтобы увидеть геном нашего ребенка, чтобы рассмотреть в деталях, как наши ДНК объединились в новом человеке. Это было все равно что мечтать о покупке атомной подводной лодки. Вместо этого наш генетик-консультант выполнила нечто подобное устному секвенированию генома. Она расспросила нас о родственниках. Эта информация могла бы подсказать ей, не скрываются ли в наших хромосомах такие мутации, которые способны привести к опасным последствиям для ребенка.

История Грейс была короткой: ирландка до мозга костей. Ее предки прибыли в США в начале XX в., одни – из Голуэя, а другие – из Керри и Лондондерри. В моей же истории, насколько я понимал, все было запутано. Отец мой был евреем; его семья переселилась в США из Восточной Европы в конце XIX в. Поскольку Циммер – немецкая фамилия, я решил, что у отца были предки и в Германии. Родственники моей матери были в основном англичанами с небольшой примесью немецкой и ирландской кровей – хотя из поколения в поколение передавалась легенда, что наш предок, который называл себя ирландцем, в действительности был валлийцем. Также я добавил к рассказу, что кто-то по материнской линии прибыл на корабле «Мейфлауэр». У меня сложилось впечатление, что он падал за борт и его вылавливали из Атлантического океана.

Продолжая рассказывать, я начал чувствовать, как моя самоуверенность тает прямо на глазах. Что я на самом деле знал о людях, которые жили до меня? Я с трудом вспоминал их имена. Как мне понять, что я унаследовал от них?

Наш консультант объяснила, что из-за моего еврейского происхождения может оказаться повышенной вероятностью болезни Тея – Сакса – заболевания, при котором повреждается нервная система. Оно возникает при наличии двух мутантных копий гена *hexa*^[4]. Нееврейское происхождение моей матери уменьшало опасность этой мутации у меня. Но при любом раскладе ирландские корни Грейс скорее всего означали, что нам не о чем беспокоиться.

Чем больше мы говорили о наших генах, тем более чужими я их ощущал. Казалось, что мои мутации вспыхивали в ДНК как красные предупредительные огни. Может быть, один такой огонек – это моя копия гена *hexa*. А может быть, у меня есть какие-то другие тревожные сигналы в тех генах, для которых у ученых еще нет названия, но которые могут тем не менее причинить вред моему ребенку. Я добровольно стал передатчиком наследственной информации, позволив биологическому прошлому проявиться в будущем. Но я понятия не имел, какие гены передаю.

Консультант старалась найти еще зацепки. Кто-нибудь из родственников умер от рака? Если да, то от какого именно? Сколько им было лет? Был ли у кого-нибудь инсульт? Я пытался составить для нее медицинскую родословную, но все, что мне удалось припомнить, было лишь пересказом чужих слов. Я вспомнил Уильяма Циммера – моего деда по отцовской линии, про которого я думал, что он умер в 40 лет от сердечного приступа. Но разве его пожилой двоюродный брат не сказал мне как-то, что дед очень много работал и был погружен в отчаянье? Я знал, что его жена, моя бабушка, умерла от какого-то рака. Был ли это рак яичников или лимфоузлов? Она умерла за несколько лет до моего рождения, а когда я был ребенком, никто не хотел посвящать меня в онкологические подробности.

Я спрашивал себя, как может кто-то вроде меня, столь мало разбирающийся в своей наследственности, хотеть завести ребенка? Именно тогда я в панике вспомнил о дяде, с которым никогда не встречался. Я даже не знал о его существовании, пока не стал подростком, – мать мне однажды рассказала, как она заглядывала в кроватку к своему братику Гарри каждый день, чтобы сказать ему: «Привет!» Однажды утром кроватка опустела.

Эта история расстроила меня и разозлила. Если бы я в то время был старше, то посмотрел бы на это по-другому. Понял бы, почему врачи в 1950-х гг. рекомендовали отправлять таких детей, как Гарри, в интернат, чтобы позволить родителям жить дальше своей жизнью. Тогда я не понимал той неловкой жалости, которая делала подобных детей еще более невидимыми.

Я попытался описать дядю Гарри нашему генетику-консультанту, но с тем же успехом мог бы попытаться нарисовать призрака. Неся

этот вздор, я убедил самого себя, что наш ребенок в опасности. Что бы ни унаследовал Гарри от наших предков, оно скрытым образом попало ко мне. И через меня передалось моему ребенку, у которого может проявиться катастрофически.

Казалось, консультанта совсем не беспокоил мой рассказ. Меня это задело. Она спросила, знаю ли я что-нибудь о болезни Гарри. Был ли это синдром ломкой X-хромосомы? Как выглядели его кисти и ступни?

Мне нечего было ответить. Мы с дядей Гарри никогда не встречались. Я даже не пытался его разыскать. Думаю, я боялся, что он будет смотреть на меня как на незнакомца. У нас были общие гены, но объединяло ли нас что-то действительно важное?

«Дело в том, – спокойно сказала консультант, – что синдром ломкой X-хромосомы находится на X-хромосоме. Поэтому нам не о чем волноваться».

Теперь ее спокойствие показалось мне полнейшим непрофессионализмом. Я спросил: «Почему вы так уверены?»

«Мы бы знали», – заверила она меня.

«Откуда бы мы знали?» – потребовал я объяснения.

Консультант улыбнулась со стойкостью дипломата перед диктатором.

«У вас была бы умственная отсталость», – сказала она.

Она снова начала рисовать – просто чтобы убедиться, что я понимаю, о чем она говорит. У женщин две X-хромосомы, а у мужчин только одна. Женщина, у которой в одной из них есть мутация, приводящая к синдрому ломкой X-хромосомы, не заболевает, потому что другая – здоровая – X-хромосома компенсирует нарушение. А у мужчин нет резервной копии. Если бы такая мутация была у меня, это стало бы заметно еще в раннем детстве.

Оставшуюся часть урока я выслушал не перебивая.

Через несколько месяцев Грейс родила нашего ребенка, это оказалась девочка. Мы назвали ее Шарлоттой. Когда я увозил дочку из родильного отделения в автокреслице для новорожденных, я не мог поверить, что теперь эта жизнь вверена нам. У девочки не было никаких признаков наследственных заболеваний. Она росла и расцветала. Я искал в облике Шарлотты печать наследственности. Я

исследовал ее лицо, сравнивая его по фотографиям с фотографиями Грейс в детстве. Иногда мне чудилось, что я могу слышать наследственность в смехе Шарлотты – ведь она смеется, как мать.

Сейчас, когда я пишу эту книгу, Шарлотте 15 лет. У нее есть 13-летняя сестра Вероника. Наблюдая, как они растут, я еще больше размышлял о наследственности. Я спрашивал себя, в чем причина различий в оттенке кожи и цвете радужки, почему Шарлотта страстно увлечена темной материей Вселенной, а у Вероники есть способности к пению («Это она не от меня получила». «Ну и совершенно точно не от меня»).

Подобные мысли заставили меня задуматься и о самой сути наследственности. Мы все знаем это слово. Нам не нужно его разъяснять – в отличие от, например, слов «мейоз» или «аллель». Нам кажется, что мы впитали это понятие с молоком матери. Мы используем его, чтобы сделать понятными некоторые наиважнейшие явления жизни. Но у наследственности много разных значений, которые часто не совпадают. Наследственность – это и объяснение, почему мы похожи на своих предков. Наследственность – это и передача дара или проклятья. Наследственность формирует нас на основе нашего биологического прошлого. А также она дает нам шанс на бессмертие, передавая наши черты в будущее.

Я углубился в историю наследственности во всех ее смыслах и откопал целый подземный дворец. Тысячелетиями люди рассказывали о том, как прошлое порождает настоящее, как люди походят на своих родителей – или почему-то не походят. Но до начала XVIII в. никто не использовал слово «наследственность». Современный же подход к наследственности как предмету, достойному научного изучения, появился спустя еще столетие. Смог сформулировать научную проблему Чарльз Дарвин, он же и попытался ее решить. Но его представления оказались абсолютно несостоятельными. Сформировавшаяся в начале XX в. генетика, казалось, наконец предложила ответ. Старые трактовки и значения слов, касающихся наследственности, постепенно были переведены на язык генов. По мере того как технологии изучения генов дешевели и убыстрялись, людям становилось проще изучать свою собственную ДНК. Теперь они заказывают генетические анализы, чтобы подтвердить родство с

пропавшими родителями, более дальними родственниками или определить свои расовые особенности. Гены стали благословением и проклятием, которые нам даровали предки.

Но очень часто гены не могут рассказать нам того, что мы хотим узнать о наследственности. Каждый из нас – носитель сплава фрагментов ДНК, полученных от разных предков. Любой такой фрагмент имеет собственное происхождение, берущее свое начало в самых глубинах человеческой истории. Некоторые фрагменты иногда могут стать причиной для беспокойства, но, как правило, влияние ДНК на наши внешний вид, рост, пристрастия осуществляется непостижимо хитрым образом.

Ожидая слишком многого от унаследованных генов, мы недооцениваем всю широту понятия наследственности. Мы считаем, что наследственность – это те гены, которые родители передают своим детям. Но наследственность продолжается и внутри нас, поскольку одна клетка дает начало миллиардам других, составляющих наше тело. И если мы говорим, что унаследовали гены от наших предков, используя при этом слово, которое раньше связывали с царствами и собственностью, то нам следует рассматривать возможность наследования и многого другого, не менее важного для нашего существования, – от микробов, населяющих наши тела, до технологий, которые мы используем, чтобы сделать свою жизнь более удобной. Нужно попытаться дать новое определение понятию «наследственность», чтобы оно больше соответствовало действительности, а не нашим желаниям и страхам.

Проснувшись как-то ясным сентябрьским утром, я взял из кровати Шарлотту, которой тогда было два месяца. Грейс продолжала спать, и я, стараясь не потревожить дочку, отнес ее в гостиную. Она была раздражительной и сохраняла спокойствие, только если ее укачивали на руках. Чтобы заполнить чем-то время, я включил телевизор. Там обсуждали местные новости и перемывали косточки знаменитостям, озвучили благоприятный прогноз погоды; также проскочил отчет о небольшом пожаре в одном из офисов Всемирного торгового центра.

Поскольку я уже два месяца был отцом, то внимательно относился к окружающему нашу семью океану слов. Они изливались потоком из

телевизора и струились из уст друзей, смотрели на нас с газетных полос и спрыгивали с рекламных щитов. Пока Шарлотта не могла увидеть в этих словах никакого смысла, но так или иначе они омывали ее, формируя способность к языку в ее развивающемся мозге. Наряду с генами в клетках она унаследует от нас английский язык.

Она унаследует также мир – созданную человечеством среду обитания, которая поможет определить возможности и установить ограничения ее жизни. До того утра я ориентировался в нем. Это был мир хирургических операций на мозге и космических зондов, изучающих Сатурн. Одновременно это был мир распространяющегося повсюду асфальта и сокращающихся лесов. Но тем утром разгорелся пожар, и телеведущие сообщили о самолете, который врезался в этот мир. Я укачивал Шарлотту, когда между рекламой и кулинарными советами прозвучало сообщение о втором самолете, который взрезался во вторую башню. День превратился в катастрофу.

Шарлотта затихала, погружаясь в сонный покой. Она смотрела на меня, а я на нее. Я осознал, насколько был поглощен вопросом, какие гены она получила от меня. Я крепко прижал дочку к себе, теперь размышляя о том, что за мир она унаследует.

Часть I. Прикосновение к щеке

Глава 1

Ничтожная капля жидкости

Облаченный в темные одежды, император, прихрамывая, вошел в большой зал^[5]. Чтобы услышать императора Священной Римской империи Карла V, 25 октября 1555 г. в Королевском дворце в Брюсселе собрались весьма влиятельные граждане. В то время Карл правил большей частью Европы, а также значительными пространствами Нового Света. Несколькими годами ранее Тициан нарисовал его портрет, изобразив императора верхом на боевом коне, в доспехах и с копьем. Но к этому дню – а было Карлу 55 лет – император потерял зубы и взор его потух. Он продвигался по залу, опираясь одной рукой на трость, а другой – на плечо принца Вильгельма I Оранского. Следом шел 28-летний Филипп – сын Карла. В их родстве не было никаких сомнений. У сына и отца нижние челюсти выступали так далеко вперед, что рты не закрывались полностью. То была настолько характерная черта, что позже анатомы назовут ее в честь этой династии: челюсть Габсбургов.

Отец и сын в несколько шагов вместе поднялись на помост, развернулись и сели перед собранием^[6]. Глава Совета Фландрии объявил пришедшим во дворец, что Карл созвал их, чтобы сообщить о своем отречении от престола. Теперь им придется стать подданными Филиппа II, законного наследника Карла V.

Затем Карл поднялся с трона и надел очки. Он зачитал собравшимся небольшой текст из дневника, в котором подводил итоги своего 40-летнего правления. В течение этих десятилетий он распространил свою мощь на огромные территории по обе стороны океана. Помимо Испании он правил Священной Римской империей, Нидерландами и большей частью Италии. Власть Карла V простиралась от Мексики до Перу, где его армии недавно сокрушили империю инков. Караваны кораблей возвращались оттуда через Атлантику, выгружая в испанских портах золото и серебро.

Однако начиная с 1540-х гг. Карл стал сдавать. У него развилась подагра и геморрой. Его сражения все реже заканчивались победой, все чаще складывались тупиковые ситуации. Карл погрузился в депрессию, иногда эпизоды ее были настолько тяжелыми, что он даже не покидал своих покоев. Его основным утешением был сын. Карл поставил Филиппа во главе Испании, еще когда тот был подростком; Филипп прекрасно зарекомендовал себя, поэтому вполне мог унаследовать всю власть отца.

Теперь, в 1555 г., Карл был рад поставить сына королем. Закончив речь, он повернулся к Филиппу и сказал: «Пусть Всевышний наградит Вас сыном, которому, когда Вы постареете и будете поражены болезнью, Вы сможете оставить свое царство с той же доброй волей, с которой я теперь склоняюсь пред Вами»^[7].

Понадобилось два года, чтобы уладить все необходимые формальности, после чего Карл удалился на покой в монастырь, который он заполнил часами и хронометрами^[8]. Его сын был коронован. Передача власти прошла достаточно гладко. Никто не возражал против такой смены. Что, в конце концов, может быть естественнее, чем наследование королевства сыном-принцем от отца-короля? Любой другой, взявший власть над империей, должен был бы нарушить законы наследования.

Наследственность по-английски – *heredity*, по-испански – *herencia*, по-французски – *hérédité*, по-итальянски – *eredità*. Все эти слова восходят к латинскому *hereditas*. Римляне не употребляли слово «наследственность» в том значении, в котором мы пользуемся им сегодня – как названием для процесса получения генов и биологических свойств^[9]. Они использовали его как юридический термин, имея в виду имущество, которое достается наследнику. Юрист Гай писал: «Если мы становимся наследниками некоего человека, то имущество сего человека переходит к нам»^[10].

Это звучит довольно просто, но на деле римляне ожесточенно бились за право наследования. Конфликты такого рода составляли две трети дел, рассматриваемых римским судом. Если богатый мужчина умирал, не выразив своей воли, то его дети были первыми в очереди на получение его добра – за исключением тех дочерей, которые, выйдя

замуж, ушли в другую семью. Следующими стояли братья умершего и их дети, а затем более дальние родственники.

Римская система была лишь одной из множества. У ирокезов ребенок мог иметь много матерей. В ряде южноамериканских культур у ребенка могло быть несколько отцов: любой мужчина, который вступал в сексуальные отношения с беременной женщиной, считался отцом ее будущего ребенка. В каких-то сообществах родство учитывалось только по отцовской линии, в других же – исключительно по материнской. Народ апинаже в Бразилии использует оба варианта: мужчины прослеживают свою родословную по линии отца, а женщины – по линии матери^[11]. Слова, которыми люди называют родственные связи, отражают структуру их наследственных групп. Например, жители Гавайских островов обычно используют одно и то же слово для обозначения родных и двоюродных сестер.

Средневековая Европа переняла некоторые касающиеся наследства обычаи Рима, но за столетия появились и новые правила. В ряде стран земли отца разделялись между сыновьями^[12]. Где-то их наследовал старший сын. А были страны, в которых угодья отходили младшему. В раннем Средневековье дочери тоже иногда имели право наследовать, но с течением времени они в большинстве случаев его лишились.

По мере того как в Европе росло благосостояние, закреплялись и новые правила наследования, позволяющие сохранять все материальные и нематериальные блага совокупно. Наиболее влиятельные семьи обрели титулы и короны, которые передавались дальше через систему наследования: в первую очередь сыну, если же его нет, то дочери или, возможно, внучатому племяннику. Иногда разные ветви семьи умершего монарха сражались друг с другом за корону, доказывая свои права на наследство. Но, когда память о предках терялась, эти права становилось сложно определить.

Благородные семейства боролись с подобным забвением, фиксируя свою генеалогию на бумаге. В Средние века венецианский Большой совет вел Золотую книгу, куда в день их 18-летия записывали всех сыновей знатных древних семейств республики^[13]. В Совете могли заседать только те, чьи имена были внесены в эту книгу. Поскольку непрерывность линии, идущей от благородных предков, становилась

все важнее, знатные семьи нанимали художников, чтобы те выражали ее наглядно. Сначала родство изображали обычными вертикальными линиями, но позднее его стали представлять в виде схематичного дерева. Художники могли нарисовать благородного предка в основании такого дерева, а его потомков – у концов ветвей. Во Франции подобные изображения называли *pé de grue* (нога журавля) за их характерную расходящуюся форму. В английском языке это словосочетание превратилось в *pedigree* (родословная).

К XV в. такие наглядные родословные стали уже привычными, о чем свидетельствует пышное торжество, проведенное в 1432 г. в честь Генриха VI, короля Англии^[14]. В то время ему было 10 лет, и он недавно стал еще и королем Франции. Когда мальчик вернулся в Лондон, город приложил большие усилия, чтобы отпраздновать расширение власти короля. Гигантские живые картины украшали его путь. Юный король проходил мимо башен и шатров, мимо лондонцев, наряженных в костюмы, олицетворяющие Благодать, Удачу и Мудрость, многие изображали ангелов. «Гвоздем программы» стал построенный из зеленой яшмы замок, на котором была изображена пара деревьев^[15].

На одном дереве прослеживалось происхождение Генриха от самых первых англо-французских владык. На другом была представлена родословная Иисуса до царя Давида и даже глубже. Эти изображения оказались смесью правды и вымысла, преувеличений и замалчиваний. На них были показаны только те предки, родство с которыми подтверждало право Генриха на престол. Там не было братьев и сестер, кузенов и кузин, незаконнорожденных детей и жен. Самым важным опущением была династия Йорков, соперников Генриха за трон. Но их отсутствие в родословной не вычеркнуло их из истории. В возрасте 49 лет Генрих VI был убит, после чего Йорки захватили власть над Англией.

Когда Карл V отрекался от престола в 1555 г., он устроил свое собственное представление. Отец и сын стояли на возвышении бок о бок. Дворяне, сидевшие перед ними, молча подтверждали наследственную передачу власти. Наверное, слушая Карла, они переводили взгляд с отца на сына и обратно. При взгляде на

королевские челюсти им бы и в голову не пришло сказать, что Филипп *унаследовал* свою челюсть от отца. Они, конечно же, заметили семейное сходство, но не стали бы говорить о нем в терминах престолов и земель.

Чтобы объяснить, почему Карл и Филипп схожи лицом, европейцы XVI в. опирались на учения древних греков и римлян^[16]. Греческий врач Гиппократ считал, что мужчины и женщины производят свои виды жидкого семени, которые при создании новой жизни смешиваются, поэтому в ребенке сочетаются черты его родителей. Аристотель был с этим не согласен, утверждая, что только мужчины вырабатывают семена, дающие жизнь. Эти семена прорастают на менструальной крови в теле женщины и развиваются в эмбрион. Аристотель и его последователи полагали, что женщина может повлиять на черты ребенка, но лишь подобно тому, как почва влияет на вырастание дуба из желудя. Драматург Эсхил, также древний грек, писал: «Дитя родит отнюдь не та, что матерью / Зовется. Нет, ей лишь вскормить посев дано. / Родит отец»^{[17][18]}.

Античный мир мало что мог сказать о том, почему разные родители передают разные черты: отчего одни люди высокие, а другие низкие, некоторые смуглые, а иные бледные. Широко было распространено мнение, что новые различия возникают как результат жизненного опыта – другими словами, люди могут передать потомству приобретенные черты. К примеру, в Древнем Риме был известен род Агенобарбов. Это имя означало «бронзовая борода», то была черта, отличавшая представителей рода от темноволосого большинства римлян. По легенде предки самих Агенобарбов также были темноволосыми. Но однажды мужчина из этого рода по имени Луций Домиций, возвращаясь домой в Рим, встретил сыновей Зевса – близнецов Кастора и Поллукса (тех самых, в честь которых одно из зодиакальных созвездий получило такое название). Близнецы велели Домицию сообщить в столицу об их победе в великой битве^[19]. А затем Кастор и Поллукс коснулись его щеки. После этого божественного прикосновения борода Домиция приобрела цвет бронзы, и он передался всем его потомкам мужского пола.

Еще к одной легенде о приобретенных чертах приложил свой медицинский авторитет Гиппократ – речь идет о племени длинноголовых людей^[20]. В этом племени вытянутая голова считалась признаком знатного происхождения, поэтому родители сжимали череп младенца, туго обертывая его повязками. Гиппократ говорил: «Таким образом, обычай положил начало такой природе путем насилия, с течением же времени он сам вошел в природу»^[21]. То есть в конце концов дети этого племени стали рождаться с уже вытянутой головой. И другие греки сообщали о подобных случаях – например, о человеке, который потерял палец, а затем у него родился ребенок без пальца. Гиппократ объяснял это так: «Ибо семя идет из всех частей тела, от здоровых частей – здоровое, а от больных – болезненное». Если эти части изменяются с течением жизни, то семя мужчины или женщины тоже изменится соответствующим образом.

Кроме того, греки верили, что на человека оказывает влияние место, где он живет, оно даже может сформировать национальный характер. Аристотель заявлял, что «племена, обитающие в странах с холодным климатом, притом в Европе, преисполнены мужества, но недостаточно наделены умом и способностями к ремеслам»^[22]. И следовательно, они не способны справляться с собой или руководить другими. У азиатов есть и ум, и способности, но им не хватает мужества, поэтому ими всегда правят деспоты. Также Аристотель писал, что «эллинский же род, занимая как бы срединное место, объединяет в себе те и другие свойства».

Теории Аристотеля и других античных авторов были сохранены арабскими учеными, от которых о них узнали и в средневековой Европе. В XIII в. философ Альберт Великий заявлял, что на цвет кожи человека влияют температура и влажность той местности, где он родился^[23]. По мнению Альберта, индийцы особенно сильны в математике, поскольку влияние звезд особенно сильно в Индии.

Однако в течение следующих трех столетий европейцы развивали новое объяснение связи между поколениями: они соединены кровью. Даже сейчас во многих западных языках, когда речь идет о родстве, используется слово «кровь», как будто само собой разумеется, что это эквивалентные понятия. Другие же культуры говорят о родстве,

применяя слова, относящиеся к другим субстанциям. Всего один пример: население малазийских островов Лангкави традиционно считает, что дети становятся родственниками через пищу, которую они едят^[24]. Они питаются тем же материнским молоком, что их братья и сестры, а, став старше, едят один и тот же рис, выращенный на одной и той же почве. Эта вера настолько сильна среди жителей Лангкави, что если дети из разных семей будут вскормлены одной женщиной, то брак между ними будет считаться инцестом.

Европейские представления о крови изменили отношение к происхождению. Родство больше не связывали с внешним миром. Кровь родителей текла в венах ребенка, и через нее все наследовалось. Филипп II мог унаследовать отцовскую корону, потому что у него была королевская кровь, которая досталась от отца, а тому – от деда. Родословные стали служить доказательством, что кровь благородных семейств не испорчена кровью простолюдинов. Габсбурги особенно тщательно следили за чистотой своей королевской крови, они заключали браки только между членами своей семьи. К примеру, Карл V женился на Изабелле Португальской, при этом они оба были внуками короля Фердинанда II Арагонского и королевы Изабеллы I Кастильской.

Вскоре европейцы начали сортировать по крови и животных. Самая благородная кровь среди птиц была у сокола, и поэтому соколиная охота годилась для королевского досуга^[25]. Если сокол спаривался с менее благородной птицей, то их птенцов называли бастардами. Кроме того, аристократы становились ценителями собак и лошадей, иной раз отдавая состояния за чистокровные породы. Для животных, как и для людей, наследование благородной крови означало наследование и благородных черт, таких как храбрость и сила.

Условия жизни не могли скрыть достоинство, которое хранила кровь человека или животного. В средневековом романе «Октавиан» носящий это имя римский император невольно становится отцом мальчика Флорентина, который в итоге оказывается на воспитании в семье мясника. Но благородная кровь Флорентина проявляется и в этой скромной семье. Приемный отец отправляет мальчика на рынок продать двух быков, а тот обменивает их на ястреба-перепелятника.

В XV в. стало использоваться новое слово – «раса» для обозначения группы животных, в чьих жилах течет одна кровь^[26]. Испанское руководство, написанное примерно в 1430 г., давало советы, как обеспечить «хорошую расу» лошадей^[27]. Жеребец должен быть «крепким и красивым, с хорошей шерстью; и кобыле следует быть крупной, правильно сложенной и с хорошей шерстью». Вскоре понятие расы распространилось и на людей. Священник Альфонсо Мартинес де Толедо в 1438 г. заявил, что очень легко определить разницу между людьми хорошей и плохой расы, и не имеет значения, как они выросли. Представьте, говорил он, что на некой уединенной горе вдали от своих родителей вместе воспитываются сын крестьянина и сын рыцаря. Мартинес де Толедо считал, что сыну крестьянина нравилось бы работать на пашне, а сын рыцаря находил бы радость в верховой езде и фехтовании.

Он писал, что «хороший человек доброй расы всегда возвращается к своим корням, а скверный, плохой – независимо от своего богатства или власти – всегда вернется к тому злодейству, из которого произошел»^[28].

В конце XV в. испанских евреев определили как отдельную расу. На протяжении нескольких веков евреев по всей Европе преследовали за вымышленные преступления против христиан. В Испании XV столетия тысячи евреев пытались избежать гонений и переходили в христианскую веру, становясь так называемыми *конверсо*. Католики, именовавшие себя «исконными христианами», сохраняли по отношению к ним враждебный настрой, поскольку не верили, что евреи лишатся своей греховной наследственности, просто произнеся клятву. Даже их дети не смогут ее избежать, потому что еврейская безнравственность заложена в их крови, попадает в их семя и передается из поколения в поколение^[29]. По словам историка Гутьера Диес де Гамеса, сказанным в 1435 г., «со времен Александра и поныне не было ни одного предательства, в котором не был бы замешан еврей или его потомки»^[30].

Испанские писатели стали относить к еврейской «расе» не только необращенных иудеев, но и *конверсо*^[31]. Мужчин-христиан предостерегали, что нельзя заводить детей от женщины еврейской

расы по тем же самым причинам, по которым благородного жеребца не следует спаривать с низкопородной кобылой. В 1449 г. в испанском городе Толедо это враждебное отношение стали узаконивать, запрещая таким образом занимать государственные должности и вступать в брак с настоящими христианами людям, в которых есть хоть капля еврейской крови.

Этот запрет постепенно распространился по всей Испании. Теперь еврейская кровь не позволяла получать университетское образование, наследовать имущество и даже посещать некоторые области страны. Чтобы отделить евреев как расу, испанскому большинству надо было считать себя другой расой. Знатные семьи начали утверждать, что их родословные идут от самых вестготов. Они гордились чистотой своей крови (*limpieza de sangre*). Они превозносили бледность кожи «исконных христиан», сквозь которую просвечивали вены – голубая кровь (*sangre azul*)^[32]. Это выражение пережило столетия, пересекло Атлантический океан и стало обозначать высшие слои общества в штатах Новой Англии.

Для заключения браков между влиятельными испанскими семьями и получения высоких государственных должностей теперь требовались официальные свидетельства чистоты крови. Испанская инквизиция начала проводить собственные расследования, добывая свидетельства от родственников и соседей. Инквизиторы стали проверять любые слухи о еврейском происхождении. Чтобы вызвать подозрение, достаточно было сообщения, что чей-то предок торговал одеждой или был ростовщиком^[33]. Наличие хотя бы одного еврея в родословной означало крах. Богатые семьи нанимали специальных исследователей (*linajudos*) для сбора доказательств чистоты крови. Естественно, почти в каждой благородной семье среди предков были евреи. *Linajudos* богатели, сочиняя родословные, где это скрывалось.

Понятие расы появилось примерно тогда же, когда европейцы стали колонизировать другие части света. Они обнаружили множество людей, на которых можно было навесить этот ярлык.

Христофор Колумб написал в письме с Карибских островов в 1493 г.: «Я не нашел никаких чудовищ»^[34]. Вместо циклопов или амазонок он увидел людей, которых назвал индейцами. Сперва Колумб не мог понять, как к ним относиться. Похоже, они опровергали правило Аристотеля о цвете кожи: жили под палящим солнцем, но в отличие от африканцев их кожа не была черной. Они не носили одежду, не использовали холодного и огнестрельного оружия. Тем не менее Колумба впечатлили способности аборигенов к строительству и управлению каноэ. «...Ни одна фуста не угонится за ними на веслах, ибо ходят каноэ со скоростью просто невероятной»^[35], – писал он. «У них тонкий ум, и они могут найти путь среди этих морей».

Хотя Колумб восхищался некоторыми способностями коренных американцев, он, не колеблясь, силой загонял их в рабство. Одних он посылал работать на поля или рудники, других сотнями отправлял в Испанию на продажу, причем большинство из них погибло во время перехода через Атлантику. Конкистадоры и поселенцы последовали его примеру. Несмотря на то что некоторые богословы призывали относиться к коренным американцам гуманно, остальные считали их прирожденными рабами, неспособными к разумному мышлению, словно сам Бог создал их для служения хозяевам-европейцам^[36].

Испанский юрист Хуан де Матьенсо писал: «Для них не существует завтра, они довольствуются тем, что у них хватает еды и питья на неделю»^[37]. По мнению другого ученого, «благодаря естественному сложению тел они обладают достаточной силой, чтобы быть слугами. Испанцы же сложены изящно и созданы предусмотрительными и умными, дабы быть в состоянии управлять политической и общественной жизнью».

Однако в действительности коренные американцы сильно пострадали от новых для них заболеваний и тяжелой работы, в результате чего количество рабов значительно сократилось. В ответ Карл V законодательно отменил их порабощение. Впрочем, многие освобожденные в конечном счете стали нищими батраками, надрывающимися в поместьях-гасиендах. Место же рабов заняли новые привезенные работники – из Африки^[38].

Веками активная работорговля перемещала африканцев с юга от Сахары в Европу, на Ближний Восток и в Южную Азию. Для оправдания подобных действий порабитители лишали порабощенных человеческих черт. Арабский философ Ибн Хальдун писал в 1377 г., что африканцы наряду с еще одним продаваемым в рабство народом – славянами – «обладают качествами, делающими их схожими с бессловесными тварями»^[39]. Ибн Хальдун придерживался взглядов Гиппократов на наследственность. Он считал, что черные африканцы, которые перемещаются на север в холодный европейский климат, «породят потомков, которые будут постепенно становиться белыми».

Арабы начали привозить первых рабов из Африки в Испанию в VIII в., и их число росло по мере того, как Португалия захватывала Африку и продавала рабов в Европу. Однако же социальные границы между рабством и свободой были размыты. Некоторые рабы африканского происхождения обретали свободу, и в дальнейшем их жизнь не отличалась от жизни европейцев. Другие присоединились к командам кораблей, которые отправлялись с Христофором Колумбом в Новый Свет.

Когда работорговцы начали поставлять свой товар в Бразилию, Перу и Мексику, европейцы нашли более убедительное оправдание рабства – якобы это проклятие, унаследованное от библейских предков^[40]. Богословы уже давно говорили, что африканцы – потомки Хама, одного из сыновей Ноя^[41]. После того как Хам увидел своего отца нагим, Ной проклял его, сказав, что сын Хама Ханаан не будет знать свободы. «Раб рабов будет он у братьев своих»^[42].

В XV в. европейские мыслители воскресили историю Хама, воспользовавшись ей для обособления расы, проклятье которой отмечено темным цветом кожи. В 1448 г. португальский хронист Гомиш Эаниш ди Зурара писал, что из-за греха Хама «его раса должна подчиняться всем другим расам в мире. И все потомки этой расы будут черными»^[43].

Среди знатных семей Европы никого так сильно не беспокоила чистота крови в роду, как Габсбургов. О ее голубизне

свидетельствовала подробная генеалогия семейства. Чтобы сохранить без единого пятнышка свою кровь, а таким образом и величайшую империю в мире, Габсбурги заключали браки только друг с другом. Двоюродные братья и сестры. Дяди и племянницы. И чем больше времени проходило, тем больше Габсбургов в Испании страдали от наследственных заболеваний. Их челюсть была самым заметным из недугов. Чтобы поставить диагноз, исследователи изучали портреты Филиппа II и других королей из этой династии. Сейчас предполагается, что у Габсбургов была не увеличенная нижняя челюсть, а, скорее, маленькая верхняя, неразвившаяся до своего нормального размера^[44]. Филипп II страдал и от других болезней, типичных для всего рода, в том числе от астмы, эпилепсии и меланхолии.

Чтобы сохранить семейное могущество, Филипп II женился на своей двоюродной сестре Марии Португальской. С точки зрения генетики, впрочем, она была ему даже ближе, чем кузина. Родители Филиппа Карл и Изабелла тоже были двоюродными братом и сестрой. Отец Марии приходился родным братом Изабелле, а мать была родной сестрой Карла. В результате такого тесного родства их появившийся в 1545 г. на свет сын Дон Карлос оказался очень болезненным^[45]. Правая сторона его тела была развита хуже левой, поэтому он хромал. Он родился с горбом и характерной деформацией грудной клетки, которая называется килевидной грудной клеткой («куриной грудью»).

Дону Карлосу исполнилось 10 лет, когда его отец стал королем. Мальчик постоянно плакал и часто отказывался от еды. Но эти многочисленные проблемы не помешали Филиппу назначить 12-летнего Дона Карлоса своим «универсальным наследником», который должен был получить все королевства, унаследованные Филиппом от своего отца Карла.

Однако, когда Дону Карлосу исполнилось 19 лет, для всех, включая его отца, стало очевидно: что-то пошло не так. По словам одного из гостей испанского двора, «он все еще ведет себя как семилетнее дитя». И даже Филипп был с этим согласен. Король писал: «Хотя есть дети, которые развиваются поздно, сам Бог желает, чтобы мой в этом отстал от всех».

Когда Дону Карлосу исполнилось 20 лет, в нем проснулась жестокость. Однажды он вышвырнул из окна слугу, вызывавшего у него неприязнь. Он выбрасывал на ветер сотни тысяч дукатов. Он пытался убить дворянина. Филипп решил, что у сына «особенный характер от природы», который уже никогда не изменится, поэтому его нельзя допускать к власти. Король надел кольчугу и в сопровождении вооруженных придворных ворвался в покои сына. Нападавшие закрыли ставни на окнах, изъяли все оружие, бумаги и ценности, после чего препроводили принца в тюрьму. Через несколько недель Дон Карлос умер в возрасте 23 лет, это случилось 24 июля 1568 г.

Филипп II очередной раз женился^[46], теперь – на своей племяннице Анне Австрийской. В 1578 г. у них родился сын Филипп III, который через 20 лет сменил у власти своего отца. Филипп III вступил в брак с двоюродной сестрой и правил до 1621 г., пока власть не перешла к его сыну Филиппу IV. Во время правления Филиппа IV могущество Испанской империи, долгое время считавшейся сильнейшей державой в мире, пошло на спад. Испанская армия ослабла, и Португалия выскользнула из рук Филиппа. Из Нового Света продолжали поступать золото и серебро, но вместо того, чтобы идти на пользу населению Испании, пострадавшему от болезней и голода, оно текло напрямик к банкирам другой части Европы.

Филипп IV отгородился от происходящего в своем огромном дворце. Он украшал стены шедеврами Рубенса и внимал тому, как поэты воздают ему хвалу. Они называли его Королем Планеты. Среди этого бесконечного торжества только одно беспокоило короля: если у него не будет сына и наследника, то планетарный трон ускользнет из рук Габсбургов.

Помимо фамильной челюсти и других недугов династия теперь страдала от возросшего числа выкидышей и высокой младенческой смертности. Хотя Габсбургов холили и нежили больше, чем кого бы то ни было в мире, уровень младенческой смертности у них был выше, чем в крестьянских семьях Испании^[47]. У первой жены Филиппа IV, Изабеллы Бурбонской, было много выкидышей, несколько ее детей умерли еще младенцами; сама она скончалась в 1644 г. Один из сыновей, Бальтазар Карлос, сумел дожить до 17 лет, но в 1646 г. умер

от оспы. В династии Габсбургов наступил кризис: у них не было наследника, чтобы сменить Филиппа IV после его смерти.

После смерти Балтазара Филипп IV женился на его невесте – и при этом своей племяннице – Марианне Австрийской. В 1651 г. она родила королю дочь Маргариту Терезу, которая дожила до 22 лет. Затем на свет появились еще два ребенка, но они умерли в раннем возрасте. Когда один из них – Фелипе Просперо – покинул мир в 1661 г. четырех лет от роду, Филипп IV посчитал, что эти смерти были наказанием за его страсть к актрисам.

Когда мы оглядываемся на XVII столетие, нам сложно понять, почему Филипп IV не осознавал, что всему виной была наследственность их семьи. Однако во времена династии Габсбургов почти никто не думал о наследственности таким образом. Среди немногих исключений был писатель Мишель де Монтень, который опубликовал в 1580 г. эссе «О сходстве детей с родителями».

Монтень был французским придворным, который в 1571 г. оставил политическую стезю, чтобы поселиться в башне родового замка и размышлять о тщеславии и счастье, о лжецах и дружбе. Хотя ему было хорошо в уединении, время от времени в его раздумья вторгалась боль, вызываемая камнями в почках. Однажды Монтень даже сделал почечные камни темой своего эссе.

Мыслитель писал: «Возможно, что предрасположение к каменной болезни унаследовано мной от отца, так как он умер в ужасных мучениях от большого камня в мочевом пузыре». При этом Монтень понятия не имел, как можно унаследовать болезнь – в отличие от короны или фермы. Его отец был в полном здравии, когда Монтень родился, и оставался здоровым в течение еще 25 лет. Только когда отцу было уже под семьдесят, у него появились камни в почках, которые и мучили его последние семь лет жизни.

В своем эссе Монтень недоумевает: «Где же таилась в течение всего этого времени склонность к этой болезни? И как могло случиться, что, когда отец мой был еще так далек от этой беды, в той ничтожной капле жидкости, в которой он меня создал, уже содержалось такое роковое свойство?»^[48]

Само по себе размышление подобного рода было провидческим. Никто во времена Монтеня не думал о свойствах организма как об отдельных элементах, которые могут передаваться из поколения в поколение. Люди не воспроизводили сами себя, они просто давали жизнь^[49], которая развивалась так же просто и надежно, как поднималось тесто из опары или бродил виноград. Врачевавшие Монтеня не представляли себе, что предрасположенности, которые у родителей скрыты, могут потом проявляться в детях. Признак не мог исчезнуть, а потом вновь проступить, как секретные чернила. Врачи иногда наблюдали заболевания, общие для членов одной семьи. Но они не задумывались, почему так происходит. Многие просто обращались за объяснением к Библии, где было сказано, что Бог наказывает «беззаконие отцов в детях до третьего и четвертого рода»^[50].

Что бы врачи Монтеня ни говорили ему по поводу камней в почках у его отца, скорее всего, он бы их не слушал. Он не любил докторов – так же как и его отец и дед. «Антипатия, которую я питаю к их искусству, несомненно, мной унаследована», – писал он.

Монтень задавался вопросом, может ли такое отношение быть унаследовано наряду с болезнями и физическими признаками. Но ему не удавалось себе представить, как с помощью семени все это могло передаваться от одного поколения к другому. Ученый пообещал: «Кто возьмется разъяснить мне эту загадку, тому я поверю, какое бы количество чудес он ни пожелал мне растолковать, лишь бы только он не предложил мне – как это нередко делают – какое-нибудь объяснение, настолько надуманное и замысловатое, что оно оказалось бы еще более странным и невероятным, чем само это явление».

Монтень прожил еще более десятка лет, по-видимому, так и не встретив врача, который смог бы удовлетворить его интерес к наследственности. В год его смерти Филипп II пригласил уже немолодого доктора по имени Луис Меркадо занять должность своего личного врача^[51]. Возможно, Меркадо соответствовал бы высоким стандартам Монтеня, поскольку он одним из первых врачей в Европе осознал, что люди наследуют болезни, и заинтересовался, почему так происходит.

До приглашения ко двору Меркадо несколько десятилетий преподавал медицину в Вальядолидском университете. Коллеги описывали его «скромным в одежде, умеренным в питании, смиренным по нраву и надежным в деле»^[52]. В университете Меркадо читал лекции, пропитанные идеями Аристотеля. Однако приверженность древности не мешала ему делать собственные наблюдения и издавать книги с новыми представлениями о лихорадках и эпидемиях. Когда в 1605 г. Меркадо исполнилось 80 лет, он опубликовал труд «О наследственных заболеваниях». Это была первая в истории книга на данную тему.

Меркадо искал объяснения, почему заболевания передаются внутри семьи. Он отверг возможность божественного наказания. Напротив, Меркадо был убежден: чтобы понять наследственные заболевания, надо узнать, как формируется новый живой организм. Он считал, что каждая часть тела – и рука, и сердце, и глаз – имеет свою отличительную форму, свой собственный баланс жидкостей и собственную функцию. Меркадо предполагал, что жидкости от всех частей тела смешиваются в кровотоке и с помощью таинственной формирующей силы превращаются в семена. В отличие от Аристотеля Меркадо считал, что семена есть и у мужчин, и у женщин и что они соединяются во время полового акта. Та же самая формирующая сила действует на соединенные семена, производя новый запас жидкостей, благодаря которым у нового человеческого существа будут такие же органы, как и у его родителей.

Меркадо полагал, что этот цикл производства семян, их соединения и развития надежно защищен от внешнего мира. Случайные воздействия снаружи не могут достигать укрытых семян жизни и изменять их наследственные признаки. Ученый не принимал всерьез то распространенное представление о влиянии окружающей среды, согласно которому мать силой воображения может изменить ребенка, а собака, наученная новому трюку, передаст это умение своим щенкам. Наследственная болезнь похожа на клеймо, которым пометили семя^[53]. Его отпечаток проявляется в каждом новом поколении семян и приводит к тому же заболеванию, «порождая

людей, похожих друг на друга и пораженных одним пороком», по словам Меркадо.

Исследователь встречал много различных наследственных заболеваний у своих пациентов, как простолюдинов, так и знати. Одни поражали сразу: скажем, ребенок уже рождался глухим, другие проявлялись постепенно, например камни в почках, которые мучили Монтеня и его отца. Довольно часто Меркадо убеждался, что родители передают детям только склонность к болезни. Детские жидкости, вероятно, ослабляют этот отпечаток, или семя здорового родителя способно как-то противодействовать семени больного. Иногда недуг ребенка существует в скрытом виде, но может передаваться его детям. Если те не получают защищающего семени от другого родителя, то болезнь у них проявится.

Меркадо доказывал, что некоторые наследственные заболевания поддаются лечению, но медленному и не до полного исцеления. Он писал: «Давайте в спокойном месте обучать глухих и немых формировать голос и произносить отчетливо звуки. После долгой тренировки многие с наследственными недугами смогут восстановить речь и слух»^[54].

Чаще всего врач мало что мог сделать, поскольку наследственный отпечаток был спрятан глубоко, там, куда у целителя не было доступа. В таких случаях Меркадо призывал людей с одним и тем же недугом не вступать в брак, ведь риск появления этого заболевания у их детей заметно возрастал. Всем следует искать себе супруга, отличающегося по наибольшему количеству индивидуальных особенностей, полагал он.

Меркадо продвинулся удивительно далеко вперед, отвечая на поставленные Монтенем вопросы о наследственности. Но мир не был готов принять его идеи. Революция в науке начнется лишь через несколько десятков лет, а до того, как изучение самой наследственности станет научной задачей, пройдет еще два столетия. И никто, по-видимому, даже сам Меркадо, не мог понять, что его высочайшие пациенты оказались в эпицентре собственных наследственных заболеваний. Защищая свою благородную кровь, короли одновременно увеличивали число вредных мутаций. При этом

снижались шансы на рождение детей, а те дети, которые появлялись на свет, могли с большой вероятностью унаследовать мутации, приводящие к множеству заболеваний.

Филипп IV уже почти 40 лет пытался завести наследника мужского пола. К 1660 г. он 12 раз становился отцом. Десять детей умерли, две девочки выжили. По мере того как Филипп старел, существование всей династии Габсбургов оказывалось под угрозой. На следующий год, наконец, вся империя праздновала рождение сына, который станет королем.

Согласно официальному сообщению, новорожденный принц Карл был «с красивыми чертами, крупной головой, смуглой кожей и немного полноват»^[55]. Испанские королевские астрологи утверждали, что звезды при рождении Карла выстроились лучшим образом: «Все они обещают счастье и удачу в жизни и царствовании». Отец умер, когда Карлу исполнилось три года. Уже на смертном одре, упершись взглядом в распятие на стене напротив, Филипп мог утешить себя, что выковал новое звено в наследственной цепочке: оставил после себя мальчика-короля.

Король Испании Карл II оказался самым больным монархом из всех Габсбургов. Французский посол писал на родину: «Он выглядит крайне слабым, его щеки бледны, а рот широко открыт»^[56]. Дипломат наблюдал, как нянька переносит мальчика с места на место, потому что сам Карл не мог ходить. «Медики предвещают ему недолгую жизнь», – докладывал посол.

Карл II, родившийся через шесть десятилетий после публикации работы Меркадо «О наследственных заболеваниях», сумел дожить до достаточно зрелого возраста, хотя здоровье его оставалось плохим, а ум – слабым. В стране царили голод и война, а Карл предпочитал развлекаться на корриде.

Единственным делом государственной важности, которое его занимало, было рождение наследника. Но и здесь он потерпел неудачу.

Годы шли, его супруга не беременела, а болезни Карла становились все сильнее. Английский посол сообщал: «Он ненасытен, все съедаемое он проглатывает целиком, поскольку его нижняя челюсть

настолько выпирает вперед, что два ряда зубов не могут сомкнуться; возмещается это глоткой невероятной ширины, такой, что потроха цыпленка свободно туда проходят, но его слабый желудок не может все это переварить и извергает обратно тем же путем»^[57].

Испанская инквизиция обвинила ведьм в неполноценности сына-наследника, но судебные процессы над ними не помогли королю. Стало ясно, что Карл скоро умрет. Он несколько месяцев не мог решить, кого оставить своим наследником. Наконец в октябре 1700 г. он остановил свой выбор на Филиппе, герцоге Анжуйском, внуке короля Франции. Карл опасался, что после его смерти империя рухнет, поэтому потребовал, чтобы наследник правил, «не допуская ни малейшего расчленения или сокращения монархии, основанной с такой славой моими предками»^[58].

Однако вскоре его монархия начала распадаться. Опасная для Англии перспектива создания союза между Францией и Испанией побудила ее сформировать собственный альянс с другими великими державами Европы. Начались столкновения – как в Старом, так и в Новом Свете. В конце концов боевые действия переросли в войну за испанское наследство. Конфликт изменил политическую расстановку сил в мире, Англия приобрела значительное влияние, а Испания оказалась сломленной.

Карл же мечтал о целостности империи. Он даже сделал приписку к своему завещанию, указав, что желает, чтобы наследник Филипп V женился на одной из своих габсбургских кузин из Австрии. Вскоре после этого Карл заболел так, что больше не мог ни слышать, ни говорить. Он умер 1 ноября 1700 г. в возрасте неполных 39 лет. У него не осталось ребенка, который мог бы унаследовать империю, из-за тех невидимых факторов, которые сам Карл унаследовал от своих предков. Когда врачи осмотрели труп короля, то обнаружили, что в печени было три камня. Голова была заполнена жидкостью. А сердце короля, как сообщали, не превышало размером маленький орех.

Глава 2

В потоке времени

В один из дней 1904 г. 55-летний голландец плотного телосложения с седой бородой взошел на корабль, готовый к отплытию в Нью-Йорк. Хуго де Фриз был профессором Амстердамского университета, но он отнюдь не проводил все свое время в тепле лекционных аудиторий. Чаще всего профессор бродил по сельским районам Голландии в поисках необычных луговых цветов. Его английский коллега однажды пожаловался, что одежда у де Фриза была грязной, а рубашку он менял раз в неделю^[59].

Прибыв в Нью-Йорк, де Фриз сел на поезд, идущий через всю страну в Калифорнию. Официальной целью путешествия был визит к ученым из Стэнфордского университета, а также Калифорнийского университета в Беркли. Де Фриз добросовестно прочитал лекции и посетил все положенные банкеты. Но как только он освободился, то сразу сбежал в более северные края.

Де Фриз приехал в небольшой городок Санта-Роза примерно в 50 милях от Сан-Франциско. Вместе с четырьмя другими учеными он прошел от железнодорожной станции до полностью засаженного садовыми растениями маленького участка в четыре акра, огражденного низким забором. В центре участка стоял скромный дом, покрытый диким виноградом, рядом были теплица и сарай. С улицы к крыльцу вела дорожка, проложенная среди самшитовых кустов. У дорожки была установлена бело-синяя табличка, извещающая посетителей, что любая беседа без предварительного согласования длится не более пяти минут^[60].

К счастью, свою встречу де Фриз согласовал. Поприветствовать гостей вышел ровесник де Фриза, невысокий сутулый мужчина, одетый в простой коричневый костюм. Это был Лютер Бёрбанк^[61].

Бёрбанк жил в этом окруженном садом доме вместе с матерью и сестрой. Он за несколько месяцев узнал о визите де Фриза и освободил для него вечер и день. Показав ученым свой сад, Бёрбанк отвез их к

подножию Сономских холмов, где располагалось хозяйство площадью 18 акров, за которым он заботливо ухаживал. Благодаря этим двум участкам земли и растениям, которые произрастали на их почвах, Бёрбанк стал богатым и знаменитым.

Позже де Фриз писал: «Его результаты были настолько значительными, что поразили весь мир»^[62].

И это не было преувеличением. Каждый год почтальон приносил Бёрбанку порядка 30 000 писем^[63]. Генри Форд и Томас Эдисон ездили в Санта-Розу, чтобы встретиться с ним. Газеты регулярно восхваляли Бёрбанка, называя его «волшебником растениеводства»^[64]. Сорт картофеля, который он создал в 24 года, уже стал стандартной культурой для большинства фермеров в США. Нивяник великолепный, также сотворенный руками Бёрбанка, быстро оказался главным украшением клумб в усадьбах среднего класса. В своих садах Бёрбанк вывел тысячи разных растений, в частности белую ежевику, грецкий орех Парадокс, кактус без колючек...

«Такое знание природы и такая способность управлять растительной жизнью возможны только для прирожденного гения», – заявил де Фриз группе стэнфордских ученых накануне своей поездки в Санта-Розу^[65]. Перед встречей голландский профессор задумался, многое ли из написанного о Бёрбанке соответствует действительности. Газета *San Francisco Call* уверяла, что цветы у Бёрбанка «произрастают в таких количествах, что скорее можно предположить магию, нежели хладнокровную научную деятельность»^[66]. Иногда каталоги сортов Бёрбанка читались как волшебные сказки. В одном таком издании де Фризу попалось предложение сливы без косточки. У него просто в голове не укладывалось, что подобный сорт мог быть создан. Когда де Фриз наконец оказался в Санта-Розе, он попросил доказательств. Бёрбанк подвел посетителей к сливовому дереву, пригнул ветку с синими плодами. Он дал каждому гостю по сливе, и, когда те надкусили плод, их зубы ощутили только сладкую мякоть. «Хотя мы знали, что в сливе нет косточки, мы испытали удивление и потрясение», – писал де Фриз^[67].

Голландец был не из тех, кого легко удивить. Исследователь до мозга костей, он в течение 20 лет до визита в Калифорнию занимался

экспериментами, которые помогли создать первую настоящую науку о наследственности. Незадолго до его поездки к Бёрбанку эта наука получила собственное название: генетика.

В 1904 г. генетика больше походила на только-только начатое строительство дома: фундамент есть, а стен почти нет. И у нее по-прежнему не было ответов на основные вопросы наследственности. Де Фриз понимал, что он и его коллеги-генетики – всего лишь неопиты, прикоснувшиеся к тайнам, в которые тысячелетиями пытались проникнуть другие. Он уважал мастерство предков, разводящих животных и растения, но понимал, что бóльшая часть их древней мудрости, нигде не записанная, канула в Лету. На протяжении XVIII и XIX вв. некоторые селекционеры зарабатывали целые состояния. Власти государств рассчитывали, что, творя чудеса с наследственностью, они обеспечат спасение экономического положения своих стран. Лютер Бёрбанк был самым крупным селекционером в начале XX в. Десятилетиями он занимался изучением «врожденной жизненной силы организма, вместе со всеми приобретенными особенностями образующей наследственность»^[68]. Желая поднять генетику на более зрелый уровень, де Фриз приехал в Санта-Розу – с целью выяснить, что Бёрбанк узнал о наследственности.

Первые работы по разведению начались примерно 11 000 лет тому назад; об этом свидетельствуют найденные черепки глиняной посуды, древние семена и кости одомашненных животных. Человек стал регулировать размножение изначально диких животных и растений, выращивая их для своей пользы. Благодаря аграрной революции численность нашего вида резко возросла, но мы оказались в опасной зависимости от наследственных свойств тех видов, которые мы выращиваем. Крестьяне ли засеивали поле ячменем, пастухи ли принимали новорожденных ягнят – им необходимо было выращивать каждое новое поколение с точно таким же результатом, что и предыдущие. Случится голод, если кукурузные зерна станут твердыми как камень или если коровы перестанут давать молоко. Поняв, как управлять наследственностью, крестьяне могли бы благоденствовать.

Выращивая свиней, у которых достоверно было бы больше мяса, они становились бы зажиточнее. Предлагая свои товары на рынках и в лавках, продавцы могли бы привлечь покупателей более сладкими апельсинами или более прочной воловьей кожей.

Сложно сейчас определить, что крестьяне Древнего мира понимали в разведении, которым они так или иначе занимались. Исторические документы на эту тему практически отсутствуют, но результат тех трудов трудно не заметить. Богатство рода Габсбургов на самом деле отчасти берет начало в таинственном искусстве животноводства. Овцы, пасшиеся на лугах Испании, сперва были обыкновенными существами с грубой шерстью. Когда пришли мавры, они привели с собой овец из Северной Африки, которые стали скрещиваться с местными. Полученная таким образом новая порода получила название меринос^[69]. На протяжении веков испанские пастухи разводили миллионы мериносов каждый год, выпасая их по всей стране. Летом мериносы паслись в Пиренеях, а к зиме их перегоняли узкими тропками на юг Испании, где они пережидали холодный период. В результате длительного разведения на протяжении многих поколений шерсть мериносов стала необычайно мягкой, пышной и шелковистой.

Мериносовое руно превратилось в ценнейший товар. Испанские пастухи делали остановки на своем пути, чтобы постричь овец и продать их шерсть на ярмарках купцам со всей Европы. Король Англии Генрих VIII требовал, чтобы его одежды были изготовлены только из шерсти мериносов. Их руно стало настолько ценным для Испании, что вывоз одной овцы из страны считался преступлением, караемым смертью.

В XVII в. причины великолепия шерсти мериносов, как и страданий Габсбургов, оставались тайной. Никто в то время даже не догадывался, что между ними было что-то общее. Некоторые предполагали, что особенности мериносовой шерсти связаны с условиями обитания. Холод горных вершин и жара на равнинах влияют на семя овец тем же непонятным образом, каким условия выращивания винограда воздействуют на вкус вина. В тех редких случаях, когда овец удавалось вывезти из Испании, эти взгляды

находили свое подтверждение. В других странах не получалось сохранить успех этой породы. После нескольких поколений скрещивания с местными овцами мериносы уже не давали хорошего руна.

Растущему населению Европы требовалось все больше шерсти; увеличивалась потребность в говядине и коровьих шкурах, а также куриных яйцах. Возрос спрос на пшеницу, ячмень и кукурузу. Любой, кто оказался бы в состоянии подтолкнуть наследственность в более выгодном направлении, обеспечил бы себе безбедную жизнь. А особенно успешный селекционер мог и прославиться. Самым знаменитым селекционером XVIII в. был англичанин Роберт Бакуэлль^[70]. Некая герцогиня однажды назвала его «мистер Бакуэлль, который придумал овец»^[71].

Мистер Бакуэлль родился в 1725 г. на 450-акровой ферме Дишли-Грейндж, которую арендовал его отец^[72]. Он поддерживал сына в стремлении учиться новым методам землепользования на других фермах Англии, Ирландии и Нидерландов. Роберт помог отцу повысить эффективность фермы, выкопав сложную сеть каналов, обеспечивающую распределение воды по всей территории. Это позволило утроить количество произрастающей травы. Бакуэлль взял управление Дишли-Грейндж в свои руки в возрасте 30 лет. Спустя десятилетие проявился и его талант селекционера, когда он выиграл первый приз на выставке лошадей в Эшби.

Однако наибольшую известность Бакуэллю принесла работа с овцами. Он, как и его соседи, разводил местную лейстерскую породу. Это были крупные животные с длинным телом, приплюснутым с боков. Их покрывала грубая шерсть, а волокнистое мясо со слабым ароматом не вызывало ни малейшего восторга за обеденным столом. Когда Бакуэлль обратил внимание на этих овец, он понял, что настало время для появления новых лейстеров. Используя силы, таящиеся внутри этих животных, при правильном обращении можно создать такую породу, что при относительно небольших расходах на выкармливание обеденные столы будут ломиться от огромных кусков восхитительной баранины. Бакуэлль при этом был человеком своей

механистической эпохи, он проектировал машины для обработки мяса и шерсти.

Бакуэлль не понимал биологических процессов, которыми пытался управлять, – в отличие от инженерной деятельности. Он мог руководствоваться только догадками, когда выбирал из стада тех овец, которые наиболее точно соответствовали его требованиям. Бакуэлль считал, что внешние признаки овцы связаны с ее внутренними качествами, которые могут передаваться потомкам. Один из посетителей фермы Дишли-Грейндж писал: «Он полагал, что чем тоньше кость, тем правильное животное, тем быстрее оно наберет вес и – как мы легко можем представить – будет иметь больше ценного мяса»^[73].

Бакуэлль путешествовал по Англии в поисках баранов, которые подошли бы для скрещивания с его овцами. Но ему не удалось получить сразу много одинаковых животных новой лейстерской породы. Вместо этого на свет появились ягнята совершенно разных форм и размеров. Но Бакуэлль не терял веры, что мечта его сбудется. Он внимательно рассмотрел ягнят. Из них он отобрал тех, кого потом скрестил между собой или с овцами, купленными на других фермах. Такие циклы осмотра и отбора подходящих животных продолжались годами, за это время Бакуэлль превратил свою ферму в стихийную лабораторию. Он прятал овец в домиках и сараях, в которых было не чище, чем в конюшнях, – зато там можно было сохранять эксперименты в тайне. Бакуэлль измерял и взвешивал овец каждую неделю, вплоть до самого забоя. Он заносил свои результаты в подобие лабораторных журналов, а те подшивал в большие книги, которые, к сожалению, впоследствии были утеряны^[74].

Со временем овцы стали соответствовать образу, имевшемуся в голове у Бакуэлля. Он перестал разъезжать по Англии, покупая баранов. Вместо этого он использовал инбридинг, или близкородственное скрещивание. Бакуэлль скрещивал братьев и сестер, кузенов и кузин, отцов и дочерей. Остальные фермеры считали его сумасшедшим, поскольку были убеждены, что инбридинг обязательно приведет к катастрофе. Для них, возможно, именно это и произошло бы – но не для Бакуэлля. Он убедился, что в его овцах

закрепились все желаемые качества и при этом не появилось уродств, которые могли бы погубить новую породу.

Через 15 лет старая лейстерская порода стала наконец новой лейстерской. Окружающие пришли к выводу, что облик такой овцы особенно приятен для глаз^[75]. У животных было широкое бочкообразное тело, ровная, короткая и плоская спина, маленькая голова и короткие тонкокостные ноги. Впрочем, мясо этих овец не отличалось изысканным ароматом, которого требовала аристократия. Один критик даже заявил, что оно «годится только, чтобы проскальзывать в глотку кочегара из Ньюкасла»^[76]. Но Бакуэлль не обращал внимания на этих гедонистских снобов. Он говорил: «Мой народ хотел жирную баранину, и я дал ему такую»^[77].

Он немного преувеличивал. Отарой всего в несколько сотен новых лейстеров Бакуэлль не мог накормить миллионы голодных англичан. Но он продал своих овец другим скотоводам, чтобы те разводили собственные отары новой породы. Те щедро ему заплатили. Они даже согласились на нечто, ранее неслыханное, – брать в аренду баранов Бакуэлля для своих овец. Бакуэлль отправлял производителей к месту назначения в особых двухколесных рессорных повозках, подвешивая на специальных ремнях. Он оставлял за собой право взять лучшего ягненка, полученного от сданного в аренду барана, для дальнейшего развития собственного поголовья.

Дишли-Грейндж стало местом паломничества для многих путешественников, в том числе и из далекой России, которые хотели увидеть работу Бакуэлля и узнать об удивительных методах этого «короля скотоводов»^[78]. Бакуэлль был рад этим визитам. Он превратил дом в музей наследственности, разместив там скелеты овец и плавающие в фиксирующей жидкости суставы, чтобы продемонстрировать изменения, произошедшие с его животными. Это вызвало огромный общественный резонанс. Посетители сообщали в своих письмах и даже писали книги об экспериментах Бакуэлля. По словам одного французского дворянина, Бакуэлль «делает наблюдения и изучает способы создания своей прекрасной породы с той же тщательностью, с которой обычно изучают математику или другие науки»^[79].

На самом деле Бакуэльль не оставил после себя ни единого измерения отдельно взятой овцы. Он не предал гласности ни одного закона наследственности, объясняющего его успех. Бакуэльль жил как раз в тот переломный момент, когда люди начали осмыслять наследственность как нечто поддающееся изучению и управлению, но продолжали использовать для этого интуитивные представления земледельцев и скотоводов прежних веков. Оглядываясь на работу Бакуэлля, мы не можем не заметить, что ему не хватало подробного сбора данных и статистической обработки, без которых не обходится ни одна современная работа по изучению наследственности. Но для того времени вклад Бакуэлля оказался огромным, благодаря ему мир понял, до какой степени можно усилить и преобразовать наследственные признаки. Как писал один из его гостей: «Он убедил скептиков в истинности своего овечьего учения»^[80].

Среди иностранных поклонников Бакуэлля был и курфюрст Саксонии Фридрих Август III^[81]. В 1765 г. Фридрих получил от короля Испании роскошный подарок: 210 мериносов. Курфюрст хотел на основе этой отары создать в Саксонии процветающее овцеводство, но опасался, что за пределами Испании животные не смогут успешно плодиться и размножаться. Он решил обсудить свои планы с Бакуэллем.

Англичанин заверил Фридриха, что черты, которые несет овечья кровь, сохранятся в течение поколений независимо от того, где были рождены животные, при условии, что их будут должным образом выращивать. Фридрих поверил Бакуэллю, и вскоре Германия производила столько мериносовой шерсти, что была в состоянии удовлетворить львиную долю потребностей английских фабрик и еще оставалось достаточно, чтобы поддерживать собственную текстильную промышленность. В центре этой области производства – Моравии – сложилась новая генерация овцеводов, полных энтузиазма достичь большего. Они верили, что если удастся использовать законы наследственности, то станет возможным разведение все лучших и лучших овец. Но вначале надо было открыть эти законы.

В 1814 г. селекционеры основали организацию с названием, для произнесения которого понадобится набрать в легкие побольше воздуха: «Ассоциация сторонников, мастеров и покровителей овцеводства, созданная с целью достижения скорейшего и всестороннего процветания в связанных с ним областях экономики, производства и торговли»^[82]. Те, кто не мог на одном дыхании произнести это название, сократили его до Общества овцеводов.

Обосновалось общество в городе Брно, столице Моравии (сейчас это часть Чехии). Оно регулярно проводило встречи, привлекая участников даже из Венгрии и Силезии. В Брно также располагалось и Помологическое общество, объединявшее растениеводов, которые надеялись добиться таких же улучшений и для сельскохозяйственных культур. У селекционеров растений был «свой Бакуэлль», служивший образцом для подражания, – английский дворянин Томас Эндрю Найт^[83].

В конце XVIII в. Найт применил принципы овцеводства Бакуэлла к отаре в своем английском поместье и остался доволен результатом. После этого он решил использовать подобный подход и к растениям. Он планировал вручную проводить опыление. Ботанический эквивалент сперматозоида – пыльца – должен был попасть внутрь цветка, в ботанический аналог яйцеклетки – семязачаток. В своих экспериментах Найт получал гибриды разных сортов. Далее он применял предложенный Бакуэллем инбридинг до тех пор, пока не добивался стабильного проявления наследственных признаков.

Найт начал свою работу с яблонь. Но они росли так медленно, что трудно было понять, работает ли метод. Примерно в 1790 г. Найт выбрал другой вид, который позволил бы получать более быстрые результаты.

Впоследствии он писал: «Для достижения моей цели ничто не подошло бы лучше обыкновенного гороха»^[84].

Найт был в восторге, обнаружив, что полученные гибриды гороха цветут и образуют семена, которые развиваются в быстро вырастающие в его саду взрослые растения. А еще его заинтересовало, как признаки родительских растений проявляются у потомков. К

примеру, когда он опылял светлый горошек пылью горошка с темными семенами, то у гибридов были темные семена.

Найт заявлял: «Таким способом можно получить сколько угодно новых сортов»^[85]. Он был убежден, что если научно подходить к селекции, то Англия никогда не будет голодать. По его словам: «Хватит одного бушеля пшеницы или гороха, чтобы через десять лет получить семена, которых окажется достаточно для обеспечения всего острова»^[86].

В Англии не было никого, кто мог бы осуществить мечты Найта. Но в Брно растениеводы продолжали сотрудничать с овцеводами, пытаясь раскрыть тайны биологии. В 1816 г. Общество овцеводов организовало несколько публичных дискуссий о природе наследственности. Некоторые члены общества считали, что на свойства потомства влияет окружающая среда. Венгерский граф Имре Фештетич придерживался противоположной точки зрения. Основываясь на многолетнем опыте разведения овец, он утверждал, что именно родители передают свои признаки потомству. Граф в своей отаре наблюдал картину, очень похожую на ту, что Найт видел у гороха: бывало, что черты родителей исчезали у их ягнят, но обнаруживались в следующем поколении.

Фештетич утверждал, что уродства могут вновь проявиться в родословной даже через много поколений здоровых овец. Он предостерегал от использования таких животных в разведении. Фештетич считал, что инбридинг может улучшить породу овец, только если селекционер с самого начала аккуратно отберет особей. В манифесте 1819 г. граф призвал своих собратьев-селекционеров научно определить природу этих закономерностей, раскрыв то, что он назвал «наследственными законами природы»^[87].

В последующие годы моравские селекционеры последовали призыву Фештетича. Они разработали эксперименты по разведению, руководствуясь недавними открытиями, сделанными в университетах Германии. Местный августинский монастырь, настоятелем которого был аббат Кирилл Франц Напп, стал одним из центров, где интенсивно велись эти исследования. Напп и его братья начали заниматься селекцией^[88], чтобы погасить огромные долги монастыря^[89], и в итоге

достигли больших успехов в работе с овцами и растительными культурами. Тем не менее Напп жаловался, что разведение – «занятие длительное, хлопотное и во многом зависит от случайности»^[90]. Эти проблемы сохраняются, пока селекционеры не поменяют свой подход^[91]. На съезде Общества овцеводов в 1836 г. Напп заявил: «Мы должны заниматься не теоретизированием и не самим процессом размножения; вместо этого нам надо задаться вопросом: что именно наследуется и как»^[92].

Научный образ мыслей Наппа привел к тому, что и его монахи стали разбираться в научных вопросах. Они учились прогнозировать погоду, собрали огромную коллекцию минералов и создали большую научную библиотеку. Часть территории монастыря Напп отвел под выращивание редких видов растений. В другом его саду экспериментировал монах по имени Матоуш Клацель – по крайней мере до тех пор, пока радикальные взгляды монаха на природу не вынудили того сбежать в США. Когда в августинский монастырь приходил очередной юноша, Напп призывал его погрузиться в последние научные достижения. Среди молодых людей, к которым Напп проявил особый интерес, был сын бедных крестьян по имени Грегор Мендель.

Первой работой Менделя в монастыре стало преподавание языков, математики и естественнонаучных дисциплин в местной школе. Он так хорошо проявил себя, что Напп отправил его в Венский университет для получения дальнейшего образования. Мендель прошел курс физики, в ходе которого научился проводить аккуратные эксперименты, а при прохождении курса ботаники он узнал о затянувшихся спорах, касающихся растительных гибридов и возможности возникновения нового вида путем скрещивания двух существующих. Вернувшись в 1853 г. в монастырь, Мендель продолжил преподавание, но университетский опыт вдохновил его на проведение научных исследований. Он управлял метеостанцией монастыря и изучал возможность передачи метеорологических сообщений с помощью семафорных флажков или телеграфа^[93]. Еще он разводил медоносных пчел, исследовал солнечные пятна и придумывал шахматные задачи. Кроме того – участвовал в

экспериментах Наппа по скрещиванию растений. Мендель перекрестно опылял плодовые деревья, выращивал призовые фуксии и разводил фасоль и горох разных сортов.

В 1854 г. Напп разрешил Менделю провести крупномасштабный эксперимент, который, как надеялся Мендель, позволит более осмысленно проводить гибридизацию. За случайностью, которая не давала покоя обществам селекционеров, мог стоять какой-то скрытый порядок. Мендель последовал примеру Найта и засеял свой сад горохом.

Для своих экспериментов Мендель взял 22 сорта гороха, у каждого из которых был свой набор отдельных признаков, передаваемых от родителей к детям. Он выращивал растения в теплице, где они не могли бесконтрольно опыляться прилетающими пчелами. Мендель терпеливо скрещивал сорта, перемещая пыльцу с одних растений на другие. Это был гигантский эксперимент с использованием более 10 000 растений, ибо на занятиях физикой Мендель усвоил, что статистическая обработка большой выборки с большей же вероятностью выявит важные закономерности.

В одном из своих первых опытов Мендель скрестил растения с желтыми и зелеными семенами. Вскрыв стручок, он увидел совпадение своего результата с тем, что получил Найт 60 годами ранее. Все горошины были желтыми. Затем Мендель скрестил эти гибриды между собой и получил второе поколение. В этот раз не у всех растений горошины были желтыми. У части выборки появился зеленый цвет, который не был виден в предыдущем поколении.

Когда Мендель сосчитал горошины, то обнаружил, что на каждую зеленую приходится примерно три желтых. Затем он взял растения с желтыми горошинами из второго поколения и скрестил их с изначальным сортом с желтыми горошинами. Некоторые потомки следующих поколений снова оказались с зелеными семенами. Похожие результаты Мендель получил и при использовании растений с гладкими и морщинистыми горошинами, а также с высоким и низким побегом.

В 1865 г. Мендель рассказал о своих экспериментах на съезде Общества естествоиспытателей Брно. Для объяснения найденного у гороха соотношения «три к одному» он выдвинул предположение, что

у каждого растения есть пара «элементов»^[94], которые могут отвечать за противоположные признаки. В процессе создания как пыльцевого зерна, так и семязачатка в них попадает только один из этих элементов. А когда происходит оплодотворение, новое растение получает в наследство свою пару элементов. Каждый элемент запускает развитие какого-то определенного признака растения. Один делает семена зелеными, а другой – желтыми. И Мендель утверждал, что одни элементы сильнее других. В результате гибридное растение, у которого есть один желтый элемент, а другой зеленый, будет иметь желтые семена, потому что желтый доминирует над зеленым.

Такая схема передачи элементов от родителей потомкам объясняла и соотношение «три к одному». Когда Мендель скрестил два желтых гибрида, каждое растение передало каждому из потомков один из своих двух элементов. Какой элемент достанется конкретному потомку, определяется случайно. Возможны четыре комбинации: желтый/желтый, желтый/зеленый, зеленый/желтый, зеленый/зеленый. Исходя из этой схемы Мендель подсчитал, что четвертая часть растений унаследует по желтому элементу от обоих родителей, половина получит один желтый, а другой зеленый элементы, и они тоже окажутся с желтыми горошинами. Оставшаяся же четверть унаследует два зеленых элемента.

Речь Менделя не вызвала горячего отклика у слушателей. Его эксперименты никого не вдохновили на то, чтобы решиться их повторить. Сейчас, задним умом, мы прекрасно осознаем всю важность его результатов, но в то время они не выделялись на фоне многих других проводившихся параллельно исследований гибридов. Старший коллега Менделя, швейцарский ботаник Карл Негели, рекомендовал тому проверить, будут ли проявляться такие же закономерности на другом растении, например на ястребинке.

Из-за особенностей биологии ястребинки это предложение оказалось неудачным. Когда Мендель скрестил ястребинки, соотношение «три к одному» не обнаружилось. Вместо этого у растений часто проявлялась одна из первых предковых форм, с которой начиналось скрещивание, и в дальнейшем признаки потомков не менялись. Однако Мендель не отказался от своей идеи об

элементах. Он выдвинул новое предположение – что у ястребинки при развитии пыльцевого зерна и семязачатка не происходит разделение этих элементов.

Мендель написал Негели: «Очевидно, мы имеем дело с частным случаем, который представляет собой проявление более общего, фундаментального закона»^[95].

Этот закон в итоге получит имя Менделя. Но долгое время после публикации им своего эксперимента его цитировали лишь немногие исследователи. Однажды, стоя с одним из друзей на участке с ястребинками, Мендель предсказал, что в конечном счете окажется прав: «Мое время еще придет».

В 1868 г. Напп умер и пост настоятеля занял его протеже. Однако вскоре новоназначенный аббат Мендель оказался столь глубоко погружен в налоговые споры с правительством, что ему пришлось забросить свой экспериментальный сад^[96]. Когда 16 лет спустя, в 1884 г., скончался сам Мендель, его похороны собрали только толпу крестьян и бедняков. Ни один ученый не пришел оплакать его кончину.

Селекционеры в США пошли другим путем. В американских колониях не было своего Бакуэлля. И не возникло в первые годы после получения независимости никаких научных обществ селекционеров, которые обсуждали бы, как именно овцы наследуют жирность мяса. И местные растениеводы не создавали экспериментальных садов, где исследовали бы межвидовые границы. Вместо этого США стали ареной капиталистического соревнования фермеров, которые состязались друг с другом, используя сорта и породы, способные, как они надеялись, обеспечить им благосостояние.

Многие из этих пород попали в Новый Свет из Европы. В начале XIX в. тысячи мериносов были незаконно вывезены из Испании в Вермонт. Легенды о мериносах побудили фермеров Новой Англии отказаться от своих отар ради новой породы. К 1837 г. в одном только Вермонте пасся миллион мериносов^[97].

Подобные бумы в Америке обычно быстро сходили на нет. Торговцы мериносами посчитали, что у текстильных предприятий жажда шерсти неутолима, и цена на одного ягненка взлетела до тысячи долларов^[98]. Когда же мериносовый пузырь лопнул, американцы мгновенно переключились на экзотические породы кур: польские черные, белые доркинги, желтые шанхайские... Но и куриная лихорадка тоже закончилась^[99].

Американские фермеры интересовались не только новыми породами животных, но и новыми сортами растений. Однако они, в отличие от Найта и Менделя, обычно не проводили направленного скрещивания. Вместо этого они просто случайно натыкались на диковинное растение. Некоторые фермеры держали свою находку при себе, надеясь привлечь больше покупателей, когда будут продавать свои товары на местном рынке. Другие рассылали информацию по семенным каталогам, рассчитывая разжиться на заказах. Квакер-земледелец Джесси Хайатт из Айовы как-то увидел маленькую яблоньку, растущую в его саду меж рядов плодовых деревьев^[100]. Он срубил ее, но на следующий год деревце снова выросло. Он вновь срубил яблоньку, но она опять выросла. В конце концов Хайатт сказал деревцу: «Раз растешь – расти». Через 10 лет яблоня наконец принесла плоды: красивые красно-желтые хрустящие сладкие яблоки. Хайатт отправил несколько штук на конкурс, проводимый в Миссури компанией Stark Bro. Яблоки Хайатта выиграли, а компания Stark Bro назвала этот сорт Делишес. Он стал одним из популярнейших сортов и остается им до сих пор.

В 1849 г. в этот мир, пропитанный сельскохозяйственными работами и разведением, пришел Лютер Бёрбанк. Позже он рассказывал, что его первым воспоминанием о матери был эпизод, когда она посадила его на землю подле себя, пока собирала клубнику на их ферме в Массачусетсе^[101]. В течение нескольких лет Лютеру приходилось много заниматься крестьянским трудом: «носить дрова, выпалывать сорняки, кормить кур, выпасать коров», как он писал впоследствии^[102]. Тем не менее у мальчика еще оставалось время, чтобы мастерить водяные колеса и каноэ из древесной коры. Он пытливо рассматривал яблоневого деревья в семейном саду, узнавая,

чем различаются сорта Болдуин и Грининг. Он наблюдал за набухшими почками, раскрывающими свои коричневые чешуи, за появлением белых и розовых лепестков. Когда Лютер стал подростком, он посадил свой собственный сад и написал старшему брату, живущему в Калифорнии, письмо с просьбой присылать ему семена экзотических западных сортов.

Семья Бёрбанк надеялась, что Лютер станет врачом, но в школе ему плохо давались латынь и греческий. Он больше интересовался книгами по естествознанию, которыми его снабжал двоюродный брат – натуралист-любитель. Кузены вместе гуляли по сельской местности, и брат рассказывал Лютеру обо всем, что их окружало, от камней до растений, которые возвышались над ними. У подростка появилось страстное желание «узнавать правила этой увлекательной игры под названием “Жизнь” не из вторых рук, а непосредственно от самой Природы», как он сам позднее писал^[103].

Когда в 1868 г. Лютеру Бёрбанку исполнилось 19 лет, с мечтами о природе и медицине пришлось распрощаться. Его отец внезапно скончался, семья продала ферму и переехала в другое место. Лютер должен был содержать мать и сестру, работая на арендованных полях. Позднее он вспоминал: «Естество призывало меня обратиться к земле, и когда я получил свою долю скромного отцовского наследства, то уже не мог сопротивляться этому зову»^[104].

Бёрбанк решил, что должен делать больше, чем просто сажать семена в землю. Ему надо было изменить сами семена. Продавая свою продукцию на рынке, он обратил внимание, насколько выше была выручка у фермеров, которые предлагали более качественные сорта. Их покупателям нравились фрукты покрупнее и овощи повкуснее. Фермеры, чьи растения созревали раньше, могли раньше и начинать продажу своих плодов. У Бёрбанка появилась грандиозная цель: узнав правила игры под названием «Жизнь», создать абсолютно новые сорта.

В 1860-х гг. в США представления о наследственности не были широко распространены. Учебники, по которым Бёрбанк учился в школе, даже не использовали это слово^[105]. Вместо этого они содержали ворох народных представлений о том, почему люди напоминают своих предков. Пособие по физиологии сообщало, что,

если у женщины «тонкая талия, врожденная или приобретенная, она может проявиться и у ее детей, а это показывает истинность Писания, где сказано, что беззаконие отцов наказывается в детях до третьего и четвертого рода»^[106].

Однажды Бёрбанк заметил в городской библиотеке Ланкастера новый двухтомник, посвященный разведению растений и животных. Крайне нуждавшийся в помощи для своих экспериментов, он погрузился в чтение и за короткое время буквально проглотил книгу. Перевернув последнюю страницу, Бёрбанк почувствовал себя так, словно ему выдали ключи от всех тайн наследственности. Он был готов создавать новые, ранее невиданные сорта растений. Позже он говорил: «Я думаю, что немногие смогут понять то острое чувство радости, которые я испытывал при чтении этой замечательной работы»^[107].

То был труд «Изменение животных и растений в домашнем состоянии», написанный британским натуралистом Чарльзом Дарвином. В нем автор представил наследственность как научный вопрос, требующий срочного ответа. Но ответ, который предложил он сам, оказался совершенно ошибочным.

«Изменение животных и растений...» стало продолжением хорошо известной книги «Происхождение видов». В более раннем труде Дарвин описал свою теорию эволюции. Как заметил автор, все виды или породы отличаются друг от друга. Некоторые такие отличия помогают особям выживать и размножаться. Следующее поколение наследует эти удачные вариации и в свою очередь передает их дальше. Дарвин называл этот процесс естественным отбором и считал, что через многие поколения он приводит к образованию новых видов. За значительно большее время естественный отбор таким же образом может создать принципиально новые формы жизни.

«Происхождение видов» стало одной из наиболее влиятельных когда-либо написанных книг, открыв миллионам людей глаза на то, что миллиарды лет жизнь эволюционировала, образуя новые виды, и этот процесс продолжается поныне. При этом Дарвин понимал, что умалчивает о самых важных аспектах эволюции. Хотя его логика была

достаточно понятна, ученый не мог объяснить биологию эволюционного процесса. Да, особи различаются, но почему? Да, потомки напоминают своих родителей, но почему? Любой, кто попытался бы ответить на эти вопросы, должен был бы сначала объяснить, что такое наследственность.

Дарвин признавал свое поражение и писал, что «законы, управляющие наследственностью, по большей части неизвестны»^[108].

Тридцатью годами ранее, когда выдающемуся исследователю было всего 28 лет, он начал вести серию тетрадей, куда записывал свои заметки и вопросы^[109]. По их страницам можно проследить постепенное изменение его представлений о разнообразии жизни. С самого начала автор заметок осознавал всю важность и загадочность наследственности. Почему при скрещивании двух пород, вопрошал он, потомство иногда оказывается более похожим на одну, чем на другую? А отчего иной раз оно не похоже ни на кого из родителей?

В поисках ответов Дарвин прочитал о наследственности все, что смог найти. Неудовлетворенный аргументами натуралистов, он обратился за помощью к селекционерам. Он прочел знаменитые правила Бакуэлла для создания лучших пород овец и коров^[110]. В 1839 г. Дарвин издал небольшую брошюру «Вопросы о разведении животных» и отправил ее ведущим селекционерам Англии^[111]. Он спрашивал их, что происходит, когда скрещиваются различные виды или породы, – получаются ли гибриды, и если да, то могут ли они размножаться. Кроме того, он интересовался, насколько точно черты передаются из поколения в поколение, наследуют ли животные поведение своих родителей, может ли неиспользование какой-либо части тела привести к ее уменьшению.

Дарвину оказалось недостаточно информации, которую он получил от селекционеров. Поэтому он решил сам заняться разведением. Ученый стал экспертом по части скрещивания орхидей, заполнив ими всю свою оранжерею. Он покупал домашних кроликов, чтобы сравнивать их по размерам с дикими сородичами. Он построил у себя во дворе голубятню и заселил ее редкими породами голубей. Он посещал клубные встречи заводчиков этих птиц и даже присутствовал на ежегодной выставке птицеводства в Бирмингеме, известной как

«птичьи олимпийские игры». Дарвина изумляло, каким образом селекционерам удавалось замечать крохотные различия между голубями и использовать их для выведения экстравагантных новых пород. Своему другу Чарльзу Лайелю в 1855 г. он заявил, что голуби – это «величайшее удовольствие, на мой взгляд, которое может быть доступно человеку»^[112].

В поисках разгадки тайн наследственности Дарвин обращал свое внимание и на человека, но главным образом он изучал, как сходят с ума. Долгое время врачи не понимали причин безумия. Одни винили в этом алкоголь, другие – горе, третьи – грехи, четвертые – мастурбацию. Но некоторые считали, что безумие – это наследственная болезнь. В XVIII столетии во Франции разгорелись ожесточенные споры на тему, существуют ли вообще наследственные заболевания, и французские психиатры – алиенисты, как их тогда называли – начали собирать данные для подтверждения этого предположения^[113]. Они заполняли анкеты на людей, попадающих в приюты, и анализировали переписи населения. Врачи пришли к выводу, что безумие явно передается в семьях. Французский алиенист Жан-Этьен Эскироль в 1838 г. писал, что «среди всех заболеваний умственные расстройства наиболее сильно наследуются»^[114].

Французские психиатры изучали, как безумие может наследоваться, что у него общего с другими наследственными заболеваниями, такими как подагра или золотуха. Врачи размышляли над главной загадкой – тем процессом, благодаря которому и патологические, и нормальные признаки передаются через поколения. Тем временем произошло небольшое, но важное лингвистическое изменение. Сначала французские психиатры использовали только прилагательное *héréditaire*^[115] для описания болезней, полученных от предков. А уже в начале XIX в. стали употреблять существительное *hérédité*. Наследственность приобрела свой собственный смысл.

Исследуя безумие, Дарвин от корки до корки прочел двухтомный «Трактат о естественной наследственности» французского алиениста Проспера Лукаса, опубликованный в 1850 г.^[116] На полях книги он сделал множество пометок. По примеру Лукаса ученый стал

последовательно использовать слово «наследственность», но в его английском эквиваленте – *heredity*.

Дарвин погрузился в изучение наследственности не только из чисто интеллектуального любопытства. Его жена Эмма приходилась ему двоюродной сестрой, и он волновался, не отразится ли это на их потомстве. Дарвин прочитал свидетельства психиатров, что дети от таких браков склонны к безумию. Ему самому не повезло со здоровьем, и это только усиливало тревогу. В возрасте чуть за 20 он был достаточно крепок, чтобы совершить кругосветное путешествие, но после возвращения у Дарвина открылось множество разных расстройств^[117]. Его сильно тошнило, он страдал от фурункулов и экземы, его пальцы немели, а сердцебиение было учащенным. В 1857 г. он сам себя называл «жалкий презренный инвалид»^[118]. Трое из десяти детей Дарвина умерли в детстве, а состояние здоровья остальных причиняло им страдания.

«Это большой изъян в моем счастье, что все они не очень крепкие, – писал Дарвин одному из друзей в 1858 г. – Видимо, некоторые из них унаследовали мое отвратительное строение организма»^[119].

В «Происхождении видов» Дарвин почти не уделял внимания наследственности. Напротив, он приберег эту важную тему для отдельной книги^[120]. Однако когда он на ней сосредоточился, то рассудил, что собранного по голубям и безумию материала будет недостаточно. Ему следовало выяснить физический процесс, который объяснил бы все странные особенности воспроизводства животных и растений^[121].

Именно в те годы Мендель выращивал горох и ястребинку, но ни Дарвин, ни большинство его ученых современников не знали даже, кто он такой. В то время Дарвин был вдохновлен работой других биологов, сделавших важнейшее открытие, что все живое состоит из клеток.

Для великого ученого главный вопрос наследственности заключался в том, какие вещества из клеток родителей переходят в зародыш, делая его клетки похожими на родительские. Что бы ни

влияло на силу мышц, оно было в мышечных клетках. Что бы ни делало мозг мудрым или портило его, должно было находиться в клетках мозга.

Дарвин думал, что, возможно, клетки по всему телу выделяют «мельчайшие крупинки или атомы»^[122]. Он назвал эти гипотетические крупинки геммулами. После выхода из клетки геммулы распространяются по телу, постепенно накапливаясь в половых органах. Когда геммулы от обоих родителей объединяются в оплодотворенной яйцеклетке, они позволяют ей развиваться в смесь клеток от обоих родителей.

Дарвин хотел дать этому воображаемому процессу яркое запоминающееся название. Может быть, что-то, объединяющее *клетки* и *происхождение*^[123]. Он попросил своего сына Джорджа, обучавшегося в Кембриджском университете, посоветоваться с тамошними преподавателями древних языков о подходящем названии. Джордж вернулся с необычными предложениями, среди которых были, к примеру, *атомогенезис* и *циттарогенезис*. Дарвин выбрал *пангенезис*.

Дарвиновская гипотеза пангенезиса отличалась от представлений большинства натуралистов той эпохи. Они объясняли наследственность как слияние черт, сродни тому, как смешивают синий и желтый цвет для получения зеленого. Дарвин же, напротив, смотрел на наследственность как на совокупность отдельных частиц. Они никогда не сливались и никогда не теряли свою индивидуальность. Ученый хорошо понимал, что пангенезис – это «временная гипотеза или предположение»^[124]. Тем не менее для Дарвина она обладала огромной объяснительной силой. Он говорил: «Меня осенило понимание многих сложных явлений»^[125].

С помощью своей гипотезы Дарвин смог объяснить, почему на одного родителя дети похожи больше, чем на другого: некоторые геммулы были сильнее других. Формирующие новорожденного геммулы были смесью частиц, которые накапливались на протяжении поколений у родителей, дедушек и бабушек и т. д. Какая-то геммула могла затеняться другими, более сильными, на протяжении тысячелетий, а потом выйти вперед и проявиться в виде некой

характерной черты далекого предка. И жизненный опыт мог изменять геммулы – подобно тому, как он меняет клетки. В результате признаки, приобретенные с течением жизни, могли передаваться следующим поколениям.

В этом последнем предположении Дарвин просто следовал традиции, берущей свое начало за два тысячелетия до него – в трудах Гиппократов. Ранее в XIX в. французский натуралист Жан Батист Ламарк предложил первую детальную теорию эволюции, ключевым пунктом которой была способность живых организмов наследовать приобретенные признаки. Жираф, стремящийся добраться до листьев на очень высокой ветке, вталкивал бы флюиды в шею, все сильнее растягивая ее. Тогда его потомство родилось бы с более длинной шеей, а с течением множества поколений это упражнение привело бы к такой вытянутости жирафьей шеи, которую мы сегодня и наблюдаем.

Дарвин полагал, что геммулы ведут себя подобно флюидам Ламарка. В ходе своих исследований он заметил, что у домашних пород скота легкие и печень имеют меньший размер, чем у их диких собратьев^[126]. Он видел в этом результат пангенезиса. Фермеры кормят своих животных лучшей едой и ожидают от них меньшей активности. В результате легким и печени животных не надо так интенсивно работать, и эти органы производят другие геммулы.

Наиболее ярко, согласно Дарвину, пангенезис проявляется у скота и других одомашненных животных. Всего за несколько тысяч лет люди, используя бесконечное множество приемов, изменили наследственные черты животных и растений и вывели грейхаундов, корги и сенбернаров, скаковых лошадей и пони, яблоки, пшеницу и кукурузу. Селекционеры, подобные Бакуэллю, выбирая особей для разведения, неосознанно отбирали животных, чьи геммулы должны были передаваться следующим поколениям. Они скрещивали разные породы, что приводило к образованию новых сочетаний геммул. Селекционеры использовали те же законы наследственности, которые способствовали эволюции всех видов, в том числе, возможно, и нас самих.

Дарвин писал, что «человек производит в обширных размерах опыт, тот самый опыт, который природа непрерывно производила в

течение долгого времени»[\[127\]](#).

Молодой Лютер Бёрбанк сидел у себя в Массачусетсе и читал «Изменение животных и растений...», испытывая чувства изумления и облегчения. Он мог бы оставаться обычным фермером, но ощущал, что является частью чего-то намного большего. Такие биологические процессы, как изменчивость, отбор и наследственность, благодаря которым образовались все живые существа, воспринимались им как глина, из которой можно что-то лепить собственными руками. Дарвин заявлял, что изменчивость возникает в результате скрещивания, которое смешивает геммулы разного происхождения в новых сочетаниях. Последовательно отбирая растения для размножения, Бёрбанк мог в конечном итоге создать новый сорт, который надежно передавал бы свои черты будущим поколениям.

Позднее Бёрбанк писал, что «в то время как я ставил свои утомительные опыты и, как слепой, спотыкался через истины и полуистины, великий учитель проник в причины и последствия и изложил их логично, легко понятно и так, что они имели прямое отношение к моей работе»^{[128][129]}.

В 1871 г. Бёрбанк купил ферму площадью в 17 акров, где мог претворять в дело дарвиновские причины и последствия. Он проводил перекрестное опыление бобов. Его семена капусты и сорго завоевывали призы на местных сельскохозяйственных выставках^[130]. А затем, в возрасте всего лишь 23 лет, Бёрбанк заметил странную картошку, которая впоследствии увековечит его имя в сельском хозяйстве.

Как-то раз, ухаживая за картофелем сорта Ранняя роза, Бёрбанк заметил свисающий с одного куста маленький шарик, напоминающий помидор. Он понял, что нашел нечто удивительно редкое – плод с семенами. Фермеры, как правило, размножают картофель, нарезаая клубни и высаживая полученные фрагменты, которые способны вырасти в новые растения. Но картофель также может размножаться половым путем. Он цветет, и когда семяпочки в цветках оплодотворяются пылью, то образуются семена. Скопления семян находятся внутри шаровидного плода.

За тысячи лет селекции одомашненный картофель в основном потерял способность образовывать семена. Если бы другие фермеры

заметили плод на картофельном поле, то скорее всего не обратили бы на него никакого внимания. Но Бёрбанк помнил о Дарвине, и поэтому для него найти плод с семенами было все равно что споткнуться о драгоценный камень. Позже он сказал: «В каждом любовно взлелеянном семени заключалась вся наследственная информация сорта»^[131].

Когда Бёрбанк заметил плод с семенами, тот было еще незрел и, следовательно, не готов к размножению. Бёрбанк оторвал полоску ткани от рубашки и повязал ее вокруг стебля, чтобы можно было найти это растение позже. Однако, когда он некоторое время спустя вернулся к своей находке, плода уже не было на месте – он упал на землю и потерялся из виду. Бёрбанк искал его три дня напролет. Наконец он нашел плод, вскрыл его и обнаружил внутри 23 картофельных семечка. Бёрбанк бережно хранил их всю зиму, а весной 1872 г. посеял.

Из семян одного этого плода выросло множество растений самого различного облика. Бёрбанк получил картофель разных цветов, форм и размеров. Когда он попробовал клубни, то обнаружил, что у двух растений они имеют необычайно приятный вкус. Клубни были белого цвета, гладкие и крупные, да к тому же прекрасно сохранялись в зимний период. Он привез их на городскую ярмарку в Луненберге, где поистине поразил посетителей своим творением. В следующем году Бёрбанк продал этот картофель торговцу семенами Джеймсу Грегори за 150 долл.

Этот картофель, с легкой руки Грегори названный «Сеянец Бёрбанка», быстро стал одной из самых известных культур в Соединенных Штатах. Потомок этого сорта – Рассет Бёрбанк – покрывает большую часть полей штата Айдахо. Это единственный сорт, который корпорация Макдоналдс, самый крупный покупатель картофеля в США, использует для своей картошки фри^[132].

Успех с картофелем убедил Бёрбанка, что следование Дарвину может привести его к богатству. Он продал свой сельскохозяйственный инвентарь, погасил закладную и покинул каменистую почву Массачусетса, переехав в Калифорнию. Позже Бёрбанк с удивлением оглаживался на этот смелый шаг и объяснял его некоторой импульсивностью, полученной от прародителей. Он писал: «Короче

говоря, я был продуктом наследственности, переданной мне всеми моими предками»^[133].

Возможно, у него была еще и «унаследованная чувствительность в отношении денег»^[134], как называл сам Бёрбанк свою бережливость, которая вынудила его не тратиться на спальное место в поезде на запад. Он провел девять дней, скрючившись на сиденье. Глядя на прерии за окном, Бёрбанк подпитывал себя сэндвичами из корзинки, которую ему собрала мать. Бёрбанк ехал в Санта-Розу, где обосновался один из его братьев.

Растения Калифорнии ошеломили его. Груши были настолько крупными, что ему не удавалось доесть до конца даже одну-единственную. И все же даже среди этого изобилия Бёрбанку пришлось бороться за выживание. Летом он обмолачивал пшеницу, а зимой искал работу на стройках. Иногда ему удавалось подработать в растениеводческих питомниках. В 1876 г. Бёрбанк свалился с лихорадкой и несколько дней пролежал в постели, не в силах подняться, в крошечной хижине, где выжил лишь благодаря соседке, которая приносила ему молоко от своей коровы. «Это были поистине темные дни», – позже вспоминал Бёрбанк^[135].

На следующий год его положение улучшилось. Бёрбанк приехал в Калифорнию, прихватив десять сеянцев своей картошки, и брат разрешил посадить ее на своем участке. Бёрбанк поместил рекламу «этого уже знаменитого картофеля» в местных газетах и нашел нескольких покупателей. Переехавшие в Санта-Розу мать братьев Бёрбанк и их сестра приобрели четыре акра земли, и Лютер начал ее обрабатывать. В свободное время он поднимался в горы и находил там дикорастущие растения, которые еще не были известны ботаникам. Семеноводческие компании платили ему за интересные новые виды.

В 1881 г., после шести проведенных в Калифорнии лет, для Бёрбанка наконец настал звездный час. Банкир из Петалумы Уоррен Даттон захотел вложиться в разведение слив и был готов потратить некоторое количество денег на 20 000 сливовых деревьев, которые нужно было подготовить к посадке осенью. Это было абсурдное требование, но Бёрбанк придумал, как его удовлетворить. Он купил миндаль и весной посеял его на арендованной земле. Миндаль быстро

вырос в сеянцы, после чего Бёрбанк и бригада нанятых рабочих привила на них 20 000 сливовых почек. Почки прижились и начали расти. Когда выросшие из них ветви стали достаточно большими, Бёрбанк срезал ветви миндаля. Таким образом, он доставил деревья вовремя. Даттон объявил, что Бёрбанк творит чудеса для тех, кто готов к нему прислушиваться. Это был первый раз, когда Бёрбанка называли волшебником, но далеко не последний.

Благодаря похвале Даттона дела Бёрбанка пошли в гору. В отличие от других садоводов Калифорнии Бёрбанк тратил большую часть своей прибыли на эксперименты. Опираясь на рекомендации Дарвина, Бёрбанк скрещивал разные сорта для создания новых комбинаций признаков. Для своих опытов он использовал местные калифорнийские растения, с которыми был хорошо знаком. Кроме того, Бёрбанк организовал целую сеть контактов с другими странами, откуда ему поставляли такие экзотические растения, как японские сливы или армянская ежевика, которые он тоже мог использовать для скрещивания. В результате он получал большое разнообразие растений.

Позже Бёрбанк объяснял: «Что-то должно происходить, чтобы, как я люблю говорить, “будоражить их наследственные массы”, пробуждать в них ту изменчивость, которая обычно находится в состоянии покоя»^[136]. Когда он проводил эксперименты, то иногда чувствовал, что не может контролировать ту силу, которую разбудил. «Если вы пробуждаете наследственность любого живого существа слишком сильно, то можете оказаться в положении, как если разворошите муравейник: результат будет весьма неожиданный и расстраивающий, а не полезный и плодотворный»^[137].

Бёрбанк получал, вероятно, тысячи гибридных потомков, но выбирал из них лишь некоторые, чтобы размножить в следующем поколении. Он мог разводить их годами, пока не добивался нужной формы. После нескольких лет разведения определенных гибридных сортов лилий Бёрбанк получил тот единственный экземпляр, который соответствовал его стандартам. Но его съел кролик.

Невзирая на подобные неудачи, к середине 1880-х гг. Бёрбанк вывел достаточно сортов, чтобы начать продавать их в питомники. Его

волшебная сила, позволяющая создавать новые плоды и деревья, привлекала на его ферму посетителей; они озадаченно рассматривали «материнские деревья» – дикие растения, на которые одновременно прививались разные виды, чтобы те выросли как можно быстрее.

К 1884 г. Бёрбанк уже мог рекламировать питомник с полумиллионом фруктовых и ореховых деревьев. О его творениях распространялись слухи: об апельсинах, которые растут на севере, о цветах, которые не вянут. Вскоре газеты и журналы стали публиковать о нем очерки. Они создали Бёрбанку репутацию ботанического алхимика. «В своем саду-лаборатории, потратив лишь часть человеческой жизни, он сделал для природы столько, сколько она не смогла сделать для самой себя за тысячи лет», заявляла одна из газет^[138]. Другие утверждали, что его работа сможет накормить голодных и обогатить нацию. Один репортер писал, что благодаря выведенному Бёрбанком сорту гигантского чернослива «калифорнийский город Вакавилл буквально выстроен из слив»^[139].

Прославиться Бёрбанку помогло и его скромное происхождение. Как и Томас Эдисон, он стал символом Америки в силу своей способности совершать великие открытия без диплома колледжа. Бёрбанком восхищалось даже американское научное сообщество. Ученые могли сами увидеть (и попробовать на вкус), что его магия реальна.

Президент Стэнфордского университета Дэвид Старр Джордан заявлял, что «в области применения наших знаний о наследственности, селекции и скрещивании к развитию растений ему нет равных в мире»^[140].

Самообразование Лютера Бёрбанка касающееся наследственности, судя по всему, остановилось на Дарвине. Изучив «Изменение животных и растений...» и, в дальнейшем, воплощая в жизнь взгляды Дарвина, Бёрбанк полагался на свою интуицию. Отстраивая империю в Санта-Розе, он, видимо, не знал, что в конце XIX в. гипотеза пангенезиса рухнула.

Уже первые рецензии на этот дарвиновский труд не предвещали ничего хорошего. Психолог Уильям Джеймс отвергал пангенезис, называя его голословным предположением. «На современном этапе развития науки не представляется возможным довести эту гипотезу до экспериментальной проверки», – говорил он^[141]. Джеймс считал единственной ценностью книги то, что она показывает, до какой же степени непонятной и запутанной остается наследственность.

Выдающийся психолог писал: «Создается впечатление, что единственный “закон”, объединяющий все огромное скопление фактов, – это Причуда: причуда наследования, причуда передачи, причуда во всем».

Но были ученые, которые поддерживали точку зрения Дарвина; среди них наиболее страстным ее защитником был двоюродный брат ученого Фрэнсис Гальтон.

Гальтон был младше своего кузена на 13 лет, и Дарвин служил для него образцом. Покинув в разочаровании Кембридж, Гальтон возглавил экспедицию в Южную Африку и вернулся известным географом. Он писал популярные книги о путешествиях и, будучи исследователем-любителем, вносил свой вклад в разные области науки. Гальтон пытался создавать первые общегосударственные прогнозы погоды и разрабатывал первые погодные карты. В 1859 г. он обратил свое внимание на биологию – опять же благодаря двоюродному брату. Гальтон прочитал «Происхождение видов» и через некоторое время написал: «В моем собственном умственном развитии произошел заметный скачок»^[142].

Как и Дарвин, Гальтон осознавал, что, если хочешь понимать эволюцию, надо понимать наследственность. Когда полвека спустя Гальтон писал автобиографию, он всеми силами пытался донести до своих читателей, до какой же степени загадочной оставалась наследственность в 1850-е гг. По его словам: «Сейчас это выглядит неправдоподобным, но тогда даже само слово “наследственность” было чем-то странным и необычным. Один из моих просвещенных друзей подшучивал надо мною из-за того, что это слово было перенято из французского языка»^[143].

В начале 1860-х гг. Дарвин и Гальтон оба изучали наследственность, но совершенно разными способами. Пока Дарвин представлял себе невидимые геммулы, Гальтон искал проявления наследственности в тех признаках, которые более всего ценились у английских высших слоев. Он исследовал биографии математиков, философов, патриотов, других знаменитых людей и поражался тому, что у многих из них были знаменитые сыновья. «Я убежден, что талант в значительной степени передается по наследству», – делился Гальтон в 1865 г. в журнале *Macmillan's Magazine*^[144].

Если талант действительно наследуется, писал Гальтон, это означает, что его можно использовать в качестве признака для разведения – подобно оперению у голубей или аромату у роз. Гальтон был убежден, что будущее благосостояние Англии зависит от национальной программы селекции для создания более талантливых людей. Он представлял себе эту программу как приятный ритуал, объединяющий одаренную молодежь с той целью, чтобы они производили на свет все более и более талантливых детей. В результате сложится такая человеческая разновидность, которой по плечу будет вся научно-техническая мощь Викторианской эпохи.

Гальтон предрекал: «По сравнению с теми людьми, которых мы можем создать, нынешние мужчины и женщины окажутся подобными бродячим псам из восточной части Лондона, если их сравнивать с нашими чистопородными собаками»^[145].

В 1869 г. Гальтон опубликовал книгу о своем исследовании, которую назвал «Наследственность таланта»^[146]. В ней он уверенно заявил, что из 100 сыновей талантливых людей восемь сами стали выдающимися личностями, а это намного больше, чем один талант из 3000 сыновей случайно выбранных людей. В этом, по мнению Гальтона, заключалось доказательство наследуемости таланта. Несмотря на все эти сомнительные данные, в его книге был огромный пробел: он понятия не имел, как на самом деле осуществляется наследственность.

Книгой «Изменение животных и растений...» Дарвин потряс кузена во второй раз. Гальтон убедился, что пангенезис – это «единственная теория, которая может с помощью одного закона

объяснить множество явлений, связанных с обычным размножением»^[147].

Гальтон решил доказать, что геммулы существуют. Дарвин писал, что геммулы «должны быть распределены повсюду во всей системе», поэтому Гальтон предположил, что, перелив кровь от одного животного другому, он также перенесет и некоторые геммулы.

Гальтон написал брату записку: «Меня посетила идея провести несколько необычных опытов. Не могли бы Вы мне помочь?»

Он попросил Дарвина познакомить его с селекционерами, у которых он мог бы купить кроликов. В течение следующих нескольких месяцев у Гальтона жили серебристо-серые кролики, которым вводили кровь от кроликов разных других окрасов. Он надеялся, что введенные геммулы смогут изменить окраску крольчат.

12 мая 1870 г. Гальтон написал Дарвину: «Отличные кроличьи новости! У одного из выводков белые лапки»^[148].

Однако по мере появления на свет следующих выводков крольчат воодушевление Гальтона меркло. Вливание кроликам крови не давало даже намека на изменение их окраса. Эти эксперименты оказались «ужасным разочарованием», как писала Эмма Дарвин одной из дочерей^[149]. В марте 1871 г. Гальтон выступил перед Лондонским королевским обществом с рассказом о своей неудаче.

Гальтон сказал: «Нельзя умолчать о выводе, который можно сделать из большой серии опытов: четкая и простая теория пангенезиса, как я ее понимал, оказалась неверна»^[150].

Гальтон полагал, что они с Дарвином в одной команде, вместе изучают наследственность. Но, как только Гальтон разочаровался в пангенезисе, Дарвин выступил с публичной критикой своего младшего кузена. Дарвин написал письмо в журнал *Nature*, в котором отмежевался от экспериментов с кроликами. Он заявил, что «нигде ни слова не сказал про кровь»^[151].

Дарвин пояснил, что в своем труде он писал о пангенезисе в том числе у растений и одноклеточных, у которых крови в принципе не было. «Мне вовсе не кажется, что пангенезис получил роковой удар», – возражал ученый.

Дарвин написал это в 1871 г. и, строго говоря, был прав. Но довольно скоро на научном фронте появился ученый, который похоронил теорию пангенезиса навсегда.

Это был немецкий зоолог Август Вейсман^[152]. В отличие от Дарвина или Гальтона Вейсман начал свою научную карьеру не с экзотического путешествия. Вместо того чтобы плавать вокруг Галапагосских островов или пересекать пустыню Намиб, Вейсман проводил свои лучшие годы, рассматривая в микроскоп мелкие детали бабочек и дафний.

Вейсман, как и многие биологи его поколения, использовал преимущества новых мощных микроскопов и оригинальных химических красителей для изучения жизни на клеточном уровне. Он наблюдал, как яйцо развивается в эмбрион, как некоторые клетки становятся яйцеклетками или сперматозоидами, как они сливаются, давая начало новому эмбриону.

Молодой зоолог и его коллеги могли не только наблюдать за судьбой клеток, но и заглядывать внутрь. В каждой клетке животных и растений они видели мешочек, который стал впоследствии называться ядром. Всякий раз, когда клетка делилась, ее ядро также разделялось на два. Но когда сперматозоид оплодотворял яйцеклетку, два ядра сливались в одно.

Ни Вейсман, ни другие ученые не могли точно определить, что скрывалось внутри ядра. Казалось, там находятся нитевидные структуры, количество которых удваивалось каждый раз, когда клетка делилась. В некоторых исследованиях было показано, что при развитии яйцеклетки теряется половина обычного набора этих нитей.

Вейсман объединил свои наблюдения с результатами исследований других ученых в единую впечатляющую модель жизни. Он разделил клетки тела на две линии: зародышевые (яйцеклетки и сперматозоиды) и соматические (все остальные). Когда клетки зародышевой линии развивались в эмбрионе, они несли внутри себя загадочное вещество, названное зародышевой плазмой, которое могло дать начало новой жизни.

«Это вещество переносит наследственные свойства из поколения в поколение», – говорил Вейсман^[153]. Зародышевые клетки по сути бессмертны, потому что зародышевая плазма может выживать на протяжении миллионов лет. При этом соматические клетки обречены погибнуть вместе с телом, в котором они находятся.

Если вейсмановская теория клеток зародышевой линии была верна, значит, гипотеза пангенезиса Дарвина оказывалась ошибочной. Дарвин представлял половые клетки в виде емкостей с широким горлом, собирающих геммулы со всего организма. По версии Вейсмана, существовал барьер, изолирующий половые клетки от любого влияния со стороны соматических.

Это также означало, что наследование приобретенных признаков, которое принималось как факт Гиппократом, Ламарком и Дарвином^[154], невозможно. Соматические клетки животного могли изменяться под воздействием жизненного опыта, но не было никакого способа передать эти изменения в зародышевые клетки. Вейсман писал: «С тех пор как я стал сомневаться в передаче приобретенных признаков, я не встретил ни одного примера, который мог бы поколебать мои убеждения»^[155].

В конце XIX в., когда Вейсман начал отрицать наследование приобретенных признаков, эта концепция была все еще очень популярна. В 1887 г. некий «Доктор Захария» принес на ежегодное собрание немецких натуралистов бесхвостых кошек. Он утверждал, что мать этих кошек потеряла хвост, когда ее сбила повозка. Другие исследователи делали операции на спинном мозге морских свинок, вызывая у них судороги. Припадки обнаруживались и у их детенышей. Старший коллега Менделя, Карл Негели, утверждал, что богатый шерстяной покров у млекопитающих в арктических регионах развился в ответ на холодный воздух и только затем стал передаваться по наследству. Лебеди и другие водоплавающие птицы рождались с перепончатыми лапами благодаря привычке своих предков бить по воде растопыренными пальцами этих своих лап.

Для Вейсмана ни одна из этих историй о приобретенных признаках не была доказательством их наследования. Это могли быть просто совпадения. Морские свинки, возможно, не унаследовали свои

припадки, причина могла быть в инфекции. Если кошка потеряла хвост, а затем родила бесхвостых котят, ученому следовало найти их отца и посмотреть, есть ли хвост у него. Объяснить, почему овцебык имеет густую шерсть, можно и не привлекая предположение о наследовании приобретенных черт. Естественный отбор благоприятствовал особям, у которых по какой-либо причине был более густой покров, что позволяло им с меньшей вероятностью замерзнуть до смерти.

В 1887 г. Вейсман решил сделать то, чего защитники наследования приобретенных признаков никогда не делали. Он собрался экспериментально проверить предположение, что увечья могут передаваться потомкам. Он провел это исследование на белых мышах, которым отрезал хвосты до начала размножения. Самки мышей беременели и приносили потомство. Все мышата были с хвостами. Вейсман повторил процедуру с этими детенышами, затем уже с внуками и т. д. до пятого поколения. В итоге он получил 901 мышонка. У всех выросал нормальный хвост.

Вейсман признавал, что сам по себе его эксперимент не опровергает теорию наследования приобретенных признаков, но это еще один повод засомневаться в ней. Утверждения сторонников Ламарка были основаны на гораздо более слабых доказательствах.

По словам немецкого зоолога, «все “доказательства” такого рода рушатся»^[156].

Вейсман изменил взгляды ученых на наследственность. Новые представления укрепились благодаря открытию поразительной детали, которая не была известна самому зоологу. Следуя предложенной Вейсманом теории клеток зародышевой линии, исследователи обратили пристальное внимание на делящиеся в ядре клетки нити. Их называли хромосомами.

Ученые определили, что в соматической клетке содержатся пары хромосом (например, у нас, людей, их 23). Делящаяся материнская клетка создает копию каждой из своих хромосом, а затем эти хромосомы распределяются поровну между двумя дочерними клетками. Но, когда в эмбрионе появляются зародышевые клетки, они

получают только один набор хромосом. При оплодотворении яйцеклетка и сперматозоид сливаются, в результате создается «свежий» набор парных хромосом.

Новое поколение исследователей заинтересовалось, как наследование хромосом связано с разнообразием форм, которые может принимать жизнь. Среди этих ученых был и уже упоминавшийся Хуго де Фриз.

Де Фриз обучался ботанике, и вначале наследственность не особенно интересовала его. Он исследовал, как растение растет, вытягивая свои стебли и выпуская усики. Работа голландца привлекла внимание Дарвина, и он поделился впечатлениями об исследованиях молодого де Фриза в своей книге о растениях. Дарвин прислал де Фризу экземпляр своей книги в подарок, а затем пригласил его посетить свое поместье, когда де Фриз был в Англии в 1878 г.

Де Фриз воодушевленно описывал своей бабушке тот вечер: «Мы немного поговорили о том о сем, о его загородном доме (он очень большой и красивый), о местности (тоже очень красивая), политике, моем путешествии и т. д. Затем Дарвин пригласил меня в свой кабинет, и мы обсудили несколько научных вопросов. Сначала – в связи с нашей прежней перепиской – об усиках»^[157].

Дарвин провел для де Фриза экскурсию по своему саду, предложив по дороге угоститься персиком. Позже де Фриз восторженно признавался в письме бабушке, что «я не смел и надеяться на такой любезный и сердечный прием».

Вернувшись домой в Нидерланды, де Фриз продолжил переписку с Дарвином о растениях. Однако в одном из писем, которое он написал в 1881 г., де Фриз резко сменил тему. Теперь он был поглощен наследственностью.

«Мне всегда была особенно интересна Ваша гипотеза пангенезиса, и я собрал ряд аргументов в ее пользу», – писал он Дарвину. Де Фриз бродил по сельской местности в поисках проявлений «игры природы» – редких растений со странными наростами или необычными цветами. Как позднее он рассказывал одному из друзей, ему хотелось создать коллекцию растительных монстров. Размножая их, он надеялся подтвердить гипотезу Дарвина о пангенезисе.

Как только Вейсман представил свою концепцию клеток зародышевой линии, де Фриз сразу понял ее значимость. Но поскольку он был ботаником, то понял и ограниченность этой теории. Растения, как и животные, состоят из клеток, которые содержат ядра с хромосомами. Когда растительная клетка делится, возникает еще один набор хромосом. Однако в начале развития растение не отгораживает свои половые клетки. Яблоня может расти годами, прежде чем у нее образуются зародышевые клетки, из которых потом разовьются пыльца и семена. Из одной срезанной ветки ивы может вырасти целое дерево с корнями, ветками и листьями. Де Фриз считал, что скрытый потенциал для создания нового растения должен быть распределен по всем клеткам. По его мнению, хотя у пангенезиса и есть свои недостатки, в основе любого правильного понимания наследственности должен лежать именно этот подход.

В 1882 г. Дарвин умер, оставив де Фриза самостоятельно искать это понимание. Голландец начал проводить эксперименты со своими монстрами. Он скрещивал их с нормальными растениями, и иногда уродство проявлялось и в следующих поколениях. Де Фриз предложил собственную теорию. Каждая клетка содержит невидимые частицы, которые отвечают за передачу признаков от одного поколения к другому. В определенных условиях частицы в соматических клетках могут направить развитие целого организма. В память о Дарвине де Фриз назвал свои частицы пангенами.

В 1889 г. де Фриз опубликовал работу «Внутриклеточный пангенезис» (*Intracellulaire Pangenesis*), где в сжатом виде представил свои исследования, проводившиеся на протяжении более десяти лет. Мало кто обратил на публикацию внимание. Один из прочитавших посоветовал де Фризу не упоминать в дальнейшем пангенезис.

Но де Фриз не сдавался. В 1890-х гг. он заметил, что уродцы, скрещенные с обычными растениями, дают потомство в определенных соотношениях. Де Фриз предположил, что растения могут иметь различное количество пангенов и от этого зависят признаки их потомков.

Несмотря на сложности с этими соотношениями, де Фриз убеждался, что пангены действительно существуют и что за счет них-то и происходит эволюция. Пангены могут резко меняться в процессе,

который де Фриз назвал мутацией, и те растения, что унаследовали эту мутацию, сразу становятся новым видом. Мутационная теория де Фриза далеко уводила его от Дарвина, который считал, что эволюция видов идет постепенно, маленькими шажками.

Шел 1900 г. Однажды утром де Фриз получил письмо от своего друга, который хорошо знал о его страсти к гибридным растениям. Друг считал, что де Фризу было бы интересно ознакомиться со статьей 35-летней давности, написанной «неким Менделем»^[158]. Прочитанная статья поистине ошеломила де Фриза – оказалось, что монах из Моравии, о котором он никогда ранее не слышал, открыл те же закономерности, что и он сам. Более того, Мендель даже предложил теорию невидимых наследственных факторов, объясняющую полученные результаты.

По невероятному совпадению в то же самое время двое других исследователей, изучающих наследственность, – Уильям Бэтсон и Карл Корренс – также обнаружили работу Менделя. И поняли, что их опередили. Все исследователи признали важность экспериментов австрийца. До 1900 г. просто никто не задал правильного направления мыслей, чтобы оценить эти опыты. Нужно было сначала, чтобы Дарвин и Гальтон определили наследственность как научный вопрос, чтобы Вейсман и его последователи внимательно рассмотрели клетку и поинтересовались, как передается наследственная информация.

Де Фриз, Бэтсон и Корренс стали распространять запоздалые новости о Менделе. Возглавил эту кампанию Бэтсон. Вместе с коллегами он показал, что у животных встречаются те же закономерности, что и у растений. Даже передача некоторых наследственных заболеваний у людей соответствует этой схеме. Английский врач Арчибальд Гаррод обратил внимание, что заболевание, при котором моча темнеет (он назвал его алкаптонурией), имеет тенденцию проявляться в определенных семьях^[159]. Случалось, что, когда двое, казалось бы, здоровых родителей заводили семью, около четверти их детей страдали от этого заболевания. Данное соотношение полностью соответствовало предсказанию Менделя: каждый из родителей должен был быть носителем рецессивного фактора.

Бэтсон заявил: «В понимании наследственности произошла революция»^[160]. Открытия Менделя наконец-то переросли в настоящую науку. Бэтсон окрестил ее генетикой.

– Не успела генетика появиться на свет, как сразу же оказалась в эпицентре споров. Некоторые ученые полагали, что Мендель допустил ошибку. Некоторые пытались получить такие же соотношения для гибридов и потерпели неудачу. Еще ряд критиков считал немыслимым, что какие-то физические частицы могут передаваться по наследству и определять развитие всех признаков организма.

Де Фриз выбрал свой собственный путь. Он признавал достоверность результатов Менделя, но сомневался, что они имеют важное значение для крупных эволюционных изменений. Такие изменения могут происходить только через появление новых больших мутаций. Де Фриз считал, что эволюция не ползет вперед. Она движется скачками.

В 1901–1903 гг. де Фриз развернул свою идею в объемной двухтомной работе «Мутационная теория» (Die Mutationstheorie). Его концепция, что новые мутации одним скачком приводят к образованию новых видов, произвела сенсацию. Она наконец принесла де Фризу славу, которая ускользала от него в предыдущие годы. Когда он приехал в США, чтобы читать лекции о своей мутационной теории, газеты поместили его фотографию на свои передовицы. В 1904 г., в одну из этих поездок, де Фриз и посетил впервые Лютера Бёрбанка.

К тому времени Бёрбанк считал себя уже не просто растениеводом. Почести, которыми его осыпали ученые, убедили того, что он гениальный специалист по наследственности. Когда к нему приезжали исследователи, он потчевал их своей грандиозной теорией, что Вселенная состоит из так называемого упорядоченного электричества, скромно называя свою идею, «возможно, столь же самобытной, что и теория Дарвина»^[161]. Ученые, слушавшие ахинею Бёрбанка, вежливо кивали, говорили, что недостаточно компетентны для обсуждения этой темы, и надеялись попасть в его легендарный сад.

Голландец приехал к Бёрбанку с целью найти доказательства своей мутационной теории. Его собственный двулетний ослинник давал время от времени мутантов, но де Фризу нужно было найти еще виды,

у которых мутации проявляются так же отчетливо. Его гигантская теория основывалась на очень немногих действительно ценных доказательствах – подобно слону, пытающемуся удержаться на велосипеде. Может быть, новые сорта Бёрбанка окажутся по своей сути множеством новых мутантов?

Де Фриз ел бескосточковую сливу и, проглотив очередной кусочек, задавал хозяину очередной вопрос. В то время Бёрбанк опасался делиться своими секретами. Время от времени он заставлял своих работников выворачивать карманы, чтобы убедиться, что они не утащили его призовые семена. Если кто-нибудь из них был замечен за разговором с посторонним через забор, то сразу же оказывался уволенным. С де Фризом Бёрбанк был более откровенен. Он рассказал, как выводил сливу, скрещивая друг с другом растения со все более мелкими косточками. И как получил кактус без колючек, чтобы создать новый источник пищи для скота. Для этого он искал для скрещивания растения, у которых отсутствовала та или иная часть колючек. В конце концов кактусы получились такими гладкими, что Бёрбанк мог прижимать их к щеке.

Покинув Санта-Розу под большим впечатлением от энтузиазма Бёрбанка, позже де Фриз писал: «Единственная цель всех его трудов – создать растения, которые увеличат благополучие его ближних»^[162]. Однако с научной точки зрения это путешествие оказалось разочаровывающим. Исследователь надеялся в ходе своего визита понять, как у растений появляются новые признаки. Он был вынужден заключить, что «эксперименты Бёрбанка не пролили свет на этот вопрос».

Де Фриз посетил Бёрбанка в тот период, когда оба они в своих карьерах достигли наивысшей точки. К моменту поездки в Санта-Розу де Фриз был широко известен как один из основателей современной генетики и автор дискуссионной новой мутационной теории, которая, казалось, опровергнет Дарвина. К этому же времени Бёрбанк прославился и как посвященный в тайны природы волшебник, и как проницательный бизнесмен. Впоследствии ситуация для них обоих уже не сложится столь же благоприятным образом.

В последующие годы де Фриз продолжал защищать свою мутационную теорию. Однако единственным организмом, у которого наблюдались предполагаемые им крупные мутации, был его ослинник. Оказалось, что де Фриз был введен в заблуждение иллюзией скрещивания. То, что он принимал за новые мутации, было на самом деле комбинацией предковых генетических вариантов.

Де Фриз отказался признать эти факты и уединился в голландской деревне Люнтерен^[163]. В течение следующих 16 лет ее жители иногда замечали высокого бородатого мужчину, гуляющего по саду, заполненному ослинником.

В декабре 1904 г., через несколько месяцев после первого приезда де Фриза, Бёрбанк получил письмо из Института Карнеги. Эндрю Карнеги создал это учреждение двумя годами ранее для финансирования важных научных исследований. Сам Карнеги считал, что некоторое количество денег следует выделить Бёрбанку, которого он называл гением. Письмо извещало Бёрбанка, что тот вскоре получит 10 000 долл. «на дальнейшее проведение экспериментальных исследований в эволюции растений»^[164]. В следующем году институт отправит ему еще 10 000 долл., столько же – еще через год и т. д., без точного срока окончания финансирования.

В массовых изданиях вышло множество свежих статей о Бёрбанке с пояснением, что деньги от Карнеги означают признание его вклада в науку. В 1906 г. к Бёрбанку прибыл ботаник Джордж Шелл для помощи в оформлении научных отчетов о работе.

Шелл обнаружил, что Бёрбанк в душе художник – но ученым его назвать нельзя. Когда Шелл спросил Бёрбанка о записях экспериментов, немолодой садовод дал ему несколько листов бумаги, на которых карандашом было что-то написано. Заметка на одном листе гласила: «Эта сочная, сладкая, вкусная, замечательная груша так же хороша, как плод сорта Бартлетт, а возможно, даже намного лучше». На листе был отпечаток, оставленный соком груши, разрезанной пополам.

Новоприбывший старался разговорить Бёрбанка, чтобы выудить из того полезную информацию. Бёрбанк сообщил, что он наивеличайший в мире авторитет по жизни растений. Он заявил, что самостоятельно

открыл законы Менделя, а также что, согласно его мнению, приобретенные признаки могут передаваться из поколения в поколение. «Среда – вот творец наследственности», – говорил Бёрбанк^[165].

Но стоило Шеллу попытаться вытянуть из Бёрбанка конкретные детали его работы, тот так рассердился, что стал избегать встреч с молодым ботаником в своих садах. Это было связано не с самим содержанием вопросов, а скорее с тем, что Шелл, казалось, собирался разоблачить его легендарность^[166].

Конечно же, Шелл сообщил в Институт Карнеги, что никакие из этих растений нельзя использовать для проверки теории менделевского наследования признаков. В 1910 г. Институт отправил Бёрбанку последний чек. В итоге за 60 000 долл. был получен единственный отчет Шелла; речь в нем шла о ревене.

Когда деньги от Института Карнеги иссякли, на Бёрбанка обрушилась туча бизнесменов, предлагающих сделки, чтобы его обогатить. Некоторые из дельцов задумали издать роскошную дорогостоящую энциклопедию о деле всей его жизни. Это предприятие обанкротилось в 1916 г. Другие бизнесмены создали компанию Luther Burbank Company для продажи растений непосредственно клиентам, минуя питомники. Они плохо управляли этим предприятием и оказались неспособны привести свое предложение в соответствие со спросом. Дела пошли настолько плохо, что вместо сортов Бёрбанка, не имеющих колючек, компания начала отгружать обычные кактусы. Перед тем как отправить растения на почту, работники просто счищали колючки проволочной щеткой. Эта компания тоже обанкротилась.

Несмотря на свалившиеся напасти, Бёрбанк сумел сохранить бóльшую часть своего богатства. Но навсегда запятнал свою репутацию. К 1920-м гг. Бёрбанк стал считаться ненадежным бизнесменом, перед которым ученые больше не благоговели. Последние годы жизни он провел на своей ферме в Санта-Розе, о которой заботились его молодая вторая жена Элизабет и несколько помощников. В 1926 г. Бёрбанк умер в возрасте 77 лет. Тысячи людей пришли попрощаться с ним в близлежащий парк, а затем тело

Бёрбанка было перевезено обратно на его участок, где и было похоронено. Над его могилой стоял только ливанский кедр. «Я хотел бы думать, что моя сила перейдет в силу дерева», – сказал он однажды. Элизабет продала оставшиеся растения компании Stark Bro – той же, которой тремя десятилетиями ранее Хайатт продал свои яблоки Делишес. Садовые инструменты Бёрбанка достались Генри Форду.

Посмертная известность Бёрбанка оказалась выше, чем де Фриза. Его лицо еще несколько десятков лет эксплуатировалось поп-культурой. Пивоваренная компания Anheuser-Busch использовала его изображение даже в 1948 г.! В рекламном постере пива Budweiser размером на целую полосу Бёрбанк стоит в своем саду, протягивая почтальону розу. Реклама сообщает, что Budweiser и сорта, выведенные Бёрбанком, внесли «большой вклад в хороший вкус»^[167].

На рисунке у Бёрбанка улыбка доброго дедушки, копна седых волос, накрахмаленный воротник и черный галстук. Этот образ отражает одну из первых глав в истории наследственности, когда селекционеры использовали свою интуицию, чтобы создавать новые плоды и цветы, мастерски управляя силами, которых сами не понимали. К 1940-м гг., когда появилась данная реклама, наследственность стала означать нечто совсем иное. Теперь это была точная молекулярная наука для одних и чудовищное обоснование для угнетения и геноцида для других. Даже растения и дрожжи, которые вошли в состав пива Budweiser в 1940-х гг., были продуктами научного разведения, а не старой магии Бёрбанка.

Есть еще один портрет, написанный после смерти Бёрбанка, он до сих пор впечатляет. Художница Фрида Кало посетила сад Бёрбанка в 1930 г.^[168] За несколько месяцев до этого она переехала из Мексики в Сан-Франциско. Ее муж, художник Диего Ривера, принял заказ на настенные росписи для американских клиентов. Первая роспись должна была отражать дух Калифорнии. Кало и Ривера совершили короткую поездку из Сан-Франциско в Санта-Розу, чтобы посетить дом кумира штата. Элизабет, вдова Бёрбанка, провела для пары экскурсию по территории, показала им кедр, под которым Бёрбанк был

похоронен, поделилась воспоминаниями о покойном муже и дала им с собой несколько его фотографий.

Кало изобразила Бёрбанка на фоне пустынного рыжевато-коричневого калифорнийского пейзажа. По небу плывут облака, а за фигурой Бёрбанка растет пара деревьев. Одно из них – невысокое, с непропорционально большими плодами. На другом – шары разных цветов, оно напоминает одно из материнских деревьев Бёрбанка. Выше колен Бёрбанк выглядит так же, как и на многих фотографиях: лицо его спокойно, он одет в темный костюм, в руках – растение. В данном случае он держит филодендрон – лиану с рассеченными листьями, которые Кало изобразила шириной с самого Бёрбанка. Ниже колен фигура Бёрбанка меняется, подчиняясь могучему воображению Кало. Его ноги исчезают в пне дерева. Кало показывает землю в разрезе, на котором видны корни дерева, пронзающие голову, сердце, желудок и ноги лежащего горизонтально безжизненного тела.

У Бёрбанка не было детей, которые могли бы нести его наследственные частицы дальше. Слава его со временем угасла. Но многие из сортов, которые он создал, продолжают расти и оставляют свои семена, из которых вырастает потомство. Некоторые – к примеру, картофель сортов Бёрбанк – носят его имя. Другие сорта произрастают безымянными; о том, что это творение рук Бёрбанка, уже давно забыто. Он обрел бессмертие здесь, на Земле, его работа и его растения продолжают свое существование с помощью самовоспроизведения.

За несколько месяцев до смерти Бёрбанка к нему приехал репортер, чтобы спросить о религии. Бёрбанк был настолько знаковой фигурой в США, что журналисты интересовались его мнением обо всем: от джаза до преступлений. В какой-то момент интервью Бёрбанк сказал, что Иисус был «прекрасным психологом», а вдобавок еще и язычником. «Он был язычником тогда, а я точно так же язычник сейчас».

После интервью привычный уже поток писем Бёрбанку превратился в бурную реку. Образовались группы верующих, которые умоляли Бога помочь Бёрбанку прозреть. Чтобы ответить на нападки, Бёрбанк организовал выступление, а на самом деле проповедь, в

Первой конгрегационалистской церкви Сан-Франциско в последнее воскресенье января 1926 г. Пришло более 2500 человек.

76-летний Бёрбанк сказал собравшимся, что он не атеист. Он исповедовал то, что, как он надеялся, станет однажды религией человечества. Он прославлял Бога, «который открывается нам постепенно, шаг за шагом, являя нам научные истины как спасителя». Бёрбанк не видел смысла тратить время на размышления о гипотетической вечности на небесах или в аду. Непрерывности жизни через поколения, т. е. наследственности, ему было достаточно. По мнению Бёрбанка, «все – растения, животные и люди – уже в вечности и плывут в потоке времени»^[169].

Глава 3

Чтобы этот род закончился на них

Вайнленд планировался как идеальный город.

В 1861 г. бизнесмен Чарльз Лэндис отправился из Филадельфии в малонаселенную местность под названием Пайн-Барренс^[170] в Нью-Джерси. Там он купил 20 000 акров, разделил их на участки и назвал это место Вайнленд. Фермеры приобретали землю, чтобы выращивать сельскохозяйственные культуры на плодородной почве, а позже ветераны Гражданской войны прибыли сюда работать на новых стекольных заводах. Первоначальная планировка Вайнленда сохранилась до XXI в., ее можно видеть в просторной ширине его главных улиц, торжественном оформлении муниципальных зданий. Но «поверх» того города, что задумал Лэндис, вырос другой: новый город потерял свои фабрики, удаленные фермы превратились в городские окраины, а приехавшие сюда иммигранты были родом не из Новой Англии, а из Мексики и Индии.

В ясный холодный февральский день я въехал в Вайнленд по Главной южной дороге, одной из тех, что были проложены первыми; она проходит по восточной окраине города. Я проехал мимо мрачного ряда заправок, вокруг которых не было никакой растительности, мимо супермаркетов и магазинов, торгующих сотовыми телефонами или алкоголем. У перекрестка с Лэндис-авеню я заехал на заправочную станцию, припарковался возле магазина сети Wawa и зашел внутрь, чтобы купить пакетик арахиса. Там автомеханики и сотрудники по оказанию медико-социальной помощи на дому покупали бутерброды с кофе и лотерейные билеты. Выйдя наружу, я взглянул на небо и увидел, что оно помрачнело и нахмурилось. Тучи угрожали обрушиться на шоссе ливень. Мой телефон загудел, получив предупреждение об опасности торнадо по всему Южному Джерси. Я натянул шерстяную кепку, вскрыл пакетик с арахисом, чтобы перекусить по дороге, и пошел гулять.

Магазин и заправка располагались у перекрестка, и на подъезде к ним дорога огибала клиновидный газон. В центре газона лежал большой округлый камень, его обрамляли кусты и точечные светильнички, торчащие среди деревянных стружек. Я подошел, чтобы взглянуть поближе. На камне было написано имя «Олин Гаррисон». Ни пояснений, ни даты. Водители проезжавших мимо легковушек и грузовиков не обращали на камень никакого внимания. Сомневаюсь, чтобы кто-то из них знал, кем был Олин Гаррисон и, тем более, почему он похоронен перед магазином Wawa.

Повернувшись спиной к шумной торговой улице, я посмотрел на восток через огромное пустое пространство, которое пересекала старая бетонная дорожка. Я пошел по ней под растущими по левой стороне голыми деревьями. Деревья потеряли часть веток, а некоторые были мертвы. Но все еще можно было понять, что кто-то много лет назад посадил их на разумном расстоянии друг от друга. Вдоль линии деревьев мой взгляд скользил вдаль к паре маленьких квадратных беседок, накренившихся к промерзшей земле. За ними виднелось несколько старых зданий. У одного из сооружений конца XIX в. с одного бока был купол. Вокруг здания ютилось несколько обветшавших старых домов и хозяйственных построек.

Утром в расположенном неподалеку историческом обществе я рассматривал фотографии этой территории, сделанные более века назад. Будучи прямо на месте, я мог представить, как все это выглядело октябрьским утром 1897 г. Тогда не было магазина с заправкой сети Wawa, магазинов такого типа еще вообще не было. Люди передвигались пешком, верхом или на велосипеде. Вдоль Главной южной дороги и Лэндис-авеню проходила граница 125-акровой фермы с грядками тыквы и спаржи, а также яблоневыми садами. На углу стояли высокие ворота, сверху которых была надпись в форме арки: «ВАЙНЛЕНДСКАЯ СПЕЦИАЛЬНАЯ ШКОЛА».

Я приехал сюда и мысленно перенесся в прошлое, потому что Вайнлендская спецшкола занимает важное место в истории изучения наследственности. В стенах этой школы учение Менделя было применено к людям, причем с ужасными последствиями. Происходившие здесь события долгие годы влияли на представления о наследственности.

В 1897 г. проложенная вдоль ряда недавно посаженных деревьев дорожка проходила от ворот по территории школы. Беседки стояли ровно и были свежеевыкрашенными. В зданиях проживали две сотни детей. Олин Гаррисон, основатель и директор Вайнлендской спецшколы, в 1897 г. был полон жизненных сил, и я представлял себе, как он работает, сидя за столом в главном здании школы. Со школьной башни с часами доносился благозвучный колокольный звон.

Одним октябрьским утром того года к школьным воротам подвезли восьмилетнюю Эмму Волвертон^[171]. Это была девочка среднего роста с красивым округлым личиком, довольно широким носом и густыми темными волосами. Невозможно понять, что чувствовала Эмма Волвертон тем утром. В последующие годы у нее не было возможности самой публично рассказать о своей жизни. Среди множества людей, говорящих за нее, почти никого не интересовали ее собственные слова. Для большинства из них она была поучительным примером передачи наследственных заболеваний из поколения в поколение.

Нам мало известно о том, как Эмма Волвертон оказалась в этом уголке Вайнленда. Ее мать Мелинда выросла на севере штата. В 17 лет она начала работать служанкой. Вскоре Мелинда забеременела Эммой, и хозяин ее выгнал. Отец Эммы, разорившийся пьяница, бросил Мелинду; она оказалась в богадельне, где и родила Эмму в 1889 г.

Семья благодетелей забрала Мелинду и ее маленькую дочку из богадельни, и некоторое время молодая женщина работала у них. Вскоре она снова забеременела. Ее покровители настояли на браке с отцом будущего ребенка. После того как у Мелинды и ее мужа родился малыш, семья переехала в арендованный дом на ферме по соседству. Когда Мелинда забеременела в третий раз, муж сказал, что ребенок не его, и бросил ее и детей.

Ферма, на которой Мелинда арендовала дом, принадлежала холостяку. После того как ее муж ушел, она переселилась к фермеру, и тот признал себя отцом третьего ребенка. Покровители снова попытались все уладить. Они устроили развод Эмминой матери с ее отчимом, а затем стали договариваться о свадьбе Мелинды с фермером. Тот согласился, но только при условии, что Мелинда

избавится от всех детей, кроме его ребенка. Вскоре после этого Эмму доставили к главным воротам Вайнлендской спецшколы.

Когда Олин Гаррисон в 1888 г. основал школу, он сначала назвал ее «Дом для воспитания и ухода за умственно отсталыми детьми в Нью-Джерси». Он предложил для учреждения руководящий принцип, который будет потом много десятилетий использоваться в публикациях о школе: «Истинная задача обучения и воспитания отсталых и слабоумных мальчиков и девочек – научить их тому, что им нужно будет знать и использовать потом, когда они станут мужчинами и женщинами». Гаррисон был полон решимости создать более гуманное заведение, чем обычные приюты, в которых раньше содержали тех, кого признали слабоумными. «Наша цель – пробудить спящие способности и стремления, вселить надежду и развить уверенность в себе», говорилось в рекламном буклете школы.

Чтобы Эмму приняли в эту школу, была выдумана легенда, что девочка не смогла поладить с детьми в обычной школе. Это позволило бы подозревать, что она слабоумная. Определение *слабоумия* в конце XIX в. было весьма расплывчатым. В Вайнлендскую спецшколу привозили, к примеру, детей с эпилептическими судорогами. У некоторых был кретинизм – сочетание карликовости с умственной отсталостью. А ряд воспитанников проявлял признаки расстройства, которое позднее назовут синдромом Дауна. Эмма относилась к числу учеников, не имевших явных симптомов, но все же считавшихся неспособными жить в обществе.

Когда Эмма приехала в школу, ее там тщательно обследовали, чтобы вынести решение, принимать ли ее в Вайнлендское учреждение. Исследовавшие девочку сотрудники не заметили «никаких особенностей в форме или размере головы»^[172]. Эмма понимала их указания, могла пользоваться иголкой, приносить дрова и наливать воду в чайник. Она немного знала буквы, но не умела читать и считать. Однако, согласно записям, ее сочли «упрямой и зловредной», а также «не восприимчивой к шлепкам и выговорам».

Этого оказалось достаточно. Настоящая причина – что в Вайнленд ее отправили, чтобы не мешала дома, – упомянута не была.

Проверяющие объявили девочку слабоумной, и она пополнила ряды воспитанников.

Эмму поселили в один из домиков вместе с небольшой группой других детей. Каждый ее день был заполнен уроками, общественно-полезной работой и играми. Помимо чтения и математики были прогулки по полям и лесам, где ей рассказывали о природе. «Мы показываем детям связь между природой и человеком, – говорил заместитель директора Э. Р. Джонстон, – рассказываем, какое отношение растения и животные имеют к их еде и одежде»^[173]. Эмма и другие ученики много занимались пением на уроках музыки. Джонстон считал, что «при правильном обучении их дикарское пение станет цивилизованным»^[174].

На стенах школы висел лозунг: «Сначала счастье, а остальное приложится». Состоятельные леди из Филадельфии создали Дамский совет посетителей; на его деньги был куплен вагончик, в который запрягали ослика, так что дети могли кататься по периметру фермы. Дамы финансировали также постройку карусели и организацию зоопарка с медведями, волками, фазанами и другими животными. Ежегодно школа ставила рождественские спектакли, на которые приглашались жители Вайнленда, а каждое лето ученики, разместившись в двух вагонах одного из местных поездов, отправлялись на пляж Вайлдвуда для отдыха на побережье. На одной из своих первых фотографий Эмма запечатлена в конце открытого вагона, заполненного девочками и учителями. Она сидит на ворохе сена, оглядывается на фотографа и улыбается. Фотография подписана «Отъезд в лагерь»^[175].

Поскольку Эмма оказалась способной к работе, ее ежедневно обучали ручному труду. У нее был участочек для выращивания фруктов и овощей. Таких девочек, как Эмма, наставляли в кройке, шитье и изготовлении деревянных поделок. Мальчиков учили делать обувь и коврики. Руководство школы утверждало, что благодаря этому труду их ученики когда-нибудь смогут зарабатывать себе на жизнь. Но и само учебное заведение, подобно многим приютам и тюрьмам того времени, зависело от их заработка. Согласно школьным записям, в период с мая 1897 г. по май 1898 г. ученики изготовили 30 костюмов-

троек, 92 комбинезона, 234 фартука, 107 пар обуви и 40 кукол в одежках. Они выстирали 275 130 единиц белья. Они продали продуктов со школьной фермы на 8 160,81 долл., среди прочего своих покупателей нашли 1030 бушелей репы, 158 корзин с дынями и 83 161 кварта молока. Однако тот парадокс, что слабоумные дети могли выполнять такое количество квалифицированной работы, никогда не беспокоил школьную администрацию. Руководству не было стыдно за те деньги, которые они получали, эксплуатируя детский труд. «Мы делаем богоугодное дело», – объяснял Джонстон^[176].

Доказывая богоугодность выполняемой миссии, начальство школы ссылалось на спасенные жизни. Кроме того, администрация считала, что заведение избавило общество от слабоумных преступников. Президент Дамского совета посетителей Изабель Крейвен заявляла: «Современные научные исследования правонарушителей и дефективных показывают, что большинство наших преступников и пьяниц на самом деле родились с той или иной степенью психической неполноценности»^[177].

По мнению Крейвен, слабоумие не только было у детей уже с рождения, но и передавалось от родителей потомству. Она разделяла принятую в конце XIX в. в Америке веру в наследование плохого поведения. Каким-то образом слабоумие могло быть одновременно и болезнью, и расплатой за грехи, которые грешники передавали своим детям. В ежегодном отчете школы за 1899 г. Крейвен описала историю одной алкоголички, жившей в Германии в конце XVIII в. У нее было 834 потомка, из которых семеро стали убийцами, 76 совершили другие преступления, 142 были профессиональными нищими, 64 – убогими, а среди женщин 181 вела «распутную жизнь»^[178], сообщала Крейвен.

Вайнлендская спецшкола защищала следующие поколения от такой опасности, изымая из общества слабоумных детей и гарантируя, что они никогда не смогут завести собственных. «Если мы не позаботимся об этих недееспособных, то оставим в наследство будущим поколениям преступность и большие затраты», – предупреждала советница.

Эмма осваивалась в своем новом доме. Учителя делали заметки, отслеживая прогресс в ее развитии. Они записали, что в письмах

Санта-Клаусу она просила ленты, перчатки, кукол и чулки. Девочка научилась читать и писать, хотя с арифметикой были сложности. Она научилась стелить постель. Иногда учителя отмечали ее плохое поведение. В других случаях они писали, что Эмма хорошо продвигается в обучении. Она участвовала в рождественских спектаклях. Она освоила корнет и играла в школьном оркестре такие произведения, как, например, «Знамя, усыпанное звездами»^[179]. Девочка научилась пользоваться швейной машинкой, чтобы шить блузки, а затем стала делать и шкафчики для них, с филенчатой дверцей и шиповым соединением стенок.

Когда Эмма вошла в подростковый возраст, школа начала активно использовать ее как неоплачиваемого сотрудника. Школьная администрация отмечала: «Она практически идеальный работник»^[180]. Эмма накрывала столы в школьной столовой и помогала на уроках столярного дела. Она оказалась настолько способной, что Джонстон сделал ее своей домработницей, а затем доверил ей заботиться о его маленьком сыне. Некоторое время Эмма работала помощницей в детском саду при школе, да так хорошо, что один из визитеров ошибочно принял ее за учительницу. Это был не единственный случай, когда посетители отмечали, что она кажется совершенно нормальной. В 17 лет Эмма познакомилась с новым сотрудником Вайнленда: маленьким лысеющим человеком по имени Генри Годдард. Годдард завел себе кабинет над одной из мастерских и заполнил его странными инструментами и приборами. Он просил детей выполнять разные задания, например как можно быстрее тыкать палочкой в отверстия в доске.

Однажды пришла очередь и Эммы идти в кабинет Годдарда.

«У меня пять центов в одном кармане и пять в другом, – сказал он ей. – Сколько всего у меня центов?»^[181]

«Десять», – ответила Эмма.

Доктор Годдард предложил Эмме еще 16 задачек на счет. В общей сложности она дала 12 правильных ответов и пять неправильных.

Через два года Годдард вызвал ее снова, чтобы озадачить очередной порцией тестов. Надо было, к примеру, составить

предложение со словами «Филадельфия», «деньги» и «река» или, скажем, сосчитать от 12 в обратную сторону.

Помощники Годдарда хвалили ее за каждый ответ, хотя она допустила довольно много ошибок. Позже Годдард просмотрел ее результаты и подвел итог всей ее жизни с помощью одного слова, которое он недавно придумал: *морон*.

Без ведома Эммы Годдард начал осторожно собирать информацию о ее семье. Его помощники искали друзей семейства Волвертон, чтобы узнавать сплетни. Годдард был уверен, что родственники Эммы тоже мороны.

Генри Годдард пришел в Вайнлендскую спецшколу, чтобы создать науку о детстве, имея за плечами ужасный опыт собственного детства. Он родился в штате Мэн в 1866 г., и в том же году бык ударил рогами его отца. Отцовская травма в итоге привела к тому, что семья лишилась фермы, и Годдарду-старшему несколько лет пришлось зарабатывать на жизнь поденной работой – вплоть до своей смерти в 1878 г. Последующие три года Годдард прожил в семье своей старшей сестры, поскольку их мать провозгласила себя миссионером-квакером и исчезла на несколько месяцев, чтобы проповедовать на собраниях «Общества друзей»^[182] в Канаде и на Среднем Западе. В возрасте 12 лет Годдарда отправили в Провиденс учиться в квакерской школе-интернате. «Никто не интересовался мной и не беспокоился о том, жив я или умер», – вспоминал Годдард в старости^[183].

Когда закончился его срок в «квакерской тюрьме»^[184], как он называл свою школу, Годдард отправился в Хаверфордский колледж. К колледжу он тоже не питал теплых чувств, считая, что это просто «удобный способ убереечь от неприятностей сынков богатых филадельфийских квакеров». Он возненавидел школу как учреждение в принципе. Везде задавались бессмысленные упражнения на зазубривание латинских и греческих слов и царили бесконечные опасения, как бы ученики не впали в грех. Годдард считал, что пребывание в колледже ничего не дает: ученики из богатых семей после его окончания продолжают благоденствовать, тогда как бедные

студенты вроде Годдарда будут всю жизнь пробиваться с большим трудом. Позже он вспоминал: «На протяжении всей взрослой жизни я остро чувствовал неправильность моего первоначального обучения»^[185].

Несмотря на все презрение Годдарда к образовательным учреждениям, он в итоге всю жизнь был с ними связан. Некоторое время он тренировал футбольную команду в Университете Южной Калифорнии, затем преподавал в школах штатов Огайо и Мэн. Но в возрасте 30 лет Годдард попал на лекцию психолога Стэнли Холла, которая изменила его представления об образовании. Холл сообщил своим слушателям, что школы могли бы на научной основе раскрывать детские умы. Проведя свои собственные исследования, Холл пришел к выводу, что умственное развитие детей идет по предсказуемому пути – совсем как превращение бескрылой личинки в стрекозу. Если бы учителя и психологи объединили усилия, говорил Холл, они могли бы создать новую систему образования, основанную на научных данных, а не на суеверных традициях.

Годдард немедленно оставил свою преподавательскую работу и отправился в Массачусетс, чтобы учиться у Холла в Университете Кларка. Получив докторскую степень, в 1899 г. Годдард уехал в Западный Честер в Пенсильвании – работать психологом в педагогическом училище штата^[186]. Там он начал собирать информацию, необходимую для изменения процесса преподавания. Учителя со всей Пенсильвании использовали таблицы Годдарда для проверки зрения своих учеников, в силу чего он мог определить, сколько детей плохо успевает в школе просто потому, что им сложно читать написанное в книгах и на доске. Исследователь разослал анкеты для оценки нравственного развития школьников от класса к классу. Подобно тому как его мать ездила на собрания квакеров, Годдард ездил с конференции на конференцию, только проповедовал он учителям не славу Господню, а исследование детского развития. Психолог приглашал своих слушателей присоединиться к нему в поисках «закона детского развития, на который мы сможем опереться, когда его поймем»^[187].

В 1900 г. на одной из конференций Годдард встретил Джонстона, который пригласил его посетить Вайнлендскую спецшколу. На Годдарда увиденное произвело большое впечатление. Учителя в Вайнленде не повторяли бездумно одни и те же уроки. Они экспериментировали и меняли подходы в зависимости от их эффективности. Джонстон настаивал на том, чтобы Годдард во время своего визита поговорил и с самими учениками. «Я никогда ничего так сильно не боялся»^[188], – признавался затем Годдард. Но все прошло лучше, чем он ожидал, возможно, потому, что Годдард знал, каково это – быть брошенным ребенком. Позже Джонстон поздравил его, сказав: «Вы говорили так, как будто привыкли разговаривать со слабоумными».

Годдард уехал с убеждением, что Вайнленд – это исключительное место, «огромная семья счастливых, довольных, но умственно неполноценных детей»^[189]. В течение нескольких следующих лет он плотно общался с Джонстоном, делясь с ним идеями об использовании науки для поиска нового способа обучения. В 1906 г. Джонстон пригласил Годдарда стать первым директором по науке в Вайнленде.

Годдарду открывались редкие возможности для научной деятельности. В Вайнленде можно было узнать о человеческом мышлении то, чего не удалось бы обнаружить, исследуя обычных детей. Анатомы много изучали простых животных вроде плоских червей или морских ежей, чтобы получить важную информацию, которую можно было бы применить и к людям. Психологи могли бы получить такую же пользу от изучения менее сложного мышления. «Спецшкола в Вайнленде – это великолепная лаборатория для изучения человека»^[190], – полагал Годдард.

Однако, когда Джонстон объявлял о назначении Годдарда на должность, он держал в голове еще одну – весьма мрачную – причину взять в штат психолога. Слабоумие поражало все больше и больше детей, оно передавалось по наследству, и общество оказалось перед лицом надвигающейся катастрофы.

Джонстон переживал, что «дефективность и вырождение усиливаются, число нервных заболеваний растет»^[191]. Даже открытие других школ, подобных Вайнленду, не поможет остановить наплыв

нуждающихся. «К тому времени как мы заполним дополнительные площади, очереди станут еще больше, чем были».

«Мы должны остановить прирост, – предупреждал Джонстон, – а значит, разобраться, откуда такие дети берутся, почему появляются и что надо сделать, чтобы остановить этот поток».

Годдард не разделял мрачных взглядов Джонстона – по крайней мере поначалу. Он надеялся, что когда-нибудь, благодаря его исследованиям в Вайнленде, будет найдено лечение, способное улучшить умственные способности слабоумных. «Предположим, нам удастся найти какой-то метод тренировки мозга, чтобы другие клетки взяли на себя работу отсутствующих, – размышлял он в 1907 г. – Разве не получим мы тогда такое усиление интеллекта, о котором раньше не могли бы даже и мечтать?»^[192]

Прежде чем высвободить скрытый интеллект, Годдарду нужно было найти способ его научно измерять. Он хотел ввести для интеллекта числовые значения – аналогичные тем, используя которые врачи измеряют давление крови, температуру тела или вес. В то время врачи регулярно диагностировали у детей имбецильность или идиотизм, но руководствовались при этом преимущественно интуицией. Годдард попытался создать тест, с помощью которого можно было бы изучать биологические основы интеллекта. Он предполагал, что решающее значение имеет скорость работы нервной системы, поэтому давал ученикам Вайнленда задание как можно быстрее нажимать пальцем на кнопку. Это оказалось малоэффективным. Некоторые ученики вообще не могли понять, что дядя от них хочет. Годдард пробовал другие тесты. Он заставлял школьников с максимально возможной для них силой сжимать динамометр, вдевать нитку в иголку, рисовать прямые линии. Но когда Годдард проанализировал результаты тестов, выяснилось, что они противоречивы. Ученик мог хорошо делать что-то одно и очень плохо – другое.

Годдард позже делился, что «после двух лет работы результаты были настолько слабыми, удалось сделать так немного, что я уехал за границу в поисках идей»^[193].

В Европе психолог побывал в университетах, школах и лабораториях, чтобы посмотреть, как там проводятся исследования. В Бельгии некий врач недолго думая протянул ему лист бумаги со списком вопросов. Это было новое диагностическое средство, тест Бине – Симона, названный так в честь своих создателей-французов – психолога Альфреда Бине и его помощника Теодора Симона^[194]. Бине и Симон взялись разработать тест по просьбе французского правительства; он был нужен для школ, которые могли бы его использовать для выявления детей, нуждающихся в особой помощи на уроках.

Бине понял, что ему нужен способ измерения интеллекта, «обычно, – говорил он, – называемого здравым смыслом, практичностью, предприимчивостью, способностью приспособливаться к обстоятельствам»^[195]. Но это не температура, которую можно определить с помощью термометра, как же это измерить? Вместо того чтобы пытаться оценивать способности напрямую, Бине решил сравнивать отдельно взятого ребенка с другими.

У обычных детей выполнение интеллектуальных заданий с возрастом улучшается. Бине считал, что наиболее умные развиваются быстрее, а слабоумные отстают. Бине и Симон определили средний результат для детей данного возраста при выполнении конкретного задания. Теперь они могли проверять других детей и на основе результатов оценивать, какому возрасту соответствует их умственное развитие. Так, слабоумный десятилетний ребенок мог по своему умственному развитию находиться на уровне пятилетнего.

Годдарда поразило, что психолог пытается оценивать человеческий ум без помощи специальных приборов, например секундомера или автоматографа^[196]. Бине утверждал, что вполне достаточным будет просто получить от детей ответы на некоторые вопросы. Другие европейские ученые предостерегали Годдарда, что тест Бине – Симона притянут за уши, но он все же добавил лист с тестом к своим бумагам. Вернувшись в Вайнленд, Годдард обнаружил этот список вопросов и решил его испробовать. В любом случае он ничего не терял.

Протестировав некоторых учеников Вайнленда, Годдард пробежал глазами результаты. Оказалось, что они очень хорошо соответствовали заключениям учителей спецшколы. Ученики, признанные идиотами, неизменно получали самые низкие баллы. Результаты имбецилов были несколько лучше, а дети вроде Эммы Волвертон, которые просто медленнее и труднее соображали, выполнили тест еще лучше; по своему умственному развитию они буквально на пару лет отставали от здоровых сверстников.

Годдард решил, что тест Бине – Симона – именно тот способ измерения, который ему нужен. Умственное развитие идиотов ниже, чем у трехлетних детей, имбецилы соответствуют по уровню детям от трех до семи лет. Подобные Эмме Волвертон соображали лучше, но для них не было специального названия. Годдард вспомнил о своем унылом классическом образовании и для тех, чье умственное развитие оказалось на уровне, соответствующем детям 8–12 лет, ввел термин *морон*^[197], что в переводе с греческого означало «глупый». Каждую из этих категорий Годдард разделил на три подгруппы: легкая, умеренная и тяжелая форма.

После того как Годдард протестировал учеников Вайнленда, он обратил свой взор на другие школы. Ему удалось получить разрешение отправить пятерых помощников в школы соседнего округа и протестировать 2000 обычных учеников. Оказалось, что у 78 % детей умственное развитие соответствовало их возрасту, 4 % опережали своих сверстников более чем на год, 15 % – отставали на 2–3 года. А еще 3 % волочились в самом конце, оказавшись глупее ровесников более чем на три года.

«По факту эти данные математически подтвердили точность теста Бине», – заявил Годдард^[198]. Поскольку результаты теста были одинаковы вне зависимости от того, кто его проводил, Годдард убедил себя, что получает таким образом точную оценку некоторого биологического признака – того самого таинственного источника интеллекта в мозге. Возможно, это изменило и его собственные представления об интеллекте. Теперь он воспринимал его не как нечто податливое, что можно улучшить, укрепив нервные клетки, а как свойство, во многом определяемое наследственностью.

«Это не лечится, – заключил Годдард^[199]. – По крайней мере, в 80 % случаев такие нарушения получены от родителей или бабушек с дедушками, и рождение подобных детей можно было предотвратить».

В выводах Годдарда просматривались представления XIX в. о наследственности. Он разделял общепринятое убеждение, что люди, вставшие на путь преступлений или алкоголизма, каким-то образом могут своими грехами испортить здоровье своим потомкам. Интересуясь вырождением у исследованных подопечных школы, Годдард просмотрел их личные дела в поисках информации об их семьях. Чтобы узнать больше, он составил «послеприемный бланк»^[200], который должны были заполнять родители и врачи. Годдард выяснял, есть ли у учащихся Вайнленда сумасшедшие, слабоумные или страдающие алкоголизмом родственники.

Собрав заполненные бланки, Годдард поразился, сколь у многих были родственники с такими проблемами. Чтобы получить полную картину, психолог хотел нанять группу квалифицированных помощников, «собирающих сведения о наследственности»^[201].

Где взять деньги на этот проект, Годдард не знал. Но как раз в разгар периода неопределенности, словно в ответ на его молитвы, в марте 1909 г. в школу пришло письмо. Один из ведущих американских ученых, генетик по имени Чарльз Девенпорт, спрашивал, есть ли у кого-нибудь в Вайнленде сведения о наследовании слабоумия^[202].

Девенпорт стал известен всего за несколько лет до того, как написал в Вайнленд^[203]. В 1892 г. в Гарварде он получил докторскую степень по зоологии и шел по надежному, но незаметному пути, изучая гребешков и других морских животных. Он переехал в деревню Колд-Спринг-Харбор на Лонг-Айленде и начал проводить там летнюю школу для учителей биологии.

Но у Девенпорта были большие амбиции, далеко выходящие за пределы копания в песке на побережье. Он был одним из пионеров использования новых статистических методов для точного сравнения животных по форме и размеру. Когда эти методы получили достаточное развитие, Девенпорт предсказал, что «биология из

умозрительной науки превратится в точную»^[204]. Сравнивая родителей и потомков, он усиленно пытался с помощью статистики разобраться в наследственности. Когда в 1900 г. вновь увидели свет забытые работы Менделя с его идеями о доминантных и рецессивных признаках, это поразило Девенпорта как удар молнии.

Он убедил Институт Карнеги превратить Колд-Спринг-Харбор из сонной летней школы в круглогодичную генетическую исследовательскую станцию. В 1904 г. «Станция экспериментальной эволюции» распахнула двери. Хуго де Фриз на поезде приехал в Колд-Спринг-Харбор и выступил с речью по случаю радостного события. В особенности он поздравил Девенпорта – как директора станции. «С его участием обнаружится множество неожиданных фактов, будут найдены новые методы улучшения домашних животных и растений», – прогнозировал де Фриз^[205].

За первые несколько лет работы директором Девенпорт досконально исполнил это предсказание. Он собрал коллектив ученых, и они начали исследование наследственности на мухах, мышах, кроликах и утках. Ботаник Джордж Шелл, который позднее работал в садах Лютера Бёрбанка, выращивал на полях Колд-Спринг-Харбора кукурузу и ослинник. Сам Девенпорт изучал кур и канареек. При работе с канарейками он пришел к выводу, что хохолок из перьев у них на голове – доминантный признак, имеющий менделевское наследование^[206].

Однако Девенпорт не ограничился канарейками. Ему хотелось изучать и человеческую наследственность тоже. Девенпорт не мог исследовать ее опытным путем – создавая экспериментальные семьи. Поэтому он решил изучать родословные. Люди веками записывали сведения о своих предках, и иногда на генеалогическом древе можно было увидеть некоторые намеки на наследственность. К примеру, челюсть Габсбургов из поколения в поколение снова и снова появлялась на королевских портретах. В XIX в. в психиатрических больницах велись записи, которые позволяли предположить, что безумие может передаваться по наследству. Девенпорт понял, что, если родословные достаточно подробны, по ним можно проследить

менделевские закономерности в наследовании признаков у человека на протяжении многих поколений.

Работая вместе со своей женой Гертрудой, которая была зоологом, Девенпорт начал с простого изучения наследования цвета глаз и волос у человека. Затем он расширил свои исследования, подготовив группу помощников, которые должны были по всей территории Новой Англии разыскивать семьи с такими наследственными заболеваниями, как болезнь Гентингтона. А еще Девенпорт задумался, не может ли в американских приютах и других учреждениях – домах для глухих и слепых, психиатрических лечебницах и тюрьмах – уже иметься та информация, которую он ищет. Он написал в Вайнлендскую спецшколу и был потрясен ответным письмом от Годдарда, в котором тот интерпретировал всю свою уже сделанную работу.

«У меня не хватает слов, чтобы выразить весь свой восторг по поводу этих бланков, – признавался Девенпорт Годдарду, – и радость из-за Ваших планов серьезно изучать родословную слабоумных детей»^[207].

Девенпорт отправился в Вайнленд, чтобы лично познакомиться с Годдардом и помочь тому запустить задуманный проект. Он объяснил Годдарду, как организовать работу по сбору первичных данных и как анализировать полученный материал. Но самое главное – Девенпорт провел для Годдарда краткий курс по генетике.

К 1909 г. уже многие биологи пришли к согласию с выводами Менделя, и число их росло. Но никто из них не мог объяснить, почему получается именно такое – менделевское – распределение. Датский физиолог растений Вильгельм Иогансен дал невидимым наследственным факторам Менделя новое название: гены. «А что касается природы этих генов, – предостерегал Иогансен, – то пока нет оснований строить какие-то предположения»^[208].

Под идейным руководством Девенпорта Годдард безоговорочно принял идеи австрийского монаха. Оставалось выяснить, было ли слабоумие рецессивным признаком, который проявлялся у детей в тех случаях, когда они наследовали одинаковый ген от обоих родителей. Чтобы раздобыть доказательства, Годдард уговорил некоего филантропа из Филадельфии оплатить исследование

наследственности. Он создал полевую группу для сбора первичных данных, набрав туда только женщин, которые должны были, согласно его пожеланиям, отличаться «приятными манерами и обхождением, внушающим доверие», а также «высоким интеллектом, позволяющим им понять проблему слабоумия»^[209]. Годдард особенно полагался на свою главную полевую исследовательницу, бывшую заведующую школой Элизабет Кайт, которая в свое время училась в Сорбонне и Лондонском университете.

Кайт и другие сотрудницы отправились в путь, чтобы знакомиться с семьями учеников Вайнленда. Через несколько месяцев Годдард заявил, что полученные результаты «похоже, полностью соответствуют закону Менделя»^[210].

Описав итоги исследования в ежегодном школьном отчете, он предсказал великие события для Вайнленда. «Как только мы докажем, что этот закон верен и для человека, мы получим в свое распоряжение мощный инструмент для решения некоторых наиболее неприятных проблем, – говорил Годдард. – Мы близки к тому, чтобы внести огромный вклад в науку; это сделало бы спецшколу в Нью-Джерси известной во всем мире и на все времена»^[211].

Объехав Нью-Джерси и соседние штаты, сотрудники Годдарда собрали информацию о семьях 327 учеников. Иногда у членов семейств был нормальный интеллект, и тогда становилось непонятно, откуда появилось слабоумие у их младших родственников. Однако гораздо чаще встречались семьи, в которых было много слабоумных, не говоря уж об алкоголиках и преступниках.

В то же время в Вайнленде Годдард получил дополнительные сведения, которые, как он считал, доказывали, что слабоумие наследуется по законам Менделя – подобно морщинистости у семян гороха. Согласно школьным записям, если у двух слабоумных родителей были дети, то у большинства из них в итоге тоже выявлялось слабоумие. На основе собранных родословных Годдард подсчитал, что примерно две трети слабоумных были такими в силу

наследственности. «Они унаследовали это так же, как вы – цвет ваших глаз, волос и форму головы», – говорил Годдард^[212].

Осознание происходящего потрясло Годдарда. Он чувствовал, что снимает глянец с американского общества, обнажая скрытое разложение. И ни одна из историй, собранных его сотрудниками, не впечатлила его сильнее, чем история Эммы Волвертон.

Когда Годдард впервые осматривал девочку, она произвела на него впечатление типичного морона, одного из многих в школе. В стенах Вайнленда Эмма была вполне приятной в общении ученицей. Но, выйдя за ворота, она оказалась бы обречена. Годдард предполагал, что «она вела бы порочную, аморальную и преступную жизнь, но из-за особенностей своего умственного развития не была бы в этом виновата»^[213].

Интерес Годдарда к Эмме усилился, когда Кайт вскрыла историю семьи Волвертон. Сначала Элизабет удалось разыскать мать Эммы, Мелинду. К тому времени у Мелинды было восемь детей, и она зарабатывала на жизнь, трудясь на ферме и торгуя мылом. Кайт рассказала Годдарду, что Мелинда показалась ей равнодушной по отношению к своей семье и себе самой. «Ее мировоззрение – это мировоззрение животного», – позже заявлял Годдард^[214].

Кайт продолжала раскапывать родословную Эммы дальше. Она получила сведения о тетях, дядях и кузенах Эммы. Она отправилась на дно Нью-Джерси – в районы трущоб, нищие фермерские хозяйства и лачуги в горах, откуда вернулась с шокирующими рассказами о грязных полуголых детях, неотапливаемом жилье, зашивленных матерях и кровосмешении.

Чтобы проникать в дома, Кайт иногда предъявляла письмо из школы, а иногда скрывала свои цели и вежливо спрашивала разрешения укрыться от надвигающейся бури или притворялась историком, изучающим Войну за независимость. Она собирала смутные воспоминания пожилых людей об их давно умерших родственниках. Они рассказывали о конокрадах, о молоденьких девушках, соблазненных адвокатами, о старом пьянице по прозвищу Старина Ужас, который остался в памяти потому, что на выборах голосовал за тех, кто ему платил.

В общей сложности Кайт собрала информацию о 480 Волвертонах, произошедших от одного предка, Джона Волвертона. Она утверждала, что слабоумие убедительно доказано для 143 его потомков. Но Кайт встречалась и с другими потомками Джона Волвертона, которые стали врачами, юристами, бизнесменами и прочими уважаемыми гражданами. Их интеллект, казалось, был совсем не таким, как у родственников Эммы. Две семейные ветви, одна в верхних слоях общества, другая в нижних, похоже, не знали друг о друге.

Кайт была озадачена, пока один ее пожилой собеседник не прояснил ситуацию. Как выяснила Кайт, Джон Волвертон родился в здоровой семье колонистов. В начале Войны за независимость он присоединился к ополчению, и, когда его отряд остановился как-то на ночь в таверне, он напился и переспал со слабоумной девушкой, которая там работала. Вскоре Джон вернулся к респектабельной жизни, женился на женщине из хорошего квакерского рода, у него была счастливая семья с большим количеством потомков, занявших видное положение в обществе.

Джон и понятия не имел, что девушка в таверне забеременела от него и родила слабоумного сына. Она назвала его Джоном Волвертоном в честь исчезнувшего отца. Когда младший Джон вырос, он оказался совсем другим человеком – порочным до такой степени, что его стали называть «старина Ужас». Он завел семью, и с того момента 130 лет назад две линии Волвертонов разошлись в разных направлениях – одна в сторону большей респектабельности, другая в сторону слабоумия и преступности.

«Столь жуткий эксперимент не смог бы спланировать и провести ни один биолог», – сказал Годдард^[215]. По его словам, полученные данные были «чуть ли не самыми ценными из всех, когда-либо внесших вклад в тему наследственности у человека»^[216].

Годдард был убежден, что Соединенные Штаты катятся к генетической катастрофе. «Чтобы цивилизация развивалась, Землю надо заполнять нашими лучшими людьми», – говорил он^[217]. С точки зрения исследователя, в Соединенных Штатах больше всего для этого

подходили его собратья из Новой Англии, ведь «нет никого, кто был бы лучше их семей». Но одна за другой эти великолепные родственные линии прекращались из-за отсутствия детей. В то же время, по оценкам Годдарда, слабоумные размножались в два раза интенсивнее остальных.

Годдард, конечно же, был не первым, кто размышлял о регуляции наследственности у человека. За четыре столетия до него Луис Меркадо рекомендовал парам с наследственными заболеваниями не заводить общих детей. В начале XIX в. алиенисты настаивали на запрете безумным создавать семьи. Фрэнсис Гальтон придал этим соображениям гораздо более экстремальную форму: он призывал органы государственного управления заняться разведением граждан, как разводят коров или кукурузу. Гальтон пришел к выводу, что для привлечения сторонников ему понадобится, как он выразился, «краткое название для науки об улучшении рода»^[218]. В 1883 г. он придумал термин «евгеника», впоследствии хорошо прижившийся. Для Гальтона евгеника состояла из радостных образов организованных браков, благодаря которым следующие поколения людей будут лучше. «Какую плеяду гениев могли бы мы создать!» – мечтал он.

Энтузиазм Гальтона привлек внимание некоторых английских биологов, и они организовали Общество евгенического просвещения. Однако этому обществу так и не удалось приобрести большой вес и как-то повлиять на положение дел в Великобритании. К началу XX в. евгеника начала укореняться в США, и там она расцвела черным цветом. Американские евгенисты хотели запретить людям с плохими свойствами иметь детей. Одни предлагали изолировать слабоумных, чтобы помешать им вступать в половые отношения. Другие призывали к стерилизации. Дошло до того, что в 1900 г. американский врач Уильям Дункан Макким агитировал за «тихое безболезненное умерщвление»^[219]. Он мечтал о создании газовых камер, чтобы убивать «самых слабых и самых опасных». Макким заявлял, что бессмысленно пытаться как-то улучшить этих людей через перевоспитание, поскольку «наследственность – главная причина испорченности человека».

Девенпорт без колебаний принял евгенику и заявил, что менделевские открытия только укрепляют доводы в ее пользу. С переданными зародышу плохими генами ничего поделать нельзя, можно только не позволить отравить ими следующее поколение. Девенпорт считал, что для претворения евгеники в жизнь надо хорошо знать наследственные свойства, поэтому в 1910 г. он организовал хранилище данных – Евгенический архив – рядом с исследовательской станцией Колд-Спринг-Харбор. Девенпорт предсказывал, что в перспективе евгеника обеспечит «спасение расы с помощью наследственности»^[220].

Под влиянием Девенпорта Годдард тоже вскоре стал приверженцем евгеники. В 1909 г. он присоединился к Девенпорту в комиссии евгенистов, а два года спустя опубликовал статью «Ликвидация слабоумия»^[221]. Годдард писал, что такие воздействия среды, как болезнь во время беременности, могут вызывать слабоумие, «но все эти причины, вместе взятые, влияют не так сильно, как одна-единственная – наследственность»^[222].

Подобные маккимовским предложения убивать слабоумных для ликвидации слабоумия Годдард отвергал. Но он действительно хотел сделать все возможное, чтобы у таких людей не было детей. Причем в первую очередь Годдард имел в виду женщин.

Годдард отчего-то воображал, что симпатичные слабоумные женщины без разбору соблазняют порядочных мужчин. Он предупреждал, что в исправительных заведениях страны полно слабоумных девушек, которые «не подчиняются общественным нормам», ведут себя «похотливо»^[223] и, что хуже всего, «предпочитают водить компанию с цветными мужчинами, а не с белыми». Годдард предостерегал, что эти слабоумные девушки «зачастую довольно привлекательны», и требовал, чтобы их поместили «под наблюдение, руководство и контроль умных и гуманных людей, которые сделают жизнь девушек счастливой и отчасти полезной, но будут настаивать на том, чтобы этот род закончился на них и никогда они не стали бы матерями и не произвели похожих на себя детей».

Закрытые учреждения были не единственным способом удерживать женщин от рождения детей. Годдард поддержал идею стерилизовать женщин, признанных нездоровыми. В начале 1900-х гг. тюремный хирург из Индианы по имени Гарри Шарп проводил вазэктомию, чтобы мужчины не могли передавать дефективную «зародышевую плазму», а в 1907 г. благодаря законодателям Индианы стерилизация стала частью политики штата^[224]. В Нью-Джерси Годдард пролоббировал аналогичный законопроект, который губернатор Вудро Вильсон подписал в 1911 г. Первая женщина, которую планировали стерилизовать, подала жалобу в Верховный суд Нью-Джерси, и там в 1913 г. сочли, что это жестокое и необычное наказание, противоречащее конституции. Потерпев поражение, Годдард удвоил усилия. Он вступал в новые комитеты со зловещими названиями, такими как «Комитет по наследственности слабоумия» или «Комитет для изучения и описания лучших практических мер по прекращению передачи дефектной зародышевой плазмы среди американского населения». Годдард говорил: «Нет никаких сомнений, что у каждого штата должен быть тщательно продуманный закон о стерилизации»^[225].

Годдард лоббировал законы и публиковал отчеты. Но ему этого было недостаточно. Он захотел привлечь на свою сторону общественное мнение. Собранная Годдардом куча данных о сотнях семей не смогла бы заставить всю страну оценить опасность, которую несет слабоумие. Ему нужно было найти подходящий иносказательный способ, чтобы продемонстрировать разрушительность слабоумия на примере одной семьи. Выбор был очевиден: Эмма Волвертон и ее предки.

Годдард начал работу над своей первой книгой. Для составления краткого описания первых 22 лет жизни Эммы он использовал школьные записи. Чтобы не разглашать личные данные девушки, он назвал ее Деборой Калликак. Придумывая ей фамилию, Годдард опять обратился к греческому и составил эту фамилию из сочетания слов καλός («хорошо») и κακός («плохо»). В то же время он без колебаний поместил в книгу фотографии Эммы. На одной иллюстрации она

запечатлена за своей швейной машинкой. На другой – Эмма сидит с открытой книгой в руках, густые черные волосы сзади заколоты бантом. Случайный читатель, вероятно, и не заметил бы, что с этой молодой женщиной что-то не так, но Годдард тут же сообщал: тесты показали уровень ее интеллекта – как у девятилетнего ребенка.

Годдард писал: «Вопрос в том, как расценивать такого рода особенности. И ответ заключен в словах “наследственность” и “плохой род”» [\[226\]](#).

Чтобы подтвердить свою точку зрения, далее Годдард излагал историю Волвертонов, которую разузнала Кайт. Он начал с Джона Волвертона, назвав его Мартином Калликаком. Наряду с рассказами о пьяницах и конокрадах в книжке были представлены и фотографии родственников Эммы, сделанные Кайт, – старые женщины и грязные дети сердито смотрели в камеру, стоя перед сараями или сидя на перекошенных крылечках. Кроме того, Годдард добавил в книгу семейное древо, увешенное квадратами и кружочками; некоторые из них были закрашены черным, что означало слабоумие. Этот порок растекался по шести поколениям родословной, свидетельствуя о силе влияния наследственности.

В заключение Годдард написал, что история семьи Калликак – это мощный довод в пользу необходимости изоляции слабоумных и помещения их в колонии, по крайней мере до тех пор, пока не будет найден лучший способ решения проблемы. Таким решением может оказаться стерилизация, но Годдард предостерегал против того, чтобы просто делать операцию всем членам семей со слабоумием. На основе собранных родословных Годдарду представлялось, что слабоумие – это признак с менделевским наследованием, обусловленный генетически. Если это действительно так, то вполне могло оказаться, что у морона слабоумными родятся только часть детей, а интеллект других будет нормальным. Стерилизовать всех таких людей – все равно что использовать топор там, где нужен скальпель. Но что точно *не* спасет страну от слабоумия, так это наивная надежда. Годдард предупреждал: «Ни образование, ни условия жизни, сколь бы качественными они ни были, не превратят слабоумного человека в нормального – как не переменят рыжий цвет волос в семье на черный»^[227].

В 1912 г. книга «Семья Калликак» была опубликована. В ней Годдард старым представлениям о слабоумии как наказании за грехи придал новый, менделевский вид. Вашингтонская газета *Evening Star* перепечатала большие фрагменты книги с потрясающим комментарием: «Вряд ли во всей литературе встретится более изобличительная иллюстрация того, как один-единственный грех

может обречь многие поколения на невыразимые страдания и муки до скончания времен»^[228].

Книга стала бестселлером, и Годдард из психолога в малоизвестном провинциальном учреждении превратился в одного из самых знаменитых ученых США. Его известность помогла привлечь больше внимания к привезенному им из-за границы тесту на интеллект. Школьная система города Нью-Йорка приняла его на вооружение и протестировала всех своих учеников; вскоре все школьные округа в стране последовали ее примеру. Служба здравоохранения Соединенных Штатов тоже проявила интерес. Этой организации тест нужен был не для обучения школьников: чиновники хотели с его помощью проверить поток иммигрантов, приезжающих в страну.

В период между 1890 и 1910 г. более 12 млн иммигрантов прибыли из Европы на остров Эллис^[229]. Ежедневно врачи проверяли тысячи приезжавших сюда людей, чтобы убедиться в их хорошем физическом здоровье. В 1907 г. Конгресс принял закон о недопущении в страну «имбецилов, слабоумных и лиц с физическими или психическими нарушениями, которые могут повлиять на их способность зарабатывать на жизнь»^[230]. Появление на свет нового закона означало, что врачи на острове Эллис должны были отныне проверять не только физическое состояние иммигрантов, но и их мышление. Конгресс не дал никаких конкретных указаний, поэтому Служба здравоохранения спросила Годдарда, может ли он адаптировать свой тест для выявления слабоумных среди иммигрантов.

«На самом деле мы совершенно не были готовы к решению этой задачи», – позже признавался Годдард^[231]. Он понимал, что тест, заточенный под американских детей, может быть малопригоден для взрослых, не говорящих по-английски и ничего не понимающих в американской культуре. И все же Годдард принял предложение, не желая упустить благоприятный момент. Он создал новый тест – для иммигрантов.

Начиная с 1912 г. Годдард неоднократно отправлял свою команду сотрудников на остров Эллис. Когда иммигранты переходили с пришвартованных кораблей в главное здание на острове, их

осматривали сотрудники Годдарда и отмечали тех, кто был похож на слабоумных. Отмеченных приезжих уводили из толпы в соседнюю комнату. Здесь другой член команды Годдарда в сотрудничестве с переводчиком давал каждому иммигранту серию заданий, в которых требовалось, к примеру, подобрать для детали подходящее отверстие или сказать, какой сейчас год.

Сотрудники тщательно вели записи тестирования, а Годдард в Вайнленде анализировал результаты. Итоги его ошеломили: согласно тестам, среди иммигрантов была огромная доля слабоумных. Годдард посмотрел, как распределялись результаты по национальностям: среди итальянцев слабоумных было 79 %, среди евреев – 83 %, среди русских – 87 %.

Когда Годдард опубликовал результаты тестирования, в них вцепились противники иммиграции. Долгие годы они утверждали, что новая волна иммигрантов из Восточной и Южной Европы – это бремя для страны. А в последние годы они стали переводить свою нетерпимость на язык евгеники. В 1910 г. Прескотт Холл, лидер Лиги за ограничение иммиграции, ясно выразил проведенные ими параллели: «Аргументы, которые заставляют нас изолировать преступников и слабоумных и таким образом предотвращать их размножение, применимы и для того, чтобы не пускать на нашу территорию тех, чье возрастающее здесь количество, по всей видимости, понизит качество нашего населения»^[232]. Теперь Годдард предоставил им, казалось бы, точные цифры, которые они могли использовать, чтобы обосновать требования о сокращении иммиграционных квот.

Сам Годдард более осторожно отнесся к своим результатам. «Как таковые они вряд ли достоверны», – сказал он^[233]. Плохое выполнение тестов многими иммигрантами было связано, вероятно, со множеством разных причин. Русский крестьянин мог не иметь возможности научиться считать, в календарях он, возможно, и не нуждался, поскольку работал на земле. Годдард обработал результаты заново, используя менее жесткий критерий, и обнаружил, что доля слабоумных сократилась вдвое.

Поразмыслив, Годдард удовлетворился 40 % моронов среди иммигрантов. «Как ни взгляни, к нам приезжают самые бедные представители разных наций», – заключил он^[234]. Годдард не утверждал, что какая-то нация может быть от природы менее умной. Он подозревал, что лишь некоторые приезжие унаследовали свое слабоумие. Годдард говорил: «Мороны порождают моронов»^[235]. Однако на низкие результаты тестов многих других иммигрантов могла повлиять бедность. «Если последнее верно, а вероятно, это так, то для детей угрозы нет», – утверждал Годдард^[236].

Теперь команда Годдарда была перегружена работой. Помимо изучения иммигрантов ее руководитель продолжал анализировать информацию о сотнях семей, которые опрашивала Кайт и другие сотрудники. Мало того – Годдард еще и обучал в Вайнленде психологов проводить тестирование интеллекта. Но работа в лаборатории почти полностью прекратилась, когда США вступили в Первую мировую войну и большая часть группы была призвана в действующую армию. Годдард решил, что он может быть полезен иначе. Он предупредил, что армия рискует проиграть войну, если по незнанию на службу призовут сотни тысяч моронов.

Армейское командование поручило Годдарду и группе его сотрудников – специалистов по интеллекту создать тест, с помощью которого можно было бы проверять призывников. В 1917 г. Годдард провел в Вайнленде конференцию, в ходе которой вопросы теста были адаптированы для проверки молодых мужчин. Затем руководство армии наняло четыре сотни психологов, которые, используя новый опросник, протестировали 1,7 млн солдат. Это исследование интеллекта было в тысячи раз масштабнее любого из предыдущих.

«Сведения, полученные при тестировании 1,7 млн мужчин в армии, – вероятно, самая ценная информация, которую люди когда-либо получали о себе», – позже заявил Годдард^[237]. Среди солдат наблюдалось то же распределение, которое Годдард видел при тестировании школьников в Нью-Джерси шесть лет назад. Большинство результатов были близки к среднему уровню, но некоторые солдаты набирали необычно много или, напротив, мало

баллов. Годдард считал, что полученные значения подтверждают то, что он говорил раньше о биологической природе интеллекта.

Однако средний результат у солдат оказался на удивление низким. По стандартам Годдарда 47 % белых и 89 % черных солдат следовало считать моронами. Психологи обнаружили, что по интеллекту белые солдаты были в среднем на уровне 13-летних детей, т. е. чуть выше верхней границы слабоумия. Другими словами, большинство американцев были слабоумными или близки к такому состоянию.

Когда эти результаты озвучили, многие американцы испытали чувство ненависти к собственной стране. Редактор одной известной газеты Уильям Аллен Уайт заявил, что «большинство голосов у нас обеспечивают избиратели с интеллектом ребенка».

Уайт был убежден, что это «дебильное большинство»^[238], как он его назвал, сформировалось недавно. Он предупреждал: «Мы наблюдаем новое биологическое состояние». Прибывшим иммигрантам из Южной и Восточной Европы не хватает той ясности ума, которая была у колонистов, завоевавших независимость. Уайт объяснял полученные результаты тем, что «наши более смуглокожие соседи размножаются быстрее нас», а их потомки наследуют родительское слабоумие. «Плазма дураков продолжает плодить дураков», – заключил Уайт.

Для Годдарда итоги тестирования призывников означали необходимость новой формы правления. Всего около 4 % солдат получили при тестировании результат А, т. е. обладали «очень высоким интеллектом». Лучшие 4 % в стране должны быть допущены к управлению остальными 96 %. Тот факт, что в США демократия, мог бы осложнить переход к такой системе, но Годдард верил, что если самые умные получают правильное представление, как сделать жизнь остальных американцев удобной и счастливой, то управлять должны будут именно они. «Вот тогда сложится идеальное правительство», – утверждал Годдард в своей лекции в Принстоне в 1919 г.^[239]

Иначе говоря, Годдард решил, что вся страна должна превратиться в огромную Вайнлендскую спецшколу. Конечно же, воспитанники школы не голосовали за то, чтобы Годдард и остальные сотрудники администрации о них заботились. «Но, если бы у детей была такая

возможность, они бы поступили именно так, поскольку знали, что единственная цель администрации – сделать их счастливыми», – говорил Годдард.

Почти никто за пределами Вайнленда не знал, что Эмма Волвертон – это Дебора Калликак. Однако в крошечном мирке спецшколы об этом знали все, включая Эмму. Тем не менее известность не защитила ее от жестокого безразличия государственной системы. Через два года после публикации книги «Семья Калликак» Джонстон вызвал Эмму в свой кабинет и сказал, что ей придется уйти.

Богатые дети могли оставаться в Вайнлендской спецшколе хоть на всю жизнь, если их родители заплатили однократный взнос в размере 7500 долл. Бедным детям содержание оплачивал штат Нью-Джерси, и когда они вырастали, то должны были покинуть школу. При этом лишь некоторым выросшим ученикам Вайнленда было позволено жить самостоятельно. Остальных надо было куда-то переселять. Когда Эмме Волвертон исполнилось 25 лет, она вышла за ворота, в которые вошла 17 лет назад. Гаррисон умер в 1900 г., и его надгробие стояло на углу сразу за воротами. Эмма остановилась, чтобы поблагодарить Гаррисона за то время, что она здесь провела. «Спецшкола, – прошептала молодая женщина. – Мой дом»^[240].

Ее путешествие было коротким. Эмму перевели через Лэндис-авеню и ввели в расположенный напротив интернат для слабоумных женщин штата Нью-Джерси. Задача интерната заключалась в том, чтобы удержать своих обитательниц от «производства себе подобных».

Сотрудники интерната на той стороне улицы тоже знали, что Эмма – это Дебора Калликак. При этом они сочли Эмму трудолюбивой и хорошо обучаемой, несмотря на ее чудовищную семью. Она получила работу, для которой, по словам социального работника Хелен Ривз, требовались «вежливость и достоинство»^[241]. Эмма заботилась о детях сотрудников интерната, в том числе и о ребенке помощника заведующего. Дети обожали ее, и потом до конца своей жизни она получала от них письма. Кроме того, Эмма работала в больнице интерната, причем даже исполняла функции медсестры во

время эпидемии в начале 1920-х гг. Как-то раз один из пациентов так сильно укусил ее за палец, что пришлось его ампутировать. Она гордилась этой травмой.

В своем новом доме Эмма опять начала участвовать в спектаклях. Однажды, когда она репетировала роль Покахонтас, ей нужно было наброситься на чучело, изображавшее капитана Джона Смита.

«Можно было бы и поэнергичнее», – крикнул ей заведующий, наблюдавший за репетицией^[242].

«Да, если бы это был настоящий мужчина», – ответила она.

Эмме даже удалось найти нескольких настоящих мужчин. Когда во время эпидемии она работала медсестрой, то поселилась в комнате рядом с пациентами, там ее меньше контролировали. Используя свои столярные навыки, она приладила противомоскитную сетку на окне так, что могла по ночам незаметно ускользать и возвращаться. При лунном свете Эмма встречалась с подсобным рабочим. В конце концов их поймали, и «снисходительный мировой судья любезно попросил» ее поклонника уволиться, как позже выразилась Ривз^[243].

Эмма вступала в связь еще как минимум с двумя мужчинами, и каждый раз в их отношения вмешивались власти. Сохранилось лишь несколько намеков на существование этих связей. В 1925 г. интернат направил Эмму работать горничной, но ее служба не продлилась и года. Спустя 30 с небольшим лет с Эммой встретилась психолог-интерн Элизабет Аллен. Позже Аллен вспоминала рассказы Эммы об интернате. «По-видимому, каждый раз, когда ее отпускали на работу во внешний мир, она возвращалась беременной», – писала Аллен^[244]. Даже если Эмма действительно беременела, то никаких записей о ребенке, аборте или ее стерилизации не осталось.

Позднее Эмма оправдывалась: «Я не делала ничего неправильного. Это был просто зов природы»^[245].

Через четыре года после того, как Эмму Волвертон выставили из Вайнлендской спецшколы, Генри Годдарда тоже оттуда выставили. В 1918 г. Джонстон закрыл его лабораторию, но сохранившиеся документы не объясняют, почему все закончилось так плохо. В письме

одному из спонсоров Годдард назвал это решение «роковой ошибкой»^[246].

Возможно, родители подопечных Годдарда устали от того, что для своих психологических исследований он использует их детей, как морских свинок. Какова бы ни была причина, Годдард уехал из Вайнлендской школы в Огайо внезапно. Его знаменитая деятельность в областях евгеники и изучения интеллекта закончилась. В Огайо он работал в относительной неизвестности, изучая вопросы, как предотвратить подростковую преступность и помочь развитию одаренных детей.

«Семья Калликак» произвела на воображение людей столь сильное впечатление, что дальнейшее развитие этой темы более не зависело от Годдарда. Продолжение последовало уже без него. Пол Попено, редактор *Journal of Heredity*, пересказал эту историю, лоббируя стерилизацию слабоумных в как можно большем количестве штатов. «Такие дети не должны рождаться», – заявлял Попено^[247]. – Они обременяют самих себя, свои семьи, свой штат и угрожают цивилизации». В 1927 г. Верховный суд рассмотрел дело молодой женщины из Вирджинии по имени Кэрри Бак, которую предлагалось стерилизовать^[248]. Евгенисты использовали книгу о семье Калликак в качестве доказательства, что дети Бак будут обречены. Верховный суд удовлетворил ходатайство штата, и Бак была стерилизована. Это решение суда привело к большому числу стерилизаций в последующие годы.

Работа Годдарда с армией США способствовала усилению в 1920-х гг. научного расизма. Сторонники евгеники ссылались на различия в результатах теста между черными и белыми солдатами, считая это доказательством наследственных расовых различий в интеллекте и основанием для запрета межрасовых браков. Евгенист Мэдисон Грант заявлял, что смешанные браки – это «величайшее социальное и расовое преступление»^[249].

Однако американский расизм тех лет разделил людей на гораздо более тонкие слои, чем просто черные и белые. Приверженцы евгеники утверждали, что северные европейцы превосходят население остальной части континента. При этом они снова апеллировали к

работе Годдарда на острове Эллис и проведенным с призывниками тестам, которые итальянские, русские и еврейские иммигранты выполнили хуже других. То, что эти солдаты призваны из семей, лишь недавно приехавших в США, было проигнорировано.

Гарри Лафлин, работавший с Девенпортом в Евгеническом архиве, представил в Конгресс доказательства, что иммиграция несет угрозу загрязнения американскому генофонду. «Вывод таков: иммигрантов надо проверять и изучать их происхождение, чтобы не допустить притока дегенеративной “крови”», – заключил он^[250]. В 1924 г. Конгресс ужесточил правила иммиграции, приняв Закон о национальном происхождении, согласно которому в страну не допускались нежелательные национальности.

Известность «Семьи Калликак» вышла далеко за пределы Америки. В 1914 г. книга Годдарда была опубликована в Германии и имела большой успех. На протяжении многих лет немецкие врачи говорили о необходимости государственной программы по получению потомства от лучших родителей наряду со стерилизацией непригодных^[251]. Когда Адольфа Гитлера заключили в 1924 г. в тюрьму, он там прочитал книгу о наследственности и узнал о семье Калликак. Вскоре после этого Гитлер написал “Mein Kampf”, в которой, имитируя американских евгенистов, утверждал, что стерилизация неполноценных людей – «гуманнейший шаг, совершаемый человечеством».

После прихода Гитлера к власти ужасающе много немецких ученых и врачей охотно присоединилось к его кампании по изменению человечества. «Глава германской этноимперии – это первый государственный деятель, превративший положения науки о наследственности и евгеники в руководящие принципы государственной политики», – заявил генетик Отмар фон Вершуер^[252]. В 1933 г., когда Гитлер захватил власть, вышло новое немецкое издание книги «Семья Калликак». Переводчик Карл Вилкер в предисловии ясно показал, насколько важной была книга Годдарда для нацистов.

Вилкер писал: «Вопросы, которые Генри Годдард в то время лишь аккуратно затронул... привели к созданию закона, предотвращающего

появление слабых и больных потомков. По-видимому, ничто так четко не показывает важность проблемы генетической наследственности, как пример семьи Калликак»^[253].

Нацисты использовали «Семью Калликак» в качестве учебного пособия. В 1935 г. власти выпустили обучающий фильм под названием «Наследственность» (Das Erbe). В его начале двое пожилых ученых объясняют своим молодым помощницам законы наследственности. На фоне кадров с цветами, птицами, скаковыми лошадьми и охотничьими собаками они разговаривают о том, как создать новые породы животных и растений. Успех селекционера зависит от правильного выбора особей для получения потомства. То же самое верно и для людей. Лучший пример негативных следствий, появившихся по причине недостаточно серьезного отношения к планированию семей, – семья Калликак, описанная в «работе американского евгениста Генри Годдарда», – говорит один из немецких ученых.

Экран становится черным, и сверху появляется заголовок «Потомки лейтенанта Калликака». Лейтенант обозначен кружком, от него вниз спускаются две ветви – 493 «высококачественных потомка» от женщины из здорового рода и 434 «потомка низкого качества» от женщины с наследственным заболеванием.

Один из ученых объясняет: «Единственного предка с наследственным заболеванием оказалось достаточно, чтобы оставить большое количество неблагополучных потомков. Это всего лишь один пример из тысяч». Испытывая сочувствие к страданиям таких людей, необходимо предотвратить их размножение «любым способом».

После того как вся родословная появляется на экране, она сменяется цитатой из Гитлера: «Тот, кто не здоров и не велик духом, не должен способствовать сохранению своих страданий в теле своего ребенка»^[254].

В том же году, когда был выпущен этот фильм, нацисты организовали выставку, посвященную уходу за пациентами с наследственными заболеваниями. Посетители могли увидеть проявления многих нарушений здоровья, которые необходимо было искоренить. Врач вступал в диалог со скептически настроенным посетителем. Чтобы убедить того в важности евгеники, доктор

рассказывал историю семьи Калликак. «Это исследование было инициировано и проведено под руководством американского профессора Годдарда, – веско говорил доктор. – Об этом даже книга есть».

Посетитель соглашался и спрашивал врача, проблемы всех ли представленных на выставке «калек и идиотов» являются следствием одной и той же причины.

«Да, – отвечал врач. – Тому только одна причина: наследственность»^[255].

Гитлер продолжал эту пропаганду, приняв блок законов о «расовой гигиене»^[256]. Суды по вопросам наследственного здоровья принимали от врачей заявления о том, что человек настолько нездоров, что ему нельзя иметь детей. Большинство утвержденных решений касалось слабоумных. Психиатры разрабатывали тесты на интеллект для таких судов. В одном из тестов испытуемым давали чемодан, книги, бутылки и другие предметы^[257]. Нужно было запаковать их в чемодан так, чтобы крышка легко закрывалась. От такого чемодана могла зависеть жизнь этих людей.

В течение года после принятия первого закона о расовой гигиене суды по вопросам наследственного здоровья утвердили более 64 000 стерилизаций, а к 1944 г. Германия стерилизовала как минимум 400 000 человек, среди которых были психически больные, глухие, цыгане и евреи.

В 1939 г. Гитлер расширил свою кампанию по борьбе со слабоумием, запустив программу уничтожения детей, признанных идиотами, и тех, кто имел уродства^[258]. Их родителям говорили, что дети умерли во время операции или из-за случайной передозировки успокаивающих средств. Вскоре детей начали умерщвлять за то, что они были малолетними преступниками, или просто потому, что они евреи. Затем Гитлер ввел программу ликвидации взрослых, которые содержались в специальных учреждениях из-за слабоумия или других нарушений. Перед уничтожением детям задавали вопросы, которые были бы вполне уместны в Вайнленде, например: «Вы можете назвать четыре времени года?»^[259]

Программа, известная под названием Т-4, в итоге унесла около 200 000 жизней. Ее масштабы неизмеримо превосходили все то, что нацисты пытались делать раньше. Поэтому им понадобилось создавать новые технологии убийства – в том числе газовые камеры. Евгеническая мечта Маккима стала реальностью.

Лишь некоторые – очень немногие – сразу поняли суть истории с семьей Калликак. В 1922 г. журналист и политический обозреватель Уолтер Липпман перешел в наступление на страницах журнала *New Republic*^[260]. Он допускал, что исходно тесты Бине могли быть полезны для выявления детей, которым нужен специальный подход в обучении. Но затем, в руках таких людей, как Годдард, они использовались для создания чудовищных фальсификаций. «Утверждение, что средний уровень умственного развития американцев такой же, как у 14-летнего ребенка, нельзя назвать неточным. Нельзя назвать неверным. Это просто вздор», – писал он.

Вздором, по мнению Липпмана, было отношение к интеллекту как к чему-то незамысловатому – вроде роста или веса, – при том что психологи еще даже не дали ему определение. До сих пор интеллект был просто объектом, который измеряют тестами. Однако тесты постоянно менялись, поскольку их создатели корректировали пороговые значения, чтобы получить результаты, соответствующие их ожиданиям. Было попросту губительно на основе этих тестов делать вывод о том, что интеллект – наследственная черта. Липпман заявлял: «Очевидно, что это не результат исследования. Такой вывод возник, потому что в него хотелось верить».

Чтобы прийти к подобному заключению, сторонники тестирования должны были бы игнорировать любой индивидуальный опыт, который мог повлиять на выполнение заданий теста, – особенно тот, что приобретается в раннем детстве, когда мозг еще формируется. И они должны были бы без какого-либо здорового скептицизма верить историям вроде той, что была у семьи Калликак.

На самом деле, предупреждал Липпман, «насчет семьи Калликак есть некоторые сомнения».

Даже если эта история соответствовала действительности, она не была столь убедительна с научной точки зрения, как утверждал Годдард. Чтобы понять, насколько сильна наследственность, Мартину Калликаку нужно было бы завести внебрачного ребенка от здоровой, но бедной женщины. Аналогичным образом официальный брак следовало бы заключить со слабоумной женщиной из богатой семьи. «Только тогда можно было бы с достаточной уверенностью утверждать, что это случай биологической, а не социальной наследственности», – говорил Липпман.

Некоторые ученые тоже подвергли сомнению историю семьи Калликака. В 1925 г. бостонский невролог Абрахам Майерсон высмеял мрачную сказку^[261] про роковую интрижку Мартина Калликака со слабоумной девушкой, после которой он «использовал свою зародышевую плазму общепринятым способом, женившись на порядочной девушке, родившей ему милых деток, от которых пошла ветвь порядочных людей – все милые, ни безнравственных, ни сифилитиков, ни алкоголиков, ни сумасшедших, ни преступников»^[262].

Майерсону казалось нелепым, что Годдард думал, будто может ставить диагнозы многим поколениям семьи Калликака на основе рассказов, собранных Элизабет Кайт. «Я не могу получить никакой достоверной информации о моем прапрадедушке, как бы ни пытался, – посмеивался Майерсон, – но девушка, оставившая в те времена столь слабый след, что мы даже не знаем ее имени, уверенно названа слабоумной»^[263].

Вероятно, главным критиком истории Калликака был биолог, проводивший значительную часть времени в лаборатории, забитой бутылками из-под молока с гниющими бананами внутри. Томас Хант Морган мало знал о психологии, однако его критика книги «Семья Калликака» оказалась наиболее аргументированной. Он лучше, чем кто-либо другой, мог видеть, сколь слабы были основания, на которых Годдард выстроил свою историю.

Морган в своей лаборатории в Колумбийском университете Нью-Йорка скармливал подгнившие бананы мухам *Drosophila melanogaster*^[264]. Он начал изучать их в 1907 г., надеясь найти одну из

тех мутаций де Фриза, которые ведут к видообразованию. Однако Морган понял, что никакая единственная мутация не сможет создать новый вид. Но она может породить новый признак. Однажды Морган и его коллеги заметили самца мухи, у которого глаза были белыми – а не красными, как у всех остальных. Ученые ссадили белоглазого самца с красноглазой самкой, и насекомые спарились. Затем самка отложила здоровые яйца, из которых вывелись красноглазые потомки. Сотрудники Моргана скрестили этих мух друг с другом и обнаружили, что в следующем поколении у некоторых самцов были белые глаза. Казалось удивительным, что только самцы могли наследовать белые глаза, – но не могли передать этот признак своим сыновьям. В поисках объяснения Морган с коллегами сделал крупное открытие о природе генов.

У мух Моргана – так же как и у всех остальных животных – в клетках были хромосомы. Обычно все хромосомы бывают парными, но за одним исключением – несовпадающих хромосом, которые были названы X и Y. Изучая клетки насекомых, ученые выяснили, что у самцов есть одна X- и одна Y-хромосома, а у самок – две X. Это открытие подтверждало вероятность того, что X- и Y-хромосомы содержат наследственные факторы (гены), определяющие пол насекомого. Развитие белых глаз только у самцов моргановских мух могло означать, что ген, определяющий цвет глаз, расположен на X- или Y-хромосоме.

В результате многочисленных экспериментов с мухами сотрудники Моргана выяснили, что это действительно так. Белоглазость вызвалась рецессивной мутацией гена, расположенного на X-хромосоме. Самки с одной копией мутантного гена имели красные глаза, поскольку вторая X-хромосома была с нормальной копией гена. А так как у самцов имелась только одна X-хромосома, компенсировать мутацию было нечем и у них развивались белые глаза. В ходе дальнейших экспериментов в лаборатории Моргана выяснилось, что половые хромосомы могут нести мутации, связанные и с другими признаками, например такие, из-за которых тело мухи становится желтым или уменьшаются крылья. Благодаря подобным опытам стало ясно, что в хромосомах находятся гены и что в одной хромосоме может быть много генов.

Когда сотрудники Моргана определили местоположение многих генов, они поняли, что наследственность намного сложнее, чем представлялось ученым раньше. Вначале, когда только была переоткрыта работа Менделя, многие генетики считали, что один признак контролируется одним геном. Сотрудники Моргана обнаружили, что на один признак может влиять много генов^[265]. Например, они установили 25 разных генов, от которых зависит цвет глаз у мухи.

«Крайне важно, чтобы эту гипотезу поняли», – писал *Journal of Heredity*^[266], когда Морган в 1915 г. опубликовал некоторые свои открытия. Если гены таким сложным образом работают у мух, то у людей все должно быть еще сложнее. «Те, кто примет это, обязаны будут перестать утверждать, например, что римский нос обусловлен присутствием детерминанта римского носа в зародышевой плазме. С современной точки зрения надо говорить, что “римскость” носа получается из-за взаимодействия очень большого числа факторов».

В начале своей карьеры Морган был в хороших отношениях с Чарльзом Девенпортом и другими американскими приверженцами евгеники. Но его потрясло, когда он увидел, до чего отчаянно они цепляются за представления о наследственности на уровне римского носа даже при том, что накапливалось все больше доказательств против прежнего подхода. В книге, вышедшей в 1925 г., Морган подробно изложил, что именно неправильно в их представлениях о природе человека.

Это правда, что отдельные гены могут делать некоторый вклад в поведение, соглашался Морган. Например, Девенпорт и другие ученые собрали убедительные доказательства того, что болезнь Гентингтона вызвана одной доминантной мутацией. Однако Морган сомневался в правоте Годдарда, считавшего, что такое неопределенное состояние, как «слабоумие», может иметь простое наследование.

«Нелепо утверждать, что это состояние определяется единственным менделевским фактором», – писал Морган^[267].

Морган полагал невозможным по-настоящему приступить к изучению наследования слабоумия, пока ученые не определятся, что они на самом деле называют интеллектом. По его словам, «в

действительности наши представления на эту тему очень расплывчаты»^[268]. Кроме того, ученым придется обратить больше внимания на то, как на мышление человека влияют условия среды. Проводя исследования на мухах, Морган научился с почтением относиться к возможностям среды. Его ученики обнаружили разновидность мух, которые нормально развивались, если рождались летом, но зачастую отращивали лишние ноги, если рождались зимой^[269]. Оказалось, что исследователи могут воспроизвести эти результаты в лаборатории, просто изменив температуру, при которой развиваются яйца. Таким образом, оказалось бессмысленным говорить о последствиях мутации без учета окружающей среды.

Когда Морган взглянул на родословные семей, подобных семейству Калликак, он не увидел в них неоспоримых доказательств наследования слабоумия. Вместо этого он обнаружил, что многие поколения людей были вынуждены терпеть лишения. Исследователь записал: «Совершенно очевидно, что эти люди жили в таких разлагающих социальных условиях, которые утянули бы на дно и обычную семью. И это влияние могло в значительной степени передаваться через социальное взаимодействие, а не наследоваться»^[270].

Если это так, доказывал Морган, то просто смешно пытаться улучшить человечество с помощью евгеники. «Для изучающего человеческую наследственность весьма полезна рекомендация побольше узнавать о социальных причинах недостатков», – заключал Морган^[271].

К 1930-м гг. целый ряд других генетиков последовал примеру Моргана и отверг евгенику как псевдонауку и неверный подход. Евгенический архив, будучи центром исследований и социальной политики, основанных на человеческой наследственности, обрел нехорошую репутацию. В своем сообщении Конгрессу Гарри Лафлин привел статистику, которая якобы доказывала интеллектуальное превосходство уроженцев Северной Европы. Там оказалось полно вопиющих ошибок. Руководство Института Карнеги, который был

основным спонсором Евгенического архива, осознано, что данные были собраны неаккуратно и субъективно, а потому не могут быть использованы для научных исследований. Даже картотека оказалась «бесполезной системой»^[272]. В 1939 г. архив закрыли, поскольку он был признан «бессмысленным предприятием целиком и полностью»^[273].

Американские евгенисты потеряли бóльшую часть последователей, когда сблизились с нацистским правительством, с энтузиазмом наблюдая за агрессивной реализацией его политики. Лафлин даже ездил в Германию для получения почетной степени. После того как Холокост развернется в полном объеме, евгенисты вроде Лафлина и Девенпорта никогда уже не смогут дистанцироваться от геноцида.

В последний раз книга «Семья Калликак» была издана в 1939 г. К тому времени эта история проникла в учебники по психологии и оттуда пугала студентов. Психологу Найту Данлэпу даже пришлось отговаривать от самоубийства одну из своих студенток, которая боялась, что унаследовала от своих родственников психическое заболевание. К счастью, рассказывал он позже, ему удалось успокоить девушку, сказав, что «у нее шансов сойти с ума не больше, чем у меня»^[274]. В 1940 г. Данлэп предпринял яростную атаку на «Семью Калликак» в журнале *Scientific Monthly*. «Даже в тех книгах, что написаны психологами, умеющими предсказывать последствия, семья Калликак прячется по углам страниц и выпрыгивает оттуда на не подозревающих об опасности студентов».

В 1944 г. врач Амрам Шейнфелд написал жесткую статью по случаю 30-летия выхода «Семьи Калликак»^[275]. На страницах *Journal of Heredity* Шейнфелд высмеял идею, что единственный мутантный ген мог пройти по одной из ветвей семьи Калликак, вызывая по пути слабоумие и другие сопутствующие заболевания. Он критиковал Годдарда за игнорирование возможности, что это якобы наследственное поведение на самом деле – лишь следствие жизни в ужасающей нищете. Единственная причина, по которой исследование семьи Калликак обрело такую известность, полагал Шейнфелд, заключалась в том, что оно «позволило верхам самодовольно занимать свое место, избавившись от необходимости делать очень многое для

низов». И его последствия были ужасны не только для генетики, но и для человеческого общества в целом. По словам Шейнфелда, основная идея книги, что некоторые люди генетически лучше остальных, «помогла начаться нынешней войне».

Эти нападки, например слова Данлэпа, что «калликакская фантазия вызывает смех у психологов», уязвляли Годдарда. Новое поколение психологов создавало карикатуру на него и его идеи. После того как Годдарда выставили из Вайнленда, он отошел от евгеники. Он больше не выяснял, как не допустить слабоумия у детей, а проводил время в поисках способов помочь детям независимо от их состояния. Однажды Годдард сказал: «Если говорить обо мне, то я думаю, что перешел на противоположную сторону»^[276].

По существу же Годдард лишь немного приблизился к противоположной стороне. В 1931 г. он приехал из Огайо в Вайнленд, чтобы выступить на собрании, посвященном 25-летию юбилею исследовательской лаборатории. По мере того как он говорил, становилось ясно, что генетические уроки Моргана ему впрямь не пошли. Годдард признал, что слабоумие, возможно, зависит более чем от одного гена. Но он все еще был убежден, что это почти полностью наследственное свойство. Стерилизация слабоумных женщин с большой вероятностью предотвратит появление слабоумных детей. Годдард попал в Вайнленд в разгар Великой депрессии, и он считал, что во многом виной тому была нехватка интеллекта у американцев: большинство недавно разорившихся оказались недостаточно предусмотрительными и не сэкономили нужное количество денег. «Половина общества вынуждена заботиться о другой половине», – сетовал Годдард^[277].

Кроме того, Годдард защищал собранную им в Вайнленде информацию от все возрастающего числа критиков. «Никто не нашел, где в вайнлендских данных ошибка», – заявил он в своей речи в 1931 г. И все же в глубине души Годдард подозревал, что в них что-то не так.

Критика книги «Семья Каллика» вынудила его написать Элизабет Кайт по поводу собранных ею данных. Кайт призналась, что так и не удосужилась выяснить имя девушки из таверны. Она оправдывала это упущение тем, что была ошеломлена, узнав об аморальном

происхождении ветви слабоумных Калликаков. Кайт писала Годдарду: «Больше бы за один день я не выдержала»^[278].

В 1942 г., когда Годдард опубликовал статью в защиту исследования семьи Калликак, он солгал об упущении, сделанном Кайт. Он утверждал, что знает имя женщины, но не разглашает его ради сохранения приватности. Единственным недостатком, который Годдард видел в работе, было то, что она опередила свое время. «В этом новаторском исследовании многое надо было сгладить», – писал он^[279].

На этом попытки Годдарда спасти свою репутацию закончились. Вскоре он уволился из Университета штата Огайо и опубликовал руководство по воспитанию детей под названием «Наши дети в атомном веке» (Our Children in the Atomic Age). Годдард думал о том, чтобы написать автобиографию, но не продвинулся дальше явно неевгенического названия: «Как повезет». В 1957 г. Годдард умер в возрасте 90 лет. В некрологе новостное агентство *Associated Press* вспомнило о двух его достижениях: создании термина «морон» и описании семьи Калликак. Некролог сообщал: «Автор пришел к выводу, что семья Калликак представляла собой естественный генетический эксперимент. Позднее другие психологи усомнились в его выводах»^[280].

Даже после смерти Годдарда история семьи Калликак продолжала жить. Генри Гаррет, психолог из Колумбийского университета, который одно время был президентом Американской психологической ассоциации, десятилетиями пересказывал эту историю. В 1955 г. он опубликовал учебник под названием «Общая психология», где картинка с родословной Калликаков занимала целую страницу. Мартин Калликак стоит во весь рост в виде гигантской статуи солдата времен борьбы за независимость. Его руки упираются в бока, правая часть тела затемнена. По этой стороне вниз тянется ряд демонических лиц.

Прямо на рисунке Гаррет написал: «Он развлекался со слабоумной девушкой из таверны. Она родила сына, получившего прозвище “старина Ужас”, у которого было десять детей. От десяти этих детей получились сотни ничтожнейших человеческих существ»^[281].

Левая половина тела Калликака оставалась светлой, ее обрамляли спокойные лица мужчин и женщин в соответствующих головных уборах^[282], ведь «он женился на почтенной квакерше», как писал Гаррет. «Она родила семерых достойных детей. От этих семерых достойных детей получились сотни людей высшего качества».

Учебник многократно переиздавался, и даже в 1960-х гг. студенты все еще рассматривали семью Калликак. В 1973 г., в год своей смерти, Гаррет выступил против конституционного права голоса, возмущаясь тем, что «голос слабоумного учитывается так же, как и голос мудрого»^[283].

В 1980-х гг. любопытствующие исследователи раскрыли реальное имя Деборы Калликак^[284]. Два специалиста по генеалогии, Дэвид Макдональд и Нэнси Макадамс, углубившись в описанную Годдардом историю, установили личности родственников Эммы Волвертон^[285]. По ходу постепенно выяснялась несостоятельность всех частей годдардовской книги, заложившей основы современной евгеники и стимулировавшей одно из величайших преступлений в истории человечества.

Оказалось, что Элизабет Кайт не поняла пожилую женщину, которую опрашивала в 1910 г. У Кайт сложилось впечатление, что солдат Джон Волвертон стал отцом внебрачного сына Джона Волвертона. На самом деле оба Джона Волвертона были троюродными братьями. Иначе говоря, годдардовского естественного генетического эксперимента никогда не было.

Плохая ветвь Волвертонов оказалась отнюдь не толпой слабоумных монстров. Джон Волвертон, которого Годдард назвал Мартином «Стариной Ужасом» Калликаком, не был грязным пьяницей, опустившимся по причине избыточного употребления сидра. По архивным данным, он был землевладельцем и в итоге оставил свою собственность детям и внукам^[286]. По данным переписи 1850 г., он жил со своей дочерью и ее детьми, все из которых умели читать. Незадолго до смерти Волвертона в 1861 г. его собственность оценивалась солидной суммой 100 долл. Потомки Старины Ужаса

также не соответствовали карикатурному портрету, созданному Годдардом. Среди них были банковские служащие, полицейские, бондари, участники Гражданской войны, школьные учителя и пилот армейского авиационного корпуса.

Эмму угораздило родиться в тот период, когда семья Волвертон оказалась разделена в ходе великого исхода американских фермеров в города в конце XIX в. Ее бабушка и дедушка по материнской линии переехали на окраину Трентона, где дедушка стал разнорабочим. В семье родились 11 детей, из которых шестеро умерли во младенчестве. Жизнь оставшихся пятерых была тяжелой, а порой невыносимой. По-видимому, дедушка Эммы представлял угрозу для своих детей, и их всех удалили из дома. Тетя Эммы Мэри навестила своих родителей в 1882 г., когда ей было 12 лет. Отец изнасиловал ее, и она родила ребенка, который вскоре умер. Несколько месяцев спустя деда Эммы привлекли к ответственности за инцест, но никаких записей о том, сидел ли он в тюрьме, нет.

Несмотря на то что родственники Эммы появились на свет и некоторое время росли в бедной, жестокой и необразованной семье, они это выдержали. Тетя Эммы Мэри вернулась в свою приемную семью и жила там, пока ее детство не закончилось; позже она вышла замуж. Дядя Эммы, Джордж, которого Годдард описывал как слабоумного конокрада, на самом деле был сельскохозяйственным рабочим и этим зарабатывал себе на жизнь, также он состоял в Армии спасения. Другой дядя Эммы, Джон, работал на мельнице и на производстве резины в Трентоне.

Даже у матери Эммы Мелинды жизнь в итоге устроилась. После того как в 1897 г. она вышла замуж за своего второго мужа Льюиса Дэнбери, они прожили вместе 35 лет до ее смерти в 1932 г. Позже Льюиса похоронили рядом с ней. Сводные братья и сестры Эммы, которых Годдард причислил к сумасшедшим, на самом деле совсем ими не были. Фред Волвертон участвовал в Первой мировой войне и работал автомехаником. Один из племянников Эммы стал профессиональным военным, а другой – тренером по гольфу.

К тому времени, когда выяснилась истинная история Эммы, она уже давно умерла. Ее похоронили на территории интерната. Женщина прожила там 63 года. В последние годы она работала в гимназии при

интернате, где ставила пьесы силами воспитанников. Эмма шила костюмы и делала декорации. В свободное время она читала книги и журналы или писала письма друзьям. Она даже иногда выезжала из интерната в сопровождении сотрудников. Она блуждала среди динозавров в Американском музее естественной истории и кормила кусочками хлеба белок в Центральном парке.

В 1957 г., в год смерти Годдарда, Эмма, как уже говорилось выше, познакомилась с интерном Элизабет Аллен. «Эмма была высокой и сдержанной», – позже вспоминала Аллен. «Она напомнила мне чью-то пожилую тетюшку»^[287].

Эмме тогда было 68 лет. Она перестала ставить пьесы, но продолжала работать, отглаживая интернатскую униформу. Койка в интернате сменилась крошечной квартиркой, где Эмма вела самостоятельную жизнь. Аллен испытала потрясение, когда та сказала ей, что она и есть Дебора Калликак. История семьи Калликак была хорошо известна психологам 1950-х гг., и Аллен было сложно поверить, что Эмма и есть тот опасный морон, которого описывал Годдард.

«Разговаривать с ней было интересно, она сообщала мне много нового, – рассказывала Аллен. – Она была тактичной и адекватной и, конечно, не соответствовала моему представлению об умственно отсталом человеке. Можно было бы сказать, что ее суждения недостаточно зрелые, но это естественно для того, кто практически всю жизнь провел в интернате».

В последние годы жизни у Эммы развился артрит. Она перестала шить и столярничать. Вместо того чтобы писать письма, она их диктовала. Но даже когда ей было за 80, прикованная к инвалидному креслу, она продолжала петь арии из пьес, в которых когда-то играла:

*Цыганка я, цыганка я,
Я девочка цыганская,
И лес – мой дом,
Брожу я в нем,
Я девочка цыганская*^[288].

Она никогда не бродяжничала. Эмма была рукастой и серьезно работала много десятков лет, но в итоге решила остаться, по сути дела, в тюрьме. «В конце концов, думаю, что я там, где должна быть», – сказала она Хелен Ривз^[289]. «Мне не нравится слыть слабоумной, но в любом случае я не такая идиотка, как некоторые бедняжки, которых вы можете здесь встретить». В пожилом возрасте Эмме предложили покинуть интернат, но она отказалась. Она прожила здесь до конца своих дней и умерла в 1978 г., будучи 89 лет от роду.

После того как Эмма покинула Вайнлендскую спецшколу, она никогда больше не встречалась с Годдардом. Но однажды она сказала Ривз, что назвала одного из котов Генри «в честь дорогого, замечательного друга, который написал книгу. Эта книга сделала меня знаменитой»^[290].

«Она была привязана к людям, которые проводили это исследование, как будто они были ее семьей», – вспоминала Аллен^[291]. Когда Годдард в 1946 г. прислал Эмме рождественскую открытку, Ривз написала ему в ответ, что Эмма очень обрадовалась.

«Самое приятное, – сказала Эмма, – что он подумал, будто у меня есть мозги, чтобы понять это, и, конечно, я это понимаю»^[292].

Глава 4

Ай да девочка!

За девять лет до того, как отправить дочь в Вайнлендскую спецшколу, Перл Бак очнулась от наркоза и увидела цветущую ветку сливы на столике у кровати^[293]. Она повернулась и посмотрела на свою новорожденную дочку. Малышка была завернута в розовое одеяло, ее держала на руках медсестра. Перл взглянула в глаза девочке.

«Правда, она выглядит очень умной для своего возраста?» – спросила Перл медсестру^[294].

Стоял теплый мартовский день 1920 г. 28-летняя учительница Перл Бак жила в Северном Китае. Она родилась в Америке, но выросла в Поднебесной, куда ее привезли еще ребенком родители-миссионеры. После четырех лет, проведенных в колледже в США, она вернулась в Китай, чтобы заботиться о больной матери. Вскоре она встретила специалиста по экономике сельского хозяйства, своего соотечественника Джона Лоссинга Бака, и вышла за него замуж в 1917 г. Первые три года пара жила в уединенном городке под названием Наньсучжоу. Из окон их дома были видны простирающиеся на целые километры плоские сельскохозяйственные угодья. Над полями молодой пшеницы молодой женщине представлялись горы и озера. Перл с мужем назвали свою дочку Кэролайн.

У Кэрол, как ее вскоре стали называть, были светлые волосы и синие глаза. Некоторые особенности девочки привлекли внимание Перл, но она не придавала им большого значения. Кэрол страдала экземой, из-за которой чесалась. Ее кожа издавала специфический затхлый запах. У Перл были более веские причины для беспокойства – через несколько недель после рождения дочери доктор нашел у молодой матери опухоль в матке. Чтобы удалить новообразование, ей пришлось уехать в США. Опухоль оказалась доброкачественной, но американские доктора сообщили Перл, что она больше не сможет иметь детей.

Чета Бак переехала из Наньсучжоу в Нанкин, где Лоссинг стал преподавать экономику сельского хозяйства в университете. Перл преподавала английский, а Кэрол играла в саду и бамбуковых зарослях вокруг дома. По мере того как дочка становилась старше, в Перл росло беспокойство. Дети ее друзей начинали ходить – Кэрол все еще ползала. Они начали говорить – Кэрол продолжала лепетать. Ее экзема ухудшилась до такой степени, что Перл иногда забинтовывала малышке руки, чтобы та себя не расчесывала до крови.

Перл не рассказывала о своих опасениях – частично из-за стыда, а частично из-за осознания того, что не получит от родственников сочувствия. Отец Перл был жестким фундаменталистом, который заботился только о количестве спасенных им душ. Ее мать, страдавшая спру – тяжелым расстройством пищеварения, – перед смертью отвернулась от христианства. И Лоссинг не был отзывчивым человеком, что Перл поняла уже после свадьбы. Позже она скажет: «Он никогда ничего не замечал и не понимал»^[295].

В конце концов Кэрол научилась ходить, но все еще не говорила. Она была довольно крупной для своего возраста, беспокойной и требовательной и выражала свои желания с помощью мычания и лепета. Она обнюхивала гостей, а затем насккивала на них, как дружелюбная собака. На то, что вызывало у других детей смех или плач, Кэрол отвечала только пустым взглядом. Друзья Перл уверяли ее, что все в порядке, что дети начинают говорить в разном возрасте. Годы спустя они признавались Кэрол в боязни говорить правду – понимая, что дела идут не так.

Тем летом Перл отвезла Кэрол на морской берег, где девочка могла играть на пляже и кататься на осликах по окрестным долинам. Ей даже удалось научить Кэрол произносить некоторые слова. Как-то раз Перл сходила на лекцию местного педиатра о здоровье маленьких детей. Педиатр описал несколько тревожных признаков психологических расстройств, в частности непрерывную беготню. Все это прозвучало для Перл так, будто речь шла о Кэрол. На следующий день педиатр с несколькими другими врачами приехал к Перл. Осмотрев Кэрол, они подтвердили, что с ней на самом деле не все было в порядке, но не

смогли конкретизировать свои опасения. Для более точного диагноза Перл следовало отвезти Кэрол в США.

В семье уже была запланирована деловая поездка на родину, чтобы Лоссинг мог получить степень магистра в Корнеллском университете. Джон и Перл поселились в тесной двухкомнатной квартире в Итаке (штат Нью-Йорк), и Перл начала возить Кэрол в разные концы страны к различным врачам: психологам, педиатрам, эндокринологам. Все специалисты говорили ей, что с девочкой что-то неладно, однако никто не мог поставить конкретный диагноз. Но после всех этих осмотров у Перл оставалась расплывчатая надежда, что Кэрол станет лучше.

Последняя поездка была в клинику Майо в Миннесоте. Там молодой врач мягко сообщил Перл, что у Кэрол остановилось умственное развитие.

«Это неизлечимо?» – спросила мать.

«Я бы не терял надежды», – ответил доктор.

Перл и Кэрол покинули кабинет врача и спустились в пустой холл. Из какой-то комнаты вышел невысокий доктор в очках и с подстриженными черными усами и спросил с заметным немецким акцентом, считает ли тот, другой доктор, что Кэрол может выздороветь.

Перл сказала, что он не исключил такой возможности.

«Она никогда не поправится, слышите меня? – воскликнул второй доктор. – Найдите место, где она будет счастлива, оставьте ее там и живите своей жизнью».

Перл, пошатываясь, вышла из клиники. Кэрол, радуясь тому, что незнакомцы наконец закончились, приплясывала впереди. Заметив, что мать начала плакать, Кэрол засмеялась.

Оставшееся до отъезда из Соединенных Штатов время Перл попыталась использовать как можно лучше для себя. Она получила степень магистра по английскому языку и написала несколько статей о Китае. Для большинства американцев 1920-х гг. эта страна казалась гигантских размеров чужаком, поэтому редакторы были счастливы опубликовать рассказы человека, обладающего столь глубокими познаниями о тех краях. Перл обнаружила, что ей нравится писать и у нее это получается. Перед тем как вернуться в Китай, они с Лоссингом

приехали в один из сиротских приютов Нью-Йорка и удочерили трехмесячную девочку, которую назвали Дженис.

По возвращении в Китай Перл поглотили грустные мысли о Кэрол. Она даже не могла слушать музыку. Когда в дом приходили гости, она бодрилась, но как только визитеры уходили, вновь позволяла прорваться своему горю. Наряду со статьями Перл начала писать истории, рассказывающие о жизни окружающих ее китайцев. Кэрол сильно ревновала, когда Перл с головой уходила в работу. Она кидалась в мать кашей и пригоршнями засыпала землю из цветочных горшков в мамину печатную машинку, чтобы испортить ее.

Пока семья Бак была в отъезде, Китай стал гораздо более опасным местом для проживания. Гоминьдан и его враги начали сражаться за контроль над разными частями страны. На протяжении двух лет война велась далеко от Нанкина, но в 1927 г. пришла и в этот город. Иностранцев стали похищать, насиловать и убивать, поэтому Баки укрылись в хижине знакомой китайянки. Перл запрещала Кэрол и Дженис шуметь, чтобы те не привлекали внимания находившихся рядом солдат. Она поклялась себе, что скорее убьет своих девочек, чем позволит солдатам их забрать.

Количество нападений заметно уменьшилось после того, как в Нанкин прибыли американские и британские корабли и обстреляли город. Семья Бак воспользовалась возможностью бежать и переехала в Шанхай. Но Шанхай дал им лишь кратковременную передышку; продолжающиеся военные действия вынудили их покинуть Китай. Они оказались в Японии, поселились в уединенной лесной хижине и несколько месяцев питались только рыбой, фруктами и рисом.

Когда в Китае стало спокойнее, семья Бак вернулась. Перл с горечью осознавала, что в то время, как дети ее друзей развились и расцвели, Кэрол, уже восьмилетняя, продолжала вести себя как маленький ребенок. Перл пыталась научить Кэрол писать, но та сумела выучить лишь несколько слов. Однажды во время одного из таких уроков Перл взяла из рук Кэрол карандаш и с ужасом обнаружила, что ладони девочки от напряжения были обильно покрыты потом. Перл стало стыдно, что из-за нее Кэрол чувствует себя так плохо, и она приняла решение больше не принуждать девочку к тому, чтобы та

пыталась стать похожей на других детей. Как мать Перл будет стараться только, чтобы Кэрол была счастлива.

«Я поняла, что придется поместить ее в какое-то заведение, – позже вспоминала Перл, – и мое сердце разрывалось от этой мысли»^[296].

Не только разлука наводила ужас на Перл, она также осознавала предстоящие финансовые проблемы. Лоссинг считал, что Кэрол надо отправить в государственное учреждение. Эта идея пугала Перл, но она понимала, что у них нет денег на оплату частной школы. Она решила, что ей необходимо найти финансирование самостоятельно. Позже Перл писала: «Я выяснила достаточно, чтобы понимать – оплата места, в котором я бы хотела видеть свою дочь, будет стоить таких денег, которых у меня нет»^[297].

Ее доход от преподавания был небольшой, а от публикаций в американских журналах – и того меньше. Перл задумалась, не будет ли писательская деятельность оплачиваться лучше. К тому времени она закончила свой первый роман «Восточный ветер, западный ветер» (East Wind: West Wind). У Перл появилась идея для второго романа, который мог бы хорошо продаваться. Всякий раз, когда ей удавалось найти свободные десять минут между делами и уходом за Кэрол, она садилась за печатную машинку и писала о похождениях китайского крестьянина, которого назвала Ван Лун.

В 1929 г. семья Бак опять приехала в Соединенные Штаты. Пока Лоссинг договаривался о новом гранте для своей работы по китайскому сельскому хозяйству, Перл искала учреждение, где Кэрол могла бы жить. От многих посещенных заведений ее пробиравал озноб. В одном из них дети были одеты в мешковину и сбивались в стаи подобно собакам. В конце концов Перл оказалась на юге Нью-Джерси, на ферме, где дети казались счастливыми.

«Я видела детей, играющих во дворе за домиками, они лепили пирожки из земли и вели себя так, будто они дома», – позже вспоминала она^[298]. «Я видела лозунг, закрепленный над столом директора, который повторялся тут и там на стенах, канцелярских принадлежностях. Он гласил: “Сначала счастье, а остальное приложится”».

В сентябре 1929 г. Перл Бак отправила свою дочь в Вайнлендскую спецшколу. Эмма Волвертон покинула эту школу 15 годами ранее, и десять лет прошло с того момента, как ушел Генри Годдард. Евгенические идеи тоже покинули это место. В 1920-х гг. вайнлендские психологи провели важное исследование по классификации различных форм слабоумия, которые сейчас называются нарушениями интеллектуального развития. Был создан тест для определения социального развития детей, известный сегодня как Вайнлендская шкала социальной зрелости.

Перл остановилась на месяц у друзей, пока Кэрол устраивалась в школе. Это была их первая разлука, и для Перл она стала мучением. Ей казалось, что она слышит, как дочь зовет на помощь, как шагает по ступенькам... «Только мысль о будущем, когда девочка вырастет, а меня не станет, не давала мне побегать на вокзал», – говорила она^[299].

Перл уехала в Нью-Йорк, чтобы показать рукопись романа «Восточный ветер, западный ветер» издателю по имени Ричард Уолш. Он купил ее вместе с новым романом Перл, который та еще не закончила. Когда в 1930 г. они с Лоссингом вернулись в Китай, Перл ни над чем больше не работала, с головой уйдя в историю Ван Луна, чтобы заглушить свою боль. Она отослала готовую книгу Уолшу, и тот дал ей название «Земля» (The Good Earth)^[300].

Суровое повествование о бедном китайце оказалось непривычным для американской публики. Если американцы и читали какие-либо книги из Китая, это были классические истории о китайской аристократии. Роман «Земля», опубликованный в Америке в разгар Великой депрессии, воспринимался как азиатский аналог «Гроздьев гнева». В 1932 г. он принес Перл Пулитцеровскую премию и имел оглушительный успех. За первые полтора года после публикации Бак заработала 100 000 долл., а в дальнейшем этот роман принесет ей еще сотни тысяч.

Перл хотела всего лишь оплатить дом для Кэрол. Но плюс к этому она стала знаменитой. Перл сразу же окончательно переехала в Соединенные Штаты, развелась с Лоссингом в Неваде, вышла замуж за Уолша, купила ферму в Пенсильвании и усыновила нескольких

детей. Голливуд очень удачно экранизировал «Землю», а на выступления Перл был огромный спрос по всей стране.

Перл умело использовала свою популярность, чтобы отстаивать политические интересы, особенно в области гражданских прав. Выросшая в Китае, она хорошо понимала, что некоторые китайцы презирают ее только за то, что она была белой. Вернувшись в США, Перл высмеивала идеи, что черное и белое население страны биологически различаются, и называла людей «безнадежно беспородными существами»^[301]. В 1938 г., всего через семь лет после того, как, надеясь обеспечить Кэрол, писательница опубликовала «Землю», ей была вручена Нобелевская премия по литературе. Узнав об этом, Перл Бак ответила по-китайски: «Во пу сян синь» («Я в это не верю»).

Чем больше историй рассказывала Перл, тем сильнее мир хотел услышать ее собственную. Однако она отказывалась раскрыть секрет Кэрол. «Это не стыдно, просто оно личное и неприкосновенное, каким и должно быть горе», – писала Перл одному из друзей^[302]. Когда репортеры спрашивали ее о семье, она отвечала, что у нее две дочери, одна из которых воспитывается в школе-интернате. Некий старый друг из Нанкина дал интервью газете в Огайо, где вспоминал переживания Перл из-за Кэрол. Перл узнала об этом и приложила усилия, чтобы история не увидела свет. Она хотела защитить и Кэрол, и саму себя. «Я была бы счастлива вообще ничего не написать, если бы только Кэрол была обычным ребенком», – однажды сказала Бак^[303].

Получив гонорар за «Землю», Перл отправила Вайнлендской школе 40 000 долл. – это обеспечивало Кэрол заботу на всю жизнь. Позже Перл оплатила постройку нового двухэтажного дома со спальней во французском провинциальном стиле, там были фонограф и коллекция пластинок (Кэрол любила гимны и ненавидела джаз). В этом доме Кэрол проживала вместе с 15 другими девушками. Окончательно поселившись в Соединенных Штатах, Перл навещала дочь как можно чаще, иногда даже еженедельно, а иной раз на несколько дней забирала ее к себе на ферму в Пенсильвании. Таким образом, Перл могла наблюдать, как растет Кэрол. Девочка начала самостоятельно принимать ванну и одеваться, даже завязывать

шнурки. Она научилась использовать вилку и ложку, шить и объяснять, что ей нужно, с помощью слов. Она каталась на роликовых коньках. Ей нравилось ездить на трехколесном велосипеде по территории школы. Несколько десятков лет спустя посетители иногда могли видеть седовласую женщину, все еще крутящую педали.

К 1940 г. Перл окончательно, хотя и с грустью, примирилась с судьбой Кэрол. «Все мои физические чувства ушли, – писала она в своем дневнике. – Я отношусь к ней нежно, так же как и всегда, но больше не страдаю. Я, как мне кажется, наконец стала, что называется, “смирившейся”. Боль успокоилась – это правда, и я не потревожу ее и не позволю ей шевелиться во мне»^[304].

Перл продолжали много печатать. Но ее литературная слава поблекла. В середине века в американской литературе преобладали писатели-мужчины, которые относились к ее творчеству как к просто женским романам. Перл пыталась писать о жизни в США, но читатели воспринимали ее как автора, который пишет исключительно о Китае. Кроме того, своей политической деятельностью писательница нажила себе большое количество недругов. Даже в разгар Второй мировой войны она критиковала американское правительство, спрашивая, как США могут провозглашать себя врагами фашизма, если допускают господство белой расы у себя дома и насаждают империализм за рубежом. После войны ФБР решило, что она коммунистка – если не по партийной принадлежности, то идейно.

Перл ощущала нарастающую враждебность, но не прекращала своей деятельности. Мало того – она ее усилила. Будучи приемной матерью пятерых детей, Перл выступала против сиротских приютов и детских домов. Эта ее деятельность началась после того, как некая отчаявшаяся мать подбросила своего ребенка ей на ферму. В ответ Перл организовала частное агентство по усыновлению, специализирующееся на поиске домов для детей американо-азиатского происхождения, которых отвергли семьи обоих родителей. Перл собирала деньги на исследования в Вайнленде, а к 1940-м гг. уже отвечала за формирование фондов для всей школы.

Один из жертвователей уговаривал ее опубликовать что-нибудь о Кэрол, чтобы привлечь внимание к школе. Вначале такие просьбы

чрезвычайно раздражали Перл. Но в конце концов ее убедили. И она села писать о Кэрол. Изложение началось со слов: «Я уже давно задалась целью рассказать эту историю»^[305].

Перл без прикрас описала детство Кэрол и свои собственные чувства: боль, стыд и смирение. Она призналась, что думала о том, не лучше бы для ее дочери было умереть. Она рассказала, как научилась не винить Кэрол в том, в чем не было ее вины, и признавать ее право умственно развиваться так, как позволит природа.

«Мой ребенок научил меня очень ясно понимать, что все люди равны и имеют одинаковые человеческие права», – писала Перл^[306]. «Хотя ее разум утрачен, хотя она не может ни с кем говорить и общаться, она – часть человечества и принадлежит к человеческому роду»^[307].

Перл опубликовала свое сочинение в *Ladies' Home Journal* в мае 1950 г., позже оно было издано отдельной брошюрой под названием «Ребенок, который не стал взрослым». Все доходы пошли Вайнлендской спецшколе. В 1950 г., когда нарушения умственного развития все еще были поводом для стыда и смущения, такая откровенность поистине изумляла – и особенно потому, что исходила от автора бестселлеров и лауреата Нобелевской премии. Брошюру «Ребенок, который не стал взрослым» перевели на 13 языков, и к Перл мешками стали приходить письма от родителей, чьи дети были подобны Кэрол. Она отвечала на каждое.

В конце брошюры Перл призывала больше заботиться о таких людях, как Кэрол, агитировала за дальнейшее изучение нарушений умственного развития и приводила вайнлендские исследования в качестве примера того, что надо делать. Она особенно отмечала тестирование интеллекта, которое проводил Годдард, и Вайнлендскую шкалу социальной зрелости.

Показательно, что Перл не упоминала исследования, которые впервые привлекли международное внимание к Вайнлендской спецшколе: работу Годдарда о наследственности. На самом деле она приложила большие усилия, чтобы очистить историю Кэрол от какой-либо возможности наследственной болезни. Она заявила, что никаких признаков умственной отсталости не было ни в ее семье, ни в семье

Лоссинга. Другими словами, история Кэрол не имела ничего общего с историей другой известной ученицы Вайнленда, изложенной в книге «Семья Калликак». Перл писала: «Давний предрассудок “это что-то семейное” слишком часто неправилен».

Однако Перл просто пребывала в неведении – что-то семейное, оказывается, было. Нет, не наследование греха или вырождение. А наследственное заболевание. На самом деле один доктор, посетивший Вайнленд за десять лет до публикации «Ребенка, который не стал взрослым», правильно поставил диагноз Кэрол. Никто не сказал об этом Перл, и ей пришлось прождать еще десятилетие, чтобы узнать ответ самой.

Через восемь лет после того, как Перл Бак родила Кэрол, женщина по имени Боргни Эгеланд родила в Осло свою дочку^[308]. Поначалу Лив Эгеланд казалась здоровым ребенком, хотя Боргни и была озадачена запахом ее волос, кожи и мочи. Он напоминал ей конюшню. Озадаченность Боргни переросла в беспокойство, когда Лив исполнилось три года, а она все еще не могла произнести ни единого слова. Однако доктор, не найдя у Лив ничего плохого, посоветовал матери подождать.

В отличие от Перл Бак, норвежка могла снова забеременеть. В 1930 г. она родила сына, Дага, от которого шел такой же затхлый запах, как от Лив. И он точно так же не начал произносить хотя бы отдельные слова, когда пришло время. Боргни искала врача, который смог бы объяснить это странное совпадение. В шесть лет Лив могла произнести только несколько слов и почти не ходила. К тому же времени четырехлетний Даг совсем не говорил. Он не мог самостоятельно ни есть, ни пить, ни ходить.

Доктора, у которых консультировалась Боргни, не могли объяснить, почему у обоих ее детей развивались одни и те же симптомы. Никто из них не знал, какое лечение предложить. Боргни отказалась смиряться с их бессилием. Она продолжала ходить по врачам до тех пор, пока в ее списке не закончились имена. Она платила некой женщине за купание детей в травяной ванне. Она искала помощи у экстрасенса. В конце концов Боргни узнала, что ее сестра

знакомы с врачом из больницы при Университете Осло, экспертом по метаболическим расстройствам. Она попросила сестру узнать у этого доктора (его звали Асбьёрн Фёллинг), не считает ли тот, что запах ее детей и их интеллектуальное развитие могут быть как-то связаны.

Фёллинг никогда не слышал ни о чем подобном. Он сомневался, что сможет помочь, но не хотел разочаровывать Боргни после того, как она столько выстрадала. Он попросил ее привести детей, чтобы самому взглянуть на них. Осмотр не выявил ничего нового. Но Фёллинг также попросил Боргни принести образец мочи Лив, чтобы сделать химический анализ для выявления источника запаха.

Исследователь проводил свои эксперименты в импровизированной лаборатории на чердаке терапевтического отделения. Он добавил несколько капель хлорида железа к моче Лив – для исключения диабета из диагноза. Если бы у Лив был диабет, моча приобрела бы фиолетовую окраску. Вместо этого она стала зеленой. Фёллинг никогда такого не видел. Он даже не слышал ни от кого, что такое бывало. Сбитый с толку, молодой врач попросил Боргни принести немного мочи Дага. Когда он провел с ней аналогичный тест, цвет опять изменился на зеленый.

Фёллинг искал объяснений в медицинской литературе, но никто раньше не наблюдал такой реакции. Он поинтересовался, не давала ли Боргни своим детям аспирин или какие-либо другие лекарства, способные менять цвет мочи. Для проверки он попросил Боргни не давать детям никаких лекарств на протяжении недели. Когда он провел эксперимент с мочой еще раз, она снова позеленела.

Чтобы найти ответ, Фёллингу понадобилось два месяца экспериментов и 22 литра мочи Эгеландов. В выделениях детей было обнаружено вещество, которое нельзя найти у здорового человека, – специфическое соединение атомов углерода, кислорода и водорода, известное как фенилпировиноградная кислота.

Руководствуясь своими обширными знаниями о человеческом метаболизме, Фёллинг выдвинул гипотезу, объясняющую эту странность. Белки сделаны из кирпичиков под названием аминокислоты. Одна из аминокислот, которую людям необходимо получать с едой, – это фенилаланин. Лишний фенилаланин, оставшийся неиспользованным для постройки белков, разрушается

специальными ферментами в печени. Фёллинг объяснил, что у детей Эгеланд фенилаланин не разрушался. Каким-то образом растущий уровень фенилаланина вредил детям. Часть его превращалась в фенилпировиноградную кислоту и выводилась из организма с мочой.

Чтобы проверить свою идею, Фёллинг исследовал других детей с такими же симптомами. Он обнаружил, что моча становилась зеленой еще у десяти маленьких пациентов. В их числе оказались три пары родных братьев и сестер, поэтому Фёллинг заподозрил, что заболевание было наследственным.

Тем не менее Фёллинг видел собственными глазами, что Боргни Эгеланд и все родители исследованных детей были здоровыми. В некоторых семьях росли и другие дети, тоже здоровые. Заболевание должно вызываться рецессивным аллелем гена, рассуждал Фёллинг. Каждый родитель был носителем одной бракованной копии неизвестного гена, и некоторых из их детей угораздило унаследовать испорченные копии от обоих.

Фёллинг нашел свидетельство в пользу этой гипотезы, проследив за судьбой двух разведенных родителей, каждый из которых вступил в брак во второй раз. Помимо общих детей от первого брака у них родилось в сумме еще 12 детей. Все дети от новых браков были здоровы, и ни у одного из них моча не окрашивалась в зеленый цвет. Видимо, рецессивный аллель очень редко встречается в Норвегии, предположил Фёллинг, а следовательно, вероятность того, что два носителя вступят в брак друг с другом, была близка к нулю. Дети от вторых браков могут унаследовать не более одного рецессивного фактора, значит, они не заболеют.

Вскоре Фёллинг описал свое открытие и дал болезни название *imbecillitas phenylpyruvica*. Со времен Арчибальда Гаррода, обнаружившего, что алкаптонурия с потемнением мочи была наследственным заболеванием, никто не сталкивался со столь очевидным случаем. Однако немногие ученые в 1934 г. уделили публикации Фёллинга достаточно внимания. Ведь он не мог точно сказать, что именно работало неправильно в организме больных людей. Он также не смог объяснить, как проблемы с обменом фенилаланина в организме могут влиять на мозг.

Лишь небольшой круг исследователей, изучавших нарушения умственного развития, понял, как важны эти открытия. Несмотря на редкость *imbecillitas phenylpyruvica*, это заболевание явилось примером того, за чем так гонялся Генри Годдард: наследственных причин слабоумия. Исследования Фёллинга были даже более значимыми, потому что он нашел простой способ для точной диагностики.

Одним из первых врачей, обративших внимание на тест Фёллинга, был британский доктор Лайонел Пенроуз^[309]. Хотя ему не исполнилось и 35 лет, Пенроуз уже стал в Великобритании ведущим специалистом по нарушениям умственного развития. Он пришел в медицину достаточно поздно, но стремительно построил карьеру. Пенроуз стартовал с изучения математической логики в Кембридже, затем переехал в Вену для исследования психологии математического мышления. Когда эта работа зашла в тупик, Пенроуз заинтересовался умственными расстройствами и тем, что они могут рассказать о мышлении. В 27 лет он вернулся в Кембридж, чтобы изучать медицину. Четыре года спустя новоиспеченный доктор медицины стал научным сотрудником в Королевском интернате восточных графств в Колчестере, где содержались «умственно дефективные».

Пенроуз начал свою карьеру с яростной критики евгеники, назвав ее «претенциозной и абсурдной»^[310]. В начале 1930-х гг. евгеника все еще была популярна как среди врачей, так и в обществе в целом, в чем Пенроуз винил мрачные легенды наподобие «Семьи Каллика»^[311]. Хотя подобные истории могут привлекать внимание, они создают путаницу вокруг такого свойства, как интеллект. Сторонники евгеники были одержимы желанием разделить человечество на две группы – здоровых и слабоумных, а затем обозвать слабоумных «огромной и опасной категорией».

Пенроуз считал интеллект гораздо более сложным признаком. Он сравнивал его с ростом: в каждой популяции рост большинства людей приближен к среднему значению, но встречаются те, у кого он выше или ниже. Если человек просто невысокий, это не означает наличия у него какого-то заболевания, связанного с ростом. Аналогичным образом у разных людей может быть разный интеллектуальный уровень.

Рост, с которым Пенроуз сравнивал интеллект, определяется как унаследованными генами, так и средой. Пенроуз считал, что то же самое верно для интеллекта. Если одни гены вызывают карликовость, то другие могут приводить к нарушениям умственного развития. Но это не аргумент, чтобы сразу использовать наследственность в качестве объяснения.

«Часто не замечают, что плохие родители обычно живут в трущобах, а это может вызывать умственную отсталость», – считал Пенроуз^[312]. Он осуждал фатализм евгенистов, утверждавших, что «ничего не поделаешь, нам остается лишь винить наследственность и продвигать методы по пресечению рода».

Изначально неверные убеждения приверженцев евгеники привели их к таким неудачным решениям, как стерилизация. Пенроуз предупреждал: даже если в стране стерилизуют каждого умственно отсталого, в новом поколении будет наблюдаться много новых случаев слабоумия, вызванного условиями среды. «Первое, что надо сделать для предотвращения умственной отсталости, – это понять, как изменить вызывающие ее факторы окружающей среды», – заявлял Пенроуз^[313]. Он подозревал, что многие случаи умственной отсталости были следствием сифилиса матери или рентгеновских исследований во время беременности.

В Колчестере Пенроуз начал работу, которая, как он надеялся, поможет найти более гуманные и эффективные методы лечения нарушений умственного развития. Он решил классифицировать заболевания и определить их причины. За семь лет он осмотрел 1280 пациентов и изучил истории их семей. Опираясь на свои математические знания, Пенроуз разработал сложные статистические методы поиска информации о связи умственной отсталости, наследственности и окружающей среды.

Как только Пенроуз услышал об открытии Фёллинга, он захотел применить его в своих исследованиях. «Это было так просто, – позже писал он, – что казалось странным, почему никто раньше этого не открыл». Пенроуз взял для анализа мочу 500 пациентов Колчестерского интерната. В 499 случаях цвет не поменялся. Но один образец окрасился в зеленый цвет^[314].

Изумрудная моча принадлежала 19-летнему юноше, который не ходил и не говорил. Целыми днями он раскачивался взад и вперед, его худые руки и ноги были согнуты и прижаты к телу. Получив результаты теста, Пенроуз посетил семью этого человека. Родители юноши оказались трудолюбивыми и здоровыми, хотя отец был убежден, что окружающие пытаются его отравить. Другие их дети были относительно нормальными, за исключением пятилетнего сына. Как и его старший брат, мальчик не мог ни ходить, ни говорить. Пенроуз проверил мочу у детей и убедился, что она была нормальной у всех, кроме этого ребенка.

Изучая этот и другие подобные случаи, Пенроуз предположил, что за возникновение расстройства отвечает один наследственный фактор. И, хотя две копии рецессивного аллеля в одном организме встречаются редко, носителями одной копии может быть гораздо больше людей. Когда Пенроуз готовил к публикации свое исследование, он решил не использовать первоначальное название болезни, *imbecillitas phenylpyruvica*. Он воспользовался неологизмом, предложенным его коллегой Юдой Квостэлом: фенилкетонурия. Пенроуз испытывал гордость, полагая, что это слово «предпочтительнее первоначального, более громоздкого»^[315] словосочетания. Название болезни прижилось, хотя его часто сокращают до ФКУ, которую Пенроуз называл «отвратительной аббревиатурой»^[316].

Через несколько лет американский исследователь Джордж Джервис подтвердил гипотезу Пенроуза и описал химию болезни. В норме фермент фенилаланингидроксилаза разрушает в организме лишний фенилаланин. У людей с ФКУ этот фермент не работает. Фенилаланин накапливается в токсичных количествах и распространяется по всему телу, нанося ему ущерб.

Когда прояснились биохимические аспекты ФКУ, Пенроуз понял, что болезнь необязательно приведет к роковым последствиям, даже если она наследственная. Он решил, что диета с низким содержанием фенилаланина может предотвратить отравление людей с ФКУ.

Поскольку фенилаланина в пище очень много, Пенроуз столкнулся с затруднениями при составлении диеты для своих пациентов. Он ограничил питание одного пациента фруктами, сахаром и оливковым

маслом, дополнив еду витаминами в таблетках. На пару недель уровень фенилаланина у пациента понизился, но затем восстановился. Пенроуз обратился за помощью к Фредерику Хопкинсу, кембриджскому биохимику, который получил Нобелевскую премию в 1929 г. за открытие витаминов. Когда Пенроуз рассказал Хопкинсу о ФКУ, тот заявил, что диета для этого заболевания обойдется в тысячу фунтов в неделю.

Пенроуз прекратил поиски подходящего рациона, но продолжил изучать людей с ФКУ. Всякий раз, оказываясь в новом заведении, он принюхивался, нет ли там затхлого запаха. Если он находил людей с подозрением на ФКУ, то проверял у них наличие других характерных особенностей, таких как светлые волосы и голубые глаза. Затем он заказывал простой анализ мочи.

В 1939 г., во время поездки в Соединенные Штаты, Пенроуз посетил Вайнлендскую спецшколу. Там он увидел 19-летнюю Кэрол Бак. «Мне сообщили, что эта пациентка – дочка известной писательницы и что, несмотря на консультации всех лучших врачей в Соединенных Штатах, причина заболевания не была найдена», – написал позже английский исследователь [\[317\]](#).

Пенроуз встретился с Кэрол в домике, который построила для нее ее мать, Перл. «Все было прекрасно обставлено», – вспоминал он. Но, когда Пенроуз понюхал воздух, он учуял знакомую затхлость. Он отметил у Кэрол голубые глаза и светлые волосы. Он проверил ее рефлексy. «Я был убежден в правильности диагноза и сказал местному руководству, что я об этом думаю», – рассказывал Пенроуз.

Пенроуз был изумлен, что в спецшколе не знали, о чем он говорил. Прошло уже пять лет с тех пор, как Фёллинг опубликовал первое исследование ФКУ. Однако даже в столь продвинутом заведении, как Вайнленд, никто не рассматривал ФКУ в качестве возможной причины задержки в развитии. «Они сказали, что такого не может быть – прийти и за несколько минут найти то, что пропустили их лучшие врачи», – писал Пенроуз.

На следующее утро Пенроуз проверил мочу Кэрол. Он увидел «восхитительный зеленый цвет». Но никто в школе не рассказал матери Кэрол о поставленном Пенроузом диагнозе.

Пацифист по убеждениям, Пенроуз пересидел Вторую мировую войну в Канаде. В 1945 г. он получил приглашение вернуться домой, чтобы стать следующим Гальтоновским профессором евгеники в Университетском колледже Лондона и возглавить основанную Гальтоном лабораторию. Пенроуз не мог не оценить иронию титулов.

Фрэнсис Гальтон, тот самый ученый, что ввел термин «евгеника», оставил часть своего состояния на выплату жалованья профессору, который будет руководить лабораторией евгенических исследований, собирающей данные о наследственности в надежде улучшить человеческий род. После смерти Гальтона в 1911 г. лаборатория проработала еще три десятилетия, пока не была разрушена немецкими бомбами. Пенроуз согласился восстановить ее, но с кардинальными изменениями: он постарался убрать оттуда евгенику. Он даже поменял название своей должности на Гальтоновский профессор генетики человека – правда, только после судебной тяжбы, которая длилась до 1963 г.

Как новый Гальтоновский профессор Пенроуз должен был выступить с речью. Он использовал эту возможность, чтобы показать, какие в мире произошли перемены, и использовал в качестве примера ФКУ. Его выступление было озаглавлено так: «Фенилкетонурия: проблемы евгеники»^[318].

Когда в 1945 г. Пенроуз готовил свою речь, воспоминания о Холокосте были еще болезненно свежи. Прошло меньше года со времени освобождения Освенцима, Дахау и Берген-Бельзена. Нацисты оправдывали ужасы своей «расовой гигиены», ссылаясь на работы по евгенике. В первые послевоенные годы Пенроуз беспокоился, что евгеника воспрянет, несмотря на поражение нацистов. Сторонники евгеники в Англии и других странах все еще продвигали свои идеи. А в США продолжали действовать основанные на евгенике законы о стерилизации, и людей все еще регулярно лишали шанса иметь детей.

В своем выступлении Пенроуз гневно обрушился на замшелых евгенистов, показывая абсурдность их призывов управлять человеческим размножением ради блага вида. «Это пагубные идеи, основанные на эмоциональных предубеждениях», – вынес он свой

вердикт. Пенроуз использовал ФКУ в качестве примера, объясняющего, почему евгенические идеи должны быть отброшены.

К 1946 г. было обследовано примерно 500 человек с ФКУ, и их семейные истории наглядно показывали, что заболевание наследственное, другими словами – что дети унаследовали одинаковые аллели генов от обоих родителей. Ученые по-прежнему не знали, что представляют собой гены, но для евгенистов, по мнению Пенроуза, это было неважно. Чтобы избавиться от ФКУ, требовалось всего лишь помешать людям передать этот ген будущим поколениям.

«Однако этот взгляд неправильный, – говорил Пенроуз. – Мы не можем занять здесь позицию, подобную той, что мы занимаем по отношению к каким-нибудь вредным сорнякам, и просто предложить уничтожать мешающие гены».

ФКУ была рецессивным заболеванием, а это означало, что она разовьется только в том случае, когда ребенок получит две плохие копии одного гена. Насколько Пенроуз и другие ученые могли судить, люди с одной копией испорченного гена были здоровы. Настолько здоровы, что было невозможно определить его носителей, пока у них не рождался ребенок с ФКУ. Исходя из общего числа обнаруженных случаев Пенроуз подсчитал, что 1 % жителей Великобритании были такими носителями (в более поздних исследованиях выяснилось, что истинное значение, вероятно, вдвое больше).

«Чтобы исключить ген из генофонда нации, потребуется стерилизация 1 % нормальных членов популяции, если удастся определить носителей, – заявил Пенроуз. – Только сумасшедший будет выступать за такую процедуру лишь ради того, чтобы предотвратить появление горстки безобидных имбецилов».

Когда Пенроуз изучал людей с ФКУ, их родственники с тревогой спрашивали, с какой вероятностью они могут оказаться носителями. Может быть, им не стоит заводить детей? Пенроуз оценил шансы. Вероятность того, что родной брат или сестра больного ФКУ является носителем, равна $2/3$. Согласно предположению Пенроуза, вероятность того, что потенциальный партнер тоже является носителем, составляет $1/100$. Вероятность того, что у двух носителей родится ребенок с ФКУ, – $1/4$. Перемножив все вероятности, Пенроуз пришел к выводу,

что у родственника больного ФКУ вероятность иметь ребенка с ФКУ равнялась всего 1/600.

«На мой взгляд, – говорил Пенроуз, – такой риск не является адекватным основанием не вступать в брак».

Попутно английский ученый ловко подметил, что ФКУ подрывала нацистский миф о превосходстве арийской расы над евреями и неграми. В США Джервис не нашел ни евреев, ни негров с ФКУ. Напротив, заболевание часто встречалось у немцев и датчан. «Программа стерилизации для борьбы с ФКУ, затрагивающая так называемых арийцев, вряд ли понравилась бы недавно побежденному правительству Германии», – говорил Пенроуз.

В завершение своей речи Пенроуз предсказал, что найдется еще много таких болезней, как ФКУ. «Рецессивных заболеваний уже немало описано у человека и, несомненно, будет открыто еще больше, – сказал он. – Весьма вероятно, что примерно две трети людей являются носителями как минимум одного серьезного рецессивного дефекта».

Другими словами, человечество не было генетически однородным стадом, которое можно было бы избавить от нескольких недостатков. Пенроуз видел, что наш вид имеет большое генетическое разнообразие и никогда не достигнет генетического совершенства. Для устранения недостатков потребовалось бы уничтожить все человечество.

Завершив атаку на евгенику, Пенроуз перешел к организации первой большой программы медицинской генетики, разработанной для выявления новых наследственных заболеваний. В 1950-х гг. генетики под руководством Пенроуза исследовали пациентов, проводили анализы крови и рисовали родословные. Они прослеживали наследование генов, хотя так пока и не знали, что это такое. Но, если бы они прогулялись вниз по Блумсбери-стрит до Королевского колледжа Лондона, они бы увидели женщину, делающую рентгеновские снимки, которые вскоре помогут разгадать эту загадку.

К 1920 г. Томас Морган с коллегами убедили остальных ученых в том, что гены – это материальные объекты, расположенные в хромосомах. Хромосомы состоят из смеси белков и загадочной

молекулы под названием дезоксирибонуклеиновая кислота, или, сокращенно, ДНК. К началу 1950-х гг. исследователи провели несколько изящных экспериментов с бактериями и вирусами, которые позволили утверждать, что именно в ДНК, а не в белках хранились гены. Например, когда вирусы заражают бактерий, они вводят в них только ДНК, ни один из их белков не попадает внутрь самой клетки-бактерии.

В 1950 г. 30-летняя исследовательница Розалинд Франклин начала работать в Королевском колледже Лондона, где приступила к изучению строения ДНК^[319]. Она с аспирантом Реймондом Гослингом создавали кристаллы ДНК и облучали их рентгеновскими лучами. Лучи отражались от кристаллов и попадали на фотопленку, формируя линии, пятна и изгибы. Другие ученые тоже пытались делать фотографии ДНК, но ни у кого не получалось так же хорошо, как у Розалинд. Рассматривая фотографии, она предположила, что ДНК имела закрученную форму – спираль. Но Франклин была чрезвычайно дотошной и отказывалась предаваться полетам фантазии прежде, чем напряженная работа по сбору данных будет закончена. Она продолжила делать снимки.

Двое других ученых, Фрэнсис Крик и Джеймс Уотсон, не хотели ждать. В Кембридже они играли с металлическими стержнями и зажимами в поисках наиболее убедительного варианта формы ДНК. Основываясь на поспешных записях, которые Уотсон сделал во время разговоров с Франклин, они с Криком собрали новую модель. Франклин со своими коллегами по Королевскому колледжу приехала в Кембридж, чтобы внимательно рассмотреть ее, и довольно резко сказала Крику и Уотсону, что они совершенно неправильно поняли химию.

Франклин продолжила работать с рентгеновскими снимками, но ее недовольство Королевским колледжем нарастало. Заместитель руководителя лаборатории Морис Уилкинс был убежден, что Франклин приняли на работу, чтобы она трудилась непосредственно на него. Она и слышать об этом не желала, что уязвляло самолюбие Уилкинса, и он жаловался Крику на «нашу угрюмую леди». В конце концов было объявлено перемирие, по итогам которого Франклин и

Уилкинс стали работать над ДНК по отдельности. Но Уилкинс по-прежнему был начальником Франклин, а это означало, что он получал копии ее фотографий. В январе 1953 г. он показал один особенно впечатляющий снимок Уотсону. Теперь тот сразу смог увидеть, какую форму имела ДНК. Они с Криком также раздобыли краткие выдержки из неопубликованных исследований Розалинд, которые она писала для Совета по медицинским исследованиям. Эти записи окончательно привели их к правильному решению. Никто не удосужился испросить у Франклин разрешения использовать ее снимки, полученные долгим и упорным трудом. Обе исследовательские группы – и из Кембриджа, и из Королевского колледжа – обсудили план по опубликованию своих статей в журнале *Nature* от 25 апреля 1953 г. Большее читательское внимание привлекла статья, в которой была представлена модель Крика и Уотсона. Франклин и Гослинг опубликовали свои данные по рентгеновским снимкам в другой статье, и у читателей возникло впечатление, что это попытка заявить о причастности к открытию.

Франклин умерла от рака пять лет спустя, а Крик, Уотсон и Уилкинс в 1962 г. получили Нобелевскую премию. В вышедшей в 1968 г. книге «Двойная спираль»^[320] (The Double Helix) Уотсон безжалостно высмеивал Франклин, показывая ее агрессивной, плохо одевавшейся женщиной, которая не могла по достоинству оценить того, что было на ее фотографиях. Такие язвительные нападки позорно несправедливы, поскольку эти ученые вместе открыли нечто исключительно красивое. Они нашли молекулярную структуру, благодаря которой оказалась возможна наследственность.

Открытая ими структура ДНК представляет собой пару нитей, закрученных в двойную спираль. Нити соединены друг с другом при помощи азотистых оснований. За последующие 30 лет ученые выяснили, как такая конструкция позволяет ДНК переносить гены. Каждый ген – это участок ДНК, состоящий из тысяч оснований. Существует только четыре разновидности оснований: аденин, цитозин, гуанин и тимин – сокращенно А, Ц, Г и Т. Посредством серии химических реакций клетка переводит генетическую информацию, содержащуюся в последовательности оснований, в белок. Сначала эта клетка делает копию гена, создавая одноцепочечный набор оснований,

называющийся рибонуклеиновой кислотой, или РНК. Затем молекула РНК попадает на молекулярную фабрику под названием «рибосома», которая считывает последовательность РНК и создает соответствующий белок.

Открытие ДНК позволило свести наследственность к относительно простому набору правил. Нужно было из одной молекулы ДНК сделать две. Молекулярные механизмы клетки разделяли две нити ДНК и затем достраивали к каждой из них новую нить. Каждое основание могло связываться только со своей парой: А с Т, Ц с Г. Таким образом клетка могла построить две идеальные копии исходной ДНК – это как воспроизведение, но на молекулярном уровне.

Однако иногда клетки делают ошибки. Эти ошибки изменяют одну из новых молекул ДНК. К примеру, основание способно поменяться с А на Ц. Последовательность из сотни оснований может случайно скопироваться дважды. Тысяча оснований – вообще оказаться вырезанными. Это те самые мутации, на поиски которых ученые, в частности Хуго де Фриз и Томас Морган, потратили годы. Мутации могут создавать новые варианты генов – аллели, как их стали называть. Иногда новые аллели работают так же, как и старые. Но в некоторых случаях – скажем, при ФКУ – они вообще не могут работать.

Следующее поколение ученых использовало это открытие для выяснения молекулярных процессов фенилкетонурии^[321]. Открытый Джервисом фермент фенилаланингидроксилаза кодируется геном под названием *pah*. В нашей печени клетки на основе информации в гене *pah* вырабатывают фермент, который затем может разрушать фенилаланин. У носителей заболевания – среди них как раз были Перл и Лоссинг Бак – одна копия *pah* содержит мутацию, из-за которой не происходит синтез фермента.

Перл и Лоссинг не могли даже представить, что с их ДНК было что-то не так, поскольку их вторая копия гена *pah* компенсировала мутацию. У них производилось достаточно фенилаланингидроксилазы для нормального обмена веществ. Но, когда ребенок – в данном случае Кэрол – наследует дефектные копии гена *pah* от обоих родителей, он вообще не может синтезировать нужный фермент и будет страдать от заболевания.

После того как Фёллинг и Пенроуз предсказали, что ФКУ вызывается рецессивными факторами, прошло 50 лет, прежде чем ученые наконец увидели эти факторы собственными глазами. Однако к тому времени жизнь людей с ФКУ существенно изменилась в лучшую сторону. А дети, родившиеся с ФКУ, при надлежащем уходе никогда не столкнутся с такими проблемами, какие были у Кэрол Бак.

Путь к излечению начался в 1949 г., когда англичанка Мэри Джонс принесла свою 17-месячную дочь Шейлу в детскую больницу в Бирмингеме. Шейла не могла стоять и даже сидеть и не интересовалась окружающим миром. Один из врачей больницы, Хорст Биккель, обследовал Шейлу и сообщил матери, что у ребенка фенилкетонурия. «Ее мать совершенно не впечатлилась, когда я с гордостью показал ей свою восхитительную бумажку с хроматограммой, на которой было очень четкое пятно фенилаланина из мочи ее дочери, доказывающее диагноз»^[322].

Джонс хотела знать, что Биккель собирается делать после того, как определил болезнь Шейлы. Биккель объяснил, что ничего сделать нельзя.

Джонс не приняла его ответ. Она вернулась на следующее утро с настойчивой просьбой помочь. Когда Биккель снова отказал, Джонс начала приходить каждое утро с одной и той же просьбой.

«Она была очень расстроена и не принимала во внимание, что тогда не было известно лечения ФКУ, – рассказывал Биккель. – Мог ли я помочь?»

В то время у Биккеля было мало оснований считать, что он сможет. Лайонел Пенроуз уже попробовал разработать диету для больных фенилкетонурией, но без каких-либо видимых результатов. Пенроуз

был убежден, что умственная отсталость не возникает из-за неспособности организма перерабатывать фенилаланин. Он полагал, что, напротив, оба симптома имеют одинаковую причину. Диета вылечила бы отсталость с такой же вероятностью, с какой очки помогли бы старику избавиться от морщин.

Но мать Шейлы была до такой степени настойчива, что Биккель решил поговорить с несколькими коллегами о диете при ФКУ. Он узнал, что лондонский биохимик Луис Вольф уже придумал, какой приготовить бульон, чтобы он мог обеспечить белком людей с ФКУ, не отравляя их фенилаланином. Когда Вольф предложил кормить этим бульоном пациентов в больнице Грейт-Ормонд-Стрит, его начальник сказал, что в его рабочие обязанности не входят безумные методы лечения неизлечимых заболеваний. Вольф дал свой рецепт Биккелю; тот последовал указаниям лондонского коллеги и работал в лаборатории с пониженной температурой – чтобы смесь не испортилась.

В конце концов Биккель приготовил достаточные запасы бульона для Шейлы. Он проинструктировал Джонс, что девочка не должна есть ничего другого. К счастью, уровень фенилаланина в крови Шейлы упал и не поднялся обратно – в отличие от того, что наблюдалось в экспериментах Пенроуза за 15 лет до этого. Появились даже признаки улучшения состояния мозга. Через несколько месяцев она начала сидеть, затем стоять, затем ходить с поддержкой. Даже ее затхлый запах исчез. Но когда Биккель рассказал об этом своим коллегам по больнице, его подняли на смех. Они были уверены, что Шейла поправилась только благодаря дополнительному вниманию, которое ей оказывали. Биккель решил, что есть только один способ убедить их: отменить Шейле диету.

Не говоря Джонс, Биккель тайно добавил в состав бульона фенилаланин. Уже на второй день измененной диеты состояние Шейлы начало ухудшаться. Еще через некоторое время она перестала улыбаться, смотреть в глаза и даже ходить. Биккель и его сотрудники рассказали Джонс о секретной манипуляции и вернули девочке диету с низким содержанием фенилаланина. Хотя произошедшие с Шейлой изменения были достаточным доказательством для Биккеля, он не думал, что они убедят его скептически настроенных коллег. Он

получил от Джонс разрешение поместить Шейлу в стационар и вернуть в ее диету фенилаланин. На этот раз Биккель фиксировал ухудшение ее состояния на киноплёнке – снимая немое кино^[323].

В первой сцене фильма Шейла снята в тот период, когда была на диете с исключённым фенилаланином. Она выглядит здоровой и внимательной. Девочка сидит на высоком стуле, за ней – портьера с геральдическими лилиями. В кадре появляется рука, на ней – рукав лабораторного халата, в пальцах покачивается кольцо с ключами. Шейла поднимает глаза на ключи. Она рассматривает их и затем тянется к ним. Девочка подталкивает ключи и смотрит, как они раскачиваются взад и вперед. Затем она обхватывает пальцами один из ключей. Теперь в кадре появляется вторая рука, на ней тоже рукав лабораторного халата, – с погремушкой. Шейла решительно делает трудный выбор между ключами и погремушкой. Она хватается за ключи и швыряет их на пол.

Следующий эпизод был снят через три дня после того, как Шейлу вернули на обычный рацион. Это совершенно другой ребенок. Она сидит на полу, уставившись в пространство, ее волосы всклокочены. Когда кто-то показывает ей ключи, она замечает их лишь через несколько секунд. Она медленно тянется к ним, пуская слюни, но не может схватить.

Очередная сцена перескакивает еще на два дня вперед. Теперь Шейла даже не пытается достать ключи. Она только смотрит на них и плачет. Экран снова становится черным. «Через четыре недели после возобновления ее диеты с низким содержанием фенилаланина», – написано на экране. Девочка ходит, целеустремленно толкая стульчик, на который опирается, через комнату. Ее взгляд напряжен – не грустный, не веселый, возможно, она недоумевает, что же это с ней было^[324].

Фильм Биккеля получился достаточно впечатляющим, чтобы поменять мнение докторов больницы Грейт-Ормонд-Стрит. Вольф, Биккель и их коллеги получили разрешение использовать диету с низким содержанием фенилаланина для других детей. В каждом случае наблюдались значительные улучшения. Но диета не стала панацеей. Хотя у детей улучшались результаты тестов на интеллект,

они по-прежнему сильно отставали от нормы, потому что их мозг уже получил необратимые повреждения. Исследователи также видели, что улучшения могут сойти на нет, если не поддерживать диету непрерывно. Состояние Шейлы Джонс улучшалось, она научилась рисовать мелком и строить башню из кубиков. Но ее мать, воспитывающая ребенка без мужа и борющаяся с собственным психическим расстройством, не могла соблюдать строгую диету Шейлы. В конце концов Мэри Джонс оказалась в психиатрической лечебнице, и Шейлу пришлось поместить туда же. Без диеты, изобретенной Биккелем и Вольфом, Шейла Джонс была обречена провести там всю оставшуюся жизнь. Она научилась самостоятельно есть и одеваться, но так и не начала говорить.

Прорыв Биккеля и Вольфа вдохновил других ученых, а также фармацевтические компании придумывать рационы с еще более подходящим составом. Исследовав, как питание влияет на детей с ФКУ, ученые выяснили, что чем раньше из рациона уберут фенилаланин, тем лучше будет результат в долгосрочной перспективе. Однако в 1950-х гг. для определения фенилкетонурии врачи все еще использовали тест Фёллинга, а он работает только после того, как в моче детей накопится достаточно большое количество фенилпировиноградной кислоты. Чтобы диета помогала лучше, врачам нужен был тест, выявляющий болезнь на более ранних этапах.

К тому времени ученые знали, что ФКУ вызывается рецессивным аллелем гена и что этот ген должен быть представлен в виде определенной последовательности нуклеотидов в хромосоме. Но никто не знал, где именно. А даже если бы и знали, то не смогли бы его определить, потому что технологии, позволяющие это сделать, появятся лишь спустя несколько десятилетий. Вместо этого исследователи пытались придумать новые тесты на ФКУ, которые могли бы определять более низкие концентрации фенилаланина.

В 1957 г. калифорнийский педиатр Уиллард Сентервол выяснил, что ФКУ можно обнаружить, если нанести на подгузник ребенка хлорид железа. Его тест позволил врачам выявлять заболевание у детей в возрасте нескольких недель. Вскоре после этого американский исследователь Роберт Гатри разработал тест, где для анализа использовалась кровь, а не моча. Тест Гатри был быстрым, надежным

и дешевым. Более того, он позволял определить фенилкетонурию всего лишь по одной капле крови.

Про эти достижения писали *Saturday Evening Post*, *Time* и *The New York Times*. До 1960 г. только 25 % людей с ФКУ доживали до 30 лет, большинство умирало в молодости от инфекций в лечебницах^[325]. Но теперь врачи могли определять и лечить болезнь. Хотя от ФКУ страдали всего несколько сотен американцев, пресса превозносила работы Гатри и других как беспрецедентную победу над наследственностью.

В то же время, отчасти благодаря брошюре Перл Бак «Ребенок, который не стал взрослым», многие родители умственно отсталых детей отбросили чувство стыда и объединились. Хотя существовало множество причин возникновения умственной отсталости, родители направили свои усилия на ФКУ, они хотели, чтобы исследованиям этого заболевания и разработке методов ухода была оказана более серьезная поддержка. Во время Национальной недели умственно отсталых детей в 1961 г. президент Джон Кеннеди пригласил в Белый дом двух сестер с ФКУ, Кэмми и Шейлу Макграт.

У обеих девочек была фенилкетонурия, но она повлияла на их жизнь совершенно по-разному. Старшей сестре, Шейле, диагностировали ФКУ, когда ей был уже год. К тому времени она получила настолько сильные повреждения мозга, что теперь, в семилетнем возрасте, жила в специализированном заведении. Для родившейся в семье Макграт два года спустя Кэмми доктора использовали тест Сентервола с подгузником и диагностировали у нее ФКУ в возрасте трех недель. Родители немедленно обеспечили младшей дочке диету из специального белкового порошка и продуктов с низким содержанием белков. Она избежала такого отравления, как у Шейлы, и теперь в возрасте пяти лет была здорова и жила дома.

Когда семья Макграт пришла в Зал совещаний в Белом доме, Кеннеди лично приветствовал их. Он подвел Кэмми к лошадке-качалке и смотрел, как девочка на ней раскачивается.

«Ай да девочка! — сказал президент. — Ваши дети самые воспитанные из всех, кто бывал в Белом доме, включая тех, кто здесь живет»^[326].

Визит семьи Макграт был увековечен официальным фотографом Белого дома^[327]. Кэмми с родителями стоит около президента, они смотрят на Шейлу. Девочка сидит на той же лошадке, ее взгляд устремлен куда-то в сторону. В мае следующего года Шейла и Кэмми появились на страницах журнала *Life*, позируя для фоторепортажа о тесте Гатри^[328]. Кэмми с заплетенными в косички волосами широко улыбается, глядя поверх горы белкового порошка, высыпанного на стол. Шейла с коротко стриженными волосами в темном платье сидит в кресле-качалке в стороне от стола.

Немая сцена имеет вполне понятный смысл: современная медицина позволила Кэмми избежать судьбы Шейлы. «Это не приговор, – объявили в *The New York Times*. – Если поставить диагноз достаточно рано, фенилкетонурию удастся контролировать и ребенок сможет жить нормальной жизнью»^[329].

В декабре 1961 г. комиссия, назначенная администрацией Кеннеди, занялась введением обязательного скрининга всех новорожденных на ФКУ. В 1963 г. в Массачусетсе был принят закон об обязательном тестировании на это заболевание, вскоре такие же законы появились в остальных штатах. В течение десяти лет было проверено 90 % американских детей, и Гатри с другими исследователями разработали программу тестирования на ФКУ для других стран. В последующие годы в скрининг новорожденных были добавлены другие наследственные заболевания, чтобы дети как можно раньше получили необходимую помощь. К 1970-м гг. первое поколение детей, лечившихся от фенилкетонурии с рождения, достигло зрелости. Они смогли окончить школу, работали, вели обычную жизнь. В 2001 г. аспирантка Трейси Бек стала первым человеком с ФКУ, получившим докторскую степень^[330]. Будучи астрономом, она участвовала в создании Космического телескопа имени Джеймса Уэбба. Тысячелетиями люди, унаследовавшие мутацию в гене *pah*, смотрели на небо и не могли назвать светила, которые видели. Теперь Бек помогала расширить кругозор человечества до самых отдаленных частей Вселенной.

В 1957 г. администрация Вайнлендской спецшколы решила проверить всех воспитанников на фенилкетонурию. Один из немногих положительных результатов был у Кэрол Бак.

В некотором смысле результат не был новым: Пенроуз поставил данный диагноз 20 лет назад, используя незатейливый тест Фёллинга. Но на этот раз администрация сообщила о нем Перл Бак. Писательница, наконец, смогла узнать название заболевания Кэрол – почти через 40 лет после того, как оно изменило ее собственную жизнь.

Это название было незнакомым для Бак. Чтобы изучить тему, она поехала в 1958 г. в Норвегию и отыскивала лично Фёллинга. Она узнала у 70-летнего доктора все что могла. Затем Перл написала письмо своему бывшему мужу, Лоссингу. Она объяснила ему, что они связаны невидимой нитью, о которой никто не знал. После того как Перл и Лоссинг развелись, он женился еще раз. От второй жены у него было два здоровых ребенка. В письме Перл предупредила Лоссинга, что они, возможно, получили от него опасное наследство.

«В случае Кэрол уже ничего не поделать, слишком поздно, – писала она. – Но я думаю о твоих детях, которые несут эти гены в себе. Прежде чем вступать в брак, им необходимо проверить свою кровь и кровь своих будущих супругов»^[331].

В 1960 г. Уиллард Сентервол посетил Перл Бак в ее доме в Пенсильвании. Она доверительно сообщила ему, что у Кэрол недавно диагностировали ФКУ. Сентервол достал из кармана пробирку с кристаллами фенилацетата и предложил Перл их понюхать.

«Она сразу же узнала тот необычный запах, который был в детстве у Кэрол», – позже вспоминал Сентервол^[332].

Бак ничего не писала о визите Сентервола, о запахе, который перенес ее на 40 лет назад в Нанкин, в бамбуковую рощу, где она наблюдала за своей играющей дочкой. Мы не можем знать, каково было для Бак неожиданно выяснить, что этот запах служил сигналом. Он мог сказать ей о ее собственных генах, о редкой генетической вариации, которую она унаследовала от отца или матери, а Лоссинг – от своих предков, и они оба передали это своему ребенку. Мы не знаем, каково Перл было в тот момент обнаружить, что для ФКУ

существует лечение, узнать, что, готовя еду для Кэрол, она непреднамеренно травила ребенка.

То немногое, что нам известно, мы знаем от ее другой дочери, Дженис. В 1992 г. Дженис вспоминала, как Перл «с трудом принимала факт, что ее семейные гены могли способствовать развитию этого заболевания»^[333].

В 1960-х гг., когда первое поколение детей с ФКУ выросло со здоровыми мозгами, жизнь Кэрол и Перл продолжала идти так же, как и на протяжении предыдущих десятилетий. Каждый декабрь Перл отправляла в Вайнлендскую спецшколу письмо со списком подарков, которые нужно купить для Кэрол, уже перешагнувшей за 40 лет. Цветные карандаши и раскраски, бусины, глазированные фрукты, конфеты, вещички для кукол, музыкальные пластинки^[334]. От Рождества к Рождеству список не менялся.

В 1972 г. Перл в последний раз приехала к Кэрол. Писательнице диагностировали рак легких, и ее лекарства смогли продлить ей жизнь всего на несколько месяцев. Кэрол Бак пережила свою мать на 20 лет. У нее тоже был обнаружен рак легких. Она умерла в 1992 г. и была похоронена на территории Вайнлендской спецшколы, напротив могилы Эммы Волвертон. Ни Кэрол, ни ее мать не курили – т. е. повышается вероятность того, что у них обеих была также мутация, которая увеличивает риск возникновения рака.

ФКУ – редкое заболевание, однако о его изучении рассказывают гораздо чаще, чем о более распространенных нарушениях. Из этого можно сделать серьезные выводы, но какие именно – зависит от рассказчика.

Для многих история о фенилкетонурии олицетворяет триумф генетики. Первых последователей Менделя высмеивали те, кто был не в состоянии поверить, что эксперименты на горохе смогут объяснить, почему подобное порождает подобное. Работа Менделя открыла путь к изучению генов, а в наши дни ученые устанавливают точные факты влияния генов на здоровье. Генетика не только объяснила, как возникает ФКУ, но и позволила врачам приручить ее.

В середине 1980-х гг. обрел четкие очертания гигантский проект, который позволил следующим поколениям исследователей быстро находить мутации, стоящие за любым наследственным заболеванием. Вместо того чтобы проверять один какой-то ген, ученые захотели определить последовательность нуклеотидов в каждом фрагменте каждой из 46 хромосом – весь человеческий геном. «Обладание генетической картой и полной последовательностью человеческой ДНК преобразует медицину», – обещал лауреат Нобелевской премии биолог Уолтер Гилберт^[335].

Чтобы показать, каким образом произойдет это преобразование медицины, Фрэнсис Коллинз, на тот момент директор Национального центра исследований человеческого генома, привел в пример историю изучения фенилкетонурии. Ученые нашли наследуемый дефект, а затем разработали рациональный метод лечения. «Если мы просто уберем из рациона ребенка пищу, содержащую фенилаланин, он или она сможет жить нормальной и здоровой жизнью», – резюмировал Коллинз^[336]. Секвенирование всего человеческого генома даст исследователям возможность точно определить мутации, которые вызывают тысячи других заболеваний, а также, возможно, откроет путь к их излечению. По словам Коллинза: «ФКУ – пример, доказывающий эту концепцию»^[337].

Однако другие ученые посчитали, что пример фенилкетонурии обнаруживает серьезные недостатки исследований, обращенных исключительно на гены^[338]. С первых дней существования генетики исследователи понимали, что говорить о гене, «ответственном» за признак или заболевание, ошибочно. Гены не обладают такой властью. Они существуют в определенной среде, и их влияние может быть различным в различных условиях. Например, Томас Морган наблюдал, как мутация вызывала у его мух рост дополнительных ног, но только при низких температурах.

Когда исследователи создали диету для фенилкетонурии, она стала лучшей иллюстрацией пластичности генов. В 1972 г. британский биолог Стивен Роуз заявил, что пример ФКУ показывает, насколько бессмысленно говорить о чем-то вроде гена «высокого интеллекта». Вариация гена *rah* может привести к низким результатам тестов на

интеллект, если ребенок останется без лечения. Но тот же ребенок покажет нормальный результат, если будет получать нужное питание.

«Следовательно, окружающая среда победила генетические недостатки в человеке, – утверждал Роуз. – Говорить о генах высокого интеллекта или пытаться рассматривать генетическую программу отдельно от окружающей среды, в которой она реализуется, – это одновременно и лицемерно, и ошибочно»^[339].

Независимо от того, кто какую мораль вынес из истории с фенилкетонурией, общее мнение таково: наука одержала полную победу над болезнью. В 1995 г. журналист Роберт Райт использовал историю о ФКУ для критики идеи, что наш интеллект полностью определяется генами, которые мы наследуем. В отсутствие лечения, отмечал Райт, вызывающая ФКУ мутация обязательно приведет к тяжелой умственной отсталости у детей. «Оказывается, – жизнерадостно писал он, – если посадить всех детей на диету с низким содержанием аминокислоты фенилаланина, болезнь исчезнет»^[340].

Надо сказать, что ни Райт, ни Роуз, ни Коллинз не были больны фенилкетонурией сами и не должны были заботиться о детях с этим заболеванием. Даже с самыми сложными диетами и добавками, которые может предложить медицина, ФКУ не исчезнет. С 1950-х гг. детей с ФКУ начали спасать от тяжелого повреждения мозга, но для этого им приходилось постоянно питаться противным бульоном. С годами еда для больных ФКУ стала вкуснее, но дети, растущие на диете с низким содержанием фенилаланина, по-прежнему вынуждены видеть, как их друзья обедают пищей и мороженым, и ощущать свою отчужденность от общества^[341].

Когда первое поколение детей с ФКУ выросло, врачи разрешили им перейти на нормальное питание. Но как только фенилаланин вновь хлынул в их организмы, у них начали проявляться симптомы заболевания. Поэтому люди с ФКУ вынуждены соблюдать диету пожизненно. Очень часто бывает трудно подобрать полноценный рацион на каждый день, избегая даже малейшего следа фенилаланина. Пока что эта болезнь олицетворяет напряженные переговоры между наследственностью и миром, в котором она проявляется.

Часть II. Своенравная ДНК

Глава 5

Пьяная походка

В 1901 г. Уильям Бэтсон отправил в Королевское общество срочное сообщение о «явлениях наследственности». Эти явления, объяснял Бэтсон, убедительно свидетельствуют в пользу заново открытой и лишь сейчас оцененной по достоинству работы Грегора Менделя. Бэтсон вместе с другими учеными подтвердил наблюдаемые Менделем закономерности. По мнению исследователя, эти закономерности настолько достоверные и важные, что заслуживают высочайшего научного титула: их следует назвать законом Менделя^[342].

Научные законы описывают некоторые закономерности во Вселенной обычно с помощью короткого изящного уравнения. Исаак Ньютон открыл законы движения, получившие его имя. Имя Роберта Бойля увековечено в законе Бойля, связывающем объем и давление газа. Работа Менделя позволяет выразить наследственность тоже количественно. У родителей есть равные шансы передать потомкам одну из двух копий какого-то определенного гена. Закон Менделя гласит, что доминантные и рецессивные признаки будут проявляться у потомков в соотношении «три к одному». И неважно, идет ли речь о морщинистой форме горошин или фенилкетонурии у людей. Значения будут одинаковы.

Безусловно, открытие Менделя – одно из важнейших в науке. Но эта закономерность на самом деле не представляет собой универсальный закон. Законы движения Ньютона будут так же верны в далекой галактике, как и здесь, на Земле. Они выполнялись 13 млрд лет назад, в младенчестве Вселенной, и выполняются до сих пор. У закона Менделя более узкие рамки. Он работает лишь там, где существует жизнь, – т. е., насколько нам известно, только на нашей планете. При этом, когда около 4 млрд лет назад жизнь появилась в виде одноклеточных микроорганизмов, закон Менделя еще не

существовал. Микроорганизмы совсем не похожи на горох и людей, и поэтому у них нет ни доминантных, ни рецессивных признаков.

Закону Менделя пришлось ждать пару миллиардов лет, пока не появилась новая форма жизни, давшая начало растениям, грибам и животным, в том числе и нам. Другими словами, закон Менделя имеет больше общего с нашими селезенками или сетчатками, чем с законом Бойля. Он появился в ходе эволюции жизни. На Земле обустроилось множество разных видов наследственности, каждая из которых возникла в результате естественного отбора и счастливой случайности.

По всей видимости, жизнь появилась, как только первые, простые химические вещества начали усложняться^[343]. На самых ранних этапах существования Земли на ней уже были аминокислоты, азотистые основания и другие молекулярные кирпичики. Состоящие из этих компонентов короткие цепочки скопились рядышком, возможно, на дне моря они были окружены пленочкой липидов или заперты в пузырьки, похожие на клетки. В этих замкнутых пространствах химические процессы ускорились настолько, что смогли преодолеть барьер, отделяющий живое от неживого.

Скорее всего, первые живые организмы были непохожи на те, что мы видим сейчас. В наше время животные, растения, бактерии – т. е. все клеточные формы жизни – хранят свою генетическую информацию в виде ДНК. Однако ДНК не самый лучший кандидат на роль первой молекулы наследственности, так как она слишком беспомощна и требовательна.

Чтобы клетка могла считывать хранящуюся в ДНК информацию, ей необходимы множество белков и РНК. Когда клетка делится, армия других молекул создает копию ее ДНК. Едва появившаяся на Земле жизнь должна была быть устроена проще.

По одной из версий, жизнь начиналась без ДНК и белков. Она полагалась только на молекулы РНК. Первичная клетка могла содержать несколько разных типов коротких РНК, которые помогали копировать друг друга.

Эксперименты, проведенные с РНК, показывают, как это могло происходить. Одна молекула РНК способна захватывать азотистые

основания и соединять их вместе, используя вторую молекулу РНК как образец. Вторая молекула может делать то же самое по отношению к третьей. Если последняя в этом ряду РНК помогает копировать первую, то круг замыкается. У таких древних РНК два типа наследственных признаков: от предков они получают собственно генетическую информацию, а также определенную форму, которая позволяет им создавать новые молекулы.

Такая первая наследственность была довольно неточной. Иногда новые молекулы РНК содержали некоторые отличия от образца. Часто эта ошибка оказывалась фатальной, поскольку нарушалась способность молекулы РНК создавать свои копии. Но в некоторых случаях эти изменения ускоряли происходящие химические процессы. Клетки, которые размножались быстрее, обгоняли своих медлительных соперников.

Жизнь на основе РНК могла существовать в океане или приливно-отливной зоне, там же могли находиться и свободные аминокислоты. По мере того как РНК эволюционировала, она принимала все более сложные формы, и некоторые из этих структур, возможно, начали соединять аминокислоты в короткие цепочки, которые мы сейчас называем пептидами. Пептиды могли выполнять работу внутри клеток. Со временем короткие пептиды превратились в крупные, сложноустроенные белки.

Кроме того, основанная на РНК жизнь могла в процессе эволюции создать также и молекулу ДНК. Двухцепочечная молекула ДНК более стабильна, чем одноцепочечная РНК, и менее подвержена повреждениям. Когда первые организмы с ДНК копировали свои гены, они допускали меньше ошибок. Такая новообретенная точность могла способствовать созданию более сложных форм, поскольку снизился риск летальных мутаций.

Как только жизнь, основанная на ДНК, укрепилась, она заполнила всю планету. Примерно 3,5 млрд лет назад микроорганизмы разделились на две эволюционные ветви: бактерии и археи. Их почти невозможно отличить друг от друга под микроскопом, но у них есть очень важные различия в биохимических процессах. Например, бактерии и археи используют разные молекулы для построения клеточных стенок и разные молекулы для работы с генами.

Однако обе эти линии микроорганизмов оказались удивительно гибки, приспособившись жить в каждом уголке земли, где есть вода и энергия. Микроорганизмы адаптировались для жизни на поверхности океана, где они улавливают солнечный свет, на морском дне, где потребляют серу и железо, глубоко в земле, где используют энергию радиоактивного распада... По оценкам ученых, на Земле проживает около миллиона миллиардов миллиардов микроорганизмов, которые образуют триллион разных видов^[344].

И ни у кого из них не соблюдается закон Менделя.

Типичный микроорганизм, скажем, кишечная палочка (*Escherichia coli*), обитающая в вашем кишечнике, имеет только одну хромосому: длинную кольцевую молекулу ДНК. На ней расположено несколько тысяч генов. Если *E. coli* может получать глюкозу или другой сахар из вашего завтрака, она может и расти, пока не будет готова к делению. Тогда кольцевая ДНК изящно расплетается на две нити. На каждой из них строится вторая, в итоге создаются две почти идентичные хромосомы. Затем клетка делится надвое. Она растаскивает обе хромосомы по своим противоположным сторонам, а затем посередине выстраивает стенку. Каждая новая кишечная палочка оказывается почти идеальной копией своего родителя и наследует одну хромосому, а также около половины молекул родительской клетки.

Мы, люди, имеем возможность познакомиться со своими родителями. Микроорганизмам такого шанса никогда не представится, потому что их родители исчезают, или же, говоря другими словами, разделяются на дочерние клетки. Законы Менделя описывают, как наследственные факторы от двух родителей объединяются при образовании потомка. Для микроорганизмов это бессмысленно.

Их наследственность отличается от нашей в еще одном важном аспекте. Микроорганизмы способны получать гены разными способами. Они могут унаследовать копию генов от своих предков, так же как это делаем мы. Это называется вертикальной передачей. Кроме того, они в состоянии получать гены от других, неродственных микроорганизмов – благодаря горизонтальному переносу генов^[345].

Именно благодаря горизонтальному переносу генов стало возможным определить, из чего они сделаны. В 1920-х гг.

исследователи выяснили, что если убить опасный штамм бактерий и смешать его с безвредным, то безвредный трансформируется в опасный. Более того, когда трансформированные бактерии делились, их потомки сохраняли опасные свойства. Позже микробиолог Освальд Эвери с коллегами занялся поиском этого таинственного «трансформирующего агента» и выделил из бактериальных клеток разные виды молекул. Проведя многочисленные эксперименты, он пришел к выводу, что вещество, которое он искал, – это ДНК.

Оказалось, что бактерии из опыта Эвери поглощали свободную ДНК извне, встраивали ее в свою хромосому и таким образом трансформировались. Они получали гены, которые могли использовать, чтобы вызывать заболевание у хозяина. Дальнейшие исследования выявили, что горизонтальное наследование происходит и другими способами. Некоторые бактерии помимо своей основной хромосомы несут маленькие колечки ДНК, называемые плазмидами. У тех есть свои собственные гены. Бактерии могут иногда прикрепляться к другим бактериям и создавать трубки для передачи плазмид. Такая плазида может свободно плавать в цитоплазме нового владельца, а может встраиваться в его хромосому.

Горизонтальный перенос генов, наверное, кажется удивительным, но он происходит вокруг нас. И даже внутри нас. В эксперименте 2004 г., проведенном группой датских исследователей, было показано, как бактерия *Enterococcus faecium* использует горизонтальный перенос в наших собственных организмах^[346]. За несколько тысяч лет эта бактерия эволюционировала в разные штаммы; некоторые заселяют кишечник и кожу человека, а другие выбирают местом жительства иных животных. Большинство штаммов этого энтерококка безвредны, но есть такие, которые вызывают смертельные инфекции в крови и мочевом пузыре.

Обычно подобную инфекцию лечат антибиотиками. Было время, когда этот подход работал. Но уже в начале 2000-х гг. *E. faecium* превратился во врачебный кошмар. Все чаще доктора стали замечать, что бактерии несут гены, защищающие их от лекарств. Когда к пациенту попадал такой устойчивый штамм, бактерии бесконтрольно

размножались, передавая ген устойчивости вертикально своим потомкам.

В 2004 г. полдюжины смельчаков согласились выпить молоко из двух чашек. В первой был миллиард *Enterococcus faecium*. Эти бактерии были выделены из человека, и их можно было легко убить с помощью антибиотика ванкомицина. Через три часа шестеро добровольцев выпили и вторую чашку, где находился еще один миллиард *E. faecium*, полученных из кур. У этих бактерий были гены, делающие их устойчивыми к ванкомицину.

Питье молока было частью эксперимента, проводимого Датским национальным центром по контролю инфекций и антимикробных препаратов. В течение следующего месяца ученые брали на анализ стул шести испытуемых и исследовали его на наличие двух штаммов *E. faecium*. Куриный штамм быстро поредел и через несколько дней исчез. Человеческий же, лучше приспособленный к новому хозяину, сохранялся дольше.

Однако у трех из шести испытуемых ученые заметили изменения в человеческом штамме. У бактерий из поколения в поколение передавался новый ген, которого не было в начале эксперимента. Они унаследовали от куриного штамма ген устойчивости к ванкомицину.

Микроорганизмы могут горизонтально принимать гены даже от своих злейших врагов – вирусов. Вирусы – это гены, окруженные белковой оболочкой, и у них особая форма наследственности, не такая как у клеток. Вирус не воспроизводится сам, копируя свои гены, и не делится на два. Вместо этого он внедряется в клетку-хозяина. Например, бактериофаги – вирусы, атакующие бактерий, обычно прикрепляются к клеточной стенке хозяина и впрыскивают внутрь нить ДНК, как будто выдавливают из шприца спагетти. У бактерий есть несколько способов распознать и уничтожить вирусную ДНК. Но ни один из них не идеален. Если вирусные гены выживают в клетке, они начинают ею командовать. Бактерия делает белки по инструкции, записанной в вирусных генах. Эти белки заставляют клетку создавать новые вирусы, комплектуя их новыми копиями вирусных генов.

Когда речь заходит о вирусах, наследственность становится почти абстракцией. У них нет никаких материальных основ, связующих их с предками, поскольку каждый атом, входящий в новую вирусную

частицу, происходит из хозяйской клетки, которая изготавливает вирусы. Для них наследственность – это невидимая ниточка информации, связывающая вирус с его потомками.

Когда гены упаковываются в новые вирусы, иной раз происходит сбой. Внутри вирусной оболочки может попасть ген от бактерии-хозяина. Такой новый вирус, покидая бактерию, будет нести ее ген вместе со своими, и впоследствии он способен проникнуть в нового хозяина. Иногда эти бактериальные гены встраиваются в хромосому этого нового хозяина. Таким образом вирусы могут выступать в роли стихийных транспортных средств, перенося гены бактерий от одной клетки к другой, а случается даже, что и между разными видами.

Когда ученые стали исследовать микроорганизмы подробнее, то обнаружили еще более странную форму наследственности. Одна из наиболее необычных разновидностей бактериальной наследственности была открыта в начале 2000-х гг. в процессе изучения защиты микроорганизмов от вирусов.

Оказывается, многие виды бактерий могут научиться распознавать новый вирус, а в дальнейшем быстро и прицельно его уничтожать. У позвоночных животных, таких как мы с вами, есть похожая способность. Когда нас атакуют вирусы гриппа или ОРВИ, наша иммунная система создает антитела, которые уничтожают эти вирусы при повторном заражении. Бактерии не могут использовать иммунную систему, состоящую из миллиардов клеток: они состоят из единственной клетки, которая должна сама заботиться о себе. И они справляются с этой задачей, используя молекулярную систему CRISPR-Cas^[347].

Когда вирус атакует бактерию, он обычно прикрепляется к своей жертве и вводит внутрь нить ДНК. Многие микроорганизмы могут отрезать кусочек этой чужеродной ДНК и вставлять его в определенное место собственной ДНК, которое называется CRISPR (*clustered regularly interspaced short palindromic repeats* – короткие палиндромные кластерные повторы).

Если бактерия выживает после первой атаки этого вируса, то теперь у нее есть защита от следующей. Она готовится к ней,

синтезируя короткие молекулы РНК, которые соответствуют кусочку вирусной ДНК, полученной во время первой атаки. Белок под названием Cas окружает эти молекулы РНК, и они вместе плавают в клетке.

Если тот же вид вируса попытается ввести свою ДНК в клетку, система CRISPR-Cas будет прикрепляться ко всем поступающим ДНК. Белок Cas разъединяет нити вирусной ДНК и разрезает их на кусочки. Нашинкованный на безобидные фрагменты вирус уже не может причинить вред бактерии.

В ходе сражения с разными вирусами микроорганизм может накопить образцы ДНК от многих врагов. И когда он делится, то передает накопленное потомкам. Когда бактерия копирует свою хромосому, она копирует участок CRISPR вместе со всей остальной ДНК. Барьер Августа Вейсмана^[348] может предотвратить влияние жизненного опыта животного на его половые клетки. Но для бактерий такого барьера не существует. В каком-то смысле соматическая и зародышевая часть у них слиты в единую клетку.

Некоторые исследователи считают, что система CRISPR – это самый что ни на есть пример наследования по Ламарку^[349]. Конечно, бактерии, воюющие с вирусами, сильно отличаются от тянущихся к листьям жирафов, которых представлял себе Ламарк, и поэтому такое сравнение может свестись к дискуссии о терминах. Но совершенно точно можно утверждать, что с обнаружением системы CRISPR ученые открыли еще один путь наследственности в обход закона Менделя.

Около 1,8 млрд лет назад на Земле появилась новая форма жизни. Новые клетки были намного крупнее бактерий и архей. Свою ДНК они с особой осторожностью спрятали внутри мешочка, который стал называться ядром. Клетки синтезировали огромное количество клеточного топлива с помощью специальных капсул – митохондрий. Мы с вами вместе со многими другими видами тоже относимся к данной форме жизни.

Эти монстры среди микроорганизмов получили название «эукариоты»^[350]. Их потомки дали начало группе простейших – хищников микромира, которые охотились на свою одноклеточную добычу в почвах и водах. Эукариоты эволюционировали и теперь представляют всю многоклеточную жизнь на Земле, включая грибы, растения и нас, животных. Помимо ядра и большого размера у эукариот есть еще много черт, отличающих их от бактерий и архей. И одна из них наиболее важна для наследственности: эукариоты передают свои гены потомкам уникальным способом, тем самым, который отражен в законе Менделя.

У бактерий и архей хромосома всего одна, а у эукариот хромосомы парные. У разных видов разное количество этих пар. У нас, людей, 23 пары, а у гороха – всего семь. У дрожжей – 16. У некоторых бабочек – 134.

Когда наши соматические клетки делятся, они копируют все хромосомы, создавая дополнительную пару к каждой. Затем ядро распадается, хромосомы растягиваются поровну по разным сторонам клетки, и она разделяется посередине. В каждой новой клетке, таким образом, получаются свои 23 пары. Данный способ деления называется «митоз», и по сути он похож на то, что происходит у бактерий: это деление одной клетки на две одинаковые.

Митоз у нас происходит для роста и обновления тела. Однако для создания половых клеток нам нужно, чтобы в сперматозоиде или яйцеклетке был не двойной, а одинарный набор хромосом. Проще всего было бы разделить пары хромосом в соматической клетке и выделить по одному набору на каждую половую. Но в нашем организме так не бывает. Вместо этого запускается чрезвычайно причудливый процесс, который получил название «мейоз»^[351].

У мужчин мейоз осуществляется в извитых семенных канальцах, расположенных в семенниках. В стенках канальцев находятся предшественники сперматозоидов – клетки, несущие две копии каждой хромосомы: одну от матери мужчины, другую от отца. Когда эти клетки начинают делиться, вся ДНК удваивается, так что теперь у них есть по четыре копии каждой хромосомы. Однако вместо того, чтобы разделиться, хромосомы остаются вместе. Материнская и

отцовская копия каждой хромосомы выстраиваются рядом друг с другом. Специальные белки «сажаются» на них и делают разрезы в строго одних и тех же местах этих расположенных рядом хромосом.

Когда клетка исправляет такие нанесенные самой себе разрезы, происходит очень важный обмен. Фрагмент ДНК с одной хромосомы может встать на то же место, но в соседнюю хромосому, и наоборот^[352]. Эта молекулярная операция выполняется не очень быстро. В общей сложности клетке нужно три недели, чтобы закончить мейоз. Как только обмен участками произошел, хромосомы расходятся. Затем клетка делится два раза, образуя в итоге четыре сперматозоида. Любая из этих четырех клеток несет одну копию каждой из 23 хромосом. Но в каждом сперматозоиде набор ДНК различен.

Одна из причин этих различий кроется в том, как разойдутся пары хромосом. Сперматозоид может содержать хромосому 1, полученную от отца, хромосому 2, полученную от матери, и т. д. В другом сперматозоиде будет иная комбинация. Кроме того, некоторые сперматозоиды окажутся гибридными. Хромосома 1, например, из-за мейоза может иметь одни участки, полученные от отца, а другие – от матери.

Основные биологические принципы мейоза у женщин точно такие же, но сроки очень отличаются^[353]. Первый этап начинается, когда девочка еще находится в утробе матери. Группа клеток внутри эмбриона получает новое назначение – эти клетки становятся предшественницами яйцеклеток. Они мигрируют туда, где позже сформируются яичники. На седьмом месяце развития плода в этих клетках-предшественницах начинается мейоз: хромосомы удваиваются, сцепляются парами и обмениваются участками ДНК. Но затем хромосомы как бы застывают, останавливая мейоз на полпути. Они остаются в таком состоянии годами, пока девочка не достигнет периода полового созревания и у нее не начнутся овуляции.

В течение каждого овуляторного цикла одна яйцеклетка запускает продолжение мейоза и завершает свое деление^[354]. Так же как и у мужчин, в результате мейоза у женщин образуются четыре новые клетки, каждая из которых содержит 23 хромосомы. Но только одна из

них станет зрелой яйцеклеткой. Остальные три редуцируются до маленьких полярных телец^[355].

Сейчас ученые понимают, как мейоз обеспечил закономерности, которые Мендель наблюдал у себя в саду. Когда Мендель скрещивал, например, высокие и низкие растения, полученные гибриды оказывались высокими^[356]. Но когда он скрестил гибриды между собой, то увидел, что четверть потомков – низкорослые. Недавно ученые выяснили, какой ген отвечает за эти различия. Ген *le* кодирует белок, который запускает рост у гороха. У низких растений было две копии мутантной формы данного гена. Белок у этих растений работал неправильно, и их рост тормозился. Гибриды же обладали одной работающей копией гена, и этого хватало, чтобы вырасти нормально.

Когда гибридные особи вырастали, перед образованием пыльцевого зерна и семязачатка некоторые их клетки делились мейозом. Хромосомы в этих клетках удваивались, менялись фрагментами между соответствующими участками и разделялись на четыре набора. С каким вариантом гена *le* попадет в пыльцевое зерно хромосома – нормальным или мутантным, – определялось случайным образом. В итоге оба варианта гена были в половине всех половых клеток.

Биолог Лоренс Херст как-то написал, что процесс мейоза «напоминает пьяную походку возвращающегося с вечеринки человека: шаг назад, два шага вперед»^[357]. Однако этот странный процесс лежит в основе одной из самых изящных закономерностей в наследственности.

Впервые ученые увидели хромосомы в середине XIX в., но мейоз оставался неизвестным еще несколько десятилетий. В начале 1900-х гг. бельгийский священник Франс Альфонс Янсенс окрашивал яйцеклетки саламандр таким способом, что можно было наблюдать их хромосомы в микроскоп^[358]. Процесс окраски заставлял клетки на разных стадиях мейоза, подобно стоп-кадру в фильме. Это выглядело так, как если бы хромосомы взаимодействовали друг с другом, а потом разошлись.

В кратком отчете о своем открытии, опубликованном в 1909 г., Янсенс не пытался делать глубоких выводов о наследственности. Но он чувствовал, что увиденное может оказаться важным. Исследователь вопрошал: «Не слишком ли мы самонадеянны? Время покажет»^[359].

Долго ждать не пришлось. Пока Янсенс наблюдал за клетками саламандры в Бельгии, в Нью-Йорке Томас Морган, как уже говорилось, скрещивал белоглазых мух. Американский исследователь со своими коллегами первым открыл, что наследственные факторы, отвечающие за белый или красный цвет глаз, находятся в хромосоме. (Сегодня мы бы сказали, что ген цвета глаз – это фрагмент ДНК в хромосоме.) Кроме того, группа Моргана обнаружила, что на той же хромосоме расположен еще один наследственный фактор, вызывающий у мух укорочение крыльев.

Это была X-хромосома, и Морган с коллегами смогли изучать данные факторы с помощью скрещивания мух. Они воспользовались той особенностью полов, что у самцов только одна X-хромосома, а у самок – две. Скрещивая мух, Морган и его студенты получили самок одновременно с белыми глазами и короткими крыльями. При этом фактор белых глаз был на одной X-хромосоме, а коротких крыльев – на другой. Затем полученных мух скрестили с самцами – обладателями красных глаз и нормальных крыльев.

У сыновей этих самок была только одна X-хромосома, которую они унаследовали от матерей. Ученых не удивило, что у некоторых сыновей были белые глаза и нормальные крылья, а у других – красные глаза и короткие крылья. Кроме этого Морган и его ученики увидели нечто необычное: несколько сыновей было с белыми глазами *и* короткими крыльями, а еще несколько – с красными глазами и нормальными крыльями. X-хромосомы их матерей обменялись своими наследственными факторами, создав новую комбинацию признаков.

В более поздних исследованиях группа Моргана показала, что можно разделить два фактора, находящихся на одной хромосоме. Исследователи вывели мух, у которых на одной и той же X-хромосоме находились факторы, отвечающие за короткие крылья и желтое тело. У сыновей, получивших данную хромосому, должны были проявиться обе эти черты. Однако, когда Морган скрестил этих мух между собой,

некоторые сыновья получили желтое тело и нормальные крылья. А у некоторых было обычное тело с короткими крыльями.

Морган не сразу разобрался в полученных результатах. К счастью, он случайно наткнулся на отчет Янсенса и увидел, что Янсенс, сам того не ожидая, нашел физическое объяснение его результатам. Морган с коллегами быстро создали новую гипотезу, объединяющую обе группы результатов. Они уверенно предположили, что на каждой хромосоме присутствует набор факторов, расположенных линейно, как бусины на нити. В процессе образования яйцеклеток у самок их X-хромосомы перекрещиваются и обмениваются участками друг с другом^[360].

Соединение и расщепление признаков происходило довольно редко. Однако Морган и его студенты заметили, что это случалось с поразительной регулярностью. Какой-то определенный признак всегда образует новую комбинацию с другим у 1 % всех потомков, а новую комбинацию с третьим – у 2 %. Ученик Моргана Алфред Стёртевант понял, что причина такой загадочной закономерности кроется в расположении этих генов на хромосоме.

Когда во время мейоза хромосома разрезается на фрагменты, гены, находящиеся рядом, скорее всего окажутся в одном сегменте. А те, что далеко отстоят друг от друга, с большей вероятностью попадут в разные. Это происходит подобно тому, как если бы кто-то решил разодрать словарь – слово «мейоз» скорее оказалось бы в том же фрагменте, что и «митоз», а не в том, где объясняется «хромосома». Догадка Стёртеванта привела его к построению генетических карт, которые показывали, насколько далеко расположены гены относительно друг друга на хромосоме. Теперь наследственность обрела свою географию.

Принципы наследственности, открытые группой Моргана на мухах, вновь и вновь оказывались верными и для других видов. Мейоз не был исключением. Мы, люди, наряду с другими животными тоже оказались его продуктами. Колышущиеся приливами скользкие водоросли, шелестящие на ветру заросли бамбука, вздымающиеся из-под земли грибы-веселки – у них у всех происходит мейоз. Хотя

ученые пока не пришли к единому мнению о том, зачем он возник, уже есть множество доказательств, что он позволяет эволюции работать лучше^[361].

Смотрите, что делает мейоз у одной из моргановских мух-дрозофил. Как и у других мух, у нее есть определенный набор признаков, скажем, короткие крылья, сильная иммунная система и способность откладывать множество яиц. Предположим, что гены, отвечающие за эти признаки (один плохой и два хороших), находятся на одной хромосоме. Без мейоза муха передавала бы эти три гена в одной связке, так как они лежат на одной хромосоме. Более того, если на этой хромосоме возникнет новая вредная мутация, то и она будет передаваться потомкам вместе с остальными генами. Через поколения потомство этой мухи будет страдать от бремени вредных мутаций.

Дайте мухе мейоз – и все изменится. Ее потомки более не обречены наследовать определенную комбинацию генетических вариантов на каждой хромосоме. Мейоз перемешивает аллели и образует новые комбинации. Некоторые потомки мухи унаследуют маленькие крылья и слабую иммунную систему. Зато у других благодаря мейозу крылья окажутся мощными, а иммунная система – сильной. Эти здоровые мухи смогут размножиться, и их потомки будут поддерживать популяцию в следующих поколениях. В итоге в популяции сохранятся комбинации лучших аллелей, а вредные мутации канут в небытие.

Биолог из Гарварда Майкл Десай проверил эту идею, сравнив между собой разные дрожжи. Он выбрал эти одноклеточные грибы за их гибкость в отношении размножения. Дрожжи могут клонировать себя бесполом путем или размножаться половым. Для клонирования дрожжевая клетка выращивает почку, которая выпирает из ее клеточной стенки. Материнская клетка удваивает свои хромосомы и отправляет копии в почку, которая затем может оторваться, чтобы стать самостоятельной клеткой.

Иногда дрожжи переходят к половому размножению^[362]. У той линии, что использовал Десай, есть два типа спаривания, они называются a и α . При каждом из них выделяются химические вещества, привлекающие клетки с другим типом спаривания. Клетки a и α типа приближаются друг к другу и сливаются вместе.

Объединенная клетка, содержащая двойной набор хромосом, может размножаться почкованием, давая новые клетки. Когда пища вокруг заканчивается, клетка отвечает на это тем, что запускает мейоз между a и α наборами хромосом.

Материнская дрожжевая клетка соединяет парные хромосомы разных наборов вместе и перемешивает их ДНК. Затем разделяет хромосомы и образует споры. Покрытые плотной оболочкой, они могут перенести смешанные гены в лучшие условия, где дрожжи смогут снова расти.

В своем эксперименте Десай позволил части дрожжей размножаться половым путем один раз в 90 поколений. Остальные же могли только клонировать себя. Десай сравнил произошедшие у дрожжей эволюционные изменения, заставив их конкурировать за еду с начальной популяцией в пробирках с питательной средой. Иногда у дрожжевой клетки появлялись новые мутации, дававшие ей преимущество, тогда такая клетка оставляла больше потомков. Десай следил за эволюционной судьбой каждой группы дрожжей на протяжении тысячи поколений.

Различия между половыми и бесполовыми дрожжами были яркими^[363]. Иногда среди клеток, которые могли только клонировать себя, появлялась удачная мутация, позволявшая им размножаться быстрее. Однако вместе с этой полезной мутацией клоны получали и весь набор вредных. Те дрожжи, которым Десай позволял запускать половое размножение, отделяли полезные мутации от вредных благодаря мейозу. По мере того как появлялись новые полезные мутации, мейоз собирал их вместе, создавая еще более приспособленные дрожжи. В конце эксперимента дрожжи с половым размножением эволюционировали гораздо лучше, чем дрожжи с бесполом.

Эта древняя способность создавать новые комбинации отвечает на некоторые типичные вопросы о наследственности. Когда Грейс родила нашу вторую дочь Веронику, мы, наблюдая за ее ростом, удивлялись, как же она непохожа на свою старшую сестру Шарлотту. У них были одни и те же родители, они унаследовали свою ДНК из одних и тех же

двух геномов. Они выросли в одном доме, ели одну и ту же пищу. И при этом Шарлотта и Вероника оказались отнюдь не клонами друг друга. У Шарлотты бледная кожа, веснушки, зеленоватые глаза и волосы пшеничного цвета. У Вероники кожа более темного оттенка, а глаза – цвета красного дерева. Шарлотта выросла до 152 см – это довольно средний рост. Вероника оказалась выше среднего, поэтому многие думают, что она на пару лет старше, чем в действительности. В детстве Шарлотта при знакомстве с новыми людьми вела себя сдержанно, как бы оценивая их. Вероника, стоявшая рядом, всегда с жаром выкрикивала свое имя. Когда Шарлотте исполнилось 12 лет, ее страстно увлекли галактики и темная материя. Веронику не интересовало, из чего состоит Вселенная. Она предпочитала петь и читать Джейн Остин.

Вероятно, частично различия между дочерьми связаны с их жизненным опытом. Но свою роль сыграл и мейоз. Мы с Грейс дали каждому нашему ребенку разные комбинации генов, унаследованных нами от наших родителей. Уникальное сочетание аллелей, которое в конечном счете получили наши дети, оказало и уникальное влияние на то, как они росли.

Однако работу мейоза интуитивно не всегда легко понять. Родители передают своим детям по одной из каждой пары хромосом. Какая именно это будет хромосома, определяется случайно. Статистика говорит, что ДНК у любой пары родных братьев и сестер должна совпадать на 50 %. Зато у однояйцевых близнецов ДНК идентична на 100 %, потому что они развиваются из одной оплодотворенной яйцеклетки. Двоюродные братья и сестры, у которых общие дедушка и бабушка, будут генетически идентичны в среднем на 12,5 %.

Все это действительно так, но только в среднем. Столь же верно утверждение, что если вы бросите пару кубиков, то выпавшая сумма будет примерно равной семи. Однако в каком-то отдельном броске у вас могут выпасть две единицы. После того как мейоз перемешивает ДНК между парными хромосомами, может случиться так, что в яйцеклетках окажется больше ДНК от отца женщины, чем от ее матери; иной же раз картина обратная. Братья и сестры, появившиеся из этих яйцеклеток, получают больше ДНК от маминого отца, чем от ее

матери. А для других детей может быть все наоборот. Таким образом, мейоз делает одних братьев и сестер генетически более близкими, чем других.

Когда у ученых появилась возможность прочитывать последовательность ДНК, они применили ее для сравнения генетической схожести обычных людей. В 2006 г. генетик Питер Вишер из Квинслендского института медицинских исследований (Австралия) и его коллеги исследовали 4401 пару братьев и/или сестер, изучив несколько сотен генетических маркеров у каждого^[364]. Часто у братьев и сестер было несколько одинаковых сегментов хромосом, которые они унаследовали от одного из родителей. Ученые обнаружили, что в среднем у братьев и сестер примерно половина всей ДНК состоит из одинаковых участков. Однако различие между многими парами не было равным точно 50 %. Максимальное значение общей ДНК, которое зарегистрировали исследователи, оказалось 61,7 %, минимальное – 37,4 %. Другими словами, среди всего разнообразия наследования братья и сестры в ряде пар были ближе к однояйцевым близнецам, а в некоторых других – к кузенам и кузинам.

Первые эукариоты, у которых появилась наследственность, подчиняющаяся закону Менделя, передали ее своим потомкам. В большинстве родословных она сохраняется и по сию пору. Уже примерно 2 млрд лет тарантулы используют мейоз, чтобы соединить хромосомы и перемешать аллели. То же делают колибри, розы и бледные поганки. Однако при всех стойких преимуществах мейоза в определенных обстоятельствах он может затухать и исчезать.

К примеру, у некоторых видов растений процесс мейоза нарушается^[365]. Их яйцеклетки-семязачатки образуются из клеток-предшественниц без перемешивания ДНК и последующего расхождения хромосом. Наоборот, такие растения часто образуют семязачатки с помощью обычного деления. Материнская клетка с парными хромосомами делится на две дочерние с точно такими же парными хромосомами.

Хотя эти растения в процессе эволюции отказались от мейоза, они все еще цепляются за пережитки своей прошлой жизни, в которой

было половое размножение. У некоторых из них семязачаток может сформироваться, только если на цветок попала пыльца и принесла с собой правильные молекулярные сигналы. Все, что нужно от пыльцевого зерна, – именно эти сигналы. Мужская ДНК здесь не используется.

Ястребинка, которую Мендель выбрал для изучения после гороха, оказалась одним из таких странных растений^[366]. У гороха мейоз происходит стабильно, давая соотношение доминантных и рецессивных признаков у потомства, равное трем к одному. Было ошибкой для поиска такого же соотношения выбрать ястребинку – растение, эволюционно отошедшее от подобного способа наследования. Когда Мендель нанес пыльцу на цветок ястребинки, он запустил процесс образования семян, которые содержали полностью материнскую ДНК, а ДНК из пыльцы в них не было. И только когда генетики научились отслеживать передачу генов от одного поколения ястребинки к другому, они осознали великое невезение Менделя.

Растения, как и другие эукариоты, утрачивают мейоз, когда его эволюционная польза перестает перевешивать затраты на него. В определенных ситуациях организмы смогут размножаться более эффективно, если будут просто удваивать свою ДНК, а не объединяться с противоположным полом, разрывая связи между своими генами.

Есть и другие способы нарушить закон Менделя. Иногда отдельные гены обманывают наследственность ради своей эволюционной выгоды.

Такие молекулярные хакеры стали известны в 1920-х гг., когда были обнаружены мухи, приносящие в потомстве преимущественно дочерей. Однажды советский биолог Сергей Гершензон отправился в лес, чтобы отловить вид мух *Drosophila obscura*^[367]. Он принес их в московский Институт экспериментальной биологии^[368] и подобрал для их содержания питательную смесь из изюма, картофеля и воды. Некоторые из пойманных самок уже несли оплодотворенные яйца, которые затем отложили в большом количестве. Гершензон выбрал нескольких потомков для дальнейшего разведения, а именно – чтобы

вывести на их основе экспериментальные линии для изучения наследования тех или иных признаков.

Гершензон заметил, что у двух из этих линий было что-то особенное. Обычно кладка яиц *Drosophila obscura* содержит примерно равное соотношение самцов и самок. Однако в двух линиях самки производили на свет больше дочерей, чем сыновей. А иногда сыновей вообще не было. По словам Гершензона, это соотношение оказалось настолько выраженным, что «по-видимому, его нельзя было объяснить случайными причинами»^[369].

В поисках истинной причины исследователь провел серию экспериментов со скрещиванием. Особенность рождать больше дочерей может передаваться как простой признак, имеющий свою генетическую основу. В результате Гершензон выяснил, что определяющий ген находится на X-хромосоме. Но при этом ученый не понимал, как именно этот ген сдвигает соотношение полов в сторону дочерей. Гершензон осознал, что, каким бы ни был этот особенный способ, он находит лазейку в законе Менделя.

Обычно у мух вероятность родиться самцом или самкой составляет 50 %, потому что сперматозоид имеет 50 %-ный шанс получить как X-, так и Y-хромосому. В результате нормальный аллель гена, лежащий на X-хромосоме самца дрозофилы, унаследует примерно половина его потомков. Для мух Гершензона расчеты получались другие. Если у самца появляется та самая таинственная мутация, которую открыл Гершензон, то большинство потомков – да едва ли не все – получают его X-хромосому и почти никто не унаследует Y-хромосому. Эти мухи могут передать ген, отвечающий за рождение дочерей, своим потомкам и дальше. В целом вероятность для мухи унаследовать мутацию, отвечающую за преимущественное рождение дочерей, будет выше 50 %. В результате мутация закрепляется в популяции.

Гершензон пришел к выводу, что «это и позволяет ему распространяться»^[370].

Сначала открытие Гершензона показалось странным исключением из правил наследственности. Но прошло не так много времени, как ученые стали находить и другие случаи, когда гены подправляли

вероятности Менделя в свою пользу^[371]. Весь комплект подобных исключений получил название генного драйва. Этот генный драйв настолько силен, что вызывает, можно сказать, эпидемию распространения аллеля гена сквозь поколения, пока он не начнет преобладать в популяции. Сегодня в списке генных драйвов уже много пунктов, причем не только у мух, но и у растений^[372], грибов^[373], млекопитающих^[374] и, возможно, даже у людей.

Иногда генный драйв осуществляется с помощью токсинов. Сперматозоид несет ген, кодирующий токсин, который может попадать к другим сперматозоидам. Эти другие сперматозоиды от него гибнут – если только у них нет противоядия, которое кодируется тем же элементом генного драйва. В каких-то случаях ген, подверженный драйву, ждет, пока эмбрионы мужского пола не начнут развиваться, а потом включается и убивает их.

Генный драйв может нарушать закон Менделя и у самок. В процессе своего развития клетка-предшественница яйцеклетки делится на четыре. Одна станет яйцеклеткой, три других – полярными тельцами, для них это репродуктивный тупик. Каждая копия обычного аллеля гена имеет равные шансы попасть как в яйцеклетку, так и в любое из полярных телец. У некоторых аллелей появилась способность управлять этой вероятностью. Они скорее окажутся в яйцеклетке и таким образом передадутся следующим поколениям дочерей.

Существует столь много доказательств мощного генного драйва у эукариот, что логично ожидать того же и у людей. Однако свидетельства такого нарушения законов Менделя у нас очень неоднозначные^[375]. Это неудивительно, потому что генный драйв сложно исследовать на нашем виде. Ученые могут скрещивать мух или грибы, отслеживая каждый шаг в размножении и развитии, чтобы заметить проявление генного драйва. Когда речь идет о человеке, генетики должны стараться извлечь максимум из той информации, которую предоставляют уже произошедшие события.

Самым заметным признаком наличия у людей генного драйва мог бы быть человеческий вариант мушиного наблюдения Гершензона: семьи, в которых рождаются одни дочери. Однако относительно

небольшое количество детей в человеческих семьях не позволяет уверенно судить, является ли рождение только дочерей следствием генного драйва. То, что у нас с Грейс две дочери, вовсе не означает отсутствия сыновей, если бы мы родили десятерых детей.

Для поиска генного драйва можно объединить в одно большое исследование тысячи семей – вместо того чтобы рассматривать их по отдельности. Даже если одна семья относительно мала, ее добавляют к множеству других, которое велико настолько, что в нем получится отличить случайность от драйва в передаче генов. Некоторые из таких массивов данных содержат информацию и о генетических маркерах^[376]. Это позволяет искать определенные маркеры, которые передаются от родителей детям чаще, чем можно было бы ожидать, если основываться только на менделевских принципах.

Поскольку эта концепция существует, ученые активно стараются получить четкое представление о генном драйве у нашего вида. В недавних работах отыскалось несколько перспективных генов^[377]. Но, когда исследователи попытались воспроизвести результаты на другой группе людей, этот эффект не выявился. Может быть, следует подождать, пока мы не получим аккуратные и подробные последовательности ДНК, и лишь потом начать поиск тех признаков, по которым удастся установить, насколько сильно генный драйв бушует среди людей.

Возможно, генный драйв атаковал наших предков, но был преодолен. Он недальновиден в своих победах. Аллель может быстро распространяться по популяции, но по ходу дела подвергать вид значительным рискам. Если аллель убивает сперматозоиды с Y-хромосомой, то в такой популяции будет мало самцов. Все больше самок не вступит в контакт с самцами и умрет, не оставив потомства. Популяция сначала уменьшится, а потом и вовсе исчезнет. Иногда достаточно всего нескольких десятков поколений, чтобы генный драйв довел популяцию до вымирания^[378].

Хотя теоретически он способен приводить к такому исходу, никто этого в природе не наблюдал. Многие драйвы не ведут к полному уничтожению, потому что организмы вырабатывают защиту против них. У животных и растений в процессе эволюции появились

специальные молекулы РНК, которые взаимодействуют с генами, подверженными драйву, и мешают синтезировать белки, которые они кодируют. Генный драйв мог быть нарушен мутацией, и тогда дальнейшая защита уже не понадобилась бы. В защитных генах, возможно, накапливались свои мутации. И даже спустя миллионы лет все еще можно распознать остатки этих защитных систем.

Оказывается, наш собственный геном полон следов этой борьбы. Даже если генный драйв не проявляется сейчас, в прошлом он сыграл важную роль в нашей истории. И до сих пор мы передаем по наследству шрамы, оставшиеся от того древнего сражения. То, что открыл Мендель, было не законом, а, скорее, полем битвы.

Глава 6

Спящие ветви

Сомневаюсь, что так уж много детей часто задумывается о мейозе. Однако у всех у них в раннем детстве есть период, когда они понимают, что появились на свет не только благодаря родителям. Они встают на цыпочки и заглядывают за маму и папу, глубже в свое генеалогическое прошлое. Дети догадываются, что у их родителей были собственные родители, у которых тоже были родители и т. д. вдоль семейных ветвей, уходящих за горизонт памяти. Они осознают, что существуют на свете благодаря всем этим предкам. Они задумываются о том, что было бы, если бы одна из прапрапрабабушек отказалась выходить замуж за прапрапрадедушку. Каким-то образом, ручейками маловероятных событий, объединившимися в единый поток, все предки сошлись в одном растерянном ребенке.

Я помню, как сам впервые был этим озадачен. Расспрашивая своих родителей об их предках, я поразился тому, насколько быстро у них закончились ответы. Мой отец, родившийся в 1944 г. в Ньюарке, рассказал мне о своих родителях. Уильям Циммер был врачом, а Эвелин Рейдер – библиотекарем. Оба они придерживались реформистского иудаизма и были убежденными социалистами. Когда мой отец был ребенком, по всему дому разносились звуки записей Поля Робсона. Спустя годы я обнаружил те робсоновские пластинки убранными на одну из полок в доме моих родителей. Эти лакричного цвета диски – в числе немногих оставшихся у меня связующих звеньев с дедушкой и бабушкой по отцовской линии. Мой дедушка умер, когда отцу было три годика, а бабушка – летом того года, когда отец отправился в колледж. Я не заметил, чтобы их иудейское мировоззрение отразилось на политических взглядах их сына, который в колледже приобрел республиканские взгляды, а позже стал конгрессменом. Когда я попросил отца рассказать о более дальних предках, его генеалогические знания быстро истощились, и я получил

лишь туманную историю о выходцах то ли из Германии, то ли из Украины, то ли откуда-то еще между этими территориями.

Моя мама имела нееврейское происхождение: ее мать Марилу Поль вышла из семьи немецко-ирландских католиков, а отец Харрисон Легранд Гудспид-младший был английским протестантом. Подростками они встретились на теннисном матче в мичиганском городе Гранд-Рапидс. Затем все произошло очень быстро, как это обычно и случалось в 1940-х гг. Мой дедушка, которого все звали Питером, перешел в католичество, женился на Марилу, отправился в Германию воевать с нацистами, а через год вернулся к жене и дочери – моей маме. У них было еще трое детей, которых они вырастили в уютном мирке жизнеутверждающих небольших предприятий, аккуратных дорожек для боулинга, хмельных партий в бридж и бесконечных раундов в гольф. Мой отец впервые ступил на борт пассажирского самолета, когда в 1965 г. летел в Мичиган жениться на моей матери – свадьбу справляли в доме ее родителей. Должно быть, он чувствовал себя там, как на чужой планете. Что касается Гудспидов, то еврей 21 года от роду из Нью-Джерси вполне мог показаться им инопланетянином.

Мне посчастливилось общаться с родителями моей матери на протяжении нескольких десятилетий, но за ними материнская ветвь тоже окутана туманом. Мои прадедушка и прабабушка со стороны семейства Поль умерли в 1950-х гг., остались лишь смутные рассказы о них и печаль по поводу их ранней смерти. А вот отец Харрисона Гудспида прожил достаточно долго, чтобы успеть подарить мне фиолетовую машинку на один из моих первых дней рождения и озадачить меня своим уходом из жизни. С прабабушкой Дороти Рэнкин мне встретиться не довелось. То немногое, что я о ней знаю, сводится к двум фотографиям. На одной она позирует в платье «чарльстон» и бусах, а на обороте карточки ее рукой написано, как роскошен Париж, – сообщение для кого-то, оставшегося в Мичигане. На другой фотографии она стоит в тенистом палисаднике рядом с моим прадедушкой и укачивает моего дедушку. Дороти Рэнкин умерла через несколько месяцев после того, как была сделана эта фотография.

Когда моя мама перешагнула 30-летний рубеж, она занялась изучением наших предков, и все вместе мы ездили счищать мох с

могильных камней на старых кладбищах Новой Англии. Заметив мамин интерес к семейной истории, мой прадедушка решил завещать ей книгу из своей библиотеки о нашей семье, вышедшую в 1907 г. Так однажды на полке в нашей гостиной появился старый том в кожаном переплете, озаглавленный «История семьи Гудспид. Богато иллюстрированные генеалогические и повествовательные записи с 1380 по 1906 год, объединяющие сведения о семье, собранные за 18 лет исследований, с картами, таблицами, схемами и т. д.»^[379].

С тысяча триста восьмидесятого??? Когда у нас дома появилась прадедушкина книга, я запоем читал «Властелина колец». Увидев, что моя генеалогия вторгается в Средние века, я почувствовал себя жителем Гондора. Мама объяснила мне, что фамилия Гудспид произошла от древнеанглийского восклицания «Godspeed!»^[380], и я представлял себе желающих друг другу победы рыцарей, которые отъезжали на битву с орками.

В свое время я окунулся в «Историю семьи Гудспид», но мои средневековые предки не оправдали моих надежд. Впервые наша семья упоминается в записи 1380 г., когда Джон Годспид обвинялся в «нарушении границ». В 1385 г. другой представитель семейства проштрафился – не выплатил долг. В 1396 г. Роберт Годспид убил человека по имени Джон Арчибальд, но был помилован «по случаю Страстной пятницы».

Автор «Истории семьи Гудспид», наш дальний родственник Уэстон Артур Гудспид, преуменьшил криминальный дебют нашей семьи. «Все эти преступления, за исключением одного, приведшего к смерти Джона Арчибальда, были небольшими, и по современным меркам все закончилось бы гражданским иском», – презрительно отметил Уэстон. Я могу представить себе, как он затем небрежно пожимает плечами, добавляя: «Да и вообще, неужели кто-то действительно скупает по Джону Арчибальду?»

На протяжении 18 лет исследований Уэстон Гудспид усиленно искал признаки благородства. И ничего не нашел. «При тщательном изучении английских родословных книг фамилию Гудспид обнаружить не удалось», – признавался он. «Для кого-то из нашей огромной семьи это будет серьезным ударом по его положению в

обществе; автор этой книги сожалеет и выражает им свое глубокое сочувствие и соболезнование».

Но какое на самом деле это имеет значение, спрашивал Уэстон, когда все гербы американских семей – бутафория? «Некоторые из них выдуманы или сфальсифицированы, – заявлял он. – А некоторые совершенно нелепы в своих притязаниях». Гудспиды должны гордиться своим скромным происхождением, тем, что первый Гудспид, приехавший в Америку, мой прапрапрапрапрапрапрадедуска Роджер Гудспид был всего лишь йоменом. «В демократической Америке несомненная респектабельность и безупречность английских йоменов значит гораздо больше, чем купленный и незаслуженный герб», – писал Уэстон.

Роджер Гудспид родился в 1615 г. в английском местечке Уингрейв и отправился через океан в Массачусетс, когда ему было чуть больше 20 лет. Нет никаких оснований считать, что он пустился в путь потому, что был пуританином и спасался от преследования. По словам Уэстона, молодой человек «просто хотел, как и тысячи других людей, улучшить условия жизни, и ему казалось, что Америка предоставляет для этого самые богатые возможности». Имя Роджера Гудспида как одного из первых фермеров, поселившихся в городе Барнстейбл на полуострове Кейп-Код, впервые упоминается в исторических документах за 1639 г. Через десять лет он построил новый дом в нескольких милях оттуда, на берегу реки Херринг, которую стали называть рекой Гудспидов. Там он прожил до самой своей смерти в 1685 г. О жизни Роджера Гудспида сохранилось очень мало свидетельств в письменном виде: обвинение соседа в краже козы и завещание, где в качестве подписи он оставил одну букву – R.

У Роджера Гудспида было три дочери и четыре сына. Они сразу получили в наследство его ДНК и фамилию. Позже они унаследовали также принадлежавшие ему уздечки, седла, плуги и прялку. У Роджера родилось 22 внука, и последующие поколения его потомков распространились по другим английским колониям Америки, а затем и по всей территории США. Примерно через 250 лет после того, как Роджер Гудспид приплыл в Массачусетс, Уэстон Гудспид начал собирать информацию о потомках Роджера, писать письма

родственникам, изучать архивы и в конце концов нашел биографические сведения о 2429 Гудспидах.

«История семьи Гудспид» в итоге растянулась на 561 страницу. Но Уэстон не считал ее завершенной. Предполагалось, что это лишь первый этап долгого предприятия. Уэстон включил в каталог только мужскую часть американских Гудспидов. Он обещал добавить женские ветви в следующее издание. Он даже мечтал, что благодаря книге удастся организовывать ежегодные встречи Гудспидов. «Мы собираемся созвать первую генеральную ассамблею Гудспидов, – объявил он, – с целью создания общества, которое впоследствии, как ожидается, станет консолидированным, будет проводить ежегодные заседания, продолжит в дальнейшем публикацию этих заметок и примется осуществлять другие действия в интересах семьи, если они получат одобрение всех родственников».

Встречи Гудспидов так и не начались, а Уэстон так никогда и не расширил семейное древо. По обрывочной информации, сохранившейся об Уэстоне, можно судить, что жизнь его была буквально пропитана разочарованием. Он работал в маленькой издательской компании, управляемой его братьями, пока она не закрылась в конце XIX в. По данным переписи 1900 г., в возрасте 48 лет у Уэстона Гудспида не было ни жены, ни работы. Через семь лет он опубликовал «Историю семьи Гудспид» и, согласно сведениям из переписи 1910 г., переехал в чикагский пансион, которым управляла некая вдова. Уэстон умер в 1926 г. в возрасте 74 лет, так и не создав нового тома о своем происхождении – не говоря уже о наследнике своей фамилии.

Приезжая домой, я иногда беру с полки «Историю семьи Гудспид». Пробегая глазами ряд завещаний, судебных записей и перечней отпрысков, я удивляюсь тому генеалогическому стремлению, что поспособствовало созданию этой книги, той силе, что заставила Уэстона потратить значительную часть своей жизни на создание каталога из 2429 человек, львиная доля которых даже не знала друг о друге.

Уэстон оставил ключ к разгадке в начале своей книги. Он написал, что посвящает книгу «быстрому, симметричному и красивому приросту семейного древа; предотвращению всех видов ураганов,

которые могут повредить сад; ликвидации вредителей вроде невежества и безнравственности во избежание порчи плодов; прививке почек и укоренению побегов на любых подходящих почвах; пробуждению спящих ветвей, дабы приносили они яркую листву и цвели сладко; и обильному урожаю золотых деток, растущих в лучах любви, свободы и законности».

Иными словами, Уэстон считал себя натуралистом. Он описывал организм, который легко распространился по всей территории США, – наследственное древо, идущее от Роджера Гудспида, прародителя всех американских Гудспидов.

Тем не менее Уэстону не удалось показать, есть ли что-то объединяющее все ветви древа Гудспидов – то, ради чего имело смысл настолько тщательно документировать все детали этой родословной. У Гудспидов не было короны, чтобы передать ее от короля принцу, перестроив заодно весь мир. Мы не Рокфеллеры, чтобы завещать огромное состояние из поколения в поколение. Честно говоря, американская история не изменилась бы, если бы корабль, на котором приплыл Роджер Гудспид, затонул на полпути через Атлантику.

Насколько я могу судить, Уэстон верил, что семьей Гудспид объединяло благородство души, которое передавалось каждому следующему поколению. Некоторые Гудспиды отметились на полях битв Гражданской войны; конечно, они не были генералами или полковниками, но оказались доблестными солдатами армии Союза. «Великолепная военная характеристика этих людей всегда будет основанием для гордости и славы каждого, кто носит эту фамилию», – решительно утверждал Уэстон. Правда, сложно было бы найти в США семью, которая в 1860-е гг. не отправила кого-то из своих сыновей на войну. Сам я никогда не служил в армии и вряд ли могу гордиться военной храбростью, унаследованной со времен Гражданской войны.

Большинство Гудспидов не участвовали в войне, но Уэстон нашел добродетели и у них. О Фрэнсисе Гудспиде Уэстон писал: «С детства он обладал широким кругозором и любил свои книжки». Джон Гудспид «занимался мебельным бизнесом, изобрел “Превосходную полировку Гудспида”». Сеймур Гудспид «накопил средства, чтобы жить в достатке, вырастил большую семью для праведной и полезной жизни, честно и достойно преуспел в своем деле и заслужил уважение

всех знакомых». Томас Гудспид «никогда не пропускал федеральные выборы и выборы в органы штата». Об одной из семей Гудспид Уэстон пишет без затей: «Все стали хорошими гражданами».

Не так давно я обнаружил, что «История семьи Гудспид» выложена в сеть. Я решил поиграть: не удастся ли мне по ключевым словам найти там что-то неприличное. Я поискал «убийство», «взяточничество», «внебрачный», «алкоголь». Пока что мне не повезло. Максимум, что я смог найти, – лишь слабые тени, брошенные на семейные добродетели Гудспидов. Рилэнд Гудспид, родившийся в 1841 г., стал управляющим ранчо в Калифорнии, конечно, «огромного и красивого». В итоге он влюбился в дочь хозяина, «одаренную и очень привлекательную женщину», разумеется. Затем дядюшка Уэстон начинает темнить. Рилэнд и его жена обвенчались «при романтических обстоятельствах и после некоторых примечательных приключений». О том, чем это кончилось, Уэстон просто сообщает, что «спустя годы они развелись по необычным причинам».

Сравним сагу о безупречных Гудспидах с историей семьи Калликак, которую Генри Годдард опубликовал всего лишь пятью годами позже. Оба произведения демонстрируют типично американское представление о наследственности. Годдард рисовал себе чистую линию^[381] преступников и слабоумных. Уэстон показал родословную среднего благополучного протестанта. И если Годдард предполагал наличие какого-то менделевского фактора, отравляющего Волвертонов, Уэстон Гудспид, по-видимому, верил, что Гудспиды наследовали от своих родителей моральные качества – наряду с уроками о демократии и способах полировки мебели.

Американская одержимость генеалогией была обусловлена трансокеанской потерей памяти^[382]. Роджер Гудспид, родившийся и выросший в Англии XVII в., был пропитан традиционными европейскими обычаями сохранения памяти о предках^[383]. Согласно библейским родословным, Иисус был прямым потомком ветхозаветных патриархов. Короли и аристократия оправдывали свою власть непрерывной цепью предков, связывающей их с мифическим прошлым. Генеалогия Вильгельма Завоевателя восходила к воинам древней Трои.

В эпоху Возрождения богатые купцы нанимали специалистов по составлению родословных с целью планировать свои вложения и решать, на ком женить детей, так чтобы богатство сохранялось внутри семьи. Йомен вроде Роджера Гудспида не мог позволить себе обратиться к профессиональному лондонскому генеалогу. Судя по букве R, которую Гудспид использовал в качестве всей подписи, он, вероятно, все равно не смог бы прочесть отчет специалиста. Тем не менее, переселившись из Англии в Америку, Роджер, возможно, сохранил в памяти семейные истории и передал их своим детям; а те, в свою очередь, рассказали их своим – его внукам.

В историях Роджера Гудспида большинство событий, судя по всему, происходило в нескольких милях от его родного Уингрейва, поскольку в те времена люди редко уезжали далеко от своей родной деревни. В 1630-х гг. путешествие на расстояние более 3000 миль от дома, которое предпринял Роджер, было поистине экстремальной переменой мест. Между ним и родиной его рассказов лег Атлантический океан. Позднее, когда древо семейства Гудспидов пустило ветви по другим колониям, те старые истории подернулись туманом. Кузены были забыты, остались лишь мифы.

В XVIII в. некоторые американские семьи уже приступили к попыткам выстроить свои родословные от европейских корней. В 1771 г. Томас Джефферсон написал собирающемуся отплыть в Лондон знакомому письмо с просьбой изучить герб Джефферсонов. «Мне сказали, что у меня есть семейный герб, но я не знаю его источника», – сокрушался Джефферсон^[384]. Другой отец-основатель, Бенджамин Франклин, в 1758 г. отправился в английскую деревню Эктон, где веками жили его предки. Решив разузнать о своем происхождении, он просматривал приходские книги, вглядывался в покрытые мхом надгробия на могилах давно умерших родственников и беседовал с женой местного священника о роде Франклинов. Позже священник прислал ему нарисованное от руки семейное древо, уходящее корнями в 1563 г.

«Я – младший сын младшего сына, который также был младшим сыном младшего сына, и так на протяжении пяти поколений, – писал Франклин одному из своих двоюродных братьев. – Тем самым я

убеждаюсь, что, если первоначально у семьи и было какое-то имущество, никто не имел бы меньших шансов заполучить его, чем я»^[385]. Зато по итогам проведенных изысканий Франклин пришел к выводу, что унаследовал от своих предков характер и «за этот Дар готов быть вечно благодарен».

Франклин и Джефферсон участвовали в создании новой страны, которая отказалась от наследственной передачи власти. «Одним из самых сильных естественных доказательств нелепости прав престолонаследия является то, что их не одобряет природа»^[386], – заявил Томас Пейн в своем знаменитом эссе «Здравый смысл»^[387]. Короли часто оказывались неспособны царствовать, замечал Пейн, – это как если бы природа преподнесла человечеству осла вместо льва.

Однако Война за независимость не уничтожила искушение наследственности. Издавна проживающие в американских колониях семьи подчеркивали свое европейское происхождение, пытались сохранить свой высокий статус и в новой республике^[388]. Они украшали гербами столовое серебро, катафалки и надгробия. Свежеразбогатевшие семьи, живущие в городах, хотели с помощью генеалогии прибавить себе респектабельности. Некоторые тратили время и деньги на проведение собственных изысканий или же платили недавно появившимся в Америке генеалогам, чтобы те выполнили эту работу. И все для того, чтобы найти связь с аристократией и заполучить собственный герб, пусть даже и выдуманный.

Менее богатые семьи также отслеживали свое происхождение, вышивая генеалогические деревья по канве и записывая имена родственников в семейных Библиях. Если они не могли доказать благородность крови, то, по крайней мере, могли гордиться ее добродетельностью. В начале XIX в. некая Электра Фиделия Джонс из Массачусетса, разузнав о своих корнях, восславila пуританскую кровь, что бежит по ее венам подобно сигналу, бегущему по «магнитной проволоке», и проявляется два века спустя с посланием для того, кто смог это оценить^[389]. В ходе поисков она с трепетом обнаружила нескольких довольно дальних родственников. По ее словам, эта находка была наследством, которое лучше любого многовекового богатства.

Однако другие родственники Джонс не понравились. Она нашла родственницу и ее мужа, живших в 1750-х гг., которые были «почти идиотами – до такой степени, что во время их свадьбы даже говорили о необходимости принять законы, запрещающие союзы людей, настолько негодных для поддержания отношений, в которые они вступали». Джонс жаловалась, что среди детей этой неподходящей пары некоторые были «до того низкими созданиями, что я не хочу не только водить с ними знакомство, но даже справляться об их именах и возрасте».

На собственноручном изображении своего семейного древа Джонс оставила эти ветви скрытыми. Не отвлекаясь на позорных родственников, она предавалась мечтам о визите к своим пуританским предкам. «Я люблю возвращаться в воображении к тем старым очагам», – говорила она.

Американцы не только удаляли обременительных родственников из своих родословных, но еще и пытались породнить себя со знаменитыми и легендарными личностями. Один из первых сенаторов от Вирджинии Джон Рэндольф кичился тем, что был прямым потомком Покахонтас^[390]. В 1833 г., незадолго до смерти, он развлекал какого-то гостя подробным рассказом о своем происхождении, которое он прослеживал вплоть до Вильгельма Завоевателя. Наличие предка-короля не означало, что Рэндольф мог унаследовать английский трон. Но оно позволяло ему насладиться славой, хоть и немного затертой.

Одержимость вроде той, что была у Рэндольфа, встречается и в наши дни. Ежегодно в апреле несколько десятков человек собираются в одном из вашингтонских клубов на торжественный обед, организуемый американским Орденом короны Карла Великого. Желая получить приглашение на церемонию должен доказать, что является прямым потомком этого правителя Священной Римской империи, владычествовавшего в VIII в. Задача претендентов на прямое родство с Карлом Великим облегчается тем, что ордену будет достаточно, если наследникам удастся связать свое происхождение с кем-то из официально утвержденного списка европейских иммигрантов, чья генеалогия точно восходит к императору, – например, с Джеймсом Клейпулом из Филадельфии или Агатой

Вормели из Вирджинии^[391]. На интернет-сайте ордена <http://www.charlemagne.org> утверждается, что его цель – «сохранение и развитие традиций благородства и рыцарства»^[392].

К середине XIX в. поиск знаменитых, знатных и добродетельных предков превратил американскую генеалогию в процветающий бизнес. Образовывались целые гильдии, издающие официальные журналы о своих исследованиях. Ральф Уолдо Эмерсон считал эту новую затею антиамериканской. Страна, которая должна была смотреть в будущее, развернулась в прошлое.

В 1855 г. Эмерсон писал: «Когда я разговариваю с генеалогом, мне кажется, что я засиделся рядом с покойником»^[393].

Некоторые из тех кораблей, что приплывали в залив Массачусетс в 1630-х гг., доставляли переселенцев из Англии; среди них был и мой предок Роджер Гудспид. Но в 1638 г. из Вест-Индии прибыл корабль «Дезайр» с пассажирами из других земель. Согласно записи, сделанной губернатором Массачусетса Джоном Уинтропом, корабль привез «некоторое количество хлопка, табака, негров и т. д.»^[394].

На «Дезайре» в Новую Англию прибыла первая задокументированная партия рабов с Африканского континента. В отличие от Роджера Гудспида, «загруженные» на этот корабль мужчины и женщины не передали своим детям в наследство ни имущества, ни даже имен. На новом месте жительства американские рабы сохраняли память о своем происхождении как могли, рассказывая детям об их предках, но многое было утеряно. Аболиционист Фредерик Дуглас, родившийся в 1818 г., первые семь лет прожил с бабушкой и дедушкой по материнской линии. И больше он о своих предках никогда и ничего не узнал. Без каких-либо записей о семьях, браках, рождении и смерти эти сведения получить невозможно.

«Генеалогические деревья среди рабов не растут», – писал позже Дуглас.

Когда некоторые рабы обретали свободу, они тоже начинали рисовать родословные. Семья Генри Хайланда Гарнета бежала из

рабства, когда тому было девять лет; впоследствии он стал священником-аболиционистом и послом США в Либерии. Предки Гарнета на протяжении многих поколений были рабами, но однажды он сказал, что «его прадедушка был сыном африканского вождя, в детстве украденным из своей родной страны и проданным в рабство на побережье штата Мэриленд»^[395].

Гарнет принадлежал к элите афроамериканского общества XIX в., представленной специалистами с высшим образованием – священниками, врачами, государственными служащими, которые проявляли к генеалогии столь же острый интерес, что и их белокожие коллеги по цеху^[396]. Они тоже использовали родословные для того, чтобы воспеть свою незаурядность. Поэт Лэнгстон Хьюз впервые столкнулся с этой манией, когда в 1924 г., будучи 22 лет от роду, переехал в Вашингтон. Он поселился там со своими двоюродными братьями, «которые принадлежали к более высокому классу и более интеллектуальной ветви нашей семьи», как писал Хьюз^[397]. Родственники ввели Хьюза в «цветное высшее общество». Вращаясь в этих высших кругах, Хьюз одновременно изумлялся и возмущался, слыша, как люди «с цветной стороны» похваляются своим происхождением от лучших белых семей Юга. Что, как замечал Хьюз, «разумеется, означало внебрачную связь».

В конце концов Хьюзу так надоело высшее общество, что он стал проводить большую часть времени на Седьмой улице, «где околачивались обычные негры, народ, у которого не было никаких родословных».

Однако отсутствие у людей с Седьмой улицы семейных древ не означало, что они не хотели их иметь. И по мере того как в течение XX в. движение за гражданские права набирало силу, некоторые афроамериканцы пытались восстановить свое происхождение с помощью генеалогии. Им предстояло пройти гораздо более сложный путь, чем их белым собратьям. Рабы не оставляли своих завещаний, напротив, их самих вносили в завещания наряду с быками и посудой. Некоторые ветви афроамериканских семей вели происхождение от белых плантаторов, которые насиловали своих рабынь и обычно не признавали отцовства. Уничтожение генеалогий африканцев

происходило на всех уровнях, вплоть до их имен. В 1679 г. моряк из Нью-Йорка Джон Легgett завещал своему сыну «негритянского мальчика... по имени “Ю-бой”^[398]»^[399].

Когда журналист Алекс Хейли в 1920-е гг. ребенком жил в Теннесси, он часто слушал разговоры своих старших родственников о предках-рабах^[400]. Сидя на крыльце и сплевывая табак, они рассказывали мальчику истории, уходящие корнями в далекие времена его прапрапрапрадедушки, которого бабушка Хейли называла просто Африканцем.

Африканец был некогда насильно захвачен и отправлен в американские колонии, где его продали плантатору из Вирджинии; он получил имя Тоби. Но сам он просил, чтобы его звали Кин-тэй. Пожилые женщины иногда произносили для Хейли несколько африканских слов, которым Кин-тэй научил свою семью; ныне их смысл был утерян.

Играя с друзьями, как с черными, так и белыми, Хейли пересказывал им эти истории. Когда родители его белых друзей узнали, что он упоминал в своих рассказах о порке и битье, друзья исчезли. Те истории оставались с Хейли долгие годы, он пронес их через учебу в колледже, службу в береговой охране, а в начале 1960-х гг. он стал репортером. Во время поездки в Лондон в 1964 г. Хейли попал в Британский музей и увидел Розеттский камень. Он вспомнил о непонятных словах Африканца. В следующем году Хейли был в Вашингтоне и посетил Национальный архив. Там он нашел имена своих предков, освобожденных из рабства в Северной Каролине, о которых рассказывали его родственники. Хейли решил заняться генеалогией, чтобы найти Африканца, а затем написать об этом книгу.

«Думаю, в Америке такой книги еще не было, – говорил Хейли редактору. – “Укоренение” негритянской семьи, весь путь к истоку»^[401].

Поиски привели Хейли к выводу, что Африканец был привезен из Гамбии. Журналист отправился туда, навел справки и в итоге попал к хранителю местных историй – *гриоту*. Гриот оглядел пришедшего и сказал, что тот похож на людей из народа кинте. Хейли это название подозрительно напомнило «Кин-тэй». Гриот рассказал ему об одном

человеке из этого сообщества, которого звали Кунта Кинте. Его биография, казалось, соответствовала тому, что Хейли знал об Африканце.

Алекс объявил, что обнаружил родню. Новость о том, что вернулся американский родственник, разнеслась по деревням кинте. Когда Хейли приехал, чтобы пообщаться с жителями, дети приветствовали его криками «Ми-истер Кинте!».

В 1976 г. Хейли опубликовал повесть-сообщение о своих предках под названием «Корни: сага об американской семье» (*Roots: The Saga of an American Family*). Книга начинается с описания жизни Кунты Кинте в Африке, затем он попадает в колонию в Америке, становится рабом; так появляется семейная линия, которая в итоге приводит к самому Алексу Хейли. «Корни» стали явлением, с которым афроамериканцы никогда раньше не сталкивались: Хейли обнаружил скрытые нити, связывающие современных афроамериканцев с их предками-рабами и далее – вплоть до конкретных обитателей материнского континента. Это произвело чрезвычайно сильное впечатление, причем не только на черную аудиторию, но и на белых. За первые полтора года было продано 1,5 млн экземпляров книги в твердом переплете и был снят телевизионный мини-сериал, собравший 130 млн зрителей.

Эмоциональная сила «Корней» сомнений не вызывала, но, когда историк Вилли Ли Роуз прочитала книгу, кое-что ее смутило^[402]. В книге было много мелких неточностей. Хейли писал, что Кунта Кинте собирал хлопок на севере Вирджинии в 1760-х гг. Хлопок никогда не выращивали так далеко на севере. Кунта Кинте якобы установил проволочное ограждение на своей плантации. Проволочные ограждения начали широко использоваться веком позже.

«Эти несостыковки незначительны только потому, что касаются деталей», – писала Роуз в журнале *New York Review of Books* в 1976 г. Ее беспокоило, что они могли быть симптомами более глубокого дефекта, пронизывающего всю книгу. «Они столь многочисленны, что сводят на нет правдоподобность основной линии, в которой сомнений быть не должно», – предупреждала Роуз.

Сначала Хейли не реагировал на подобную критику, но вопросы не прекращались. Он попытался защитить «Корни», описав свои многолетние исследования в ходе сбора материала для книги. Иногда, уклоняясь от вопросов, он называл «Корни» документальным романом^[403].

Но его оппоненты становились все более настойчивыми. Два писателя подали на Хейли в суд, обвиняя его в заимствовании больших фрагментов из их произведений. Одно из дел Хейли уладил, заплатив 650 000 долл. отступных^[404]. Но даже хуже, чем плагиат, было понимание, что генеалогические связи, описанные в книге, не выдерживают тщательной проверки. Одна специалистка по африканской устной истории разыскала гриота, с которым встречался Хейли, и поняла, что тот никак не мог знать подробностей о жизни мальчика Кинте в XVIII в.^[405] Гриот просто рассказал Хейли то, что тому хотелось услышать. Профессиональные генеалоги предъявили целый список ошибок, избирательных трактовок и самообмана^[406]. Они пришли к выводу, что нет никаких доказательств того, что Кунта Кинте – это Тоби или что Тоби был предком Алекса Хейли.

Тем не менее история оказалась столь значима, что у нее появилось много защитников. Те, кто проверял достоверность фактической информации, доказывали защитники, проигнорировали важность книги для читателей, ее значение в изменении их отношения к прошлому. «Внезапно белые американцы обратили внимание на ужасы того периода, который пытаются приукрасить в большинстве школьных учебников, – сказал афроамериканский журналист Кларенс Пейдж. – Внезапно черные американцы начали задавать своим старикам беспощадные вопросы о прошлом, о котором так много стариков не хотело говорить и так много нас, их детей, не хотело слушать»^[407].

На кинокритика Юджинию Кольер эти аргументы не произвели впечатления. Она все еще чувствовала себя обманутой. «Я убеждена, что Хейли продался», – сказала она в 1979 г.^[408] Она обвинила Хейли, что он разбогател, спекулируя на том, чего болезненно лишены афроамериканцы. «Думаю, – писала Кольер, – я отдала бы почти все,

что у меня есть, ради того, чтобы узнать, кем были мои африканские предки».

«Корни» вызвали еще один генеалогический бум, причем не только среди афроамериканцев, но и у белых. Сначала эти новые любители генеалогии могли проглядывать лишь те же старые папки в библиотеке, те же церковные записи и листы переписи, которые уже были просмотрены до них. Но к концу XX в. новым мощным инструментом для поиска стал интернет. Правительства и церкви размещают имеющиеся записи в сети. Любители генеалогии делятся друг с другом своими открытиями на форумах и через новые сообщества. По некоторым оценкам, генеалогия сейчас стала второй по популярности темой поиска в интернете^[409]. Выше в рейтинге только порнография.

До эпохи интернета мое собственное семейное древо выглядело как расколотый вяз, наполовину съеденный насекомыми. Если моя мать могла проследить Гудспидов и других предков до пуританских колоний и Англии, о предках с отцовской стороны мы знали очень мало. Однако в сети оказалось множество подробностей о той стороне семьи. Мои родственники детально, с фактами в руках описали, как мой прадедусшка Яков Циммер прибыл с Украины в Ньюарк в 1892 г. Мы узнали, что некоторые из братьев Якова тоже приехали в Америку, тогда как другие Циммеры задержались с отъездом. Мой брат Бен, унаследовавший от нашей мамы интерес к генеалогии, нашел несколько фотографий их деревни на сайте Мемориального музея Холокоста. На фотографиях видны горы недавно расстрелянных или откопанных сразу по окончании войны тел^[410]. Циммеры не были отправлены в концентрационные лагеря, чтобы погибнуть там. Нацисты пришли их убивать прямо к ним домой.

Какими бы возможностями ни обладала генеалогия, она по-прежнему предоставляет нам лишь формальные гарантии биологической связи. Мое свидетельство о рождении дает мне уверенность, что папа с мамой действительно передали мне свои гены. Но младенцев можно подменить, украсть и отобрать. Отцы могут отрицать отцовство. Документы могут быть потеряны или испорчены. В цифровом виде неверная информация может распространиться по

всей планете, заражая своей ложью одну базу данных за другой. Единственное неопровержимое доказательство нашего биологического родства – то, что унаследовано в наших клетках.

Судьям веками приходилось бороться с недостоверностью генеалогических сведений, прежде чем биологи смогли предложить свою помощь. При рассмотрении споров об отцовстве римские суды придерживались принципа *pater est quem nuptiae demonstrant*: отец определяется по браку^[411]. Дети замужней женщины всегда должны считаться детьми ее мужа, пусть она и родила через год после его смерти. В последующие века судьи иногда следовали этому принципу, даже когда рождение ребенка далеко выходило за пределы, допустимые природой. В 1304 г. некий супруг, отсутствовавший в Англии три года, вернулся домой и обнаружил там новое дитя. Он обратился в суд, отрицая отцовство. Но судья отклонил его претензию, заявив, что «отношения между мужчиной и его женой не могут быть известны»^[412].

Со временем судьи стали руководствоваться другим принципом, получившим название «доказательство белоголового орлана»^[413]. Если кто-то выглядит как белоголовый орлан, вероятно, его родители – белоголовые орланы. Один британский судья сказал в 1769 г.: «Я всегда рассматривал сходство как аргумент в пользу того, что ребенок – сын своего родителя. Во всем есть сходство, в чертах ли, в размерах, а также в осанке и в действиях».

Даже в XX в. судьи все еще решали, похожи ли дети на своих отцов. Но достижения генетики и молекулярной биологии подвигли некоторых ученых задуматься, а нет ли возможности точно установить родство, увидеть те частички наследственности, которыми соединены семьи.

Одним из первых, кто попытался использовать науку в зале суда, был Чарли Чаплин^[414]. В 1942 г. он завел роман с начинающей актрисой из Бруклина, которую звали Джоан Бэрри. Знаменитый актер обращался с ней как с игрушкой, от которой можно будет бесшумно избавиться. Когда же он все-таки действительно бросил Бэрри, она не

исчезла бесшумно. Вместо этого однажды ночью она разбила окна в его особняке и, вооруженная чем-то огнестрельным, ворвалась внутрь, требуя, чтобы он принял ее обратно. Но к тому времени Чаплин уже завел очередной роман, на этот раз с девушкой-подростком по имени Уна О'Нил. Следующим ходом Бэрри сообщила голливудскому светскому обозревателю, что Чаплин соблазнил ее и бросил беременной. В июне 1943 г. мать беременной Бэрри подала иск об отцовстве от имени своего еще не родившегося внука. Она требовала 2500 долл. ежемесячно плюс 10 000 на покрытие расходов во время беременности.

Вскоре Чаплину был предъявлен не только гражданский, но и уголовный иск. Директор ФБР Джон Эдгар Гувер всегда считал Чаплина подозрительным типом, его антифашизм, на взгляд Гувера, не отличался от коммунизма. И теперь он воспользовался возможностью найти на актера компрометирующие материалы. В феврале 1944 г. Чаплин был обвинен в нарушении закона Манна, поскольку перевозил Бэрри через границы штатов «с аморальными целями», когда та была еще несовершеннолетней. Его также обвинили в сговоре с полицией Лос-Анджелеса с целью посадить Бэрри в тюрьму за бродяжничество.

Здание суда в Лос-Анджелесе, где рассматривалось уголовное дело и выяснялись новые подробности романа Чаплина с Бэрри, было битком набито зеваками и репортерами. Чаплин признался в сексуальных отношениях с Бэрри, но и другие мужчины свидетельствовали, что встречались с ней в то же время. Присяжные оправдали Чаплина по всем пунктам обвинения, вызвав восторженную реакцию зрителей.

Через некоторое время слушалось гражданское дело по поводу отцовства Чаплина. Между этими двумя заседаниями Бэрри родила девочку и назвала ее Кэрол Энн. Адвокаты Чаплина пришли в суд, чтобы заявить, что Кэрол Энн была дочерью одного из любовников Бэрри, дававшего показания по уголовному делу. И они собирались представить доказательства, что Кэрол Энн не была дочерью Чаплина, поскольку не унаследовала его гены.

На самом деле адвокаты Чаплина не могли прочитать гены Кэрол Энн. В 1940-х гг. ученые еще даже не были уверены в том, что знают, из чего сделаны гены. Лучшее, что можно было предпринять, – это

проследить влияние генов в родословных. Иногда такое влияние принимало форму наследственных заболеваний вроде фенилкетонурии. Но была одна наследственная черта, которая прослеживалась практически у всех: группа крови^[415].

Группы крови были впервые описаны в 1900 г., и спустя восемь лет польский серолог Людвик Гиршфельд показал, что для них выполняется закон Менделя^[416]. Ген системы АВ0 определяет, какие молекулы будут на поверхности красных кровяных клеток. Возможные варианты гена: А, В и 0. А и В доминируют над 0, иначе говоря, если вы унаследовали А от мамы и 0 от папы, то у вас будет группа крови А. И только если вы унаследовали 0 от обоих родителей, вы получите группу крови 0. Если же унаследовать и А, и В, то группа крови окажется АВ.

Гиршфельд понял, что такие правила наследования делают невозможными определенные сочетания групп крови в семье. Если у ребенка группа крови А, то один из родителей обязательно должен быть носителем аллеля А. Например, если у матери 0, а у отца В, то у сына никак не может получиться А. В 1919 г. Гиршфельд и его жена Ханка сообщили в журнале *Lancet*, что при определенных обстоятельствах это открытие позволит «найти настоящего отца ребенка»^[417].

В 1926 г. один из судов в Германии впервые использовал группы крови для разрешения спора об отцовстве. Постепенно эта методика привлекала к себе все больше внимания, хотя многие скептически относились к ее точности. За несколько месяцев до слушания гражданского дела против Чаплина его адвокаты заключили сделку с представителями Бэрри. В обмен на 25 000 долл. Бэрри разрешила определить группу крови у себя и своего ребенка. Если по правилам наследственности Чаплин в качестве отца будет исключен, ей придется отказаться от иска.

Результаты теста оказались в точности такими, как надеялся Чаплин. У Бэрри была группа крови А, у Кэрол Энн – В. Это однозначно показывало, что отец Кэрол Энн, кем бы он ни был, должен быть носителем аллеля В. Кровь Чаплина принадлежала к

группе 0. Таким образом, Кэрол Энн ничего не унаследовала от Чаплина.

Однако Бэрри не отказалась от иска. Она наняла нового адвоката, который не обязан был соблюдать соглашение, заключенное предыдущим законником Бэрри. Адвокаты Чаплина принесли результаты анализов крови судье, чтобы тот приостановил дело. Но анализ на группу крови был настолько новинкой в Калифорнии, что у штата не было никаких юридических правил, подтверждающих надежность таких доказательств. Судья решил продолжить дело, и в январе 1945 г. Чаплин вновь пришел в зал суда.

На протяжении всего процесса 15-месячная Кэрол Энн сидела на коленях у своей матери. Бэрри повернула личико дочери к присяжным, чтобы те могли воспользоваться «доказательством белоголового орлана» и решить, похожа она на Чаплина или нет. «Не проявляя никаких признаков темперамента ни своей матери, истицы Джоан Бэрри, рыдавшей на плече адвоката, ни ответчика Чаплина, который выкрикивал свои возражения, она тихо и спокойно занималась собой, подремывая, зевая и гуля», – писал репортер *Life*^[418].

Адвокаты Чаплина противопоставляли внешнему сходству кровь. Они вызвали для дачи показаний врача, чтобы тот рассказал о результатах анализа крови «с таблицами, схемами и подробными объяснениями», по сообщению *Associated Press*^[419]. Они приобщили к доказательствам отчет двух других врачей, одного из которых выбрал адвокат Бэрри, а второй был независимым. «В соответствии с общепринятыми законами наследственности, – заявили врачи, – этот мужчина, Чарли Чаплин, не может быть отцом этого ребенка»^[420].

После того как адвокаты представили все свои доказательства: анализ крови, свидетельства о сексе с другими мужчинами примерно в то время, когда Кэрол Энн была зачата, «доказательство белоголового орлана» – черты лица малышки, присяжные должны были принять решение. Адвокат Бэрри призвал присяжных признать место Кэрол Энн на семейном древе Чаплина. Он обещал: «Вы сможете уснуть спокойно, когда дадите этой малышке ее фамилию»^[421].

Присяжным закон Менделя явно был не по зубам. Они сказали судье, что зашли в тупик, семеро из них решили, что Чаплин не был

отцом, а пятеро – что был. Адвокат Бэрри подал второй иск. На этот раз они победили, присяжные вынесли вердикт, что Чаплин действительно является отцом Кэрол Энн.

Такое решение вызвало скандал. Газета *Boston Herald* писала: «Если этот вердикт не будет отменен, значит, Калифорния фактически решила, что черное – это белое, два плюс два равно пяти, а верх – это низ»^[422]. Тем не менее Чаплин оказался обязанным перечислять 75 долл. в неделю на содержание Кэрол Энн. Всего он должен был выплатить ей 82 000 долл. Но значительно сильнее пострадала его репутация. Больше никто в Голливуде не хотел работать с Маленьким бродягой. Чаплин навсегда покинул его.

В конечном счете и Джоан Бэрри это решение суда не очень помогло. Ее психическое здоровье ухудшилось, и в 1953 г. она была найдена блуждающей по улицам с детским колечком и парой детских сандалий в руках и постоянно повторявшей: «Это волшебство»^[423]. Бэрри отправили в психиатрическую больницу для лечения. Кэрол Энн осталась с родственниками Бэрри, которым предстояло вырастить ребенка исчезнувшей матери и неизвестного отца.

История с Чаплином привела законодательные органы Калифорнии в замешательство, и вскоре суды штата получили распоряжение считать анализы на группу крови убедительным доказательством. Такие анализы в дальнейшем использовались для разрешения многих споров об отцовстве, но у них имелось одно значительное ограничение. С их помощью можно было лишь исключить определенных мужчин. Но они не позволяли точно установить отца. В случае с Кэрол Энн анализ выявил, что Чаплин никак не мог оказаться ее отцом, поскольку отец должен быть носителем аллеля В. Потенциально могли бы быть ее отцами миллионы мужчин. Проблема анализа на группу крови заключается в том, что он основан на сравнении нескольких версий только специфических молекул на поверхности эритроцитов. Он не позволяет выявить нечто, точно доказывающее наследственную связь между ребенком и одним из родителей.

Однако существует и то, что позволяет. Это нуклеотиды ДНК в нашем геноме. Но лишь в конце XX в. ученые изобрели технологии, с помощью которых можно прочитывать участки нашей ДНК^[424]. Даже в коротких фрагментах оказалось достаточно информации, чтобы воссоединить некоторые семьи, иногда и через несколько десятилетий после смерти их членов.

В 1917 г. царь Николай II, его жена царица Александра Федоровна и пятеро их детей были арестованы и отправлены на Урал^[425]. Советские революционеры несколько месяцев держали их в одном из домов Екатеринбурга, а затем расстреляли вместе с обслугой. Долгие годы после революции расследующие это убийство не могли найти тел. Ходили слухи, что одному или нескольким детям удалось избежать гибели и ускользнуть из Советского Союза. За это время более 200 человек объявляли себя спасшимися царскими детьми.

В 1970-х гг. этой тайной заинтересовался свердловский геолог Александр Авдонин. Он копался в архивах, чтобы понять, что же произошло. Потратив годы на поиски, Авдонин с друзьями обнаружил неглубокое захоронение поблизости от дома, где удерживали царскую семью. Там были найдены кости девяти разных людей. Некоторые черепа имели пулевые отверстия, некоторые кости были повреждены штыками.

Авдонин скрывал место захоронения до распада Советского Союза в 1991 г. Когда он сообщил о своем открытии, российское правительство организовало судебно-медицинскую экспертизу скелетов. Специалисты обнаружили в зубах золотые и серебряные пломбы и платиновые штифты, следовательно, останки принадлежали аристократам.

Для участия в исследовании российское правительство пригласило британского судмедэксперта Питера Гилла. Гиллу удалось получить фрагменты ДНК из костей. Фрагменты содержали повторяющиеся участки, которые называются короткими tandemными повторами. Такой генетический материал может многое рассказать ученым о родственных связях, поскольку он особенно подвержен мутациям. В некоторых случаях клетки случайно дублируют какие-то повторы. В других случаях повторы вырезаются. (Подобные мутации не опасны, потому что эти участки не задействованы в создании белков.) Из поколения в поколение передаются уникальные наборы коротких tandemных повторов. Два человека с одинаковыми наборами, вероятно, окажутся близкими родственниками. Исследуя екатеринбургские кости, Гилл обнаружил, что фрагменты, взятые у детей, совпадают с полученными либо от одного взрослого, либо от другого. Иначе говоря, это была семья.

Но что это была за семья? Никто не сохранил образцов тканей Романовых, из которых можно было бы извлечь ДНК и сравнить. Пришлось обратиться к живым родственникам.

Для проведения сравнения Гилл воспользовался специальными генами, содержащимися за пределами наших хромосом. Эти гены прячутся внутри митохондрий, капсул, которые в клетке вырабатывают энергию. У каждой митохондрии есть 37 собственных генов, кодирующих нужные ей белки. Митохондрии делятся сами по себе, копируя свою ДНК без какого-либо мейоза.

Что генетиков больше всего привлекает, так это способ, которым митохондриальная ДНК передается из поколения в поколение. Митохондрии есть и в яйцеклетках, и в сперматозоидах. Но, как только сперматозоиду удастся вступить в контакт с яйцеклеткой, он вырабатывает ферменты, разрушающие его собственную митохондриальную ДНК^[426]. Ребенку передаются материнские и только материнские митохондрии.

Эта особенность означает, что митохондриальная ДНК может использоваться для определения нашего происхождения по материнской линии. Из-за мейоза хромосомы изменяются от поколения к поколению. Но мы наследуем точную копию

митохондриальной ДНК своей матери. Более того, ваша мама получила свою митохондриальную ДНК от вашей бабушки, которая получила ее от прабабушки и т. д., на столько поколений назад, что даже самый настойчивый ребенок не доберется до них в своих расспросах. Каждый раз, когда митохондрии дублируют свою ДНК, существует небольшой шанс появления мутации. Эти новые мутации будут наследоваться по материнской линии в последующих поколениях. Если у потомка женского пола возникнет еще одна мутация, то с этого момента с митохондриальной ДНК будут передаваться две разные мутации. Благодаря такой записи об общем происхождении в митохондриальной ДНК и можно определять связи между родственниками.

Так же, как когда-то Габсбурги, российские цари заключали браки с членами королевских семей Европы. Например, царица Александра Федоровна была дочерью английской принцессы Алисы, которая, в свою очередь, была дочерью королевы Виктории. Таким образом, Александра Федоровна унаследовала митохондриальную ДНК от королевы Виктории и передала ее сыну и дочерям.

Посмотрев на королевские родословные, Гилл понял, что и сейчас есть носители унаследованной от Виктории митохондриальной ДНК, в частности принц Филипп, герцог Эдинбургский и супруг королевы Елизаветы II (по женской линии принц Филипп – праправнук королевы Виктории). Гилл связался с Филиппом, и тот согласился предоставить свою ДНК для исследования.

Гилл выяснил, что митохондриальная ДНК Филиппа соответствует генетическому материалу, найденному в останках одного из взрослых и всех детей из екатеринбургского захоронения^[427]. Следовательно, этим взрослым была Александра Федоровна. В останках другого взрослого из этой ямы была митохондриальная ДНК с другой последовательностью. Гилл определил, что она совпадала с той, что была получена от родственника царя Николая II.

Когда Гилл с коллегами в 1994 г. опубликовали свои результаты, казалось, что тайна Романовых раскрыта, причем очень изящно. В 1998 г. останки были захоронены в Петропавловском соборе Санкт-Петербурга. Однако даже после повторного захоронения некоторые

скептики продолжали сомневаться в точности идентификации^[428]. Высказывалось предположение, что оборудование, использованное для изучения костей, было загрязнено чужой ДНК. Если Авдонин действительно нашел трех из пяти детей Романовых, что же случилось с остальными двумя? Скептики предполагали, что найденные кости принадлежали родственникам Романовых. Учитывая, скольких русских аристократов убили в тот период, эта альтернативная версия казалась правдоподобной.

Археологи продолжали изучать окрестности найденного Авдониным захоронения и в 2007 г. обнаружили другие кости, примерно в 70 м от первой ямы. Российские и американские антропологи исследовали фрагменты костей и зубы (в общей сложности 44 объекта) из второго захоронения и пришли к выводу, что останки принадлежат как минимум двум людям. Судя по форме, часть костей принадлежала девочке старшего подросткового возраста, а остальные – мальчику 12–15 лет. Серебряные пломбы в зубах указывали на аристократическое происхождение этих детей.

И снова Гилл исследовал останки, на этот раз вместе с учеными из Лаборатории по идентификации ДНК Вооруженных сил США^[429]. Кроме того, эти специалисты получили еще некоторое количество ДНК из костей, ранее найденных Авдониным. И вновь ДНК из первых пяти скелетов показала, что ее носителями были родители и их дети. Результаты исследования фрагментов скелетов, обнаруженных во втором захоронении, тоже указывали на ближайшее родство с русской царской семьей. Наконец все семеро Романовых были воссоединены с помощью генетической генеалогии.

По мере того как ученые находили все новые способы анализировать большие фрагменты ДНК, у них появлялось больше возможностей объединять людей в родственные группы. Теперь можно было связывать не только близких родственников, но и тех, чей общий предок жил тысячи лет назад.

Согласно Библии, Аарон стал первым иудейским первосвященником примерно 3300 лет назад, и с тех пор этот пост передавался от отца к сыну. На сегодняшний день многие обладатели

фамилий Коэн и Кан^[430] считают себя потомками этих священников – коганим. В 1990-х гг. Майкл Хаммер, генетик из Аризонского университета, решил найти этому доказательства, изучив Y-хромосому, которую отцы передают сыновьям. Поскольку X- и Y-хромосомы, в отличие от других, не участвуют в обмене участками гомологичных хромосом (кроссинговере)^[431], Y-хромосома ведет себя так же, как митохондриальная ДНК, оставаясь практически неизменной из поколения в поколение.

Хаммер с коллегами проверил историю коганим, исследовав мазок с внутренней стороны щеки у 188 еврейских мужчин, 68 из которых, по словам их родителей, принадлежали к линии первосвященников^[432]. Ученые выделили ДНК из их клеток и проверили те участки Y-хромосомы, где накапливаются мутации. Они обнаружили одну мутацию, которая значительно чаще встречалась у тех, кто считал себя коганим, нежели у других еврейских мужчин. Ученые пришли к выводу, что коганим унаследовали свою Y-хромосому от одного общего предка мужского пола.

В последующие годы Хаммер и его коллеги исследовали Y-хромосомы многих мужчин – как евреев, так и неевреев. В итоге оказалось, что у многих еврейских мужчин был относительно недавний общий предок мужского пола. Но были и евреи с другими мутациями, которые свидетельствовали об их происхождении от иного мужчины. В 2009 г. Хаммер с коллегами опубликовал новое исследование, где высказал предположение, что линия первосвященников началась именно так, как гласит древняя молва^[433]. Но уже после того, как появилась традиция коганим, другие еврейские мужчины, с другими Y-хромосомами, тоже каким-то образом становились священниками.

Вначале чтение ДНК стоило так дорого, что им могли заниматься только такие специалисты, как Гилл и Хаммер, и только с научными целями. Но стоимость этого анализа упала настолько стремительно, что Хаммеру и другим специалистам стало экономически выгодно основывать компании, занимающиеся генетическими генеалогическими исследованиями для всех желающих. Достаточно было просто плюнуть в пробирку и отправить ее по почте в одну из

этих исследовательских компаний, где из слюны выделяли ДНК и сравнивали ее с тем материалом, что имелся во все более разрастающейся базе данных. Вначале анализировали несколько участков митохондриальной ДНК и Y-хромосомы и сообщали клиенту, в каких частях земного шара наиболее распространено такое же сочетание мутаций, как у него. В последнее время эти компании забросили более широкую сеть – просматривая генетические маркеры по всем хромосомам. В совокупности эти участки составляют менее 0,001 всего человеческого генома. И они настолько различаются от человека к человеку, что могут быть использованы для определения его происхождения и даже для выявления между людьми родственных связей, как это было сделано для Романовых.

Некоторые клиенты подобных компаний надеялись найти родственников или обнаружить родственную связь со знаменитыми предками. Другие хотели вернуться в прошлое, через океан, к тем краям, откуда они произошли. Европейцы искали родственные связи с викингами. Афроамериканцы пытались преодолеть те пустоты в родословной, на которые их обрекло рабство. В 2016 г. на телеканале History вышел ремейк «Корней». Левар Бартон, сыгравший Кунта Кинте в исходной версии телефильма, теперь стал исполнительным продюсером. Для продвижения новой версии «Корней» Бартон заказал анализ ДНК в компании 23andMe вместе с Малачи Кирби, сыгравшим Кинте в ремейке.

«Я всегда чувствовал, что часть меня потеряна», – сказал Бартон в своем видеовыступлении^[434]. Когда он смотрел результаты теста на экране iPad, он выглядел глубоко тронутым. «Тот, кто я есть, зародился не сегодня. Держать в своих руках доказательства этому – действительно сильное ощущение».

То же самое я слышал и от других людей – к примеру, от моих друзей, которые проанализировали свою ДНК, или от тех, кто читал мои статьи о генетике. Одна читательница рассказала мне, что потратила годы, чтобы с помощью архивных записей проследить своих предков до Ямайки и Ганы. Затем она пояснила мне, что генетический анализ показал ее происхождение от двух народов – акан и гуан. «У нас в семье я высокая, а мои родители, братья и сестры

низенькие, — говорила она. — Когда я получила результаты анализа ДНК и архивную информацию о смещении предков из акан и гуан, я поняла, откуда взялись высокие и низкорослые в нашей семье».

Я задумался о том, что мог бы найти сам я в своей собственной ДНК. Носитель ли я молекулярной версии «Истории семьи Гудспид»? Обнаружатся ли дополнительные сюрпризы со стороны Циммеров? Мне было интересно, какую коллекцию аллелей я получил от этих предков, как они повлияли на мою судьбу. Я вспомнил наш с Грейс прием у генетика-консультанта, где мы пытались распутать нашу семейную историю. В то время еще не был завершен первый проект по расшифровке генома человека, обошедшийся в 3 млрд долл. Пятнадцать лет спустя мои друзья дарили другим ДНК-тестирование на определение происхождения в качестве презента ко дню рождения. За 15 лет, прошедших с момента моего визита к генетику-консультанту, в медицине «прославился» ген *brca1*. Некоторые мутации этого гена значительно повышают вероятность развития у женщины рака молочной железы или яичников. Эти мутации особенно распространены среди ашкеназов. Я знал по крайней мере одну родственницу со стороны моего отца, страдавшую раком груди. Моя знакомая, у которой в *brca1* была мутация, умерла от рака груди в возрасте 48 лет. Не унаследовали ли мои дочери подобную участь от меня? Если я узнаю об этом, то как я им скажу?

Все эти вопросы гудели в моей голове, когда мне на e-mail пришло письмо. Генетик Роберт Грин приглашал меня на некое мероприятие. Он обещал, что «если Вы придете, то получите очень необычный и исключительный опыт познания».

На мероприятии речь пойдет о будущем геномов в медицине. Грин и другие ученые расскажут, как они используют геномы в своих исследованиях сейчас и как смогут использовать дальше. У посетителей мероприятия будет возможность заказать секвенирование своего генома. За 2700 долл. специализирующаяся на этом компания Illumina определит все 3,2 млрд пар нуклеотидов вашей личной ДНК. Затем специалисты по медицинской генетике проверят имеющиеся гены на мутации, связанные с 1200 заболеваниями, как часто встречающимися, вроде рака легких, так и малоизвестными, типа

херувизма. (Не заблуждайтесь по поводу названия – херувизм не делает вас похожим на ангела. Из-за него в челюстях полно кист.)

Я записался. Мне не было нужно только медицинское заключение – я хотел заполучить в свои руки исходные данные и найти ученых, которые помогут мне их интерпретировать. До приглашения Грина я мог лишь догадываться о том, какая у меня ДНК, основываясь на историях, рассказанных моими родителями. Теперь я смогу прочесть свою генетическую наследственность с точностью до буквы.

Глава 7

Объект Ц

Мы с Робертом Грином стояли в дюйме друг от друга. Его взгляд сканировал мое лицо от уха до уха, от лба до подбородка.

Он негромко комментировал свои действия: «Это я ищу в чертах лица какие-нибудь особенности, позволяющие предположить наличие генетического расстройства». Он осматривал меня, как лошадь, которую собирался купить. «Форма глаз, высоко или низко расположены ваши уши, форма ушей», – перечислял он.

Знакомство с моим геномом оказалось немного сложнее, чем я ожидал. Я не мог просто плюнуть в пробирку и отправить ее в компанию, подобную 23andMe. В 2007 г. 23andMe начала выдавать результаты анализа ДНК непосредственно клиентам. За 999 долл. компания могла определить последовательность ДНК для полумиллиона участков генома, проанализировать их, выявить предков и даже сообщить, как найденные аллели могут повлиять на риск возникновения тех или иных заболеваний, от диабета до болезни Альцгеймера. По сравнению с обычными генетическими тестами услуги компании были большим шагом вперед. Обычные тесты должен был заказывать врач, и для них требовалось одобрение Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов. Теперь же, как уже было сказано, 23andMe могла отправлять результаты анализов напрямую заказчикам. В 2013 г. Управление потребовало от 23andMe прекратить торговлю не одобренными им анализами. Компания стала высылать потребителям только информацию о происхождении и ничего более^[435].

Такое предупреждение получили и другие компании, например Illumina. Чтобы добыть у них результаты прочтения моего генома, я должен был найти врача, который выдал бы мне направление – как на медицинский анализ. Направление согласился подписать Грин, который изначально и предложил мне секвенировать мой геном. Но сначала он направил меня на тщательный старомодный генетический

осмотр, подобный тому, что мог проводить Лайонел Пенроуз в 1950-х гг.

Грин сказал мне: «Врачи будущего могут посчитать это излишней бдительностью. Но, поскольку стандартов для процедуры полногеномного секвенирования нет, я решил сделать именно так».

Я доехал на поезде до Бостона и направился в Женскую больницу Бригхэма для обследования. Вначале я встретился с генетиком-консультантом Шейлой Сатти для заполнения формы «Семейный анамнез». Она расспрашивала о моих родственниках. По ходу разговора она покрывала страницу кружками и квадратами, перечеркивая некоторые из них, что означало смерть. Она отмечала аллергии и операции. Знаки вопроса появлялись всякий раз, когда я пожимал плечами в неведении. В итоге Сатти нарисовала целую сеть симптомов и неопределенностей. Посмотрев на нее, я не смог увидеть никаких признаков наследственной закономерности.

Как только Сатти закончила, появился Грин. Его сопровождал грозный молчаливый студент-медик. Грин пристально рассматривал мое лицо сквозь узкие стекла очков без оправы, вооруженный знанием того, что гены могут играть много различных ролей в нашем теле. Наследственные заболевания, поражающие нервную систему, также влияют на развитие лица, оставляя генетикам знаки, которые можно заметить невооруженным глазом. Затем Грин попросил меня походить взад-вперед от стены к стене. Скрестив руки поверх белого лабораторного халата, он смотрел на мои ноги, оценивая походку.

Грин сказал, что этот традиционный осмотр не выявил признаков, требующих анализа на определенное заболевание. Он подписал направление на секвенирование генома, и Сатти отвела меня в другое крыло больницы, где врач-трансфузиолог ввел иглу мне в предплечье. Я наблюдал за тем, как моя кровь, словно алое моторное масло, заполняет три пробирки.

Потом пробирки были отправлены через всю страну в Сан-Диего, где лаборанты компании Illumina вскрыли мои белые кровяные тельца и извлекли из них ДНК. Затем с помощью ультразвука они разбили молекулы на фрагменты и сделали множество копий каждого фрагмента^[436]. Добавив к этим фрагментам определенные химические

вещества, они смогли определить там последовательность нуклеотидов.

Теперь лаборантам надо было собрать все эти кусочки вместе – подобно частям пазла. Точно так же, как при сборке этой головоломки руководствуются рисунком на крышке коробки, группа специалистов Illumina сверялась с эталонным человеческим геномом, чтобы понять, из какого места взялся тот или иной фрагмент. Некоторые фрагменты оказались слишком загадочными, чтобы их точно локализовать, но в целом удалось реконструировать более 90 % моего генома.

Геномы разных людей почти не различаются. Но поскольку геном состоит из более чем 3 млрд пар оснований, эта небольшая вариабельная часть представлена миллионами различий. Большинство из них абсолютно безвредны. Однако некоторые могут привести к таким болезням, как фенилкетонурия, другие – к более распространенным заболеваниям, например раку или депрессии. Врачи-генетики компании Illumina проверили, нет ли среди моих геномных особенностей чего-то вызывающего опасения. Через несколько недель после моего визита в больницу Сатти получила результаты и позвонила мне.

Она сказала: «Я решила позвонить по телефону, а не назначать личную встречу, потому что в вашем материале не нашли ничего клинически важного. Карл, у вас прекрасные результаты!»

Сатти сообщила, что у меня нет ни одной доминантной мутации, которая могла бы вызвать заболевание, присутствуя всего в одном экземпляре. Не унаследовал я и двух копий опасных рецессивных мутаций. Однако секвенирование выявило аллели, которые могли бы повлиять на то, как я буду реагировать на прием определенных лекарств. Если случится так, что я заболею гепатитом, мне нежелательно будет использовать для лечения комбинацию интерферона и рибавирина.

Кроме того, как и многие другие люди, я был носителем. То есть у меня были рецессивные аллели в одном экземпляре. Если мои дети унаследовали этот вариант от меня, а второй такой же от Грейс, то у них могут развиваться генетические заболевания. В начале 2000-х гг., когда мы с Грейс стали родителями, технология секвенирования ДНК была еще слишком незрелая, чтобы можно было получить список всех

моих аллелей. Лучшее, на что мы могли тогда надеяться, – что наших дочерей проверят на несколько заболеваний, таких как фенилкетонурия.

Оказалось, что я носитель двух мутаций, вызывающих генетические заболевания, о которых я даже ничего не слышал: одно – недостаточность маннозсвязывающего лектина, другое – средиземноморская семейная лихорадка. Мне пришлось поискать информацию, чтобы понять, в чем заключаются эти конкретные заболевания. Я узнал, что недостаточность маннозсвязывающего лектина ослабляет иммунную систему, приводя у детей к таким заболеваниям, как диарея и менингит. Средиземноморская семейная лихорадка вызвана мутацией в гене *mefv*, она вызывает у людей приступы боли из-за воспалений в области живота, легких и суставов.

Я не знаю точно, от кого из родителей унаследовал эти мутации, но бьюсь об заклад, что дефектный ген *mefv* я получил от отца. Эта мутация распространена среди людей армянского, арабского, турецкого и еврейского происхождения. Среди других этнических групп, например, таких как ирландцы – предки Грейс, мутация встречается довольно редко. Вероятность того, что у Грейс тоже оказался дефектный вариант гена *mefv*, невероятно мала. В худшем случае мои дочери – просто носители, как и я.

И это все. Благодаря тому, что генетика развивается уже более 100 лет, мне удалось взглянуть на свой геном, хотя еще совсем недавно такой возможности не было, – но оказалось, что нам с Сатти почти нечего там обсудить. Через неделю после нашего телефонного разговора я сел в поезд до Бостона, чтобы принять участие во встрече «Узнай свой геном». Во время обеда представитель Illumina зарегистрировал меня на защищенной веб-странице, где в изящном оформлении были представлены мои результаты. В таблице с двумя столбцами цветных букв я мог посмотреть сравнение своего генома с эталонным. Где ДНК различалась, там цвета букв не совпадали. Помимо тех аллелей, что связаны с заболеваниями, Illumina выявила еще несколько – отвечающих за внешние признаки. Они мне показались малозначительными. Illumina утверждала: «Если вы европеоид, то у вас довольно высокие шансы облысеть». Меня,

конечно, можно назвать европеоидом, но я обладатель густой копны волос. «У вас мощные мышцы», – сочинял сайт.

В целом у меня осталось ощущение, что это все мило, но скучновато. Конечно, я не хотел острых ощущений, которые получил бы, если бы у меня обнаружили херувизм. Но возможность посмотреть на свой собственный геном не должна быть скучной. Я был абсолютно уверен, что если бы мог копнуть глубже или, говоря точнее, если бы я заручился помощью некоторых ученых, чтобы копнуть глубже, то я бы смог узнать намного больше о наследственности.

После нескольких недель препирательств и бумажной волокиты мне удалось получить от Illumina необработанные данные. Однажды январским днем они появились у моей двери в белой картонной коробочке. Внутри коробочки был черный мешочек, укутанный зеленой пузырчатой пленкой, а в нем лежал тонкий металлического блеска жесткий диск. Он содержал 70 гигабайт данных – столько занимают несколько десятков фильмов высокой четкости.

Чтобы разобраться с этими данными, я отправился со своим геномом в путешествие. Сначала я съехал с магистрали I-95 к кампусу Йельского университета, а затем прошелся вверх до Сайнс-Хилл, чтобы попасть в офис Марка Герштейна. Кабинет Марка был забит всякими научными безделушками: галилеевскими термометрами, кофейными кружками в форме бутылки Клейна, фонариками, питающимися электрическим током с вашей кожи. Разговор с Герштейном получился столь же пестрым. Он так быстро перескакивал между геномами, облачными вычислениями и публикацией научных статей в открытом доступе, что мне приходилось заглядывать в свой блокнот, чтобы вспомнить, о чем я только что спрашивал.

Идея рассказать мне о моем геноме крайне заинтересовала Герштейна. За время своей работы он проанализировал множество геномов, он помогал направлять проект «1000 геномов» в самом его начале. При этом Марк никогда лично не общался ни с кем из тех, чей геном анализировал. Когда я протянул ему диск, чтобы тот мог скопировать мой геном себе на компьютер, он признался, что волнуется.

«Мне никогда не хватало смелости на это. Я слишком боязливый, – сказал он со смехом. – Я тревожный человек. Всякий раз, когда

обнаруживалось бы что-то новое, я бы проверял, нет ли этого в моем геноме».

Пока Герштейн со своей командой приступал к работе, я отправился в Нью-Йоркский центр исследования генома, где группа ученых занимается созданием генеалогической базы данных под названием DNA.Land. Исследователи разработали сайт, куда каждый желающий может загрузить свои генетические данные, чтобы их можно было использовать для научных исследований. В обмен они анализируют ДНК этого человека и делятся всей найденной генеалогической информацией.

Мой брат Бен сделал анализ ДНК в компании Ancestry.com, не всего генома, конечно, но 682 549 генетических маркеров. Чтобы сравнить наши гены, я попросил его загрузить эти данные на DNA.Land.

Генетически мы с Беном различаемся – из-за мейоза. Наши геномы сложены из разных частей хромосом наших родителей. Но, несмотря на эти отличия, у нас есть довольно длинные идентичные участки ДНК. DNA.Land смогла распознать 112 одинаковых участков, длина каждого из которых – 100 млн пар нуклеотидов и даже больше^[437]. Поскольку мы еще не начали клонировать людей, на Земле нет человека, генетически более похожего на меня, чем мой брат.

Если сравнить меня с моими двоюродными братьями и сестрами, то найдется меньше одинаковых участков. У нас есть общие бабушка и дедушка, но мои кузены унаследовали часть своей ДНК от других бабушки и дедушки. Кроме того, наши общие участки будут короче, так как за те два поколения, что отделили нас от бабушки и дедушки, в процессе мейоза хромосомы разрезались на фрагменты большее число раз.

Среди 46 675 добровольцев DNA.Land нашла 45 человек, с которыми у нас совпадают достаточно длинные участки ДНК, поэтому можно предположить, что мы родственники. Но может быть, у нас и нет с ними никаких близких родственных связей, а эти сходные участки ДНК в неизменном виде дошли до нас от предков, живших много веков назад. Я смотрел на имена наших возможных родичей, и

они мне ни о чем не говорили. Бен вдохновился и решил покопаться в этом. Он обнаружил, что с одним из гипотетических родственников, потенциальным четвероюродным братом Элиасом Готтесманом, произошла ужасная история^[438].

Когда он был ребенком, его с семьей отправили в Освенцим, где лагерный врач Йозеф Менгеле проводил эксперименты над ним и его братом-близнецом Джено. Менгеле специально работал с близнецами, поскольку считал, что, экспериментируя с ними, он сможет раскрыть генетические основы заболеваний. Иногда он даже проводил вскрытие заживо. К концу войны Готтесман потерял не только всю семью, но и свое имя. Только спустя десятилетия, будучи уже пожилым жителем Израиля, он решился разыскать родственников. Генетическое совпадение с двоюродными братьями из США позволило восстановить его фамилию, и кузены даже прислали Элиасу фотографию его покойных родителей.

Готтесман и я унаследовали свою ДНК от общего предка, и это могло означать, что мы близкие родственники. Но я не стал контактировать ни с ним, ни с другими возможными родичами, о которых мне сообщила DNA.Land. Генетическая близость не связала наши жизни. В действительности если бы я сравнил геном свой и своего пятиюродного брата, то обнаружил бы, что у нас вообще нет общих участков. Возможно, это звучит невероятно, но только потому, что в западной культуре мы ошибочно уравниваем ДНК и родство. На самом же деле наследственность работает не так.

Чем дальше ваше с кем-то родство, тем больше поколений назад жил ваш общий предок. Также это означает, что у вас с вашим родственником более короткие одинаковые участки, полученные от того предка, плюс они перемешаны с фрагментами ДНК других, не общих предков. Какой участок попадет в сперматозоид или яйцеклетку – определяется случаем. Со временем гены какого-то определенного предка могут просто исчезнуть. В 2014 г. генетик из Калифорнийского университета в Дейвисе Грэм Куп определил, что если вы возьмете 100 пар четвероюродных братьев и сестер, то у одной из них не будет идентичных участков ДНК^[439]. Если вы

соберете 100 пар пятиюродных братьев и сестер, то у 25 из них не будет признаков генетического родства.

То же самое верно и для наших предков. Если я сравню свой геном с геномами моих бабушек и дедушек, то найду большие идентичные участки ДНК. С каждым из них у меня будет примерно 25 % общего генома. В предыдущем поколении, где у меня восемь прабабушек и прадедушек, таких участков больше количественно, но они окажутся меньшего размера. С каждым поколением назад число моих предков удваивается. Роджер Гудспид был одним из 1024 моих предков в 10-м поколении. Однако, по оценкам Купа, я унаследовал лишь 638 участков ДНК от всего того поколения^[440]. В моем геноме не слишком просторно, поэтому довольно много ДНК моих предков не дошло до меня из десятого поколения. Для каждого моего предка из поколения Роджера Гудспида вероятность не передать мне никакой ДНК составляет 46 %. Я привык представлять себе Роджера как некоего американского основателя моей семьи, подарившего гены Гудспидов всем своим потомкам. Однако оказывается, что для меня вероятность обладания этими генами примерно такая же, как выпадение решки при броске монетки. И даже если у меня есть ДНК Роджера Гудспида, то, согласно расчетам Купа, ее будет всего около 0,3 %.

По мере того как вы двигаетесь вглубь поколений, обнаруживается еще больший парадокс. Мы представляем себе генеалогию в виде простого дерева: наши двое родителей происходят от четырех дедушек и бабушек, являющихся потомками восьмерых прабабушек и прадедушек и т. д. Но в определенный момент это становится невозможным. Если мы дойдем до времен, скажем, Карла Великого, то должны будем нарисовать на дереве триллион веточек. Другими словами, число ваших предков превысит количество всех когда-либо живших людей. Единственный способ решить эту проблему – соединить некоторые веточки вместе. То есть ваши предки должны быть в той или иной степени родственниками друг другу.

Этот узор наследственности давно привлекал математиков, и в 1999 г. их представитель Джозеф Чанг из Йельского университета создал первую статистическую модель для его описания^[441]. Он обнаружил удивительное свойство: если двигаться назад во времени,

вы достигнете момента, когда каждый человек, чей потомок живет в наши дни, окажется общим предком *всех* живущих сейчас людей.

Чтобы осознать, насколько это удивительно, вспомним еще раз о Карле Великом. Благодаря родословным, которые гордо тянут из прошлого Орден короны Карла Великого, мы знаем, что Карл оставил множество потомков. Однако, согласно модели Чанга, каждый живущий сегодня европеец – потомок Карла Великого. Орден сложно назвать эксклюзивным клубом.

В 1999 г., когда Чанг разрабатывал свою модель, генетики не могли оценить ее реалистичность. Они слишком мало знали об устройстве человеческого генома. В 2013 г. у них появились необходимые технологии. Куп вместе со своим коллегой-статистиком из Университета Южной Калифорнии Питером Ральфом решили оценить, как соотносятся современные европейцы с людьми, жившими на континенте сотни и тысячи лет назад^[442]. Они изучили базу данных генетических вариантов, собранных по всей Европе от 2257 ныне живущих людей, и смогли выявить в геномах разных людей одинаковые участки ДНК, которые были унаследованы от общего предка.

Ральф и Куп идентифицировали 1,9 млн участков ДНК, которые были общими как минимум для двух из 2257 человек. Некоторые из них оказались длинными, это означало, что они достались от относительно недавних предков. Другие были короткими, пришедшими из далекого прошлого. Анализируя эти участки, Куп и Ральф не только подтвердили результаты исследования Чанга, но и дополнили их. Например, ученые выявили, что у турок и англичан довольно много одинаковых длинных участков ДНК, которые они унаследовали от общего предка, жившего менее 1000 лет тому назад. Статистически невероятно, чтобы все эти участки были получены от одного предка, скорее, у живущих сейчас европейцев было много общих предков. Фактически модель Чанга оказалась единственным способом объединить данные по общим участкам, полученные Купом и Ральфом. Каждый, кто жил 1000 лет назад в Европе и у кого есть хотя бы один потомок, живущий в наши дни, является прямым предком всех современных европейцев.

Чанг с коллегами показал, что чем дальше мы уходим назад во времени, тем больше оказывается круг потомков. Любой человек, который жил 5000 лет назад и чей пусть даже один потомок живет сейчас, – предок *всех* живущих сегодня людей^[443]. Орден короны Карла Великого, возможно, довольно большой, но первый фараон Египта мог бы собрать гигантский клуб потомков в составе 7 млрд членов.

Я попросил ученых из Нью-Йоркского центра генома рассказать мне о моем происхождении, не ограничиваясь родственными связями с кузенами и кузинами. Анализ начали с самых простых для интерпретации фрагментов ДНК: митохондриальной ДНК, которую я унаследовал от матери, и Y-хромосомы, которую я получил от отца. В 2015 г. генетики составили огромную базу данных по этим ДНК, основанную на секвенировании ДНК сотен тысяч людей. Ученые подошли к упорядочиванию полученных данных подобно тому, как систематик подходит к классификации насекомых, разделяя их сначала на классы, затем на отряды и т. д. Всех мужчин можно разделить на группы, для которых характерны определенные сочетания мутаций в Y-хромосоме, они называются гаплогруппами. Я узнал, что отношусь к гаплогруппе E. В нее входят преимущественно мужчины африканского происхождения, но кроме них – немного европейцев и представителей Ближнего Востока. В этой гаплогруппе я принадлежу к подгруппе, известной как E1, а в ней – к E1b, и т. д. вплоть до гаплогруппы E1b1b1c1^[444].

К этой конкретной гаплогруппе относятся некоторые евреи. Это, несомненно, совпадало с тем, что я знал о происхождении моего отца, но, когда я стал дальше интересоваться этой гаплогруппой, оказалось, что все не так просто. Лишь небольшая часть еврейских мужчин принадлежит к группе E1b1b1c1. Такую мутацию несут и многие мужчины-неевреи. Гаплогруппа E1b1b1c1 встречается у мужчин на большой территории от Португалии до полуострова Сомали и Армении. Когда Наполеон умер, один из его приверженцев сохранил несколько волосков его бороды как реликвию. В 2011 г. французским исследователям удалось выделить из них Y-хромосому. Они

обнаружили, что Наполеон тоже принадлежал к E1b1b1c1. В Израиле живет не так много мужчин с этой гаплогруппой. Чаще всего она встречается у мужского населения иорданского города Амман. На втором месте находятся амхарцы, живущие в горных районах Эфиопии.

Высокая доля мужчин с гаплогруппой E1b1b1c1 в Иордании свидетельствует о том, что они впервые появились в том регионе, возможно, 10 000 лет назад, т. е. задолго до евреев. Спустя тысячелетия арабы, евреи и другие народы Ближнего Востока начали расселяться по Европе и Азии, распространяя с собой и свою гаплогруппу. Сама по себе E1b1b1c1 не дает возможности проследить моих предков. При этом я абсолютно уверен, что Наполеон не был моим прапрапрадедушкой. Я могу только предполагать, что какой-то обыкновенный земледелец Ближнего Востока, живший 10 000 лет назад, получил безобидную мутацию в своей Y-хромосоме, положив начало новой гаплогруппе, и невольно передал ее своему сыну. Однако среди моих предков мужского пола этот земледелец не занимает какого-то особого места. Просто так сложилось, что он был одним из тех, от кого я унаследовал свою Y-хромосому.

С материнской же стороны, как выяснилось, я принадлежу к гаплогруппе H1a1. Она уже довольно давно распространена на значительной территории Западной Европы. Когда в английском городе Хинкстон строили научный центр для секвенирования генома, рабочие раскопали скелет возрастом 2300 лет. Из его костей удалось извлечь немного ДНК. У хинкстонского скелета оказалась та же гаплогруппа, что и у меня, – H1a1. Однако жила ли первая мисс H1a1 в Хинкстоне, я сказать не могу. Я даже не знаю, жила ли она в Англии.

Носителей гаплогруппы H1a1 сейчас можно найти по всей Северной Европе. Я знаю, что являюсь их родственником по материнской линии, но не знаю, где жил наш общий предок. Ученые построили древо для всех известных групп митохондриальной ДНК человечества, и на нем моя ветвь H1a1 находится рядом с другими ветвями, распространенными в Европе. Европейские ветви отделились от тех, что типичны для Азии и Нового Света. Самые древние ответвления ведут к ныне живущим африканцам. Прослеживая

мутации по всему древу, ученые смогли определить время, когда жила женщина, которая несла митохондриальную ДНК, давшую начало всем современным гаплогруппам. Эта женщина жила в Африке около 157 000 лет назад^[445].

Еще в 1987 г. благодаря исследованиям лаборатории генетика Аллана Вильсона из Калифорнийского университета в Беркли были найдены первые свидетельства, что все ныне живущие люди получили свои митохондрии от одной-единственной женщины из Африки. Журналисты моментально окрестили эту неизвестную женщину митохондриальной Евой. Имя прочно приклеилось к ней. Данное исследование стало темой одного из номеров журнала *Newsweek*, на его обложке были изображены Адам и Ева с коричневой кожей.

Чтобы отследить происхождение Y-хромосомы, ученым потребовалось больше времени. Согласно последним данным, общий мужской предок жил в Африке 190 000 лет тому назад, на заре появления нашего вида^[446]. Этого мужчину недолго думая называли Y-хромосомным Адамом. Теперь у него есть собственная страница в Википедии. Несложно представить себе прародителей всего человечества – митохондриальную Еву и Y-хромосомного Адама, идущих по плейстоценовому Эдемскому саду. Этот привлекательный образ не может разрушить такая незначительная научная мелочь, что Ева появилась в Эдеме лишь через примерно 30 000 лет после смерти Адама.

Марк Герштейн работал над моим геномом пару недель. Он и его студенты хотели проанализировать короткие фрагменты ДНК с помощью их собственного программного обеспечения и создать их собственную карту. После того как они установили местоположение подавляющего большинства найденных сотрудниками Illumina фрагментов, им удалось определить, какие у меня есть аллели. Кроме того, они попытались выяснить, что эти аллели значат для меня. Когда я приехал к Герштейну во второй раз, меня удивило, почему он не пригласил меня снова в свой кабинет. Вместо этого мы проследовали по коридору в конференц-зал.

Восемь сотрудников и аспирантов Герштейна уже ждали нас с ноутбуками и беспроводными клавиатурами наготове, расположившись по обе стороны длинного стола. Меня усадили во главе этого стола, чтобы я мог видеть слайды на большом мониторе, закрепленном на стене напротив.

Первый слайд гласил: «Объект Ц. Обзор».

Только теперь я понял, почему столь многие из тех ученых, к кому я обращался, были удивительно отзывчивы. Я был для них «Объектом Ц», то есть кем-то вроде лягушки, которая запрыгнула в кабинет анатомии с собственным скальпелем в лапах и попросила студентов посмотреть, что там у нее внутри.

В течение двух следующих часов группа Герштейна перебирала мой геном, указывая на сломанные и удвоенные гены, а также на те, мутация в которых изменила работу белков. Но больше всего меня поразило сравнение моего генома с геномами двух других людей. Это были анонимные добровольцы, которые за несколько лет до того согласились секвенировать свою ДНК и сделать ее публично доступной. Один из них был из Нигерии, другой – из Китая.

Команда Герштейна выявила в общей сложности 3 559 137 нуклеотидных отличий моего генома от эталонного. Подобные вариации называются однонуклеотидными полиморфизмами^[447]. Среди этих отличий – аллели вроде тех, что делают меня носителем средиземноморской семейной лихорадки или влияют на признаки, не связанные с заболеваниями, например на цвет кожи; некоторые же вообще не имеют биологического значения.

В нигерийском и китайском геномах оказалось примерно столько же однонуклеотидных отличий. Однако эти замены не были какими-то уникальными для каждого из нас. Ради пущей наглядности научный сотрудник лаборатории Герштейна Сушант Кумар нарисовал для меня диаграмму Венна. У нас троих было 1,4 млн одинаковых однонуклеотидных замен. Еще 530 000 были общими у меня с китайцем, но не с нигерийцем. 440 000 я разделял только с нигерийцем. Таким образом, 67 % моих полиморфизмов были представлены по меньшей мере в одном из других геномов.

Мы – три человека соответственно африканского, азиатского и европейского происхождения, из трех разных частей света. Можно сказать, представители трех рас. И при этом общего у нас гораздо больше, чем различий.

У понятия «раса» не такое очевидное значение, как у слов «Луна» или «водород». Это не природный объект, независимый от наших социальных представлений. Понятие расы как определенной группы людей, объединенных наследственностью, не использовалось в письменных источниках вплоть до Средних веков. Авторы древних времен, конечно, признавали, что люди из разных уголков мира различаются. Но они никогда не объясняли это с помощью классификаций.

Слово «раса» в современном понимании начали употреблять во времена правления Габсбургов в Испании. В стране тогда жили люди разного происхождения: кельтские и римские христиане, евреи, африканцы. Когда начались преследования евреев, другие жители Испании, как уже говорилось выше, стали относить себя к некоей особой группе «исконных христиан». Чтобы подтвердить свою «исконность», благородные испанские рода вынуждены были доказывать, что среди их предков нет евреев – другими словами, что у них нет ни единой капли еврейской крови. Благородные семьи из всех сил старались всех убедить, что с незапамятных времен их происхождение чисто ^[448].

Когда Испания основала империю в Новом Свете, появилась новая группа людей, от которой надо было отличаться. Испанские конкистадоры, завоеванные индейцы и привезенные африканские рабы теперь населяли одни и те же страны. Их правительства создали иерархию с испанцами наверху, африканцами посередине и индейцами внизу.

Но жители Нового Света не соблюдали границ. В семьях представителей разных рас, узаконивших свой союз, или же в результате изнасилований стали рождаться общие дети. Колониальные правительства были вынуждены вводить новые категории – с новыми названиями. Вице-король Новой Испании (большая часть которой

сегодня называется Мексикой) очень четко определил своих подданных^[449]:

1. От испанца и индианки рождается метис.
2. От метиса и испанки – кастисо.
3. От женщины кастисо и испанца – испанец.
4. От испанки и негра – мулат.
5. От испанца и мулатки – мориско.
6. От женщины мориско и испанца – альбино.
7. От испанца и женщины альбино – торна-атрас.
8. От индейца и женщины торна-атрас – лобо.
9. От лобо и индианки – замбаиго.
10. От замбаиго и индианки – камбухо.
11. От камбухо и мулатки – альбарасадо.
12. От альбарасадо и мулатки – барсино.
13. От барсино и мулатки – койот.
14. От индейца и женщины койот – чамисо.
15. От женщины чамисо и метиса – койот-метис.
16. От койот-метиса и мулатки – ай те эстас.

Что же касается более северных стран, то в XVII в. Англия использовала африканцев в своих колониях для обработки земель. Сначала африканцы трудились наравне с батраками из Европы, подчиняясь одним и тем же законам, но десятилетие за десятилетием колониальные правительства постепенно отделяли африканцев от других, чтобы обращаться с ними более жестоко^[450]. В начале XVIII в. свободные негры потеряли право голосовать и носить оружие, тех же, кто находился в услужении, закон признал рабами на всю жизнь, а их дети унаследовали это ярмо.

Выше уже было сказано, что в британских колониях в качестве морального оправдания этим законам повсеместно стали поминать проклятие библейского Хама. Священники в проповедях вещали о божественном пророчестве Ноя, по американскому Югу распространялись памфлеты, объясняющие, что Бог отметил грех Хама, сделав кожу его детей темной. Африканцы наследовали свое рабство так же, как и цвет кожи^[451]. В течение XVIII в. проклятие

Хама стало вполне биологическим понятием^[452]. Сторонники рабства составляли списки основных различий между белой расой и неграми.

В 1774 г. плантатор из ямайской колонии Эдвард Лонг заметил, что «чернокожие, рожденные здесь в третьем и четвертом поколении, не отличаются по цвету от негров, привезенных непосредственно из Африки»^[453]. Лонг утверждал, что вместо волос у его рабов «шерсть, похожая на овечье руно». Что же до ума, то в этом их отличия от европейцев казались ему еще более выраженными. Он заявлял: «У них нет никаких моральных устоев или принципов. Все писатели называют их самыми подлыми из рода человеческого».

К концу XVIII в. рабовладельцы смогли придать этим убеждениям научную видимость. Естествоиспытатели утверждали, что вид *Homo sapiens* можно разделить на породы, подобно растениям и животным. Карл Линней выделил четыре расы: американскую – *Americanus* («красноватый цвет, холерики... разрисовывают себя тонкими красными линиями, подстраиваются под обычаи»), азиатскую – *Asiaticus* («желтоватый цвет, меланхолики... надменные, скупые... руководствуются мнениями»), африканскую – *Africanus* («черный цвет... бесстыдные женщины... ленивые... действуют под влиянием каприза») и европейскую – *Europaeus* («белый цвет... изобретательные... подчиняются законам»)^[454].

Через несколько десятилетий после Линнея немецкий антрополог Иоганн Фридрих Блуменбах предложил новую систему из пяти рас вместо четырех^[455]. Ее составили кавказская, монголоидная, негритянская, американская и малайская расы. Блуменбах решил использовать название «кавказская» для обозначения европейской расы после того, как изучил находившийся в его коллекции череп женщины, жившей некогда в горах Кавказа. Позже он сказал, что это был самый красивый череп из когда-либо им виденных. Блуменбах полагал, что обладательница черепа принадлежала к той же расе, что и население всей Европы. По мнению антрополога, у кавказцев потому были такие красивые черепа, что они стали первыми людьми, созданными Богом. Они сохранили первоначальную славу человечества, в то время как остальные деградировали, образовав еще четыре расы.

В XIX в. система Blumenбаха приобрела популярность, однако многие тонкие моменты его воззрений оказались со временем забыты. К примеру, Blumenбах считал, что между расами нет четких географических границ: расы, живущие по соседству, незаметно смешиваются друг с другом. Позднее антропологи, напротив, пытались определить постоянные анатомические различия между расами. Некоторые пошли еще дальше, отвергая единое происхождение человека. Сторонники такой точки зрения утверждали, что расы были сотворены по отдельности и навеки закреплены на своих местах в божественной иерархии. Вопросов о том, как была устроена эта иерархия, никогда не возникало. Согласно объяснению одного американского учебника 1852 г., «самый совершенный тип человечества – белая раса, которая возвышена над всеми остальными».

Этот расовый порядок должен был оставаться неизменным и юридически неоспоримым, невзирая на то, что в действительности происходило расовое смешение. Постоянная опасность разрушения воображаемых барьеров между расами исходила от сексуальных отношений. На ранних этапах существования американских колоний чернокожие и белые работники иногда вступали в браки и заводили детей. Но в конце XVII в. колониальные правительства приняли законы, которые должны были положить конец этой практике. Палата представителей Вирджинии назвала детей черных и белых родителей «отвратительной смесью и незаконнорожденными отпрысками»^[456]. Дети от межрасовых браков считались неграми, а значит, рабами. Слова, которыми их описывали, имели юридический вес, даже если были абсурдными с научной точки зрения. Колониальные правительства стремились к тому, чтобы передачу наследственности от белого родителя к темнокожему ребенку можно было предотвратить в приказном порядке.

Несмотря на все эти законы, в межрасовых семьях рождалось все больше детей, причем речь идет о браках не только с негритянскими рабами, но и со свободными неграми. Некоторые так впоследствии и оставались в негритянских общинах, поэтому у их собственных потомков африканских предков становилось все больше. У других оказывалось столько европейских предков, что они иногда

предпочитали считать себя белыми. Южные штаты разработали словарь, чтобы упорядочить своих подданных подобно тому, как ранее это сделали испанские правительства. Но стоило к этим понятиям присмотреться внимательнее, как тут же возникали сомнения. Законодатели задавались вопросом: неужели африканская кровь такая сильная и ядовитая, что наследование даже капли ее может привести к подавлению гораздо большей части белой крови? В 1848 г. некий судья из Южной Каролины попытался ответить на этот вопрос, но не смог. «Пусть присяжные решают, в каких случаях субъект, несущий пренебрежимо малую часть африканской крови, перестает быть мулатом и рассматривается как белый»^[457], – заключил он.

Фредерик Дуглас получал удовольствие, заставляя своих соотечественников-американцев признавать, до чего же плохо их расистская классификация отражает реальность. В автобиографии он писал: «Мой отец был белым, ну или почти белым. Иногда ходили слухи, что мой отец – это мой хозяин»^[458].

Мать будущего реформатора Харриет Бейли была рабыней и работала на одной из плантаций Мэриленда^[459]. Биографы Дугласа считают весьма вероятным, что ее, как и других рабынь, изнасиловал хозяин плантации Аарон Энтони, который затем использовал родившихся детей как своих рабов. Хотя Дуглас, возможно, унаследовал ДНК Энтони, он не унаследовал юридический статус, который к ней прилагался. Вместо этого Дуглас вырос рабом, выпасая коров на пастбищах и держа их подальше от сада своего отца. Энтони одолжил восьмилетнего Дугласа брату своего зятя в Балтиморе. Там кем он только не работал до 1838 г., пока с поддельными документами не сбежал оттуда на поезде, идущем в северном направлении.

Не прошло и нескольких лет, как Дуглас начал издавать газету и выступать по стране с лекциями за отмену рабства. В 1848 г., когда он плыл на пароходе по озеру Эри в Буффало для участия в каком-то собрании, один из попутчиков узнал Дугласа и попросил его выступить с импровизированной речью. Дуглас встал перед пассажирами и высказал свои аргументы против рабства. Позднее он написал в своей газете: «Своими высказываниями я осудил рабовладельцев за воровство и насилие».

Оказалось, что тем вечером на борту был реальный рабовладелец. Дуглас впоследствии вспоминал, как этот мужчина встал «с презрительной усмешкой на лице» и заявил: «Не думаю, что какой-либо белый человек снизойдет до того, чтобы обсуждать этот вопрос с *ниггером*».

Дуглас решил ответить ему «несколько поверхностным изложением своей биографии». Он сказал рабовладельцу, что «тот допускает ошибку, называя меня *ниггером*».

Вовсе нет, продолжал Дуглас: «Я негр только наполовину, мой *уважаемый отец* был таким же белым, как и вы, и если вы не снизойдете до ответов моей негритянской крови, то, может быть, вы ответите моей европейской крови».

Рабовладелец не снизошел. Он удалился, поражаясь, что «белые люди, из какой бы части страны они ни были, могут терпеть и даже одобрять такие настроения и дерзости, которые он слышал из моих уст», – вспоминал Дуглас.

Спустя 20 лет американские рабы были освобождены. Однако штаты бывшей Конфедерации продолжали искать способы их угнетения, а для этого нужен был надежный метод определения различных рас. Даже капли черной крови оказывалось достаточно, чтобы исключить человека из рядов белых. В 1924 г. штат Вирджиния закрепил эту практику юридически, приняв закон «О расовой целостности»^[460], который запретил межрасовые браки. По этому закону белых определяли практически так же, как это было сделано для испанцев за 300 лет до того: белыми считались те, «чья кровь полностью белая, не имеющая известной, очевидной или установленной примеси крови другой расы».

Однако с этим «правилом одной капли крови» возникла проблема. Вирджинский закон постановил, что в крови белых должны отсутствовать примеси не только черной, но и индейской крови. А ведь еще со времен Джона Рэндольфа многие выдающиеся белые жители Вирджинии гордились, что являются прямыми потомками Покахонтас. Согласно принятому закону они больше не могли считаться белыми. Но такого просто нельзя было допустить, поэтому

законодательное собрание штата установило так называемое исключение Покахонтас. Согласно измененному закону, даже если у жителя Вирджинии была 1/16 индейской крови, он все равно должен считаться белым. Тем не менее, если у кого-то была 1/16 негритянской крови, его продолжали считать черным.

Можно было бы легко отклонить закон «О расовой целостности» как чудовищный пережиток давно ушедшей эпохи расизма. Но шел 1924 г., генетика как наука существовала уже четверть века. И некоторые из самых выдающихся ее авторитетов поддерживали закон. Многие евгенисты выступали не только за ограничение деторождения у неполноценных белых, они также хотели сохранить белую расу генетически чистой.

Расизм был основной характеристикой евгеники еще с тех самых пор, как Фрэнсис Гальтон придумал это слово. Изучая наследственность таланта, он сравнивал ее у разных рас. У него не было какого-либо надежного способа провести такое измерение, он полагался, скорее, на свою интуицию. Вспоминая свою экспедицию в Южную Африку, Гальтон пришел к выводу, что его белые товарищи по путешествию гораздо талантливее, чем встреченные африканцы. Он писал: «Ошибки, которые негры допускали в своих собственных делах, были настолько детскими, глупыми и простыми, что часто заставляли меня стыдиться принадлежности к собственному виду»^[461].

Кузен Дарвина был убежден, что африканцы унаследовали свою ребячливость тем же способом, что и курчавые волосы и темную кожу. Также он был убежден, что и северные европейцы свои таланты унаследовали. Когда Гальтон пропагандировал евгенику, он обещал, что внимательный подход к воспроизводству сделает северных европейцев еще более талантливыми и это принесет пользу всем, в том числе и низшим расам. По мнению Гальтона, северные европейцы во всех своих империях по миру должны использовать евгенический подход, чтобы улучшить низшие расы настолько, насколько позволит их наследственность.

Гальтон писал о расах с хладнокровной отвлеченностью английского джентльмена, привыкшего проводить время в лондонских клубах и на встречах научных обществ. Для некоторых белых ученых

в Америке расовый вопрос был гораздо ближе и насущнее^[462]. Во времена Джима Кроу^[463] после окончания Гражданской войны миллионы чернокожих садились на поезда, уходящие с Юга в такие города, как Нью-Йорк или Чикаго. В то же время эти города принимали иммигрантов не только из Северной Европы, но и из других частей мира: итальянцев, поляков, русских, евреев, а также китайцев и латиноамериканцев. Некоторые ученые отреагировали на эту неожиданную смесь, попытавшись поставить старый расизм на новые научные рельсы.

Типичное для того времени беспокойство испытывал ученый Харви Джордан^[464]. Джордан рос в конце XIX в. в сельской Пенсильвании, где, как он писал позже, «поражался важности наследственности, играя у скотных дворов». Вместо того чтобы фермерствовать, Джордан отправился получать образование и в итоге стал специалистом в анатомии, отучившись в Корнеллском, Колумбийском и Принстонском университетах. Лето 1907 г. он провел в Колд-Спринг, где познакомился с Чарльзом Девенпортом. Девенпорт рассказал ему о новой науке генетике, и прямо из Колд-Спринга Джордан отправился в Вирджинский университет, где занял должность профессора анатомии и помог модернизировать медицинскую школу при университете. В процессе всей этой работы его в первую очередь занимала тема наследственности.

Джордан ужаснулся, обнаружив в Вирджинии «удручающее расовое состояние нашего цветного населения Юга». Но он не увидел, что такое состояние вызвано социальными причинами. Вместо них он обвинил биологию. Поэтому решать проблему следовало с помощью евгеники – нужна была государственная программа, контролирующая тех, кто заводит детей. Джордан считал, что особенно полезно будет поощрять мулатов заводить детей с чистокровными чернокожими, чтобы распространять белые гены среди их детей. Он думал, что эти гены сыграют роль дрожжей в опаре и «будут той закваской, что поднимет цветную расу на более высокий уровень умственных и нравственных способностей»^[465].

Джордан был убежден, что прежде, чем создавать такую программу, надо выяснить генетические основы рас. Чтобы справиться

с этой задачей, ему нужны были руководящие указания от его евгенических наставников. Джордан писал Девенпорту в 1910 г.: «Я желал бы знать, не могу ли быть полезен в этой великой работе, возможно, в сборе на месте материала для статистической обработки»^[466].

Девенпорт стал обучать Джордана исследованию наследственности рас, так же как ранее он наставлял Генри Годдарда при изучении наследственности слабоумия. Было решено, что Джордану следует начать свою работу с самой очевидной черты, отличающей расы друг от друга, – цвета кожи.

Джордан выбрал четыре семьи мулатов. Чтобы установить цвет их кожи, он взял с собой разноцветную детскую игрушку – волчок. Такой волчок, выпускаемый компанией Milton Bradley Company, антропологи стали широко использовать в качестве инструмента для определения этого признака^[467]. Он был разделен на желтый, черный, красный и белый сектора. Если волчок раскручивали достаточно сильно, цвета всех секторов сливались в один. Регулируя размер секторов, ученые могли менять оттенок итогового цвета. Джордан просил мулатов, которых он изучал, протянуть руку, и запускал рядом волчок. Он корректировал получающийся цвет крутящегося волчка, пока не достигал совпадающего с кожей. Затем он записывал размеры секторов, которые при смешении давали нужный оттенок.

Джордан отправлял Девенпорту полученные соотношения цветов вместе с родословными семей мулатов. Из этих данных следовало, что цвет кожи у детей был не просто смешением цветов родительской. В одной семье мулатов могли быть разные дети, от совсем светлых до темнокожих. Девенпорт понял, что это говорит о наследовании по менделевскому типу, когда из поколения в поколение передаются скрытые факторы.

Девенпорт хотел опубликовать эти данные, но опасался, что они окажутся недостаточно надежными. Если бы выяснилось, что дети незаконнорожденные, то родословные, составленные Джорданом, потеряли бы смысл. Девенпорт поделился с ним своими сомнениями, но Джордан заверил, что беспокоиться не о чем. Он писал: «Нет ни малейшего сомнения в законности рождения детей. Один глава

семе́йства — священник, другой — директор цветной школы, третий — процветающий торговец, еще один — парикмахер, и все они по уровню своих нравственных и интеллектуальных качеств кажутся значительно выше обычного глупого и безответственного негра»^[468].

Девенпорт в сотрудничестве с женой Гертрудой объединил данные Джордана с другими изученными родословными и опубликовал полученные результаты в журнале *American Naturalist*. Большая часть статьи была написана с объективной беспристрастностью по отношению к цвету кожи. Местами оказывалось сложно понять, обсуждают авторы людей или цветы гороха. Они писали: «Скрещивание по цвету кожи негр и белый не является обычным “смешением” цветов, как думают те, кто выступает против современного направления исследований в области наследственности»^[469].

Однако в личной переписке Девенпорт и Джордан откровенно обсуждали свои планы по более глубокому изучению расовой наследственности. Цвет кожи был только началом. Через некоторое время Джордан опубликовал исследование, в котором утверждал, что чернокожие сильнее подвержены туберкулезу, чем белые. К 1913 г. он собрал целый каталог «единичных черт», наследуемых неграми, в том числе физическую силу, способность выполнять стандартные последовательности действий и «мелодический дар»^[470]. Интеллект не вошел в этот каталог, потому что, по словам Джордана, «в умственном развитии негр не может подняться выше определенного уровня».

Девенпорт разделял веру Джордана в фундаментальные различия умственных способностей чернокожих и белых. В 1917 г. Девенпорт изложил свои взгляды в эссе под названием «Последствия смешения рас»^[471]. Дети, рожденные в результате смешения рас, страдают, потому что у них внутри не совпадает природа их родителей. «У мулатов часто можно увидеть стремления и стойкость в сочетании с интеллектуальным несовершенством, из-за чего несчастный гибрид неудовлетворен своей участью и досаждаст окружающим», – писал Девенпорт.

Когда законодатели штата Вирджиния стали разрабатывать закон «О расовой целостности», Девенпорт и Джордан присоединились к созданию этого проекта. Девенпорт консультировал законотворцев, а Джордан вместе с Англосаксонским клубом Вирджинии, чье название говорит само за себя, лоббировал его принятие. Этот закон продержался до 1967 г., пока за его нарушение не была осуждена

межрасовая пара Милдред и Ричард Лавинг. Верховный суд решил дело в пользу супругов и отменил действие закона. К тому времени как чета Лавинг выиграла дело, уже многие ученые пришли к выводу, что рас – в том смысле, который вкладывали в это слово подобные Джордану американские биологи начала XX в., – не существует.

Пока Девенпорт и Джордан раскручивали свои цветные волчки и рисовали расовые родословные, другие исследователи создавали иной образ человечества. Они считали, что различия в нашем виде слишком сложны и слишком тесно переплетены с историческими событиями, чтобы сводить их к упрощенным расовым карикатурам. Социолог и общественный деятель Уильям Дюбуа проводил масштабное исследование негритянских жителей Атланты начиная с 1897 г. Его группа измеряла вес, рост, размер черепа, оценивала уровень детской смертности и другие жизненные показатели. В 1906 г. Дюбуа объединил результаты своей работы с обобщенными данными антропологических исследований, проведенных по всему миру, в своей книге «Здоровье и физическое развитие негров Америки».

Дюбуа не считал американских негров однородной разновидностью человечества. Негры были группой, представители которой сильно различались по многим параметрам. В то же время они оказывались тесно связаны и с другими человеческими группами. Дюбуа писал: «Разновидности человечества настолько плавно переходят друг в друга и смешиваются между собой, что невозможно не только провести границу между черной расой и любой другой по цвету кожи, но и использовать другие физические характеристики для абсолютной критеризации выделения негритянской расы»^[472].

Дюбуа, как и антропологи до него, изучал внешние особенности строения человека. Однако в начале XX в. ученые приступили к наблюдениям и за нашей внутренней изменчивостью. Польский серолог Людвик Гиршфельд, как уже говорилось выше, доказал, что группы крови наследуются согласно закону Менделя^[473]. Из-за Первой мировой войны он вынужден был прервать свои исследования, но в итоге именно «благодаря» войне получил беспрецедентную

возможность увидеть, как варьируются группы крови в разных человеческих популяциях.

В 1917 г. Людвик и его жена Ханка в качестве врачей отправились в греческий город Салоники. Они лечили тысячи находивших здесь убежище солдат армий-союзников. Один свидетель позднее вспоминал, что Салоники, окруженные немецким кордоном, были в то время «самым людным и многонациональным местом во Вселенной»^[474].

Гиршфельды увидели возможность впервые получить общее представление о группах крови. До тех пор они изучали их только у немцев, не имея представления о том, как группы крови распространены у населения других стран мира. В Салониках разместились по соседству солдаты из таких столь удаленных друг от друга стран, как Сенегал, Мадагаскар и Россия. Гиршфельды обратились к солдатам и беженцам с просьбой сдавать кровь. В итоге супруги получили образцы 8400 человек из 16 этнических групп^[475]. Если бы Гиршфельды попытались собрать столько крови в мирное время, им понадобилось бы десять лет путешествовать.

Обнаруженные супругами закономерности не соответствовали какому-то простому разделению рас. Четыре известных группы крови – А, В, АВ и 0 – нашлись в каждой стране, представителей которой они исследовали. Единственной отличительной чертой стало соотношение групп. Среди англичан у 43,4 % была группа А, а у 7,2 % – группа В. Среди индусов группа В оказалась более распространена – 41,2 %, и только у 19 % была группа А.

Гиршфельды рассчитали для каждой страны «биохимический расовый индекс», соотнеся частоты встречаемости в ней групп А и В. Значение этого индекса было самым высоким для стран Северной Европы и снижалось при движении на юг и восток. Супруги разделили все «национальные типы» на три региона: европейский, промежуточный и азиатско-африканский типы. Гиршфельды хорошо понимали, что выделяемые ими типы вызовут удивление у традиционно мыслящих ученых. Как, например, можно объединить азиатов и африканцев в единую группу? Гиршфельды предупреждали:

«Наш биохимический индекс никак не соответствует расам в обычном смысле этого слова»^[476].

Чтобы объяснить многообразие, которое Дюбуа заметил у негров Атланты, а Гиршфельды – в соотношениях групп крови воюющих народов, требовался более глубокий подход к наследственности, а именно такой, согласно которому аллели генов могут свободно распространяться по популяции и даже перетекать от одной к другой. Но в начале XX в. – за исключением того случая, когда в осажденном городе собрались тысячи людей – невозможно было составить карту генетической географии нашего вида. Вместо него первые важнейшие уроки о расах нам преподавал другой вид – маленькая бурая мушка, обитающая на западе Северной Америки.

Эту муху *Drosophila pseudoobscura* изучал эмигрант из Советского Союза Феодосий Добжанский^[477]. Мальчиком Добжанский увлекался ловлей бабочек, а к 18 годам стал специалистом по жукам и опубликовал несколько работ на эту тему. Благодаря этой ловле насекомых в детстве он глубоко осознал, сколь велико разнообразие природы. Рассматривая узоры отловленных особей и обращая внимание на их окраску, он понимал, что у одного вида встречается огромное число вариантов. Ему удалось выявить различия как между отдельными особями, так и между популяциями. Иногда биологи называют такие четко различающиеся популяции подвидами. А иногда – расами.

Добжанский узнал о работе Томаса Морган с мухами, будучи еще совсем молодым исследователем. Для него она стала откровением. Морган связывал внешние признаки насекомых – форму крыльев и жужжалец, расположение пятен, т. е. те же, что наблюдал и Добжанский, – с внутренней работой их генов. В 1927 г. молодой ученый получил стипендию, позволившую ему провести год в лаборатории Морган в Нью-Йорке. Власти Советского Союза разрешили Добжанскому уехать, предполагая, что по окончании срока стипендии он вернется домой. Однако Добжанский задумал побег от тирании Советов и встал под знамена либеральной демократии, к

которой пришел в США. Его нога никогда больше не ступала на территорию Советского Союза.

В 1928 г. Морган направился на запад в Калифорнийский технологический институт, а вместе с ним на благоухающие апельсинами холмы Пасадены поехал и Добжанский. Обустроившись в своем новом доме в западном мире, Добжанский составил план изучения распространения аллелей у диких видов. Он понимал, что не сможет изучать любимую Морганом муху *Drosophila melanogaster*. Она питалась пищевыми отходами. Поэтому вместо нее Добжанский выбрал другую мушку – *Drosophila pseudoobscura*, по-настоящему дикое насекомое, ареал которого простирался от Гватемалы до Британской Колумбии. Добжанский купил «Форд» модели А и начал ездить по отдаленным горным хребтам, чтобы отлавливать там мух из изолированных популяций. Дома в Пасадене он разводил пойманных насекомых и под микроскопом изучал их хромосомы.

Сравнивая хромосомы разных мух, Добжанский иногда замечал в них перевернутые участки. Эта так называемая инверсия выполняла роль грубого генетического маркера. Добжанский находил много одинаковых инверсий в разных областях Северной Америки. По этим маркерам, так же как по группам крови у людей, было невозможно провести четкое географическое разделение между популяциями мух. Максимум в некоторых местах инверсии встречались чаще, чем в других.

Пока Добжанский работал с мухами, он думал о людях. Подъем нацизма в 1930-е гг. вызывал у него сильнейшее отвращение. Он считал, что биологическое определение расы, которое использовалось для преследования евреев, порочное и антинаучное. Хотя исследователь горячо любил свою вторую родину, он видел, что она все еще заражена расизмом, как заражены им и многие немолодые американские генетики, которых он встречал.

Добжанский столкнулся с расовой одержимостью американцев, когда посетил Колд-Спринг в 1936 г. Там он познакомился с генетиком Эдвардом Истом, несколько лет назад заявившим, что негритянская раса несет нежелательные черты, оправдывающие «не просто барьер, но широкую пропасть, которая должна навсегда отделить ее от белой

расы»^[478]. При встрече Ист убеждал Добжанского, что столь блестящий ученый, как он, не может быть по происхождению генетически ущербным русским. Ист был уверен, что Добжанский наверняка принадлежит к небольшой популяции скандинавов, живущих в России.

Начиная с 1930-х гг. Добжанский публично заявлял, что распространенное представление о человеческих расах и превосходстве белой расы «не имеет биологических оснований»^[479]. В своих книгах, имеющих большой успех у читателей, он объяснял, что у животных в любой популяции присутствует смесь разных аллелей. С помощью статистических методов можно отличить одну популяцию от другой, но это не значит, что все животные в одной популяции одинаковые. Фактически с точки зрения генетики животные в одной популяции могут быть совершенно разными. Добжанский писал: «Идею чистой расы нельзя признать даже допустимой абстракцией. Это уловка, за которой скрывается невежество»^[480].

Ученый утверждал: то, что верно для мухи, должно быть верно и для человека. По его словам: «Законы наследственности являются наиболее универсально справедливыми среди всех известных биологических закономерностей»^[481]. Безусловно, Добжанский признавал, что люди разнообразны и что для некоторых особенностей характерно определенное географическое распространение^[482]. Но если бы человеческие расы были четко определены, то можно было бы найти и четкие границы между ними. А это почти невозможно. И хотя вполне возможно отличить австралийского аборигена от бельгийца по цвету кожи, но при этом другая черта, например распространенность группы крови В, их объединит.

Добжанский не хотел полностью отказываться от концепции расы. Он хотел донести до окружающих, насколько это понятие ограниченное и размытое. Ученый определял расы как не более чем «популяции, которые различаются частотами встречаемости какого-либо гена или генов».

После Второй мировой войны к кампании Добжанского присоединились несколько других генетиков и антропологов. Их усилия завершились официальным заявлением ООН, осуждающим

научный расизм как безосновательный. Однако новые союзники Добжанского пошли еще дальше^[483]. Они потребовали, чтобы ученые вообще отказались от термина *раса*. Это понятие настолько чревато опасными допущениями, что лучше было бы совсем перестать его использовать. Антрополог Эшли Монтегю, например, предлагал заменить его на термин *этнические группы*. Но самый серьезный удар по этому понятию нанес один из подчиненных Добжанского.

В 1951 г. молодой Ричард Левонтин из Нью-Йорка пришел в лабораторию Добжанского в Колумбийском университете, чтобы работать с мухами. Добжанский был своенравным профессором, он давил на аспирантов, решая за них, какие эксперименты надо провести и какие выводы получить. Но Левонтин устоял. Он стремился расследовать научные загадки, которые занимали его самого. Что было самым важным для молодого ученого, так это найти новый способ оценки генетического разнообразия у любимой мухи Добжанского *Drosophila pseudoobscura*.

В ходе своей собственной работы Добжанскому удалось получить лишь грубую оценку генетического разнообразия мух. Он рассматривал клетки, проверяя, нет ли там каких-либо серьезных изменений в хромосомах. У некоторых мух, например, были перевернуты длинные участки ДНК. Левонтин вместе с Джоном Ли Хабби из Чикагского университета разработал новый метод оценки генетического разнообразия, позволяющий выявить различия, невидимые в микроскоп Добжанского^[484].

Левонтин и Хабби размельчали личинок мух и извлекали из них белки. Затем они помещали эти белки в гелевой пластине в электрическое поле, а оно перемещало белки по этой пластине, причем легкие белки проходили дальше, чем тяжелые. Ученые обнаружили, что в некоторых случаях белки у всех мух имели одинаковый вес. В иных же случаях у каких-то мух белки были легче, а у других — тяжелее. А иногда одна и та же муха давала и легкие и тяжелые варианты белков.

Разный вес белков зависел от различий в генах, которые их кодируют. Левонтин и Хабби сравнили вес белков в шести популяциях *Drosophila pseudoobscura* из Аризоны, Калифорнии и Колумбии.

Проверив 18 видов белков, они обнаружили, что 30 % белков в одной популяции существуют в разных формах. То есть эти популяции были генетически вовсе не однородные. Даже у отдельных мух присутствовали разные варианты белков. В среднем у каждой из них 12 % белков существовали в двух формах.

Левонтин решил применить тот же подход к людям. В начале XX в. ученым был известен лишь один белок, который мог встречаться у людей в разных формах – тот, который определял группы крови по системе АВ0. Однако к 1960-м гг. ученые открыли на поверхности клеток крови множество других белков. И эти белки тоже различались у разных людей. Например, белок резус-фактор (Rh) у одних людей присутствовал на клетках, а у других отсутствовал. Поэтому-то, кстати, врачи и должны проверять совпадение резус-фактора у донора и реципиента при переливании крови. Левонтин проанализировал исследования разных белков, проведенные в Англии. У жителей страны оказался удивительно высокий уровень генетического разнообразия – треть всех белков варьировала от человека к человеку.

Эти результаты придали Левонтину уверенности для того, чтобы расширить свои исследования и заняться важнейшим вопросом о расах. Он приступил к новому занятию с целью понять, как расовые группы соотносятся с реальным генетическим разнообразием людей. Левонтин рассуждал, что если расы имеют биологический смысл, то в каждой из них должна существовать четко выделяемая комбинация аллелей. Степень генетического разнообразия между разными расами должна быть выше, чем между двумя людьми одной расы.

Левонтин собрал данные по 17 белкам в широком диапазоне популяций от индейского племени чиппева до африканских зулусов, от голландцев до жителей острова Пасхи. Когда он упорядочил носителей этих белков по их расам, то обнаружил, что генетические различия между расами составляли всего 6,3 % от общего генетического разнообразия людей. Генетическое разнообразие *внутри* таких народов, как зулусы или голландцы, было ошеломительным и составляло 85,4 %.

В 1972 г. Левонтин опубликовал эти результаты в статье, приобретшей впоследствии большое влияние. Она называлась «Распределение человеческого разнообразия». Исследователь пришел

к выводу, что разделение на расы закрепились в западном обществе вследствие зрительных иллюзий. Люди выделяли расы на основе тех признаков, «к которым наиболее чувствительно человеческое восприятие (нос, форма губ и глаз, цвет кожи, структура и количество волос)»^[485]. Но за эти признаки отвечает лишь небольшое число генов. Ошибочно полагать, что схожие закономерности распределения будут наблюдаться и по всем остальным генам.

На основе своих выводов, а также учитывая все множество причиненных страданий, которые оправдывали расовым разделением, Левонтин призвал общество отказаться от него. Он заявил: «Деление людей на расы не имеет социального смысла и абсолютно точно разрушает социальные и человеческие отношения. Поскольку такая расовая классификация в настоящее время не имеет практически никакого генетического или таксономического значения, нет никаких оснований для ее сохранения».

Это было сильное заявление, основанное на небольшом количестве данных. Однако ученые следующего поколения вернулись к тому вопросу, который исследовал Левонтин, уже с новыми методами. Вместо белков они использовали ДНК и работали с бóльшим числом людей. Например, в 2015 г. три исследователя – Кит Ханли и Джеффри Лонг из Университета Нью-Мексико, а также Грасиэла Кабана из Университета Теннесси – изучили ДНК 1037 человек, принадлежащих к 52 разным популяциям со всего света^[486]. Для каждого человека они определили последовательность 645 фрагментов ДНК. Исследователи искали различия в этих фрагментах у разных людей, определяя их генетическое разнообразие.

Ханли и его коллеги, как и другие ученые до них, подтвердили, что внутри популяции генетическое разнообразие выше, чем между так называемыми расами. И благодаря огромным масштабам проделанной работы они смогли очень точно измерить степень человеческого разнообразия. К примеру, у представителей африканских популяций генетическое разнообразие было выше, чем у тех, кто жил на других континентах. Популяцией с наименьшим уровнем разнообразия оказалось небольшое племя пайтер (суруи) с берегов Амазонки. Тем не менее даже в этом племени, численность которого всего примерно

1200 человек, встречается 59 % всего генетического разнообразия целого нашего вида. Иными словами, если бы были истреблены все люди на Земле, кроме племени пайтер, примерно две трети всех аллелей сохранились бы.

«В конечном итоге, – заявил Ханли с коллегами, – мы согласны с выводом Левонтина, что западные расовые классификации не имеют никакого таксономического значения».

Диаграмма Венна, которую нарисовал Сушант Кумар, показав распределение однонуклеотидных полиморфизмов у меня, нигерийца и китайца, продемонстрировала мне лично символическое изображение того, насколько плохо понятие расы отражает генетическое разнообразие у человека. Я назвал бы себя белым, но 67 % из моих 3,5 млн однонуклеотидных замен – общие с африканцем или азиатом. Мы могли унаследовать некоторые из этих вариантов от наших общих предков, живших сотни тысяч лет тому назад. Некоторые могли возникнуть позже благодаря новым мутациям. Эти варианты распространялись от популяции к популяции, когда люди смешивали свои гены так, как они обычно это делают. Нас троих – меня и двух моих анонимных далеких родственников – осыпало одними и теми же генеалогическими блестяшками.

Да, у рас может не быть никакого биологического смысла – но они существуют. Это связано с нашей привычкой разделять людей на социальные категории. А ведь они-то могут глубочайшим образом влиять на жизнь человека. Расовые категории служили юридическим оправданием для порабощения некоторых групп людей и объявления их детей с рождения рабами. Деление на расы позволило сделать из другой группы козла отпущения за экономические бедствия, разрешив их убийство миллионами. Еще одну группу людей объединили в расу тем, что признали их неспособными к обработке собственной земли, и это послужило поводом оправданно прогнать их с нее. Зато некоторым представителям нашего вида расовые категории дали возможность наслаждаться этой землей, а также выгодами рабовладельческой экономики, не интересуясь особо историей рабовладения. Несмотря на то что расистские организации и законы были давно отменены, они

продолжают влиять на уже следующие поколения, распространяя силу понятия «раса».

Поскольку раса – это как бы разделяемое переживаемое, она может объединять людей, не связанных между собой. Американские чернокожие получили свою групповую идентичность только после того, как их собрали вместе, погрузив на невольничьи суда, отправляющиеся в колонии. Работоторговцы рыскали вдоль берегов Африки вверх и вниз и захватывали представителей разделенных тысячелетней историей народов из Сенегала, Нигерии, Анголы и даже Мадагаскара^[487]. Хирург Ричард Симсон, отправившийся в 1689 г. на английском капере в Южную Африку, заметил, что решающий шаг на пути превращения работоторговли в прибыльный бизнес был сделан, когда незнакомых друг с другом людей стали кидать в трюмы вместе.

Согласно Симсону, чтобы «заставить негров сидеть тихо, надо собрать их из тех уголков их родины, где говорят на разных языках, тогда они не смогут совместно действовать»^[488].

Опираясь на биологическую концепцию расы как на костыль, врачи допустили некоторые досадные оплошности при изучении болезней^[489]. Нью-йоркский врач У. Г. Томас заявлял в 1904 г.: «Ни одна раса так не подвержена диабету, как евреи»^[490]. Еще в начале XX в. евреи считались расой со свойственными именно им заболеваниями. Конгресс США составил «Справочник рас и народов» для управления своей иммиграционной политикой. Эта книга утверждала, что доказательства существования еврейской расы можно увидеть невооруженным глазом. Там сообщалось, что «“еврейский нос” и в меньшей степени другие особенности лица встречаются повсеместно у представителей этой расы»^[491]. Подобная расовая классификация побуждала врачей искать заболевания, характерные для каждой расы. Евреям, как решили медики, свойственен диабет^[492].

Предпосылки к такому утверждению появились еще в 1870 г., когда венский врач Йозеф Зеген обнаружил, что у четверти его пациентов был диабет. Позже другие терапевты пришли к выводу, что евреи умирают от диабета чаще, чем представители других групп. Немецкие врачи стали называть диабет еврейской болезнью (*Judenkrankheit*).

Между 1889 и 1910 г. в Нью-Йорке уровень заболеваемости диабетом вырос в три раза. Врачу службы общественного здравоохранения США Дж. Г. Уилсону причина была ясна: приток еврейских иммигрантов. По словам Уилсона, у евреев были «некоторые наследственные дефекты», которые повышали их уязвимость^[493]. Самый влиятельный врач начала XX в. Уильям Ослер связывал беззащитность евреев перед диабетом с их «невротичным темпераментом» и «расовой склонностью к полноте»^[494].

А затем, уже в середине XX в., тот общепризнанный факт, что диабет – заболевание еврейской расы, попросту исчез. Историки даже не могут объяснить почему. Было, правда, несколько ученых, которые сомневались в статистических доказательствах склонности евреев к этой болезни. Но никто так никогда и не опубликовал окончательного опровержения этого «факта». Возможно, после того как нацисты распространили мифы о болезненности еврейской расы в силу ее природы, американские врачи тихо решили отказаться от собственных заблуждений.

Мифы наподобие еврейского диабета не отменяют того, что некоторые заболевания могут чаще встречаться у людей, которые сами применяют на себя определенные ярлыки: черные, латиноамериканцы, ирландцы, евреи. Например, у ашкеназов вероятность болезни Тея – Сакса выше, чем у других групп. У афроамериканцев выше частота серповидноклеточной анемии. Латиноамериканцы на 60 % чаще, чем другие белые, попадают в больницы с астмой^[495]. Кроме того, исследователи показали значимую связь между расой пациента и тем, как его организм реагирует на лекарства. У китайцев повышенная чувствительность к варфарину – препарату, снижающему свертываемость крови, это указывает на то, что им надо получать его в более низкой дозе^[496].

Иногда такие закономерности являются результатом работы генов, унаследованных человеком от своих предков. Но это не всегда так.

Когда в конце 1960-х гг. Ричард Купер пришел в медицинскую школу Университета Арканзаса, он был поражен тем, как много его чернокожих пациентов страдают от высокого кровяного давления^[497]. Он встречал людей, в 40–50 лет переживших инсульт и оказавшихся

прикованными к постели. Когда Купер занялся этой проблемой, то обнаружил, что американские врачи заметили высокую встречаемость гипертонии у афроамериканцев уже несколько десятков лет назад. Кардиологи пришли к выводу, что она связана с генетическими различиями между чернокожими и белыми. Выдающийся американский кардиолог начала XX в. Пол Дадли Уайт назвал это «расовой склонностью», предполагая, что родственники американских чернокожих в Западной Африке также должны страдать от высокого давления.

Купер продолжил свое медицинское образование и, став профессиональным кардиологом, провел серию эпидемиологических исследований болезней сердца. И в начале 1990-х гг. у него наконец появилась возможность проверить гипотезу «расовой склонности». Объединившись с международной сетью врачей, Купер измерил кровяное давление у 11 000 человек. Оказалось, что Пол Дадли Уайт был неправ.

Купер обнаружил, что у крестьян в сельских районах Нигерии и Камеруна на самом деле значительно более низкое кровяное давление, чем у афроамериканцев. Мало того, давление у них было ниже, чем у белых американцев. А самым удивительным в исследованиях Купера стало то, что у населения Финляндии, Германии и Испании кровяное давление было выше, чем у афроамериканцев.

Выводы Купера не оспаривали того факта, что есть аллели, которые могут повысить риск развития повышенного кровяного давления. Более того – сам Купер помог провести исследования, выявившие такие аллели у афроамериканцев и нигерийцев^[498]. Но генетика сама по себе не объясняла разницу между американцами африканского и европейского происхождения. Чтобы понять причины, врачам требуется оценить условия, в которых оказывается черное и белое население США, например уровень стресса от проживания в криминогенных районах и сложности с получением качественного медицинского обслуживания. Подобные условия тоже довольно эффективно передаются по наследству, хотя и не записаны в ДНК. Ученым, выполняющим сложную работу по распутыванию всех этих влияний, устаревшая биологическая концепция расы помочь ничем не

может. По словам генетиков Ноа Розенберга и Майкла Эджа, понятие о расах «несущественно и отвлекает от дела»^[499].

Для многих это высказывание Розенберга и Эджа может прозвучать так, что ученые не обращают внимания на доказательства, лежащие у них прямо перед носом. И пусть у меня миллионы общих однонуклеотидных замен с нигерийцем, никто меня не примет за человека, чьи предки веками жили в Лагосе. Однажды я был в Пекине, и ни разу за всю поездку ко мне не подошли спросить дорогу на китайском языке. Конечно, люди выглядят по-разному, и некоторые из подобных различий имеют определенное географическое распределение. Но, если мы будем цепляться за старые представления о расах, это не поможет нам разобраться в природе таких различий – как тех, которые мы легко замечаем, так и тех, которые не видны.

Однако исторические корни важны^[500]. Маленькая группа гоминид из Африки примерно 300 000 лет тому назад дала начало нашему виду *Homo sapiens*, после чего распространилась по континенту в целом и дальше по всему миру. Это путешествие формировало геномы, которые люди наследовали от своих предков. И сегодня, если мы посмотрим на наши собственные геномы, мы сможем реконструировать некоторую часть этой истории – вплоть до тех времен, когда наши предки еще были не совсем людьми.

Глава 8

Беспородные

Таитанский дрозд (*Turdus helleri*) покрыт черными перьями, из которых торчит ярко-красный клюв^[501]. Эта птица встречается только во влажных тропических лесах на холмах Таита в Южной Кении. Некоторые виды птиц могут облетать большие территории, но этот дрозд – домосед. Его перемещения ограничены небольшим участком лесной подстилки, по которой он прыгает в поисках насекомых и упавших плодов. Из-за такого образа жизни в наши дни он очень уязвим для постоянно происходящих вокруг него изменений. На холмах Таита бóльшую часть лесов вырубili в пользу земледелия и посадок сосен; осталось лишь несколько островков деревьев на вершинах холмов. К концу XX в. выжили только три популяции этих дроздов. Каждая из них насчитывала всего несколько сотен особей.

Основную угрозу для этих птиц представляет изоляция. До вырубки лесов они спаривались с соседями, и их гены свободно распространялись по всей территории. Сейчас гены таитанских дроздов заперты на верхушках холмов. С годами в каждом новом поколении повышается риск, что какой-то птенец унаследует два рецессивных аллеля и у него разовьется генетическое заболевание, сокращающее жизнь птицы или делающее ее бесплодной.

В надежде спасти этих птиц специалисты по охране природы поднялись на холмы и отловили 155 дроздов со всех трех лесных территорий. Они взяли у птиц кровь, чтобы выделить из нее короткие участки ДНК. Биологи исследовали этот генетический материал для оценки оставшегося генетического разнообразия.

В 1998 г. генетик Джонатан Притчард из Оксфордского университета попросил разрешения взглянуть на эти участки. Он разделил дроздов на три группы, основываясь только на генетическом сходстве. Затем он спросил экологов, где какая птица жила. Оказалось, что его группы точно соответствовали лесным популяциям.

Для сортировки дроздов Притчард использовал компьютерную программу, которую незадолго до этого написал в сотрудничестве со своим руководителем Питером Доннелли и коллегой Мэттью Стивенсом. Они назвали программу STRUCTURE^[502].

Отсортировать 155 птиц только по ДНК – нелегкая задача. Большинство их генов были идентичными. Множество аллелей, общих лишь для нескольких птиц, встречались более чем в одном лесу. Однако Притчард с коллегами выявил такие комбинации, которые в одних группах встречались чаще, чем в других, т. е. указывали на происхождение птиц. Во всем этом генетическом шуме был скрыт сигнал.

Когда все три участка леса оказались изолированными, генофонды популяций также оказались отрезанными друг от друга. В каждом генофонде некоторые аллели были широко распространены, а некоторые встречались редко. Поскольку птицы больше не перелетали между лесами, каждое поколение передавало эти аллели только своим потомкам. После многих лет изоляции соотношение аллелей не изменилось. У птиц в каждом лесу были как распространенные, так и редко встречающиеся аллели.

Притчард с помощью программы STRUCTURE использовал эти закономерности, чтобы разгруппировать птиц. Он обнаружил, что наилучшим образом подходит разделение на три группы. В этом случае у птиц в каждой из групп была более четкая связь друг с другом, чем при делении на две, четыре или пять групп. STRUCTURE настолько точно провела эту сортировку, что Притчард мог взять любую птицу, рассмотреть ее ДНК и определить, из какой она популяции, – и почти всегда его предположения оказывались верными.

Его успех особенно впечатляет, если учитывать сходство таитанских дроздов друг с другом. Эти популяции оказались изолированными только столетие назад. Иначе говоря, они еще не стали четко различимыми подвидами. Птицы из разных лесов выглядят почти идентично. Они питаются одинаково. В каждом лесу самцы и самки образуют моногамные пары. Те слабые генетические различия, благодаря которым Притчард проследил происхождение каждой особи, мало что значат для самих птиц.

Притчард написал STRUCTURE не только для того, чтобы определить, к какой популяции принадлежит тот или иной таитанский дрозд. Он хотел создать программу, которая будет автоматически сортировать особей любых видов на значимые группы. А главным образом исследователь хотел применить ее к *Homo sapiens*. В 1990-е гг. стало абсолютно ясно: для того чтобы находить гены, связанные с заболеваниями, надо составлять карту генетической структуры человечества.

Ученые начали поиск таких генов, выявляя часто встречающиеся аллели у людей с определенными заболеваниями. Однако этот подход мог приводить к ошибочным результатам – если не учитывалось происхождение этих людей. Подобная опасность получила название «эффект палочек для еды» – благодаря истории, придуманной в 1994 г. генетиками Эриком Лэндером и Николасом Шорком^[503].

Представьте себе, рассказывали Лэндер и Шорк, что некая исследовательская группа в Сан-Франциско решает выявить генетические причины того, почему некоторые пользуются палочками для еды, а некоторые нет. Ученые берут образцы крови у случайной выборки людей и анализируют их ДНК. И вот исследователи находят такой аллель гена иммунной системы, который чаще встречается у тех, кто использует палочки, нежели у тех, кто их не использует. Таким образом генетики приходят к выводу, что наличие этого аллеля повышает вероятность использования для еды палочек.

Они неправы. Этот аллель больше распространен среди любителей палочек по совершенно другой причине: он свойственен людям азиатского, а не европейского происхождения. Также и американцы азиатского происхождения с большей вероятностью будут использовать палочки для еды, чем выходцы из Европы. То есть иммунная система не имеет никакого отношения к этим палочкам.

Реальный пример такого эффекта палочек обнаружился еще в 1980-х гг. у индейского племени пима, проживающего в юго-западной части США. Эти индейцы ужасающе часто страдают от сахарного диабета II типа: заболевание поражает примерно половину взрослых членов сообщества. Диабет начал причинять серьезные неприятности индейцам пима только с начала XX в., после того как они потеряли

свои земли и сложную систему земледелия. Довольно внезапно им пришлось начинать выживать на богатых углеводами продуктах, которые поставляло правительство. Такая диета у кого угодно увеличит риск возникновения сахарного диабета, но пима оказались особенно уязвимы. Генетики заподозрили, что этот высокий риск связан с теми аллелями, которые распространены именно у этого племени.

Одно из первых исследований ДНК народа пима возглавил сотрудник Национального института по изучению диабета, болезней почек и органов пищеварения Уильям Ноулер^[504]. Его работа содержала данные о 4920 людях, проживающих в резервации пима в Аризоне. Он выявил, что примерно у 6 % пима есть Gm-гаплотип, кодирующий один из типов антител. Этот гаплотип, по-видимому, защищает от диабета. Среди его носителей диабет встречался только у 8 %. У тех пима, кто не имел Gm-гаплотипа, диабетом страдали 29 %.

Ноулер мог остановиться на этом и праздновать победу. Но исследователь хорошо понимал, что у племени, которое он изучал, непростая история. Коренные индейцы прибыли в Западное полушарие примерно 15 000 лет тому назад. Народ пима осел на юго-западе континента, вероятно, 2000 лет назад, а 500 лет назад он вступил в контакт с людьми европейского происхождения: сначала с первыми испанскими мореплавателями, а затем с мексиканскими крестьянами. В середине XX в. индейцы пима и мексиканские мигранты вместе работали на хлопковых плантациях Аризоны. Некоторые пима создавали семьи с иноплеменниками^[505]. В итоге среди тех индейцев, которых исследовал Ноулер, некоторые были с заметной долей европейских предков.

Чтобы учесть в своих исследованиях происхождение индейцев, Ноулер разделил своих испытуемых на две группы: тех, у кого были европейские предки, и тех, у кого их не было. Когда он посмотрел на гаплотип Gm отдельно в каждой группе, все доказательства его защищающего влияния рассыпались. У чистокровных пима наличие Gm-гаплотипа не снижало риск возникновения диабета. Эффект не выявился и в том случае, когда Ноулер провел сравнение среди тех пима, у которых были европейские предки.

Исследователь понял, что с самого начала оказался одурачен гаплотипом Gm, потому что тот был более распространен среди пима с европейскими корнями. То есть он служил генетическим маркером происхождения, а не давал прямую защиту от диабета. Ноулер пришел к выводу, что европейские варианты каких-то генов должны снижать вероятность развития диабета на фоне диеты с высоким содержанием простых углеводов. Но на основе своих данных он не мог сказать, что это за гены. Он выяснил только, что гаплотип Gm там появился просто за компанию.

Ноулеру удалось преодолеть эффект палочек, узнав у пима об их происхождении. И пима смогли предоставить исследователю достоверные сведения о своей родословной, поскольку их европейские предки жили относительно недавно. Ему повезло и в том, что он работал с небольшой замкнутой общиной. Преимуществ Ноулера лишены другие исследователи, изучающие более обширные человеческие популяции со смешанным происхождением и размытыми семейными воспоминаниями.

Притчард со своими коллегами, а также уже упоминавшийся Ноа Розенберг из Стэнфордского университета обнаружили, что с помощью программы STRUCTURE можно обойти эффект палочек даже в тех случаях, когда нет никакой информации о родословных. Генетики смогли выделить группы людей, основываясь только на анализе их ДНК. Чтобы приспособить STRUCTURE к этой задаче, следовало исходить из того, что люди отличаются от таитанских дроздов^[506]. Они живут не несколькими лесными популяциями в небольшой области Африки, а расселены по всему земному шару. Люди не живут в изоляции, а мигрируют на протяжении тысячелетий, так что у их потомков получается смешанная ДНК.

Ученые создали такую версию STRUCTURE, которая позволила им анализировать генетические вариации и сопоставлять ДНК каждого человека с одной или несколькими группами предков. Теперь у Притчарда с коллегами появилась возможность определять, какому количеству предковых групп лучше всего соответствует наблюдаемая генетическая изменчивость.

В 2002 г. Притчард и его коллеги применили STRUCTURE к людям. Они оценили генетическую изменчивость у 1056 человек со всей планеты^[507]. Их работа – так же как и другие исследования – показала, что подавляющее большинство генетической изменчивости приходится на индивидуальные различия. Генетические различия между основными группами составили всего 3–5 %. И все же с помощью STRUCTURE ученым удалось, используя эти отличия, распределить людей по генетическим группам. Например, когда исследователи дали программе задание разделить участников исследования на пять групп, она образовала группы практически в полном соответствии с тем континентом, где проживали исследуемые. Африканцы по большей части уходят корнями в одну группу, а население Евразии – в другую. Восточноазиатские народы образуют третью группу, жители тихоокеанских островов – четвертую, а народы Америки – пятую.

К большому огорчению Притчарда и его коллег, некоторые восприняли эти данные как доказательства биологической концепции расы. Однако ни в каком подобии генетических групп людей расовым категориям, выдуманным еще до того, как возникла генетика, нет никакого смысла. Так же бессмысленно говорить, что классификация животных Аристотеля была подтверждена путем сравнения ДНК разных видов. Аристотель группировал виды, основываясь на том, была ли у их представителей кровь, шерсть и т. д. Гены животных, покрытых шерстью, – млекопитающих, показывают, что они действительно принадлежат к одной группе. Но в другую группу Аристотель объединил виды, которые эволюционно не связаны между собой^[508]. В биологии произошла бы катастрофа, если бы ученые отменили два тысячелетия прогресса и приняли бы систему Аристотеля. То же верно и для расы.

Те, кто посчитал, что STRUCTURE доказывает существование человеческих рас, должно быть, оставили без внимания, как на самом деле Притчард со своими коллегами изучал изменчивость. В структуре, образованной пятью предковыми группами, не было резких границ. В той области на карте мира, где встречались две группы, исследователи обнаруживали тех, у кого часть ДНК относилась к

одной группе, а часть – к другой. Более того, STRUCTURE позволила исследователям проверить, как меняется распределение в зависимости от числа заданных предковых групп. Проверив пять таких групп, Притчард с коллегами решили посмотреть, что произойдет, если запустить программу для шести. Результат оказался почти таким же, но с одним примечательным исключением. Одна популяция откололась от евразийской группы и сформировала собственную.

Это был народ калаши – несколько тысяч человек, проживающих в районе гор Гиндукуш в Пакистане. Их обособление в исследовании Притчарда может рассказать нам нечто важное об истории этого народа – возможно, об их длительной изоляции от других народов Пакистана, вследствие чего они накопили то небольшое число генетических различий, которое позволило выделить их в отдельную категорию. Но это совершенно не означает, что калаши образуют свою собственную расу с биологической точки зрения.

Притчард с коллегами смогли использовать STRUCTURE для выделения внутри крупных групп более мелких. В рамках своего исследования ученые выбрали из американской группы пять популяций, в том числе племена пима в Аризоне и пайтер (суруи) в Бразилии. Когда для них построили модель, основанную на пяти предковых группах, то смогли идентифицировать эти племена, используя только ДНК.

Упомянутое исследование было опубликовано в 2002 г. За прошедшее с тех пор время специалисты увеличили возможности STRUCTURE, разработав более мощные статистические инструменты для определения происхождения людей. Они собрали еще больше сведений о ДНК из разных частей света, что позволило построить более точную карту распространения человеческих генов. А вскоре и генеалогические компании получили возможность анализировать ДНК клиентов и производить примерное определение их происхождения. Именно этот метод помог актеру Левару Бартону узнать, что три четверти его предков родом из африканских краев, расположенных южнее Сахары.

Джо Пикрел, один из учеников Притчарда, теперь работает в Нью-Йоркском центре исследования генома. Он с коллегами использует собственное дополнение к программе STRUCTURE, позволяющее

сравнивать ДНК разных людей и определять их происхождение. Когда Пикрел с помощью своей программы проанализировал мою ДНК, то сразу обнаружил, что мое происхождение – полностью европейское. Неожиданностью для меня это не стало. Затем он с коллегами изучил участки моей ДНК, чтобы посмотреть, не смогут ли они указать на моих предков из отдельных популяций, населяющих Европу. Например, чтобы найти у меня генетические особенности, указывающие на моих североевропейских предков, Пикрел и его коллеги проверили ДНК жителей Исландии, Шотландии, Англии, Оркнейских островов и Норвегии.

Единственная из проанализированных ими групп, для которой до сих пор нет четкой географической привязки, – ашкеназские евреи. Хотя на протяжении многих столетий эта группа жила в основном на территории Восточной Европы, они оставались культурно обособленным сообществом, обмениваясь аллелями внутри себя. Таким образом, они стали заметно отличаться от живших по соседству христиан.

Через несколько недель Пикрел прислал мне диаграмму моих истоков. Если информацию представить в виде списка, то вот что получится:

- 43 % – ашкеназы;
- 25 % – северо-запад Европы;
- 23 % – центр Южной Европы (т. е. Италия);
- 6 % – запад Южной Европы (Испания, Португалия, Юго-Западная Франция);
- около 2 % – северные славянские территории (что означает область от Украины до Эстонии);
- около 1 % – слишком неоднозначно, чтобы можно было точно расположить на карте.

Когда я увидел эти цифры, то расстроился. Вспомнив все те истории о своем происхождении, что я рассказывал себе с детства, я понял, как часто сам себя обманывал.

Меня сильно подвели имена. Если вас зовут Карл Циммер, то нетрудно предположить, что вы немец. Конечно, я так и думал. Друзья по школе иногда приветствовали меня словами: «Guten Tag, Herr

Zimmer!»^[509] Однако, когда мои родственники, занимающиеся родословными, проследили происхождение Циммеров до нашего прапрадедушки Вольфа Циммера, оказалось, что он не из Германии. На самом деле он жил в Галиции, области на территории современной Украины.

Если мы пройдем еще дальше по линии Циммеров, то, вероятно, увидим, что через несколько поколений вглубь она исчезнет. До конца XVIII в. большинство восточноевропейских евреев не пользовались фамилиями. Австро-Венгерская империя, куда входила в то время Галиция, обязала всех евреев выбрать себе фамилии, чтобы их было легче обложить налогом. Поскольку идиш не использовался в официальных документах, евреи выбирали себе такие фамилии, которые могли быть одобрены австрийскими чиновниками. Видимо, именно так мой предок стал Циммером. Моя фамилия оказалась просто подходящей выдумкой.

Поскольку фамилия моей матери – Гудспид, я считал Англию еще одной страной происхождения моих предков. Читая Шекспира или рассказы о Шерлоке Холмсе, я чувствовал, как знакомлюсь со страной, откуда сам родом. Генеалогический анализ, естественно, подтвердил английское происхождение Гудспидов. Однако для меня это оказалось лишь одной веточкой среди многих других. Пикрел со своими коллегами смог проследить и остальные веточки, идущие из разных частей Европы, в том числе, возможно, и из далеких Испании с Италией, куда не простирались изыскания мамы.

Получив эти результаты, я приехал к Пикрелу и его коллегам, чтобы хорошенько их расспросить. Если мой отец был евреем, то почему я всего на 43 % ашкеназ? Значит ли это, что мой отец был евреем только на 86 %? Пикрел оговорился, что их анализ достаточно точен для того, чтобы озадачить нашу семью, но он не дает окончательного ответа о моем генетическом происхождении. Он сказал: «Вы должны рассматривать эти значения лишь как приближенные к действительности».

Это было лучшее, что я мог получить от Пикрела исходя из имеющихся на тот момент геномов и методов. Если я приду к нему через десять лет, числовые значения, вероятно, поменяются. Генетики

ожидают, что к тому времени смогут сравнивать геномы уже миллионов людей. Станет возможным использование не только тех генетических вариаций, которые широко распространены по меньшей мере в одной популяции, но и тех, что появились у определенных людей всего несколько поколений назад и присутствуют только у их прямых потомков.

Пикрел объяснил мне: «Сейчас это всего лишь вопрос соответствия: есть у вас этот аллель или нет? Все, у кого он есть, происходят от общего предка, жившего пару столетий тому назад. Это должно сильно упростить жизнь».

Пикрел подчеркнул также, что его метод позволяет путешествовать в прошлое только на несколько столетий. Человеческие группы, жившие в то время, могли даже не существовать несколькими веками ранее. Ашкеназы – это определенная группа людей, проживавших в определенном месте и в определенное время. До XI в. этого народа просто не существовало. Их предки назывались по-другому.

Чтобы копать свою родословную глубже, мне понадобится другая генетическая лопата.

Для исследования моей ДНК, связанной с ашкеназами, Дина Зелински и Натаниэль Пирсон из Нью-Йоркского центра исследования генома использовали другое программное обеспечение – RFMix^[510]. Разработанная учеными из Стэнфордского университета программа позволяет найти совпадающие короткие участки ДНК в разных человеческих геномах. Эти кусочки, нарезанные за много поколений мейоза, помогают выявить древние родственные связи. RFMix может сопоставить эти участки ДНК у людей из разных частей мира.

Пирсон рассказывал мне: «Это как лоскутное одеяло, сделанное из участка ДНК одного предка, соединенного с участком другого. И наша задача – разобраться, откуда взялись эти фрагменты».

Пирсон и Зелински проверили на моей ДНК две гипотезы, выдвинутые историками для объяснения происхождения ашкеназских евреев. Согласно одной версии, ашкеназы происходят в основном с территории некоего царства, расположенного на юге современной России, к северо-западу от Каспийского моря. Местный народ

назывался «хазары», он принял иудаизм приблизительно 1000 лет назад. Затем хазары мигрировали на север и на запад в Европу.

Многие историки не соглашались с хазарской гипотезой, утверждая, что, в то время как далеко на востоке предполагаемые предки ашкеназов принимали иудаизм, в Италии и Франции уже жили евреи. Эти ученые считают, что корни ашкеназских евреев берут свое начало в Израиле и других частях Леванта. Те люди переправились по морю в Италию еще во времена Римской империи, а оттуда распространились и в другие области Южной Европы. Позднее, когда в Европе усилилось преследование евреев, некоторые из них в поисках убежища сконцентрировались в Польше^[511].

Чтобы проверить упомянутые гипотезы, Зелински и Пирсон сравнили мой геном с геномами людей, которые могли быть в далеком родстве со мной. Для поиска предков в Западной и Южной Европе они взяли геномы французов и итальянцев. Восточная Европа была представлена русским геномом. Хазарский каганат давно уже перестал существовать, поэтому исследователи использовали геномы адыгейцев – этнической группы, проживающей на той же территории. Чтобы определить наличие предков на Ближнем Востоке, они добавили в анализ палестинцев и друзов.

Ученые просмотрели фрагменты моей ДНК длиной в миллионы нуклеотидов и сопоставили их с такими же участками в ДНК других людей. Они использовали RFMix для поиска точных соответствий каждому участку в других геномах. Когда анализ был завершен, они сгенерировали для меня специфически раскрашенные карты моих хромосом.

Львиная их доля совпала с геномами представителей юго-запада Европы и Ближнего Востока. Лишь несколько участков имели русское происхождение, а сходство с адыгейским геномом оказалось и того меньше. Мой геном не подтвердил хазарскую версию происхождения ашкеназских евреев.

Это небольшое обзорное исследование, выполненное Зелински и Пирсоном на основе моей ДНК, на самом деле было просто проявлением научного великодушия. Пирсон предостерег меня, чтобы

я не принимал его результаты за истину в последней инстанции. «К этому стоит относиться весьма скептически», – добавил он.

Скептически так скептически, но результаты Зелински и Пирсона хорошо сочетались с гораздо более крупным исследованием, проведенным в 2016 г. Шаем Карми из Еврейского университета в Иерусалиме и его коллегами^[512]. Они проанализировали 252 358 однонуклеотидных полиморфизмов в ДНК 2540 ашкеназов, 543 европейцев и 293 представителей Ближнего Востока. Карми с коллегами не удалось изучить каждый геном так глубоко, как это сделали Зелински и Пирсон. Зато получилось сравнить во много раз больше людей родом из гораздо большего числа регионов.

С помощью RFMix и других программ израильские ученые пришли к выводу, что половина предков ашкеназов – с Ближнего Востока, а другая половина – из Европы. Исследователи обратили внимание на два отдельных эпизода смешения с другими народами. Первый произошел в Южной Европе, наиболее вероятно, в Италии. Второй относительно недавно породнил ашкеназов с северными или восточными европейцами.

Хотя в исследовании Карми осталось много неопределенностей, оно подтверждается историческими свидетельствами о том, что ашкеназы появились в результате длительных миграций и частого смешения с другими народами на своем пути. Мои пращуры – из числа этих людей.

Скорее всего, предки моей матери жили в Европе задолго до того, как тысячу лет назад некоторые из предков моего отца прибыли туда с Ближнего Востока. Генетическая генеалогия не может провести меня достаточно далеко в это прошлое, как не может и показать мне поселения каменного века, где жили мои европейские прародители. Но я могу быть уверен, что у меня глубокие европейские корни. Говоря языком официальных переписей населения, я белый.

Белый имеет смысл только как название социокультурной группы, но в качестве биологического понятия оно столь же сомнительно, что и *черный* или *латиноамериканец*^[513]. Нам свойственно думать о белых как о светлокожих европейцах и их потомках, группе людей,

объединенных одним континентом, имеющих общие наследственные признаки и существующих уже десятки тысяч лет. Люди, жившие в Европе 20 000 лет назад, могли отличаться от нас образом жизни, охотясь на шерстистых носорогов вместо того, чтобы размещать фотографии в Instagram. Но все-таки мы считаем их белыми. Когда исследователи изучили ДНК тех европейцев, которые живут на этом континенте сегодня, и тех, кто жил там десятки тысяч лет назад, они показали, насколько эти представления ошибочны.

В начале 1980-х гг. аспирант Уппсальского университета в Швеции Сванте Пэабо заинтересовался, сможет ли он извлечь ДНК из древних останков. В 1985 г. ему удалось выделить несколько тысяч нуклеотидов из 2400-летней египетской мумии ребенка^[514]. Он продолжил работу по извлечению ДНК из еще более древних находок, основав новую научную область под названием «палеогенетика». Позднее Пэабо стал директором Института эволюционной антропологии общества Макса Планка, где собрал группу ученых и аспирантов, помогающих ему «вылавливать» все более древние гены. Лаборатории палеогенетики были открыты также в университетах Оксфорда, Гарварда и Копенгагена.

На протяжении многих лет исследования продвигались, скорее, наощупь. В некоторых останках не было никакой ДНК, поскольку они фоссилизовались в агрессивной среде. В других же было слишком много ДНК, но не человеческой, а от грибов и бактерий, которые поселились в этих костях после смерти организма. И даже когда ученые находили ДНК человека, часто она принадлежала лаборантам или другим нашим современникам – потому что на лабораторное оборудование попала частичка их кожи или капелька пота.

Пэабо и другие исследователи потратили годы на улучшение методов палеогенетики. Они научились отличать современную, загрязняющую ДНК от древних образцов. Они узнали не только, как можно найти один конкретный участок ДНК в древнем геноме, но и как, выделив всю ДНК, определить последовательность и собрать целый геном^[515]. Они даже узнали, какие кости лучше сверлить, чтобы извлечь ДНК. Сначала генетики просто вырезали фрагменты из тех останков, которые хранители музейных коллекций считали

ненужными. Однако в начале 2010-х гг. археолог Рон Пинхаси из Университетского колледжа Дублина выяснил, что определенный тип костей для этой цели подходит лучше остальных^[516]. Много ДНК отчего-то содержалось в кости^[517], окружающей внутреннее ухо, даже если во всей остальной части скелета ее не было.

С 2015 г. палеогенетики – главным образом группа Дэвида Рейха из Гарвардского университета – начали публиковать результаты исследований десятков, а иногда и сотен древних европейских геномов за раз. Эти результаты позволили создать своего рода генетический разрез^[518]. Ученые смогли отследить изменения в ДНК европейцев за более чем 40 000 лет, «распределив» их по территории от Испании до России. А поскольку этот анализ был сделан по целым геномам, каждый скелет мог поведать ученым о тысячах их собственных предков.

Старейшим костям людей современного типа в Европе 45 000 лет, и они очень похожи на кости нынешних европейцев. Однако в их ДНК нет даже намека, что кто-нибудь из современных европейцев унаследовал их гены. С точки зрения генетики кости выглядят так, будто их родиной является другой континент. Сложно сказать, что с ними стало. Характерное для этих костей сочетание генетических вариантов, по всей видимости, исчезло около 37 000 лет тому назад.

Палеоантропологи сумели получить ДНК из скелета, найденного в Бельгии на раскопках 35 000-летней стоянки древнего человека. Скелет соотнесли с ориньякской культурой, которая была распространена по всей Европе, в то время не покрытой льдами последнего оледенения. Люди той культуры создавали каменные и костяные инструменты, на стенах пещер рисовали шерстистых носорогов и вырезали изображения львиных голов. В ДНК скелета из Бельгии есть собственные генетические признаки, отличающие его от более древних европейцев.

По археологическим данным, примерно 27 000 лет назад ориньякская культура исчезла, сменившись новой – граветтской. Ее представители использовали копья для охоты на мамонтов и сети для ловли некрупной добычи. Команда Дэвида Рейха извлекла из граветтских скелетов ДНК и обнаружила, что они принадлежат к

отдельной группе, не имеющей прямой генетической связи с предшествующей ориньякской культурой. И затем на протяжении нескольких тысяч лет в археологической летописи Европы была известна только граветтская генетическая линия.

Затем внезапно вернулась ориньякская ДНК. В испанском скелете возрастом 19 000 лет была найдена смесь граветтской и ориньякской ДНК. Пока никто не может сказать, куда исчезали ориньякские люди на длительный период времени, как они оказались на территории нынешней Испании и как представители двух столь глубоко различающихся культур завели общих детей. Мы знаем только, что в течение следующих нескольких тысяч лет у всех тогдашних жителей Европы были геномы, смешанные из обоих упомянутых источников.

Примерно 14 000 лет назад это длительное равновесие было нарушено. В скелетах того времени появляется третий компонент генома. Новая ДНК несет черты, которые встречаются в ДНК современных жителей Ближнего Востока. Археологи обнаружили, что обитатели этого региона в то время были охотниками-собираателями. Возможно, по мере отступления ледников на север население Ближнего Востока мигрировало в Европу и начало скрещиваться с граветтско-ориньякскими людьми. И опять в Европе установилось генетическое равновесие – но уже новое. Комбинация ДНК от этих предков наследовалась европейцами еще в течение 5000 лет.

Следующая волна нахлынула около 9000 лет назад, и эти новоселы пришли с важным багажом. Они были уже не охотниками-собираателями, а земледельцами, и принесли с собой такие сельскохозяйственные культуры, как пшеница и ячмень, а также привели овец и коз. Эти мигранты происходили от первых земледельцев, которые одомашнили растения и животных примерно за 2000 лет до того на Ближнем Востоке^[519]. От европейских охотников-собираателей они отличались не только своей культурой, но и истоками. Две эти ветви могли разделиться еще на 50 000 лет раньше.

Земледельцы переселялись с Ближнего Востока туда, где сейчас Турция, а затем двигались на запад вдоль южных окраин Европы^[520]. По мере того как они расчищали для себя землю, сеяли зерновые и выпасали скот, некоторые охотники-собираатели отступали на менее

плодородные земли, а другие скрещивались с новичками, так что их ДНК смешивались. За несколько столетий отдельные популяции охотников-собирателей исчезли, а земледельцы, несущие теперь смесь европейских и ближневосточных генов, заселили весь континент.

Четыре с половиной тысячи лет назад на Европу нахлынула еще одна крупная волна миграции. В ДНК скелетов того времени много общего с ДНК вымерших людей, населявших некогда территории нынешних русских степей. Люди этой культуры, получившей название ямной, шли со своими лошадьми и повозками следом за огромными стадами овец, все дальше бредущими по пастбищам. Такой кочевой образ жизни был чрезвычайно выгодным. Ведущие его племена накапливали столько богатства, что сооружали для своих покойников огромные курганы, заполняли их драгоценностями, оружием и даже загоняли туда целые колесницы.

Изучение ДНК европейцев бронзового века, живших 4500 лет назад, показывает, что представители ямной культуры и другие близкородственные им народы переселились в Европу из русских ныне степей. Сначала они прибыли на территорию, где сейчас находятся Польша и Германия, построили городища, обнесли их стенами и жили там, сохраняя свою самобытную культуру. Несколько столетий спустя эти народы пересекли теперешний Ла-Манш и оказались на территории нынешней Британии. Сначала выходцы из степей генетически отличались от живших бок о бок с ними земледельцев и охотников-собирателей. Но к концу бронзового века барьеры, разделявшие степной народ и остальную Европу, рухнули, как это часто бывало и раньше. В скелетах моложе 4500 лет присутствует смесь ДНК, полученных от разных предков: обитателей степей, ближневосточных земледельцев, ближневосточных охотников-собирателей, представителей граветтской и ориньякской культур. В результате этого последнего крупного слияния Европа стала многокультурным континентом. И тогда сформировался тот самый генетический профиль, который достался по наследству мне и другим европейцам.

Анализ древней ДНК показывает, что у белых людей нет глубоких общих генетических корней, доходящих до первого заселения Европы человеком. Самые ранние европейские *Homo sapiens* не имеют прямой

связи с нынешними жителями Европы. Современные европейцы могут проследить свою родословную до тех людей, которые мигрировали на континент серией волн, разделенных тысячами лет. Эти группы были связаны друг с другом не теснее, чем лапландцы с индонезийцами. Однако в Европе они встретились, и их гены перемешались. Сегодня европейцы генетически довольно однородны. Но эта однородность возникла лишь после того, как поработал биологический блендер.

Древняя ДНК не просто опровергает чистоту белой расы – она опровергает само понятие *белый*.

С самого начала цвет кожи оказался решающим для принятого на Западе деления на расы^[521]. Черная кожа африканцев стала внешним выражением внутреннего проклятия. Наряду с белыми в Европе и черными в Африке были желтые китайцы и красные индейцы. Происхождение тех, чья кожа оказывалась слишком светлой или темной для их расы, вызывало подозрения.

При этом цвет кожи не является неизменной отличительной чертой человеческих рас. На одной и той же территории в разные времена цвет кожи у людей мог меняться – возможно, за счет естественного отбора в одних случаях и миграции в других. Аллели, отвечающие за этот цвет, путешествовали по миру, пробираясь в разные популяции. И те варианты светлых тонов, которые мы называем белой кожей, возникли исторически совсем недавно.

Человеческая кожа получает определенный цвет благодаря работе меланоцитов – клеток, производящих пигмент. Каждый меланоцит заполнен меланосомами – мешочками с пигментом. У одного пигмента желтовато-красный цвет, у другого – темно-коричневый. Как раз количество и соотношение этих пигментов и определяют цвет кожи человека. Он регулируется многими способами, например добавлением пигмента в каждую меланосому или увеличением числа меланосом, поэтому один и тот же цвет кожи может получаться в результате мутаций в нескольких разных генах.

В настоящее время градация цветов кожи человека простирается от молочно-белого до смоляно-черного. География этих цветов сложна. Темная кожа характерна не только для Африки – коренные

австралийцы, жители Новой Гвинеи и некоторых районов Южной Индии такие же темнокожие. Да и сами африканцы неоднородны по цвету: племя динка на востоке Африки относится к числу самых темнокожих, а, скажем, охотники-собиратели бушмены с юга Африки бронзового цвета.

Поскольку кожа гоминин^[522] не сохраняется в ископаемом виде, нам не дано знать, какой цвет кожи был у нашего предка 4 млн лет тому назад. Но насколько мы можем судить по нашим ближайшим родственникам шимпанзе и гориллам, кожа у предков человека была скорее светлой. В какой-то момент, вероятно, 2 млн лет назад, они начали адаптироваться к жизни в африканской саванне и потеряли большую часть своего шерстяного покрова. В силу того что теперь их кожа стала подвергаться прямому воздействию солнечных лучей, она, скорее всего, начала менять цвет. Это было необходимо, потому что ультрафиолетовое излучение способно легко повреждать ее клетки. Такие повреждения могут вызывать рак кожи и разрушать очень нужные нам молекулы фолиевой кислоты. Мутации, которые увеличили содержание пигмента в коже, смогли защитить наших далеких пращуров от подобного вреда.

В 2017 г. генетик Сара Тишкофф из Пенсильванского университета приступила к поиску хоть каких-нибудь свидетельств того, как шла ранняя эволюция цвета кожи^[523]. Исследовательница и ее коллеги измерили коэффициент отражения кожи у 1570 жителей Эфиопии, Танзании и Ботсваны. Затем они определили последовательность ДНК у этих испытуемых в поисках аллелей, общих для людей с более светлой или более темной кожей. В итоге они выявили восемь вариантов, в значительной степени с этим связанных.

Исследователи проверили базы данных ДНК со всего мира и обнаружили, что данные аллели присутствуют также и в некоторых других популяциях из разных частей света. Сравнивая участки ДНК, расположенные рядом с этими аллелями, ученые смогли оценить, насколько давно жил тот общий предок, у которого они впервые появились. Исследователи с удивлением обнаружили, что все восемь вариантов возникли сотни тысяч лет тому назад, т. е. они были старше нашего вида.

Сам по себе такой результат еще не позволяет нам определить цвет кожи первого представителя *Homo sapiens*. Некоторые из этих аллелей делали кожу темнее, некоторые – светлее. Вполне возможно, что у первых людей присутствовали все варианты и получался некий усредненный цвет. Или, может быть, некоторое количество первых людей в Африке были темнокожими, а еще какая-то часть имела светлую кожу.

Внутри континента на эти аллели начал действовать сильный естественный отбор. У живших ближе к экватору племени динка и родственных ему народов эволюция привела к темному цвету кожи. На юге же Африки солнце светит не так сильно. Поэтому для бушменов, возможно, темная кожа оказалось бы помехой. В большом количестве ультрафиолет опасен, но его нехватка тоже чревата проблемами. Когда солнечные лучи попадают на нашу кожу, они несут энергию, необходимую клеткам для синтеза витамина D^[524]. Темная кожа, возможно, мешала образованию витамина D у бушменов, поэтому в процессе эволюции она приобрела желтовато-коричневый цвет.

Когда-то давно (это произошло в период от 50 000 до 80 000 лет назад) небольшая группа людей покинула Африку. Тишкофф с коллегами обнаружила, что у темнокожего населения Южной Индии, Австралии и Новой Гвинее есть те же аллели темного цвета, которые были найдены у жителей Африки. Возможно, одна волна миграции принесла эти гены и распространила их вдоль южной границы Азии и по странам Тихоокеанского региона.

Некоторые из древних аллелей светлой кожи пропутешествовали к светлокожим жителям Азии и Европы. У этих азиатов и европейцев помимо унаследованных из Африки мутаций возникли новые, которые изменили цвет их кожи еще сильнее. Одна из них в гене *slc24a5* значительно снизила количество вырабатываемого меланоцитами пигмента. Такая мутация есть у всех европейцев и у значительной части населения Азии.

Изучение древней ДНК помогло исследователям разобраться, как возникают новые аллели. В 2014 г. специалисты изучили геном охотника-собирателя, жившего там, где теперь Испания, 7000 лет

назад^[525]. Они обнаружили, что у него была мутация, отвечающая за голубой цвет глаз, но не было мутации в генах, подобных *slc24a5*, о которых известно, что они отвечают за светлый цвет кожи у современных европейцев. Поэтому ученые предполагают, что в этом семитысячелетнем охотнике сочетались темная кожа и голубые глаза.

Конечно, это был всего лишь один человек. Однако, когда ученые посмотрели на ДНК, полученные из других европейских скелетов, оказалось, что он представлял довольно типичную картину. У охотников-собирателей, живших на территориях, ныне относящихся к Западной Европе, – там, где теперь Испания, Франция, Германия, Хорватия, – не было мутаций, делавших кожу современных европейцев светлой. Ученые нашли мутации, которые могли осветлить кожу, у другой группы охотников-собирателей, обитавших 8000 лет назад немного восточнее, в районе Швеции и Балтийского моря. В то же время у земледельцев, пришедших в Европу из Турции, был один вариант аллеля светлой кожи, а значит, их кожа, возможно, имела оливковый цвет. Только 4000 лет назад разные популяции в Европе начали смешиваться, из-за чего цвет кожи стал приобретать однородность.

Непонятно, однако, почему это происходило так долго^[526]. Если для цвета кожи имеет значение только ультрафиолетовое излучение, то первые люди, попавшие в Европу, должны были быстро эволюционировать, чтобы стать светлокожими и оставаться такими дальше. Тем не менее факт остается фактом: прошло более 40 000 лет, прежде чем европейцы начали отличать себя от остальных по цвету кожи.

Последовательность событий, которую с помощью древней ДНК выявили в Европе – когда тысячи лет генетической стабильности прерываются внезапным смешением с генетически далекими людьми, – также встречается и в других частях света^[527]. Например, почти каждый житель современной Индии несет в себе смесь ДНК от двух различных групп предков. Одна из них наиболее близка к жителям Европы, Центральной Азии и Ближнего Востока. Другая –

намного загадочнее. Она ближе всего к жителям Андаманских островов – крошечного архипелага в Индийском океане. За последние 4000 лет эти две группы объединились, создав народ Индии (такой, каким мы знаем его сейчас).

Сегодня в Африке живет более 1,2 млрд человек, и там находят львиную долю ископаемых остатков представителей нашего вида и более далеких предков человека. Но это не значит, что современные африканцы – реликты древнего человечества. Ныне живущие люди по своему генетическому профилю заметно отличаются от тех, кто жил там же несколько тысяч лет назад. Хотя история человечества в Африке может быть гораздо длиннее, чем в других частях мира, современное население Африканского континента – это продукт собственных хаотичных миграций и смешений.

Большая часть доказательств этого перемешивания получена при анализе древней ДНК. Ученые сами не ожидали, что им удастся извлечь ее из африканских скелетов^[528]. Они предполагали, что жаркий климат Африки уничтожил ДНК в костях. Однако оказалось, что в странах, подобных Малави, Кении и Эфиопии, в горах достаточно прохладно, чтобы генетический материал сохранился^[529]. В 2017 г. Дэвид Рейх и его коллеги опубликовали данные о древней ДНК 16 разных африканцев, которые жили 8000 лет назад.

Группа Рейха обнаружила, что генеалогические ветви тех, кто живет ныне к югу от Сахары, дали ростки на заре человеческой истории. Впервые они разошлись 200 000–300 000 лет назад, вскоре после появления нашего вида. За сотни поколений охотники-собиратели на юге, востоке и западе континента обзавелись собственными генетическими профилями. Но, несмотря на эти различия, они не полностью обособились друг от друга. Некоторым генам удалось преодолеть тысячи миль по сети небольших человеческих групп.

На основе исследования древней ДНК, проведенного Рейхом и его коллегами, можно предположить, что в какой-то момент популяция восточных охотников-собирателей распространилась и на запад, и на восток. От тех, кто пришел на запад, существенную часть своей ДНК унаследовали современные западные африканцы. Те же, кто шел на

восток, покинули Африку, и их потомки расселились по Европе и Азии и даже за их пределами.

Но поток генов тек и обратно в Африку. Когда Рейх с коллегами изучали трехтысячелетний скелет девочки из племени танзанийских скотоводов, они обнаружили, что треть ее предков не жила в Африке – они оказались первыми земледельцами Ближнего Востока. Более поздние находки на континенте показали, что эта ближневосточная ДНК дошла до юга Африки, где ее можно найти у многих современных южноафриканцев. Видимо, эти иммигранты также принесли вариант осветлившего кожу европейцев гена *slc24a5*, который изменил и цвет кожи унаследовавших его африканцев.

Не исключено, что они прихватили в путь и кое-что другое: зерновые культуры и скот. Вместе с тем в других частях континента африканцы одомашнивали местные растения вроде ямса или бананов. Около 4000 лет назад из того региона, где ныне проходит граница Камеруна и Нигерии, начала распространяться группа земледельцев и скотоводов банту.

За следующие два тысячелетия они заселили восток и юг Африки, принеся с собой на новые территории железные орудия и характерный язык. Древняя ДНК, которую Рейх с коллегами извлек из ископаемых остатков, свидетельствует, что оттуда, где сейчас стоит государство Малави, банту полностью вытеснили живших там ранее охотников-собирателей. В Восточной Африке до слияния с охотниками-собирателями банту долгое время оставались обособленной группой. Только немногие маленькие племена Восточной Африки сейчас имеют прямую генетическую связь с теми, кто жил там 3000 лет назад и никак не был связан с банту. Также и в южной части Африки проживает лишь несколько небольших групп охотников-собирателей, которые по-прежнему несут то генетическое наследие, которое когда-то было распространено по всему региону.

Народы Мадагаскара – острова, лежащего у восточного побережья Африки, – унаследовали сочетание еще более географически разнообразных генов. Половина их происходит от восточных африканцев, а другая половина – из Юго-Восточной Азии. Вполне вероятно, что небольшая группа людей, выходящих в Индийский океан, пересекла его. В исследовании 2016 г. азиатские предки

жителей Мадагаскара были прослежены вплоть до одной деревни на острове Борнео^{[\[530\]](#)}.

В силу того что ученые секвенируют все больше ДНК ныне живущих людей и находят все больше древних скелетов, они, возможно, обнаружат другие миграции и смешивания. Чем глубже в прошлое мы заглядываем, тем сложнее понять, что там происходило, но следы весьма отдаленного скрещивания ученые уже обнаружили: после некоторых древних встреч в нашем генофонде остались ДНК от неандертальцев и других вымерших видов людей. Чтобы найти их у себя, я отвез свой геном в Колд-Спринг-Харбор – туда, где когда-то так сомнительно начиналось изучение человеческой наследственности.

Одним солнечным днем в конце зимы я съехал с шоссе, идущего вдоль пролива Лонг-Айленд с южной стороны, на Бангтаун-роуд, а затем, поднявшись на высокий холм, подъехал к лаборатории. Я припарковал машину и с помощью карты спланировал маршрут так, чтобы пройти мимо местной колокольни. Там сконструирована лестница в форме двойной спирали ДНК. Высоко на четырех ее стенах выгравированы буквы, обозначающие четыре азотистых основания: А, Ц, Г и Т.

От смотровой площадки я зашагал вниз по направлению к группе исследовательских зданий. В одном из них я вошел в кабинет молодого ученого Адама Сипеля. Он поприветствовал меня и усадил за стол рядом с закрепленным на стене гигантским монитором. Лоб у Сипеля был высокий, а волосы настолько коротко подстрижены, что он казался почти лысым. На полке у своего стола он разместил миниатюрный сад камней, в центре которого, непрерывно журча, тек ручеек. Рядом с окном он поставил фотографию своих детей: сына и дочку. Около фотографии лежал характерный череп с надбровными дугами, выступающими далеко вперед. Это был слепок головы неандертальца.

Предки и потомки, подумалось мне.

Столетие назад ученые, работавшие в Колд-Спринг-Харборе, не одобрили бы размещение черепа неандертальца на столь почетном месте. Для Чарльза Девенпорта и его коллег-евгенистов неандертальцы были всего лишь тупой жертвой прогресса человека разумного, возвышавшегося над всеми другими видами.

Девенпорт иногда ездил из Колд-Спринг-Харбора за 40 миль в Нью-Йорк. Там он принимал участие во встречах, которые проводило Гальтоновское общество в Американском музее естественной истории. Девенпорт вместе с президентом музея Генри Фэрфилдом Осборном помогал основать это общество^[531]. Оно состояло из ученых и богатых бизнесменов, которые заботились о том, чтобы евгеника работала на спасение американцев. На этих собраниях члены Гальтоновского общества жаловались друг другу на негров, иммигрантов из неправильных частей Европы и слабоумных.

Девенпорт однажды сказал, что на эти встречи приглашались «только коренные американцы»^[532]. И он имел в виду не чероки.

Вклад Осборна в науку состоял в том, что, будучи палеонтологом, он изучал эволюцию млекопитающих. Однако в начале XX в. его главным делом стала евгеника. Он заявлял: «Наследственность и расовая предрасположенность сильнее и устойчивее, чем условия проживания и образование»^[533]. Осборн не умел разъяснять генетику широкой публике так же эффективно, как это делали Девенпорт и другие члены Гальтоновского общества. Но он мог снабдить евгенику эволюционной канвой. Осборн продвигал евгеническую картину человечества в своих книгах, имевших большой успех. Он использовал для этого даже свой музей, разработав первую экспозицию об эволюции человека.

Изучая в начале XX в. ископаемые остатки, Осборн полагал, что источником новых видов млекопитающих была Центральная Азия. Возникнув здесь в результате эволюции, они расселялись по другим континентам волнами миграции. Осборн считал, что человек и обезьяны не были исключением. Их новые формы тоже появлялись здесь. С каждой следующей волной возникали все более сложные виды, которые часто уничтожали предыдущих при контакте.

По мнению Осборна, в ходе одной из первых миграционных волн из Азии вышли неандертальцы. В 1856 г. немецкие рабочие нашли в одном из карьеров их первые ископаемые остатки. Тогда ученые предположили, что это были тяжеловесные люди с выдающимися надбровными дугами. К началу XX в. в Европе нашли много неандертальских костей. Рассматривая их, Осборн представлял себе

неуклюжего дикаря: «огромная голова, посаженная на короткое и толстое туловище с очень короткими, толстыми и крепкими конечностями; плечи широкие и сутулые»^[534]. Даже кисти рук неандертальцев казались Осборну огромными и грубыми, по его словам, в них не было «аккуратного зазора между большим и указательным пальцами, характерного для современных рас».

Во время своих поездок по Европе Осборн заходил в пещеры, чтобы на месте посмотреть найденные кости неандертальцев. Он видел, что те могли охотиться на крупную дичь вроде лошади или бизона. Но их каменные орудия были примитивными по сравнению с более поздними. И никто не мог найти никаких следов неандертальского искусства. Это свидетельство, а точнее его отсутствие, только укрепило убежденность Осборна в том, что у неандертальцев было мышление недочеловека.

Всему этому совершенно не соответствовали их гигантские черепные коробки. Если неандертальцы были грубыми недолюдьми, то у них не должно было быть такого же крупного мозга, как у современного человека. Осборн обошел это затруднение, проигнорировав размер мозга и сделав акцент на его форме. Он заявил, что «в мозге неандертальца отсутствует высшая организация, свойственная более поздним людям», особенно это касалось префронтальной коры, «в которой находится представительство высших способностей»^[535].

Когда Осборн создал в своем музее «Зал происхождения человека», он развесил на его стенах изображения неандертальцев и выставил их бюсты. Он требовал, чтобы неандертальцы на экспонатах выглядели темнокожими, волосатыми и звероподобными. Осборн говорил: «Неандертальцы представляют собой боковое ответвление человеческой расы, которое полностью вымерло на территории Западной Европы»^[536].

Однако неандертальцы не просто так вдруг исчезли. Осборн был убежден, что их уничтожили кроманьонцы – раса, которая возникла в Азии и не имела каких-либо родственных отношений с неандертальцами.

По мнению исследователя, кроманьонцы были намного более развитой «расой, мозг которой способен к порождению идей, рассуждению, воображению; той, что наделена художественными чувствами и талантами сильнее, чем любая другая когда-либо открытая нецивилизованная раса». По сути именно такое превосходство кроманьонцев позволило им главенствовать в Европе. «У них было оружие, которое вкупе с замечательными интеллектом и телосложением составило их очень большое преимущество по сравнению с неандертальцами», – писал Осборн^[537]. Как раз в силу этого превосходства, решил он, кроманьонцы «возможно, относятся к европейской расе»^[538].

Осборн доказывал, что европеоиды, монголоиды и негроиды – это «три абсолютно разные группы, имеющие в зоологии ранг вида, если не рода»^[539].

Порядок, в котором появились три эти группы, для Осборна был до конца не ясен, но он с уверенностью полагал, что первыми возникли негроиды. В качестве доказательства он приводил результаты выполнения ими тестов Генри Годдарда на интеллект. Осборн говорил: «Уровень умственного развития взрослого негра такой же, как у 11-летнего ребенка вида *Homo sapiens*»^[540]. Ситуация усугубилась, когда негроиды переселились в тропики, где пищу добывать легко, и поэтому эволюция не благоприятствовала развитию интеллекта. «Здесь мы наблюдаем, как условия окружающей среды поспособствовали тому, что у многих ветвей негроидной расы сохранилась задержка в развитии», – писал исследователь^[541].

Согласно Осборну, история белых людей вовсе не остановилась на кроманьонцах. 12 000 лет назад из европеоидов выделилась нордическая раса. У нее была самая сильная «расовая плазма», как любил говорить исследователь, и она породила самых великих людей в истории – Колумба, Леонардо да Винчи и Сервантеса (и неважно, что эти мировые светила родились в Италии и Испании, а потому не принадлежали к нордической расе). По мнению Осборна, чтобы сохранить силу этой расы, евгенисты должны блюсти, как бы расовая плазма не оказалась испорченной браками с людьми низших рас.

В 1935 г. Осборн умер от сердечного приступа, сидя за столом в кабинете своего особняка в штате Нью-Йорк. *The New York Times* сообщала, что он упал замертво, «будучи погруженным в написание научного труда объемом в 1 250 000 слов об эволюции слона»^[542]. На смерть Осборна было написано много некрологов и опубликован ряд воспоминаний, которые в основном касались его палеонтологических достижений и руководства музеем. Все тщательно избегали даже малейшего упоминания о его любви к нацистской Германии, а также о том, что за год до смерти он посетил эту страну для получения почетной ученой степени. К моменту ухода Осборна евгеника уже потеряла значительную часть своей репутации.

Лелеемая исследователем гипотеза об азиатском происхождении людей в итоге оказалась ошибочной. К 1960-м гг. стало совершенно очевидно, что человечество возникло в Африке, которую Осборн считал тропическим тупиком^[543]. Там были найдены древнейшие ископаемые остатки гоминида *Sahelanthropus tchadensis*, жившего около 7 млн лет назад на территории нынешней Республики Чад. Следующие 5 млн лет наши древние родственники, относящиеся к группе гоминин, похожие на двуногих обезьян и обладавшие небольшим мозгом, жили в восточной и южной частях Африки. Еще позже – примерно 2 млн лет назад – гоминины волнами начали уходить из Африки и заселять Европу и Азию. Но центром возникновения и эволюции гоминин остается Африканский континент.

Шестьсот тысяч лет назад представители одной из ветвей гоминин в процессе эволюции приобрели такие рост и размер мозга, которые свойственны нам и сейчас. Они изготавливали сложные орудия, превосходящие те, что умели делать более ранние виды. Они были уже не просто гомининами, их по справедливости мы можем называть людьми. Некоторые древние люди остались в Африке и впоследствии образовали наш вид, *Homo sapiens*. Другие расширили свой ареал за пределы Африки, постепенно адаптируясь к жизни на других континентах. Эта странствующая популяция и стала в итоге неандертальцами.

Исследования неандертальцев, проводившиеся уже после смерти Осборна, значительно улучшили их репутацию^[544]. Палеоантропологи

обнаружили кости неандертальцев далеко за пределами Европы – на Ближнем Востоке и в Сибири. На протяжении более 300 000 лет они жили на территории размером с Австралию, включавшей в себя и горы, и луга, и леса. Рацион неандертальцев был весьма разнообразен. Помимо охоты на крупную дичь ^[545] те неандертальцы, что жили на побережье, ловили рыбу и даже дельфинов, а также собирали мидий. Они умели посредством нагревания делать из березовой смолы клей для прикрепления каменных остриев к деревянным древкам копий. Неандертальцы раскрашивали свои тела красной охрой и носили украшения из орлиных когтей. Они выкладывали огромные круги из сталагмитов глубоко внутри пещер, возможно, используя их как подземные святилища для проведения своих обрядов.

Однако все эти свежес открытые нами способы приспособления неандертальцев к жизни им не помогли – они исчезли. Самым поздним неандертальским стоянкам 40 000 лет. Частичную роль в их исчезновении мог сыграть наш собственный вид, после того как некоторые африканцы расселились в Европу и Азию. Иногда в ходе этих миграций люди современного типа попадали на территорию неандертальцев, и тогда в течение тысяч лет в этих местах проживали оба вида.

В 1995 г. некий лаборант из Рейнского краеведческого музея в Бонне сделал нечто неслыханное. Он включил стерильную электропилу и нацелил ее на плечевую кость неандертальца ^[546]. И ведь это была не просто какая-то неандертальская окаменелость, а одна из первых находок вымерших людей, сделанная в 1856 г. работниками, расчищающими пещеру в районе карьера. Теперь, 139 лет спустя, лаборант вырезал из древней руки С-образный кусок. Жужжала пила, в воздухе пахло горелой костью.

Руководство музея решило, что пришло время специалисту по палеогенетике заняться поиском ДНК в некоторых имеющихся окаменелостях, и они выбрали Сванте Пэabo. Заполучив неандертальскую кость, тот поручил эту работу своему аспиранту Матиасу Крингсу. Аспиранту удалось извлечь из окаменелости короткие фрагменты митохондриальной ДНК, и он отправил генетический материал в секвенатор. Крингсу оставалось только

надеяться, что не загрязнил образец фрагментами современных ДНК, в том числе и своей собственной.

Выделенный Крингсом участок ДНК состоял всего лишь из 379 нуклеотидов. Аспирант сравнил его с аналогичным участком митохондриальной ДНК у более чем 2000 современных людей. Большая часть ископаемой ДНК соответствовала человеческой. Но то здесь, то там встречались мутации, которых не было ни у одного нашего современника. В среднем отличия от каждой из анализируемых Крингсом человеческих последовательностей составили 28 оснований.

Поздно вечером Крингс позвонил Пэабо из лаборатории, чтобы срочно сообщить последние новости.

«Это не человек», – сказал он.

То был первый случай извлечения ДНК из остатков вымершего человекообразного существа. Открытие привело к тому, что Пэабо проявил невиданную ранее научную активность. Совместно с коллегами он убедил и другие музеи разрешить им просверливать неандертальские кости. Группа Пэабо составила генетический портрет неандертальца на основе всего его генома, а не только по митохондриальной ДНК. Исследователи выяснили, что неандертальцы отличались друг от друга, но их изменчивость была меньше, чем у современных людей. Стало ясно, что они представляют собой отдельную ветвь человечества, жившую небольшими группами и характеризовавшуюся малым генетическим разнообразием.

Как только появлялись новые методы секвенирования ДНК, Пэабо и его коллеги ухватывались за них и адаптировали к своим исследованиям. Они извлекали из ископаемых образцов все больше и больше ДНК, и их реконструкции становились все точнее. К 2010 г. ученым удалось собрать черновую последовательность для 60 % генома неандертальца. Чтобы разобраться в том, как это отражает эволюцию человечества, Пэабо заручился поддержкой Дэвида Рейха и его коллег. Нуклеотид за нуклеотидом они сравнивали ДНК неандертальца с ДНК шимпанзе и людей из разных частей света.

Ученые обнаружили, что у современного человека и неандертальца много общих аллелей, которых нет у шимпанзе. Эти генетические варианты должны были появиться у общих предков всех гоминин –

после отделения от предшественников всех человекообразных обезьян, но до разделения на современных людей и неандертальцев. Кроме того, Пэбо с коллегами составил список аллелей, одни из которых встречаются только у неандертальцев, а другие – только у современных людей.

Однако оставались еще генетические варианты неандертальцев, которые не попадали ни в одну из этих категорий. Они встречались в ДНК некоторых европейцев и азиатов, но не у современных африканцев.

Самое подходящее объяснение наблюдаемому соотношению аллелей ужаснуло бы Генри Фэрфилда Осборна. Когда люди современного типа выходили за пределы Африки и расселялись по всему Старому Свету, они должны были скрещиваться с неандертальцами (в том числе и те европейцы, которых Осборн считал принадлежащими к своей любимой, чистой нордической расе). Пэбо с коллегами определил, что у каждого современного неафриканца можно найти 1–4 % генов, полученных от неандертальцев. Получается, что сейчас на Земле ДНК неандертальцев больше, чем когда жили они сами.

К тому времени как в 2010 г. Пэбо с коллегами опубликовал первые данные о скрещивании с неандертальцами, генетическая генеалогия стала уже весьма процветающим бизнесом. Она оказалась готова воспользоваться такой сенсационной находкой и извлечь из нее максимум выгоды. Компания 23andMe быстро ввела тест, который, по ее утверждению, мог сообщить клиентам, на сколько процентов их геном был неандертальским. Когда я рассказывал людям о своем неандертальском отчете, некоторые из них охотно сообщали мне и о своих процентах неандертальских генов. Чем больше неандертальской ДНК у них было, тем радостней они делились. Судя по комментариям, которые клиенты оставляли на сайте 23andMe, гордость за неандертальские гены испытывают очень многие.

В 2011 г. некий пользователь с ником Gayle написал: «Я очень горжусь своими 2,8 % неандертальской ДНК. Мозг у неандертальцев был больше, чем у современных людей, они заботились о больных и

старых, погребали умерших, носили украшения в виде разрисованных морских раковин, создавали музыкальные инструменты и придали нам силу как результат скрещивания»^[547].

Отвечая Gayle, комментатор Lee Ann задается вопросом: а не может ли неандертальская ДНК объяснить внешность членов ее семьи? Она пишет: «Я сама не проверялась, хотя из любопытства надо бы. У меня в родословной в 27-м поколении саксонский Вильгельм Завоеватель, который сделал англичан англосаксами^[548]. За последние 200 лет в каждом поколении нашей семьи появлялись один или два человека с мощными костями, но с нормальным ростом и весом. Мой брат ростом 5 футов и 10 дюймов весит 165 фунтов. Мой рост – 6 футов, у меня широкая кость и лишний вес^[549]. Я волосатее брата, он не может отрастить бороду, а я могла бы – но на ногах».

Специалисты в области анализа древней ДНК испытали смешанные чувства по поводу этой неандерталомании. С одной стороны, их порадовал энтузиазм, с которым была встречена их работа, но, с другой, им не понравилось, какие это начало принимать формы. Ведь тест, разработанный 23andMe, основывался только на опубликованной в 2010 г. черновой расшифровке генома. А позже Пэабо и его коллеги обнаружили неандертальскую кость пальца ноги из Сибири, которая оказалась битком набита ДНК. Ее было столько, что они смогли восстановить весь геном с высокой точностью. В 2014 г. исследователи сравнили этот великолепно сохранившийся геном с более чем тысячей человеческих. Это было похоже на использование микроскопа с гораздо более мощным объективом.

У африканцев оказалось от 0,08 % до 0,34 % неандертальской ДНК, вероятно, из-за миграции людей с Ближнего Востока вглубь континента. У неафриканцев эта доля составляла от чуть более 1 % до 1,4 %. Обнаруженный разброс оказался гораздо уже, чем первоначальные 1–4 %. При этом внутри каждой популяции различия между людьми были крайне малы. У жителей Центральной Европы нашли в среднем 1,17 % неандертальской ДНК плюс-минус всего 0,08 %. Когда исследователи неандертальцев опубликовали свой анализ, они подвергли критике тест 23andMe. По словам ученых, тест, как правило, выдавал только «статистический шум»^[550].

Даже если некоторые люди действительно несли вдвое больше неандертальской ДНК, чем другие, это не делало их бóльшими неандертальцами, ведь «неандертальскость» – это не пряность, которой приправили наш геномный суп. У современных людей с неандертальской ДНК есть тысячи ее фрагментов, разбросанных мейозом по хромосомам. Большинство из этих участков, вероятно, вообще ничего не делают. Гены, которые кодируют наши белки, составляют лишь около 1 % генома человека. Возможно, еще несколько процентов приходится на гены, кодирующие важные молекулы РНК. Еще на некоторых участках ДНК могут быть расположены миллионы крошечных генетических переключателей, где прикрепляются белки – транскрипционные факторы, чтобы включать и выключать гены. Но скорее всего, подавляющее большинство участков ДНК человека не выполняет никакой функции. Эти кусочки там просто за компанию. Появление неандертальского участка вместо человеческой версии этой так называемой мусорной ДНК не должно играть никакой роли.

Некоторая часть унаследованной нами неандертальской ДНК потенциально может иметь значение, если содержит важные гены или участки, которые помогают включать и выключать гены. Однако у разных людей фрагменты неандертальской ДНК, которые сохраняются в геноме, различны. Каким бы ни было влияние нашего неандертальского наследия, оно будет зависеть от конкретных генов, которые каждый из нас получил.

Чтобы разобраться, что же значит неандертальская ДНК для меня лично, я и обратился к Адаму Сипелю, который к тому времени уже несколько лет изучал в Колд-Спринг-Харборе древние геномы. Он заинтересовался моей просьбой, заметив, что никогда не был большим поклонником неандертальского теста компании 23andMe.

Он сказал: «Они просто выдают вам некую цифру. Они не говорят, *каким местом ты неандерталец*».

Сипель получил мой геном и затем совместно со своими коллегами Мелиссой Джейн Хубиц и Иланом Гронау начал его анализировать. Исследователи использовали созданный ими несколько лет назад статистический метод, который позволяет выявлять смешение ДНК, иногда упускаемое другими методами.

Вначале исследователи нарезали мой геном на тысячи фрагментов длиной в миллион пар нуклеотидов. Затем они сравнили каждый участок с аналогичным, полученным от людей европейского, африканского и азиатского происхождения. Также они сравнили фрагменты моей ДНК с участками геномов неандертальца и нашего ныне живущего ближайшего родственника шимпанзе. Сипель с коллегами проверил много разных вариантов эволюционных связей, чтобы посмотреть, какой лучше всего объясняет все эти сходства и различия. Исследователи рисовали деревья с разными наборами ветвей, а также изучали сценарии, в которых ДНК переходит от одной ветви к другой благодаря межвидовому скрещиванию. «Программа строит целостную модель, которая должна все объяснить», – сказал Сипель.

Компьютеру потребовалось несколько дней, пока он смог перебрать все данные, изучить все возможности и наконец дать ответ. Чтобы ознакомить меня с результатом, Хубиц присоединилась к нам с Сипелем в его кабинете, а Гронау, позвонив из Израиля, смотрел на нас с видеоэкрана.

Сипель сказал: «Определенно, вы поставили нас перед новой задачей. Она действительно затягивает, как только начинаешь с ней работать».

В итоге совместного исследования ученые выявили мои древние корни, уходящие вглубь более чем на полмиллиона лет. Мой геном оказался близкородственен геномам современных европейцев. За пределами Европы самые близкие мои родственники были из Азии, так получилось в результате выхода человечества из Африки. Затем исследователи сравнили мой геном с геномами южноафриканских охотников-собирателей и определили, что популяция наших общих предков существовала более 100 000 лет назад. Я увидел, что неандертальцы ответвились от моего генеалогического древа сотни тысяч лет назад.

Однако некоторые из проанализированных Сипелем с коллегами фрагментов ДНК не сидели послушно на своих ветвях. Они перепрыгнули от неандертальцев к людям. Каждому из неафриканцев, изученных Сипелем, Гронау и Хубиц, в итоге достались различные крупницы неандертальской ДНК.

Чтобы показать мне мои, Хубиц вывела на экран программу просмотра. Длинные черные полосы обозначали места на одной из парных хромосом, где находилась неандертальская ДНК. Некоторые участки я получил и от матери, и от отца. Самый большой из этих дважды унаследованных фрагментов содержал 189 871 пару нуклеотидов. В сумме Хубиц насчитала более тысячи участков неандертальской ДНК длиной в 10 000 пар нуклеотидов или даже длиннее.

Некоторые из этих участков не содержали никаких известных генов или не выполняли никакой известной функции. Но кое-какие привлекли особое внимание. Сипель сказал: «Я составил список интересных областей. Я многого о них не знаю, но вот что я отметил».

Например, один участок содержал ген *dscf5*, который был связан с ишемической болезнью сердца. «Мы можем посмотреть и еще несколько», – продолжил Сипель. Он вывел на экран названия других генов: *serp350*, *gpach1* и *plod2*.

«Да уж, нелегко запомнить», – произнес он негромко.

Сипель мог мои неандертальские гены назвать – но не сказать, от какого неандертальца я их получил, где и когда он жил, мужчиной был или женщиной. Исследователи не оставляют попыток оценить масштабы скрещивания с неандертальцами. Но уже сейчас можно заключить, что люди и неандертальцы скрещивались неоднократно на протяжении периода, растянувшегося, возможно, на 200 000 лет.

Первые свидетельства этому появились в 2017 г.^[551] При исследовании ДНК европейских неандертальцев выяснилось, что их митохондрии восходят к древней женщине, которая жила более 270 000 лет тому назад. Вероятно, ранние *Homo sapiens* мигрировали из Африки в Южную Европу, где и скрещивались с неандертальцами. Если такой контакт действительно произошел, то те ранние люди исчезли, не оставив никаких следов, кроме своих митохондрий, у последующих поколений неандертальцев.

Сипель с коллегами обнаружил и другие доказательства наличия нашей ДНК у неандертальцев более 100 000 лет назад. По ископаемым остаткам можно предположить, что древние люди и неандертальцы встретились на Ближнем Востоке. На средиземноморском побережье

Израиля есть гора Кармель. В ее пещерах ученые нашли кости как неандертальцев, так и людей современного типа. Неандертальцы жили на этой территории по меньшей мере 200 000 лет назад. Около 100 000 лет назад на горе Кармель на короткое время появляются люди нашего вида, а затем возвращаются неандертальцы – еще на 50 000 лет. Возможно, появление людей на горе Кармель – это этап кратковременного расселения из Африки. А перед тем как исчезнуть, они могли передать свою ДНК неандертальцам.

В ДНК современных людей сохранились свидетельства и более поздних встреч, произошедших уже после того, как люди успешно вышли из Африки в интервале от 80 000 до 50 000 лет назад. В исследовании 2016 г. Джошуа Эйки и его коллеги из Вашингтонского университета, обнаружив у разных групп людей различные фрагменты неандертальской ДНК, предположили, что было по крайней мере три отдельных эпизода скрещивания^[552].

Первый произошел вскоре после миграции людей современного типа на Ближний Восток. Это случилось еще до того, как они разделились на сегодняшние основные линии, поэтому ДНК из первого смешения можно найти во всех неафриканских популяциях. Затем предки австралийцев и новогвинейцев отделились от остальных неафриканцев и двинулись на восток по азиатскому побережью Индийского океана. После этого раскола произошло второе скрещивание с неандертальцами, и сегодня полученную в результате контакта ДНК можно найти у европейцев и жителей Восточной Азии, но не в Новой Гвинее или Австралии. И наконец, после того как предки европейцев отделились от предков азиатов, произошло третье скрещивание – на этот раз его участниками были неандертальцы и праазиаты.

Конечно, исследования Эйки и подобные ему имеют свои ограничения. Они не могут рассказать нам о тех скрещиваниях, которые не оставили следов в ДНК у современных людей. Они также не могут предоставить нам кинематографических подробностей того, как это происходило. Вступали ли мужчины-неандертальцы в сексуальные отношения с женщинами современного типа? Или наоборот – возможно, это были неандертальские женщины и мужчины

современного типа? Добровольно люди переходили в новые группы, чтобы растить родившихся в таких союзах детей, или же их захватывали силой? Сейчас мы в состоянии только рассказывать разные, пусть и мастерски созданные, но всего лишь истории о том, как это могло происходить, – в зависимости от того, на какой вопрос мы отвечаем.

Однако, поскольку нам известны биологические законы, мы можем все же кое-что понять о нашем неандертальском наследии. Дети от неандертальцев и людей получили по половине своей ДНК от каждого вида. И по меньшей мере некоторые из них были приняты в группы людей современного типа. За ними ухаживали и их кормили. У них была возможность завести собственных детей. Доказательство тому – наша с вами ДНК.

Если появившиеся на свет в результате таких союзов дети вырастали и рожали своих детей от людей современного типа, то четверть ДНК детей нового поколения была унаследована от их неандертальских бабушки или дедушки. Эта неандертальская ДНК оказалась нашинкована и перемешана с ДНК их других бабушки и дедушки. В ходе следующих генераций мейоз разбивал неандертальскую часть ДНК на все более мелкие фрагменты.

В некоторых древних человеческих останках содержится 6–9 % неандертальской ДНК. Со временем ее количество в среднем уменьшилось. Одно из правдоподобных объяснений этого снижения заключается в том, что высокое содержание неандертальской ДНК вредно для нашего здоровья. Наследование неандертальских аллелей, возможно, приводило к тому, что у людей рождалось меньше детей – либо в силу того, что они с меньшей вероятностью доживали до детородного возраста, либо потому, что были менее плодовитыми. Может быть, неслучайно именно те неандертальские гены, которые влияют на размножение, у современных людей встречаются особенно редко^[553]. Вероятно, некоторые фрагменты неандертальской ДНК продолжают исчезать и в дальнейшем.

Однако целый ряд других неандертальских участков ДНК, похоже, пережил десятки тысяч лет как раз потому, что приносил нашим предкам определенную пользу. Я обнаружил, что в моем геноме,

например, есть некоторые неандертальские аллели, которые помогают бороться с инфекциями. И вряд ли я одинок: у современных людей неандертальские варианты чаще встречаются именно среди генов иммунной системы – по сравнению со многими другими их группами^[554].

После того как эти гены попали в генофонд современного человека, они, по-видимому, стали распространяться. Гены иммунной системы – одни из самых быстро меняющихся частей нашего генома, ведь им приходится поспевать за быстрой эволюцией паразитов, которые пытаются обойти нашу оборону. Люди, живущие в малярийных районах, за последние всего лишь несколько тысяч лет выработали новые средства защиты от опасности. Когда первые африканцы переселились на другие континенты, они, возможно, столкнулись с некоторыми новыми для них болезнями. Неандертальцы же, в свою очередь, адаптировались к этим медицинским проблемам на протяжении сотен тысяч лет. Заимствование у неандертальцев генов иммунной системы могло способствовать быстрому росту шансов на выживание в новом доме.

Одно из самых поразительных открытий, касающихся моей наследственности, ошарашило меня уже ближе к концу моего визита в Колд-Спринг-Харбор. Пробежав глазами все полученные результаты, Гронау что-то произнес настолько небрежно, что я чуть не пропустил.

«В вашем геноме, Карл, есть гены от денисовцев», – сказал он.

«Что???» – я так и подскочил на месте.

«По сравнению с другими геномами, с которыми я работал, у вас их мало», – добавил он.

В 2009 г. один российский исследователь^[555] прислал Сванте Пэабо невзрачный фрагмент фаланги мизинца. Он был найден во время раскопок в сибирской Денисовой пещере. Не было никаких особых причин ждать от него чего-то интересного, однако студент Пэабо Йоханнес Краузе обнаружил, что на самом деле фрагмент был поистине переполнен ДНК. Хотя значительная часть этих ДНК принадлежала бактериям, которые поселились в кости намного позже гибели организма, было найдено также и много ДНК, похожей на человеческую. Краузе предположил, что это либо неандертальская,

либо современная человеческая ДНК. Но, когда он тщательно проанализировал ее, оказалось, что оба предположения неверны. ДНК принадлежала другому вымершему виду людей. В честь пещеры, где была найдена кость, Пэабо и его сотрудники назвали этих фантомных людей денисовцами^[556].

В течение следующих нескольких лет Пэабо с коллегами проверил другие окаменелости на ДНК денисовцев и смог найти еще несколько коренных зубов, выкопанных в той же сибирской пещере^[557]. Поскольку ученые не видели скелета денисовца, они не имели возможности сравнить его строение с нашим. Исследователи оказались в необычной ситуации, определив существование группы вымерших человеческих родственников почти исключительно по их ДНК.

По этой ДНК стало понятно, что денисовцы были гораздо ближе к неандертальцам, чем к современным людям. Денисовцы и неандертальцы разделились 470 000 лет назад. В 2017 г. Пэабо, проанализировав мутации у четырех денисовских людей, определил, что древнейший из них жил в этой пещере более 100 000 лет тому назад. А самый недавний из найденных денисовцев жил там примерно 50 000 лет назад.

Подобно неандертальцам, денисовцы оставили свои генетические следы в современных людях. Больше всех денисовской ДНК у представителей Австралии, Новой Гвинеи и Океании. Иногда ее содержание превышает 5 %. Небольшое количество денисовской ДНК ученые нашли в геномах жителей Восточной Азии и коренных народов Америки. Удивительно, но в генах людей, живущих неподалеку от Денисовой пещеры в наши дни, почти не встречается ДНК денисовского человека.

Все эти находки указывают в одном направлении: денисовцев следует считать восточными неандертальцами. Когда общие предки неандертальцев и денисовцев распространялись по Евразии, они разделились на две популяции. Неандертальцы направились на запад, в Европу, в то время как денисовцы пошли другим путем. Возможно, они достигли Юго-Восточной Азии, где позже вступили в контакт с людьми современного типа, расселявшимися в сторону Тихого океана.

Большая часть ДНК денисовцев, как и неандертальцев, плохо подходила современным людям^[558]. Но некоторые денисовские гены оказались полезными. Один из ярких примеров – это ген *epas1*^[559]. Он регулирует производимое нашим организмом количество эритроцитов и отвечает за то, как они транспортируют кислород. Вариант гена *epas1*, встречающийся у тибетцев, защищает их от некоторых опасностей обитания на больших высотах. В 2014 г. Эмилия Уэрта-Санчес и Расмус Нильсен из Калифорнийского университета в Беркли обнаружили, что тибетская форма *epas1* происходит от денисовцев^[560]. Мы не знаем, были ли денисовцы приспособлены к жизни на возвышенностях; вполне возможно, что их аллель гена *epas1* помогал им каким-то другим образом. Но он же оказался полезным и потом – когда предки тибетцев стали жить ближе к небу.

Услышав от Гронау, что у меня найдена денисовская ДНК, я пришел в замешательство. Я и так уже был достаточно обеспокоен, узнав от генетиков о своем возможном итальянском происхождении. Означает ли денисовская ДНК, что у меня есть еще какие-то неизвестные предки среди горцев Новой Гвинеи?

«Ага, – небрежно сказала Хубиц, глядя в свой ноутбук. – Я тоже это заметила».

Сипель с усмешкой повернулся ко мне. «Как вы себя чувствуете на больших высотах?» – спросил он.

Исследователь предупредил меня, что, когда ученые пытаются заглянуть в наше генетическое прошлое на десятки тысяч лет назад, вероятность ошибок растет. Некоторые участки моей ДНК могут в программе Сипеля выглядеть денисовскими просто потому, что ученым еще только предстоит найти такие же последовательности в неандертальских остатках. Мало того – даже если у меня и есть денисовская ДНК, это вовсе не означает, что среди моих предков именно люди современного типа вступили в контакт с денисовцами. Вполне возможно, что скрещивались денисовцы и неандертальцы. А уже позже какой-то их неандертальский потомок передал эту денисовскую ДНК моим предкам.

«И все-таки нельзя исключить вероятность того, что в вас есть некоторые денисовские гены», – сказал Сипель.

К полудню мы закончили проверять мой геном и достаточно проголодались, чтобы отправиться перекусить. Гронау из Израиля отключился, Хубиц, Сипель и я встали, чтобы размять ноги. Хубиц сказала: «Я хотела найти побольше чего-нибудь неожиданного. И получила с избытком».

«Да, – оптимистично ответил Сипель, – мы обнаружили, что часть его принадлежит к другому виду».

Глава 9

Девяти футов высотой

В конце 1990-х гг. эндокринолог Джоэл Хиршхорн приступил к работе в Бостонской детской больнице. Будучи специалистом по гормонам, он наблюдал множество детей с диабетом. Но почти у такого же количества детей отмечался низкий рост. «Родители приводят ребенка и жалуются, что он растет недостаточно быстро или не так быстро, как его сверстники», – поделился со мной Хиршхорн, когда я пришел к нему в кабинет.

Иногда слишком низкий рост – это признак серьезной проблемы со здоровьем, например неспособности организма вырабатывать достаточно гормона роста. Однако по большей части в ходе таких приемов Хиршхорн просто успокаивал родителей. «Обычно это заканчивается тем, что вы предлагаете им перестать беспокоиться ни о чем, – продолжал он. – Стоит отметить, что в большинстве случаев один или оба родителя сами невысокие. И поэтому надо просто объяснить им, как наследуется рост».

Хиршхорн рассказывал родителям об их генах и о том, как некоторые из них передаются детям. «Ваш невысокий рост связан с тем, что у вас есть определенные аллели, часть из которых вы передали ребенку, поэтому он, вероятно, тоже будет невысоким», – говорил Хиршхорн.

Иногда родители расспрашивали Хиршхорна об этих генах. Доктор отвечал, что совершенно уверен – дело именно в них. Но не мог назвать эти гены. Никто еще этого не знал. «И наверное, раз на двадцатый я подумал: а ведь мы могли бы выяснить, что это за гены», – вспоминал Хиршхорн.

Помимо врачебной Хиршхорн вел и исследовательскую деятельность. Работая неподалеку от больницы в Институте Уайтхеда, он занимался новыми методами выявления генов, способствующих заболеваниям вроде диабета. По сравнению с такими вопросами рост показался несложной для изучения темой. Диабет, скажем, развивается

годами и в некоторой степени зависит от того, чем вы питаетесь. Возможно также, что существуют разные наборы генов, повышающие риск в разных группах людей. Рост же, напротив, прямо перед глазами: его легко измерить у любого человека. Хиршхорн подумал, что сможет без затей сравнить рост высоких и низких людей, посмотреть на их ДНК и найти аллели, которые, скорее всего, связаны с тем или иным его значением.

В 2004 г. Хиршхорн покинул Уайтхед и переехал в здание по соседству, где располагается Институт Броада, чтобы продолжить изучение роста. Когда я пришел к нему в институт в 2017 г., он все еще изучал его. Исследователю только что предоставили новый, практически пустой кабинет. Он принес с собой телефон и ноутбук. На маркерной доске кто-то написал *Flour* и *Flower*^[561]. Хиршхорн был настолько среднего роста, насколько это только возможно.

Он рассказал, что за 17 лет совместного с коллегами изучения роста добился определенного прогресса. Сейчас разговоры Хиршхорна с родителями звучат несколько иначе: «Вместо того чтобы сказать, что мы не знаем, какие это гены, я обычно говорю: мы знаем некоторые из них».

Однако, если бы родители принесли Хиршхорну последовательность ДНК своего ребенка и спросили, какой у него будет рост, он все равно не смог бы им ответить. «Может быть, когда-нибудь мы к этому придем, и даже прежде, чем я выйду на пенсию», – поделился он со мной.

Пока я работал над этой книгой, мои дочери подросли. Они по очереди вступили в ту жизненную фазу, когда на своих родственников начинают смотреть сверху вниз. На каждой семейной встрече происходит как минимум одно сравнение роста спина к спине. Наши дети стоят по стойке смирно, пока мы, прищурившись, смотрим чуть поверх их макушек и приглаживаем им волосы. В периоды своих ростовых скачков Шарлотта и Вероника оставались послушными девочками. Можно сказать, что они скорее потакали нам, что сами-то не обращали особого внимания на свой быстрый рост, а больше думали о предстоящем выступлении на концерте или с нетерпением ожидали продолжения «Девочек Гилмор». Когда они закатывали глаза

и вежливо улыбались взрослым, озабоченным их ростом, я узнавал себя.

Я помню те годы, когда мы с братом Беном стремительно росли. Линии, которые наши родители чертили на раме кухонного дверного проема, выполняли функцию стрелок часов, отмеряющих семейное время. Скачки от одной линии к другой ясно показывали, как сначала мы с Беном переросли мать, а затем и отца. Когда я дорос до 183 см, а Бен до 185 см, наши менее высокие родственники начали удивляться. Теперь им приходилось задирать головы, чтобы взглянуть нам в лицо. Оказавшись в непривычной позе, они спрашивали: «Откуда это?» Из тумана их памяти выплывал высоченный прадедущка или же они пытались вспомнить, что там двоюродная бабушка рассказывала о своем высоком кузене. В нашей родословной они искали хоть *кого-нибудь*, от кого мы смогли унаследовать наш рост. Они говорили о высоком росте так, будто это был бриллиант, который наш предок спрятал в сейф, где он пролежал в течение века, пока мы с Беном не вытащили его на свет божий.

Иногда наследственность ведет себя с прямотой, подобной чему-то, всего лишь укрытому от глаз, – две испорченные копии гена *rar* приводят к фенилкетонурии. Но обычно влияние наследственности расшифровать гораздо сложнее. Оно скрыто за завесой, порожденной как нашими генами, так и внешними влияниями. Трудно представить себе что-то более немудреное, чем рост. Это всего лишь число, которое можно определить с помощью рулетки. Однако принцип его наследования может быть таким же непонятным, как квантовая физика. Свет – одновременно и частица, и волна. Рост зависит одновременно и от наследственности, и от условий жизни. Этот параметр был среди тех загадок, над которыми уже бились первые исследователи наследственности, – но ее решение до сих пор не найдено.

Известно великое множество историй о великанах и карликах. В Библии описана мифическая раса исполинов, жившая до Всемирного потопа. Ог, царь Васана, спал на железной кровати длиной в девять локтей (4,1 м)^[562]. Про Ога и его рост говорится и в других сказаниях,

пришедших из стран Ближнего Востока. В одном из них сообщается, как он спасся от Потопа, бредя по дну и держась за Ковчег снаружи, а океан плескался у его колен. В другом рассказывается, что одну из его костей проложили через реку в качестве моста.

Древние греки и римляне иногда находили кости динозавров и помещали их в храмы, веря, что те принадлежат человекоподобным гигантам. Кроме того, они восхищались настоящими гигантами, жившими среди них, и в своих писаниях завышали их рост. Так, Плиний Старший уверял, что во времена правления Августа в Риме жили два трехметровых человека. Похожие сообщения о необычайно высоких людях периодически всплывали и в эпоху Возрождения. Живший в XVI–XVII вв. врач Платер утверждал, что однажды встретил в Люксембурге человека «девяти футов высотой» (2,7 м)^[563].

В XVIII в. демонстрация своего высокого роста как аттракциона для широкой публики стала способом заработка. В 1782 г. ирландец Чарльз Бирн ростом 2,5 м поразил лондонское общество^[564]. Он родился обычным, но вскоре начал расти значительно быстрее, чем другие дети. По словам его деревенских земляков, он рос так стремительно, потому что родители зачали его на самом верху стога сена. Подростком Бирн ездил по ирландским ярмаркам, а затем отправился в Англию, чтобы разбогатеть.

«Это поистине удивительное явление, бесспорно, самое необычное человеческое создание со времен Голиафа», – гласило рекламное объявление в одной лондонской газете^[565]. В сюртуке, штанах до колен, шелковых чулках и манжетах с оборками «ирландский гигант» за плату принимал посетителей дважды в день, шесть дней в неделю в прекрасных апартаментах. До своей смерти в возрасте 22 лет – предположительно от чрезмерного пьянства – Бирн заработал более 700 фунтов. «Все хирургическое племя претендует на тело бедного умершего “ирландского гиганта”, – сообщала одна из газет. – Оно окружило его дом, как гренландские китобои, преследующие огромного кита».

Другая крайность – карлики, они тоже пользовались особым вниманием; иногда к ним относились почтительно, но чаще над ними издевались^[566]. В Древнем Египте они служили фараонам, исполняя

религиозные танцы, были жрецами, ювелирами и занимались изготовлением тканей. Вожди некоторых западноафриканских племен назначали карликов своими проводниками, осуществляющими связь между ними и богами. Римляне развлекались, безжалостно наблюдая, как карликовые гладиаторы сражаются, пока один не убьет другого, или держа при своих домах пару разнополых карликов в качестве домашних животных. Зачастую карлики просто бродили по хозяйскому дому обнаженными – лишь с украшениями на шее. В XVI в. знатная итальянка Изабелла д'Эсте велела построить миниатюрные мраморные апартаменты в своем огромном дворце, чтобы разместить там колонию карликов. Они развлекали ее, выделывая кульбиты, изображая священников или же мочась нетрезвыми на пол.

Со временем некоторые карлики приобрели более высокое положение в европейском обществе, хотя и продолжали вызывать чрезмерный интерес. Скажем, в Англии и России карлики служили при дворе художниками, няньками и даже дипломатами. В XVIII в. карлики и гиганты конкурировали за зрителей. В 1719 г. некий Роберт Скиннер ростом, как сообщается, чуть выше 60 см встретил такую же низкорослую женщину Джудит в ходе очередного переезда с выставки на выставку. Они полюбили друг друга, поженились и прекратили гастроли. У всех их 14 детей рост был нормальным. Маленький рост в семье Скиннеров почему-то не закрепился.

Спустя 23 года после знакомства у супругов Скиннер закончились деньги, и в 1742 г. они вернулись в Лондон, чтобы заработать еще. Теперь они показывали не только себя, но и своих высоченных по контрасту с ними детей. Это несоответствие настолько поразило лондонскую публику, что за два года Скиннеры смогли сколотить небольшое состояние и никогда больше не устраивать показов. Выйдя на покой, они катались по Сент-Джеймскому парку в изготовленной по особому заказу карете, которая была запряжена парой собак и управлялась 12-летним мальчиком, одетым в фиолетово-желтую ливрею.

Скиннеры отличались от остальных, даже от собственной семьи. Но с древних времен ходили слухи о существовании целых племен

низкорослых людей^[567]. Рассказывали, что они жили в Индии или, может быть, в Африке и верхом на козлах выезжали на битву с журавлями. Считалось, что в лесах Северной Европы полно карликов и гномов. Один из Гебридских островов неподалеку от берегов Англии назывался островом Пигмеев; рассказывали, что под какой-то часовней там однажды откопали несколько миниатюрных человеческих костей.

В 1699 г. британский анатом Эдвард Тайсон попытался разоблачить эти слухи. Проведя первое в истории вскрытие шимпанзе^[568], Тайсон заявил, что «пигмеи древности были разновидностью обезьян, а не племенем людей». Только в середине XIX в. исследовавшие Африку европейцы обнаружили такие племена, как, например, бака и мбути, члены которых обычно не вырастают выше полутора метров. Оказалось, что в древних сказках была частичка правды.

Из других частей света европейцы сообщали о высокорослых племенах. Фернан Магеллан обогнул южную оконечность Южной Америки в 1520 г. и, как писал в дневнике его спутник Антонио Пигафетта, заметил «совершенно нагого гиганта, он танцевал, пел и посыпал голову песком и пылью». Магеллан утверждал, что в племени гигантов, которых стали называть патагонцами, были трехметровые люди. Спустя 100 лет сэр Фрэнсис Дрейк побывал в Патагонии и разоблачил это утверждение. По словам Дрейка, рост патагонцев достигал всего семи футов.

Со временем мировых гигантов уменьшили до более реалистичных размеров. Тем не менее в некоторых странах люди действительно выше, чем в других. В 1826 г. британский этнолог Джеймс Коулз Причард заметил, что среди ирландцев, которые в среднем не очень-то высокие, много гигантов вроде Чарльза Бирна. «Сложно не прийти к выводу, что в Ирландии есть некая особенность, из-за которой возникают такие явления», – писал он^[569].

Причард считал, что это какое-то свойство территории, а не самого населения. Он держался мнения, появившегося аж во времена Гиппократов. «Те же, которые населяют долины, обильные травой и удушливые, и которые обвеваются более ветрами теплыми, чем холодными, и употребляют теплые воды, эти не могут быть, конечно,

высокими»^[570], – объяснял Гиппократ^[571]. По его словам, высокие люди населяют «страну высокую, ровную, обвеваемую ветрами и обильную водами».

Гиппократ собственными глазами видел, что у его пациентов – а все они выросли в Греции – был разный рост. Он объяснял такое различие изменениями погоды, которые могли влиять на концентрацию мужского семени, а потому и дети развивались по-разному. «И не бывает одно и то же летом, зимою, в дождливое и сухое время», – утверждал Гиппократ.

Древние греки, по-видимому, описывали рост весьма неточно. «Ведь у человека приблизительно в пять лет тело получает половину той величины, которой оно достигнет во все остальное время»^[572], – писал Аристотель^[573]. Даже в эпоху Возрождения ученые не считали нужным соблюдать точность. В 1559 г. итальянский врач Джованни Джакомо Павизи сообщил, что «младенцы и дети растут довольно быстро, обычно за два-три года они вырастают на два-три локтя»^[574]. Три локтя – это 1,4 м. Либо Павизи не особо внимательно разглядывал младенцев, либо жил среди великанов.

В эпоху Просвещения измерение высоты стало точнее. В 1708 г. Великобритания приняла закон о рекрутах, согласно которому те должны быть не ниже 5 футов 5 дюймов (1,65 м). В 1724 г. его преподобие господин Вассе написал в Королевское общество, что измерение роста может оказаться сложнее, чем полагали военачальники. Преподобный Вассе вбил гвоздь над своим креслом на такой высоте, что с трудом смог дотянуться до него кончиками пальцев. Затем он полчаса потолкал по газону садовый каток. И когда он сел в кресло снова, между его ладонью и гвоздем оказался зазор в полдюйма. Очевидно, священник укоротился во время работы в саду. Преподобный Вассе сообщил Королевскому обществу, что измерил также высоту «множества сидящих и поденных работников». Он обнаружил, что в течение дня человек может становиться выше и ниже, иной раз – на целый дюйм.

«Я сообщил об этом должностному лицу, – писал преподобный Вассе, – и таким образом уберег некоторых от того, чтобы их выгнали со службы»^[575].

В силу особого почитания армейскими начальниками высокого роста ему стали приписывать и моральную ценность^[576]. Он превратился в признак добродетели и благородства. Более высокий рост мальчиков знатного происхождения по сравнению с их ровесниками-простолюдинами не выглядел случайным совпадением. В Англии разрыв был ошеломляющим: в конце XVIII в. здоровые 16-летние учащиеся военной школы в Сандхерсте были примерно на 23 см выше, чем небогатые ученики того же возраста из Морского общества^[577].

В то же время философы-естествоиспытатели эпохи Просвещения начали отслеживать рост детей с такой точностью, какая совершенно не заботила предыдущие поколения. Первым стал знатный француз Филипп Гено де Монбельяр. В 1759 г. он положил своего новорожденного сына на стол и измерил его с головы до ног. С редкими пропусками он определял рост своего сына каждые полгода, перейдя от горизонтального измерения к вертикальному, как только мальчик научился стоять. Монбельяр осознал, что записанные им значения – не просто набор чисел. Скорость прироста увеличивалась во время скачков роста, а затем сокращалась до нуля.

Когда работа Монбельяра была опубликована, она вдохновила и других делать подобные записи о росте детей в школах и больницах. Взглянув на множество кривых, можно было увидеть общую картину. Дети растут примерно с одинаковой скоростью, даже если у них разный рост. Случается, что какой-то ребенок не соответствует правилу: дети с запаздывающим ростом могут резко вытянуться в последний момент, а рост болезненных детей сильно замедляется, и они на всю жизнь остаются невысокими.

В начале XIX в. французский врач Луи-Рене Виллерме понял, что высокий или низкий рост представителей определенной группы людей каким-то образом свидетельствует об их благополучии. Ассистируя полковому хирургу в годы Наполеоновских войн, Виллерме имел возможность наблюдать, как нехватка продовольствия отражается на солдатах и как – на мирных жителях. Больше всех от нее страдали дети, обычно у них замедлялся рост. Когда Виллерме оставил армию и приступил к собственной медицинской практике, он увидел тяготы

бедняков и в невоенное время. Он ездил по Франции, изучая ткачей, малолетних работников и заключенных, и пришел к выводу, что социальные реформы «абсолютно необходимы из соображений совести и гуманности»^[578]. Отчасти благодаря его усилиям в 1841 г. Франция приняла закон, запрещающий детям 8–12 лет трудиться более восьми часов в день и работать по ночам. Школьное образование стало обязательным до достижения ребенком 12 лет.

Виллерме удалось добиться результатов потому, что он подкреплял свои выводы доказательствами. Он определил уровень смертности среди бедных, который оказался ужасающе высоким по сравнению с тем же показателем у богатых. Проводя измерения, он устанавливал значения задержки роста у бедняков. Рекруты, набранные из бедных регионов, были ниже тех, кого призывали из богатых. В Париже Виллерме зафиксировал, что жители богатых кварталов, проживавшие в собственных домах, были выше, чем население бедных кварталов, жилье снимавшее.

«Человеческий рост, – заключил Виллерме, – при прочих равных условиях становится тем больше и увеличивается тем быстрее, чем страна богаче и спокойнее, чем лучше жилье, одежда и питание и чем меньше труда, усталости и лишений в младенчестве и детстве».

В начале XIX в. подобное утверждение противоречило существовавшим тогда убеждениям. Многие врачи – коллеги Виллерме вслед за Гиппократом продолжали считать, что рост зависит от особенностей воздуха и воды, а не от экономики. Виллерме искал сторонников для продвижения своей идеи. Среди перешедших на его сторону большой вес имел астроном Адольф Кетле.

В 1823 г. 27-летний Кетле прибыл в Париж из Бельгии, чтобы осмотреть городские телескопы. Он отвечал за строительство первой бельгийской обсерватории и хотел ознакомиться с тем, как это устроено во Франции. В Париже Кетле встретился с величайшими математиками того времени, которые выводили уравнения для движения небесных тел и находили скрытые закономерности в случайностях. Кетле был рад знакомству с Виллерме и с удовольствием узнавал его представления об обществе, но его собственные устремления были направлены совершенно в другую

сторону. Он собирался заняться поиском законов устройства Вселенной, сопоставимых по уровню с ньютоновскими, – как только построит свою обсерваторию. Однажды он написал на полях одной из книг свой девиз: *Mundum numeri regunt* («Числа правят миром»)^[579].

Но едва Кетле завершил свой грандиозный тур по парижским телескопам и собрался домой, в Бельгии началась революция. Повстанцы обосновались в его недостроенной обсерватории, и Кетле понял, что его путь к славе никак не будет связан с астрономией.

И он решил последовать примеру Виллерме. Кетле занялся изучением людей, надеясь найти порядок в том хаосе, что перевернул его жизнь и его страну^[580]. Он приступил к созданию научной области, которую назвал социальной физикой. Как и Виллерме, он взялся изучать статистику роста. Собрав множество результатов его измерения у детей, он начал поиски уравнения, которое бы предсказывало скорость их роста. Когда Кетле изучил полученные данные, он был поражен, увидев знакомую картину. Большинство детей имели рост, близкий к среднему, высокие и низкорослые встречались реже. На графике распределение их роста образовывало плавную горку, верх которой был в области среднего значения.

Кетле уже видел подобную горку – когда изучал небесный свод; она называлась «колоколообразная кривая». Чтобы рассчитать скорость той или иной планеты, астрономы наблюдали, как она перемещается в поле зрения телескопа между двумя прочерченными параллельными линиями, и засекали, за какое время она пройдет от одной линии до другой. В случае когда одну и ту же планету отслеживали два астронома, они нередко получали разные значения ее скорости. Один астроном мог взглянуть на карманные часы слишком поздно, другой – слишком рано. Если результаты измерений, выполненных многими астрономами, помещали на один график, они тоже образовывали колоколообразную кривую.

В ходе своей поездки в Париж Кетле общался с математиками, которые сделали поразительный вывод касательно колоколообразной кривой. Даже если большинство астрономов и ошибались в своих измерениях, среднее значение всех их наблюдений было близко к истинному. Кетле начал осознавать особую важность пика этого

колокола. И когда он обнаружил, что измерения высоты образуют такую же кривую, то решил, что средний рост идеален для человека. Те, кто оказался выше или ниже, были несовершенны. Бывший астроном распространил это правило на все характеристики тела человека и его черты – от веса до формы лица. В 1835 г. Кетле говорил, что если бы нашелся кто-то, у кого все свойства оказались бы «средними для человека», то он «стал бы олицетворением величия, красоты и великолепия»^[581].

Весть об исследованиях Кетле распространилась по Европе. Концепция, которую он применил к измерению роста, стала известна как закон распределения ошибок. С ее помощью оказалось возможным упорядочивать статистические данные во многих областях, будь то регистрация преступлений или параметры погоды. Фрэнсис Гальтон считал закон распределения ошибок революционным достижением для всей науки. «Он царит безмятежно и скромно среди дикой путаницы, – писал Гальтон. – Чем больше толпа и сильнее анархия, тем совершеннее его власть. Это высший закон неразумности»^[582].

Гальтон начал измерять рост британцев. Для этого он изобрел специальное устройство со скользящей вертикальной доской, блоками и противовесами. Разработав свой механизм, он разослал его учителям по всей Англии вместе с инструкцией, как его использовать для измерения учеников. И присланные Гальтону в ответ результаты измерений дали на графике колоколообразную кривую, очень похожую на ту, что получил Кетле.

Гальтон счел эти две кривые доказательством наследования роста. Он полагал, что только наследственностью можно объяснить, почему его колоколообразная кривая спустя поколение повторила кривую, нарисованную Кетле. Однако Гальтон не мог объяснить, каким образом наследственность воссоздает кривую в каждом поколении. Кроме того, он обнаружил огромное противоречие, в котором ему никак не удавалось разобраться. Он отмечал: «Высокие не всегда порождают высоких, а низкие – низких, но все же наблюдаемое

соотношение каждого размера и качества остается постоянным из поколения в поколение»^[583].

Чтобы разрешить эту загадку, Гальтон предложил новый способ изучения наследственности^[584]. Тогда как Мендель исследовал передачу между поколениями дискретных признаков, которые либо проявляются, либо нет, Гальтон собрался изучать характеристику, которая могла принимать любое значение в интервале между двумя крайностями. Работа в этой области, пожалуй, была самой важной в его карьере. И если евгенические призывы Гальтона спустя долгое время стали считаться источником позора, его работа по изучению роста остается одной из базовых для современных исследований наследственности.

Для нового проекта Гальтону уже стало недостаточно колоколообразной кривой. Ему нужен был способ сравнивать рост представителей одного поколения и их потомков. Позже он вспоминал: «Мне пришлось самому собирать все данные, поскольку, как мне было известно, не существовало ничего, удовлетворявшего даже моим начальным требованиям»^[585].

Когда Гальтон описал свой проект Дарвину и другим ученым, они посоветовали ему начать с чего-то простого. Вместо того чтобы изучать рост людей, можно было бы выращивать душистый горошек и измерять диаметр семян. А если уж работать с животными, то лучше анализировать размах крылышек у мотыльков. Гальтон выбрал душистый горошек и стал растить его в саду Дарвина, чтобы получить достаточно семян для исследований. Первые же измерения дали многообещающий результат. Но Гальтону не хватало терпения ждать, пока его горошек раскроется, и он решил, что сведения о росте людей соберет быстрее, «не говоря уж о том, что это намного интереснее, чем душистый горошек и мотыльки», добавлял он.

Гальтон опубликовал в газете объявление с просьбой к читателям присылать ему информацию о членах своих семей, пообещав вознаграждение за лучшие письма. Он отправил своим друзьям открытки с вопросами о росте их братьев. В 1880-х гг. Гальтон значительно увеличил свою базу данных, превратив измерения в некоторое подобие развлечения для широкой публики – в 1884 г. он

открыл на Международной медицинской выставке в Лондоне измерительную лабораторию. Он заказал печать и раздачу листовок, в которых сообщалось, что эта лаборатория организована «для тех, кто хочет, чтобы его точно измерили разными способами, а также тех, кто заинтересован в своевременном предупреждении о поправимых нарушениях развития, или же просто желает узнать свою силу»^[586]. В том году к сотрудникам Гальтона на выставке обратились за разного вида измерениями 9337 человек. В 1888 г. исследователь устроил аналогичную лабораторию в Научных галереях музея Южного Кенсингтона и измерил еще тысячи человек. Гальтон оценивал рост и многие другие показатели, в числе которых были и слух, и сила рук.

«Вычислитель» – некая дама, которая умела проводить ручную быстрые и точные подсчеты, – обработала тысячи записей о росте, разместив их в табличной сетке. В строках было отложено среднее значение для родителей (с поправкой на более низкий рост матерей). В столбцах – рост детей. В каждой клеточке вычислитель записала число семей с соответствующей комбинацией высот.

Гальтон часто разглядывал эту таблицу, пытаясь понять заключенный в ней смысл. В некоторых областях сетки было пусто. В нескольких квадратах было указано всего по одной семье. В других же – десятки. Когда однажды в ожидании поезда исследователь очередной раз рассматривал сетку, его наконец осенило. Числа образовывали облако, по форме напоминавшее мяч для игры в регби. Они толпой окружали невидимую прямую, идущую из нижнего левого угла в верхний правый. Чем более высокими были родители, тем обычно более высокими были и их дети. Иногда дети оказывались выше или ниже родителей. Если родители были слишком низкорослые, то обычно дети были выше их, и наоборот, так что рост детей приближался к среднему значению.

Как и Мендель, Гальтон обнаружил в наследовании выраженную закономерность. Но он не понимал, что это значит. Гальтон пытался объяснить свои результаты исходя из предположения, что каждый ребенок унаследовал меньше чем половину каждой черты от каждого родителя. Остальное каким-то образом наследовалось от более давних предков. Эта дополнительная наследственность, по мнению Гальтона,

как раз и вернула свойства детей от крайних значений к средним. Хотя гальтоновское «наследование от более давних предков» в дальнейшем будет опровергнуто, описание им особенностей наследственности останется его огромным достижением.

В 1890-х гг. молодой коллега Гальтона Карл Пирсон осознал важность работы Гальтона и дал ей правильное математическое обоснование^[587]. Пирсон создал формулу, которая позволяла оценить, насколько дети похожи на своих родителей. Эту же формулу он мог использовать для сравнения братьев и сестер. С целью опробовать свое уравнение на реальных детях Пирсон заплатил учителям, чтобы те измерили рост своих учеников (а также другие характеристики вроде окружности головы или размаха рук). Он обнаружил, что эти свойства взаимосвязаны. Иначе говоря, у пары братьев обычно бывало сходное строение, предположительно из-за наследственности.

Примерно в то время, когда Пирсон разрабатывал новые математические методы, произошло переоткрытие работы Менделя. Группа генетиков – это были так называемые менделисты – критиковала измерения, которые проводили Гальтон и Пирсон. Они считали, что важнее исследовать наследственность по способу Менделя, отслеживая рецессивные и доминантные признаки. Пирсон собрал своих сторонников – биометристов, которые указывали менделистам на то, что в силу своей одержимости несколькими странными признаками, случайно соответствующими простому закону Менделя, те зря тратят свое время. Такие черты, как рост, не формируются по принципу «или-или». Люди не делятся на только высоких или только низких – в отличие от менделевского гороха, который может быть либо гладким, либо морщинистым. Пирсон призывал искать более эффективное объяснение наследственности, которое учитывало бы и такого рода плавные переходы.

Менделистов и биометристов в 1918 г. примирил британский статистик Рональд Фишер. Он показал, что оба эти типа наследственности на самом деле две стороны одной медали^[588]. На признак может влиять один ген или несколько, или даже много. Оказалось, что морщинистость и гладкость гороха, изучаемые Менделем, определялись аллелями одного гена. Но такие признаки,

как рост, принимающие любое значение от низкого до высокого, вероятно, зависят сразу от многих генов. Люди могут унаследовать огромное количество различных комбинаций аллелей, и для большинства их совместное влияние всех этих аллелей даст значение, близкое к среднему. Реже люди оказываются очень высокими или очень низкорослыми. В результате же получается колоколообразная кривая – как у Кетле.

Фишер нашел также элегантный математический способ учесть, что такие признаки, как рост, не полностью зависят от генов. Влияет не только наследственность, но и условия выращивания. Фишер утверждал, что неодинаковое проявление какого-то признака может быть обусловлено как генетическими различиями, так и различными условиями среды. Некоторые признаки больше зависят от генов, некоторые – от условий обитания. Вклад генетической изменчивости, т. е. в какой степени различия могут передаваться через гены, стал называться наследуемостью. Если различия в проявлении признака не зависят от генов, то его наследуемость равна нулю. Если признак не зависит от среды, то его наследуемость – 100 %.

Наследуемость – одно из самых сложных понятий в современной биологии. Оно применимо только для популяции в целом. Если для группы людей наследуемость признака составляет 50 %, это не значит, что у каждого конкретного человека на проявление признака в одинаковой степени повлияли и гены, и среда. Если наследуемость признака равна нулю, это не означает, что гены ничего для него не делают. Наследуемость числа глаз равна нулю, поскольку все дети рождаются с двумя глазами. Идя по улице, мы не встретим людей с 5, 8 и 31 глазом. Если у кого-то всего один глаз, скорее всего это потому, что второй был утрачен в результате несчастного случая или инфекции. Однако все мы унаследовали генетическую программу, обеспечивающую развитие глаз.

Хотя наследуемость сложна для понимания, это мощный инструмент для объяснения наследственности. От ее проявления зависит наше благополучие. В значительной степени именно наследуемость кормит людей на Земле [\[589\]](#).

Сколько продовольствия фермеры сумеют собрать с конкретного акра угодий, сильно зависит от того, что именно они выращивают. Низкорослое растение может дать бедный урожай. Лучше, когда растение крупнее – но лишь до определенного предела. Если оно вынуждено тратить много ресурсов, чтобы вырасти большим, у него не останется сил произвести семена или фрукты, которые мы захотим съесть. Кроме того, возрастает риск, что такие растения повалятся на землю и фермер вообще останется без урожая.

Если бы высота растения была полностью наследуемым свойством, это означало бы, что различия в высоте растений полностью зависят от генов, полученных от предков. Низкорослые растения всегда давали бы низкорослых потомков, а высокие – высоких. С другой стороны, если бы наследуемость была равна нулю, это бы значило, что различия в росте не связаны с генами. Они возникали бы из-за условий среды. На поле, где выпадают одинаковые осадки, одинаково меняется температура, действуют одни и те же вредители и болезни, все растения будут примерно одной высоты.

Чтобы измерить наследуемость признака у культурных растений, ученым следует выращивать их в строго контролируемых условиях и смотреть, насколько те различаются. Выращиваются семена одного вида в теплицах со строго заданными условиями. Ученые должны сажать семена в одинаковую почву, добавлять одинаковые удобрения и ежедневно измерять рост с точностью до миллиметра. В подобных исследованиях и было показано, что у некоторых видов высота – хорошо наследуемый признак, а у других – весьма незначительно. Селекционеры используют эти знания для проведения искусственного отбора и повышения урожайности культурных растений. Именно так выводили полугарликовые сорта пшеницы и риса, которые не страдают от ветра и потому дают лучший урожай, чем более высокие растения.

В то же время ученые, изучающие наследуемость свойств у человека, не выращивают младенцев в лабораториях^[590]. Они не измеряют с точностью до микролитра объем пюре, которым родители кормят своих малышей. Ученым приходится искать добровольцев для участия в исследованиях. Для анализа у них в распоряжении только

отдельные фрагменты информации о жизни этих людей. Поэтому при оценке наследуемости могут возникать ошибки. Если дети вырастают такими же высокими, как их родители, это не обязательно означает, что причина в одинаковых генах. Возможно, их детство прошло в столь же благоприятной среде, как и у их родителей.

Едва приступив к изучению наследования роста и других свойств, Гальтон понял, насколько трудно будет сделать однозначные выводы. Но его посетила мысль – при изучении наследуемости ученые могут воспользоваться экспериментом, который предложила им сама природа. Им дано изучать близнецов.

У Гальтона не было возможности понять, как генетически связаны друг с другом близнецы, но чутье подсказывало ему, что у них должна быть общая наследственность. Он любил рассказывать истории о загадочных совпадениях в жизни таких пар. К примеру, у близнецов одной пары одновременно появилось одинаковое раздражение слезистой глаз, хотя один из них в это время был в Париже, а другой – в Вене. У другой пары развилось одинаковое искривление на одинаковых пальцах рук. Еще два брата-близнеца решили купить друг другу по подарку и выбрали одинаковые наборы бокалов.

Хотя Гальтон признавал, что жизненный опыт может повлиять на то, кем станут близнецы, он считал, что наследственность первостепенна. Из-за одинаковой наследственности близнецы идут по одинаковому жизненному пути. Гальтон считал, что пример близнецов показывает решающую роль врожденного. Врожденное несет людей по жизненному пути подобно течению, несущему веточки по реке.

«Компонент, который различается у разных людей, но постоянен у каждого, – это природная склонность, – писал Гальтон. – Она неотвратима, как течение в реке»^[591].

Вскоре и другие ученые, изучающие наследственность, начали исследовать близнецов более методично. Но только в 1920-х гг. немецкому дерматологу Герману Вернеру Сименсу удалось использовать все имеющиеся возможности близнецового метода^[592]. К тому времени было понятно, что с точки зрения генетики однояйцовые и разнаяйцовые близнецы – это не одно и то же. Разнаяйцовые развиваются из двух разных яйцеклеток, оплодотворенных разными

сперматозоидами. Однояйцовые же развиваются из одной оплодотворенной яйцеклетки, которая образует два эмбриона. Поэтому разнаяйцовые близнецы генетически похожи друг на друга не больше, чем обычные пары братьев и сестер, т. е. у них в среднем 50 % общих генов. В то же время однояйцовые близнецы, по сути, абсолютные копии друг друга.

Сименс понял, что существование двух типов близнецов – прекрасная возможность для изучения наследуемости. Начиная с утробы, близнецы растут в одинаковых условиях. Но генетическое сходство однояйцовых обеспечивает большее сходство наследуемых свойств. Сравнив сходство близнецов обоих типов, Сименс мог оценить наследуемость признака.

Сименс был дерматологом, поэтому больше всего его интересовали кожные заболевания. Он хотел выяснить, как они возникают – просто в силу невезения или же из-за плохих генов. Подсчитывая на коже близнецов родинки, исследователь обнаружил, что у однояйцовых близнецов их россыпи по телу неидентичны. Для Сименса эти различия означали, что в развитии родинок участвует среда.

Хотя расположение родинок различалось, в их количестве наблюдалась корреляция. Если у одного из однояйцовых близнецов было много родинок, то у другого, скорее всего, их тоже было много. Если родинок было мало, то почти наверняка у другого их тоже оказывалось немного. У разнаяйцовых близнецов число родинок также коррелировало, но в два раза слабее, чем у однояйцовых. Сименс пришел к выводу, что, хотя наследственность имеет большое значение для развития родинок, среда тоже вносит свой вклад.

Замечательное исследование, проведенное немецким дерматологом, вдохновило других ученых использовать этот метод для исследования роста. Британский ученый Перси Стокс искал близнецов в лондонских школах и запрашивал информацию об их росте у учителей. Он выяснил, что разнаяйцовые близнецы обычно примерно одного роста. Но у однояйцовых рост совпадает еще сильнее. Благодаря этим различиям ученые и смогли численно оценить наследуемость. Чем больше было данных, тем точнее становилась оценка. В 2003 г. финский исследователь Карри Силвентойнен

обработал данные о росте 30 111 пар близнецов^[593]. По его оценке, это оказалась сильно наследуемая черта: коэффициент наследуемости составляет 70–94 % у мужчин и 68–93 % у женщин.

Хотя исследование Силвентойнена очень обширное, оно основано на том большом допущении, что среда одинаково влияет на одно- и разнородных близнецов. Если однородные близнецы по какому-то признаку больше похожи друг на друга, чем разнородные, это объясняют влиянием генов. Однако ученые не могут быть в этом полностью уверены, поскольку близнецы растут в сложном реальном мире, а не в теплице. Некоторые критики предполагали, что к однородным близнецам родители относятся не так, как к разнородным. Поскольку разнородные близнецы – не копия один другого, родители могут в большей степени воспринимать их как обычных братьев и сестер.

Ученые использовали близнецовый метод, чтобы изучать человеческую ДНК в те времена, когда ее нельзя было исследовать напрямую. Когда появилась возможность использовать генетические маркеры при изучении человеческих геномов, возникли новые способы оценки наследуемости. Как уже говорилось выше, Питер Вишер и его коллеги обнаружили, что пары братьев и сестер могут сильно различаться по степени генетического сходства, у них может быть от 37 % до 61 % общих генов. Поэтому, если признак обладает высокой наследуемостью, он будет проявляться более сходным образом у тех братьев и сестер, у которых больше общей ДНК.

В 2007 г. Вишер с коллегами исследовал рост 11 214 пар обычных братьев и сестер^[594]. Ученые обнаружили, что, когда у детей было больше половины одинаковых генов, их рост оказывался примерно одним и тем же. Братья и сестры с меньшим генетическим сходством сильнее различались по росту. Исследователи использовали эти корреляции, чтобы подсчитать наследуемость роста. В итоге они определили, что ее коэффициент здесь равен 86 %.

Это очень много. Никотиновая зависимость имеет наследуемость 60 %. Возраст наступления менопаузы у женщин – 47 %. Леворукость – всего 26 %. Наследуемость роста весьма высока.

Даже такой хорошо наследуемый признак, как рост, может тем не менее существенно зависеть от среды. Луи-Рене Виллерме проводил собственные исследования, определяя средний рост в разные годы. В годы Наполеоновских войн это значение для молодых французских солдат снизилось – из-за недостатка продовольствия в военное время, как догадался Виллерме. Он писал, что, когда войны закончились, средний рост военных немного увеличился «благодаря хоть и незначительному, но уменьшению нищеты»^[595].

Догадка Виллерме оставалась незамеченной на протяжении последующих 150 лет, пока небольшая исследовательская группа экономистов во главе с нобелевским лауреатом^[596] Робертом Фогелем не начала составлять таблицы, показывающие изменение среднего роста людей в разных странах на протяжении многих десятилетий. Эти исследователи убедительно доказали, что рост может служить экономическим барометром, отражающим благосостояние общества. Например, они первыми обнаружили огромную разницу в росте богатых и бедных мальчиков в Англии конца XVIII в.

Их исследование также придало дополнительный вес воспоминаниям Фредерика Дугласа и других бывших рабов об их детстве на юге США до Гражданской войны. Дуглас рассказывал, что единственный предмет одежды, который был у него в возрасте шести лет, – грубая льняная рубашка. Кормили детей рабов жидкой бурдой, подобной помоям для свиней. Да и потчевали их ею с тем же отношением.

Эта жестокость основывалась на холодном экономическом расчете – поскольку дети рабов были слишком малы для работы на полях, хозяева предпочитали на них не тратить. Когда сподвижники Фогеля проанализировали записи с плантаций, обнаружилось, что дети американских рабов были намного ниже ростом, чем свободные. Но по этим же записям прослеживался необычайный всплеск роста у рабов подросткового возраста. По-видимому, он был связан с тем, что хозяева давали рабам дополнительную еду, когда те достаточно подрастали, чтобы начать приносить прибыль.

После нескольких небольших исследований в 1970-х гг. Фогель с коллегами-экономистами расширил их сферу и сделал

систематический обзор роста в разные исторические периоды. Ученые изучили военные записи о рекрутах, архивы тюрем и все остальные доступные исторические источники. Они переезжали из страны в страну и все глубже погружались в прошлое. Если отсутствовали письменные источники, ученые измеряли древние кости.

Самые первые сведения о росте в Европе предоставили исследования граветтской культуры. Рост граветтских мужчин 30 000 лет назад был в среднем 183 см^[597]. Когда примерно 8000 лет назад в Европе появилось сельское хозяйство, люди стали намного ниже. Мужчины потеряли 20 см роста. Это снижение произошло, вероятно, из-за того, что европейцы переключились на пищу с большим содержанием зерновых и низким содержанием белка. В течение следующих 7000 лет рост европейцев почти не менялся, колеблясь на 2–5 см от века к веку. В XVIII в. рост среднего европейского мужчины был всего 165 см.

Но он не застрял надолго на этой отметке. Рост тех англичан, которые переселились в американские колонии, быстро увеличился до 173 см – в результате они оказались самыми высокими мужчинами на планете^[598]. К концу XVIII в. 16-летний американский подмастерье был почти на 12,7 см выше своего бедного сверстника в Лондоне.

В первой половине XIX в. и в США, и в Европе средний рост снизился. Но затем, начиная примерно с 1870 г., как раз когда Гальтон занялся темой роста, и американцы, и европейцы стали выше^[599]. В течение следующего столетия средний рост американцев увеличился на 7,6 см, а с 1990-х гг. меняться перестал. В Европе увеличение среднего значения происходило еще заметнее. С каждым последующим десятилетием европейцы становились выше в среднем на 1,3 см, этот процесс продолжается и в XXI в. Дебютировали страны Северной и Центральной Европы, но к середине XX в. южные регионы начали их нагонять. На сегодняшний день самыми высокими в мире женщинами стали латвийки, их средний рост увеличился со 155 до 170 см^[600]. Рост голландских мужчин в 1860 г. в среднем был 170 см, а к настоящему времени сильно увеличился, превысив 183 см, так что теперь они самые высокие мужчины на Земле.

В 2016 г. в результате международного сотрудничества исследование было расширено, ныне оно охватывает весь земной шар^[601]. Оказалось, что за последнее столетие в некоторых странах за пределами Европы происходило не менее впечатляющее положительное изменение роста. Заметнее всего рост женщин увеличился в Южной Корее, за 100 лет они стали выше на 20 см. Среди мужчин больше всех выросли иранцы, сейчас они на 16,5 см выше, чем были в начале XX в. У некоторых народов прироста почти не было: рост пакистанцев увеличился всего на 1,3 см. А в ряде африканских стран, к примеру в Нигере и Руанде, значения росли в первой половине XX в., а затем, после 1960 г., упали на 3–5 см.

В целом, однако, мир стал намного выше. Сложно себе представить, но гватемальские женщины, средний рост которых на сегодняшний день составляет 150 см, раньше были еще ниже. С начала XX в. они подросли на 10 см.

Три миллиона лет тому назад наши предки в Восточной Африке были ростом всего около 91 см. Спустя 1,5 млн лет представители *Homo erectus* уже достигали 170 см^[602]. Вероятно, естественный отбор благоприятствовал генам, связанным с высоким ростом, поскольку те обеспечивали нашим предкам длинные ноги для перемещения по саванне на большие расстояния. В ходе эволюции рост наших предков продолжал увеличиваться и 700 000 лет назад достиг современного значения.

Но кое-где естественный отбор работал в обратном направлении, и рост людей уменьшался. У ряда племен африканских пигмеев, мбути к примеру, изменилась скорость роста. В детстве они вытягиваются быстро, но довольно рано их рост останавливается. По данным некоторых исследований, такие особенности возникли из-за высокой детской смертности. Если дети быстро достигают полового созревания, у них больше шансов оставить потомков.

Увеличение роста, которое началось в конце XIX в., оказалось слишком быстрым, чтобы можно было его считать результатом эволюции. Если бы причина заключалась в естественном отборе, то люди, несущие гены высокого роста, должны были бы оставить больше детей, чем низкорослые. И этой разнице пришлось бы быть очень существенной. Герт Стюлп из Гронингенского университета и Луиза Барретт из Летбриджского подсчитали, что скорость увеличения роста в Нидерландах столь стремительна, что треть низкорослых людей в каждом поколении голландцев должны были быть бездетными^[603].

Однако ничего подобного в Нидерландах не наблюдалось, так что остается лишь одно объяснение: люди вытянулись за счет влияния окружающей среды.

Насколько высокими вырастают дети, напрямую зависит от их здоровья и питания. Растущему организму нужно топливо, чтобы поддерживать жизнеспособность и строить новые ткани^[604]. Здоровое питание, особенно богатое белком, может удовлетворить обе потребности. Если пищи не хватает, организм отказывается расти – ради того, чтобы выжить. Рост ребенка может задерживаться и из-за болезней, поскольку иммунной системе нужны дополнительные ресурсы для борьбы с инфекцией^[605]. Особенно тяжелы последствия кишечных инфекций, поскольку дети лишаются питательных веществ, содержащихся в пище. Такая их участь может прочно закрепиться еще в младенчестве. В результате рост трехлетних детей хорошо коррелирует с тем значением, которого они достигнут, когда станут взрослыми^[606].

До XIX в. богатые и влиятельные семьи в Европе получали лучшее питание и были более здоровыми, поэтому их члены вырастали

практически до своего возможного максимума. У бедняков рост останавливался. Европейцы, уехавшие в американские колонии, выбрались из этого тупика. Они перебрались туда, где могли выращивать себе достаточно пищи, а населения было пока немного и поэтому не возникало вспышек заболеваний, поражавших европейские города.

Когда в 1800-е гг. в США пришла промышленная революция, благоприятные условия для роста закончились и американцы стали ниже^[607]. Рост европейцев тоже уменьшился. Трудящиеся на заводах и фабриках зарабатывали больше, чем их предки, но, чтобы иметь работу, им приходилось тесниться в городах. Хотя города все еще были окружены фермами, технологий получения дешевого мяса и молока для городских жителей не существовало^[608]. В результате потребление мяса на душу населения в США в среднем и низшем классах сократилось на треть. Американцы стали получать на 2–4 % меньше калорий и на 8–10 % меньше белка. Но что еще хуже – промышленная революция произошла за несколько десятков лет до создания микробной теории болезней. Многолюдность улиц американских и европейских городов провоцировала вспышки заболеваний, и врачи не знали, как их остановить.

К концу XIX в. дела пошли намного лучше, что отразилось и на человеческом росте. Чистая вода и канализация помогали детям сохранить здоровье. Сети железных дорог доставляли в города продукты с высоким содержанием белка по доступным ценам. В то же время сократился размер семей, и родители могли уделять больше внимания меньшему количеству детей^[609]. Теперь промышленная революция уже способствовала росту. Американцы подросли. Европейцы в начале XIX в. были невысокого роста, а из-за промышленной революции стали еще ниже. Но к концу XIX в. процесс пошел в обратную сторону, и рост в Европе начал увеличиваться даже быстрее, чем в Америке.

Примерно то же происходило и во многих других странах. После Корейской войны экономика Южной Кореи начала стремительный рост и вышла на 11-е место в мире, а в 1977 г. в стране была принята система всеобщего медицинского обслуживания. Тем временем

Северная Корея оказалась в застое, доходы свои она тратила на ядерное оружие и военные нужды – а население голодало. Жители Южной Кореи сейчас на 2,5 см выше своих северных соседей.

Неизвестно, насколько еще вытянется население развитых стран, но в развивающихся ему точно есть куда расти. В 2016 г. исследователи из Гарварда определили, что 36 % двухлетних детей в развивающихся странах отстают в росте^[610]. Улучшив санитарное состояние, медицину и питание, можно будет устранить этот разрыв и в дальнейшем ожидать значительно более высоких людей.

Однако мировые достижения легко свести на нет. В конце XX в. экономические пертурбации привели к тому, что многие африканские страны с трудом могли себя прокормить, в результате дети отстали в росте и его среднее значение снизилось. Экономика США, хоть и крупнейшая в мире, не предотвратила остановку роста. Специалисты утверждают, что отчасти в этом виновато экономическое неравенство^[611]. Медицинское обслуживание настолько дорогостояще, что миллионам людей приходится обходиться без медстраховки, а потому они не получают надлежащей медицинской помощи. Многие американские женщины лишены возможности наблюдаться у врачей во время беременности, в то время как в Нидерландах к будущим матерям на дом бесплатно приходят медсестры. А еще хуже, что американцы перешли на слишком сладкую еду и очень мало двигаются. Вместо того чтобы расти вверх, мы растем в ширину.

Детство Хайме Гевара-Агирре прошло в маленьком эквадорском городке, где он иногда видел взрослых, которые были ростом с первоклассника^[612]. В остальном они ничем не выделялись, у них был нормальный интеллект и обычная продолжительность жизни. Гевара-Агирре привык называть их «пигмейцами».

Когда Гевара-Агирре вырос, он поступил в медицинский институт и стал эндокринологом в Кито. Он изучал, как гормоны контролируют рост людей, и заинтересовался «пигмейцами» в своей родной провинции Лоха. Иногда ему выпадал шанс осмотреть кого-то из них в своем кабинете, и он заметил, что у всех у них есть определенные

черты, отсутствующие у других людей с карликовостью. Например, белки их глаз имели синий оттенок. Им было сложно разогнуть руку в локте. У них был высокий голос. С помощью анализа крови Гевара-Агирре установил официальный диагноз: у всех «пигмейцев» было одно и то же расстройство, называемое «синдром Ларона».

До того как Гевара-Агирре с коллегами в 1990 г. опубликовал это открытие, всего у нескольких людей в мире был диагностирован данный синдром. Наследственное заболевание встречалось в небольшом количестве семей и, по-видимому, было вызвано редкой рецессивной мутацией. В Испании врачи ранее также зарегистрировали несколько случаев синдрома Ларона, поэтому Гевара-Агирре предположил, что в Лоха данную мутацию занес испанский иммигрант. В удаленных друг от друга деревнях этой провинции мутация встречалась необычно часто, у двух носителей рождались дети, и так образовалась целая группа «пигмейцев». Гевара-Агирре провел первое систематическое выявление синдрома в провинции Лоха, переезжая из деревни в деревню по проселочным дорогам. В итоге он обнаружил около сотни человек с синдромом Ларона.

В своей клинике в Кито он приступил к оказанию долговременной медицинской помощи «пигмейцам» и одновременно исследовал их, чтобы понять, отчего они вырастают такими низкими. Он обнаружил, что гормон роста у них вырабатывается, но почему-то не помогает им вырасти до нормального размера. В ходе исследования Гевара-Агирре заметил и нечто необычное: у «пигмейцев» почти никогда не бывало рака или диабета. То, что не давало им расти, защищало их от заболеваний, которые возникают, когда наши тела стареют.

После того как Гевара-Агирре и его коллеги описали людей из провинции Лоха, они поставили себе задачу найти генетический механизм этого расстройства. Ученые взяли кровь у 38 эквадорских «пигмейцев» и отправили ее в Стэнфордский университет. Также они отправили кровь тех членов семей «пигмейцев», у которых был нормальный рост. В Стэнфорде генетик Ута Франке с коллегами получила из крови иммунные клетки и выделила из них ДНК.

Сравнив «пигмейцев» и их родственников нормального роста, ученые обнаружили одно важное генетическое отличие. Среди 38

«пигмейцев» у 37 была одинаковая мутация в одном и том же гене, которой не было у их родственников. В 1992 г. ученые выяснили, что это мутация в гене рецептора гормона роста (*ghr*). Ген *ghr* кодирует белок, расположенный на поверхности клеток и присоединяющий молекулы гормона роста. Каждый раз, когда белок GHR цепляет такую молекулу, он посылает сигнал внутрь клетки, запуская работу сети генов, связанных с ростом.

«Ирландский гигант» Чарльз Бирн, сам того не желая, предоставил кое-какие сведения о том, как наследственность может приводить к другой крайности, противоположной «пигмейцевской». Он совсем не хотел этого^[613]. Умирая, он боялся, что вскрывающие могилы анатомы, которых называли «воскрешатели», выкопают его труп^[614]. Поэтому он завещал друзьям похоронить его в море. После смерти Бирна друзья положили его тело в массивный железный гроб. Гроб утопили в Ла-Манше, но позже выяснилось, что внутри были только камни. Каким-то образом, возможно, подкупив гробовщика, врач Джон Хантер завладел останками Бирна. Некоторое время спустя Хантер позировал для портрета, сидя за столом рядом со стеклянным колпаком и книгами. В верхнем правом углу картины видны свисающие кости ног «ирландского гиганта».

Однако Хантер, по-видимому, никогда внимательно не изучал скелет Бирна. Кости хранились в названном именем врача музее до тех пор, пока тот не подвергся бомбардировке во время Второй мировой войны. На сегодняшний день скелет Бирна выставлен в Королевском хирургическом колледже^[615]. На полке над ним стоит бюст Джона Хантера: хирург продолжает преследовать гиганта и спустя два с лишним века после его смерти.

В 1909 г. два врача – Харви Кушинг и Артур Кизс – впервые внимательно осмотрели скелет Бирна^[616]. Они предположили, что в его костях можно найти некоторые подсказки о механизмах человеческого роста. В начале XX в. эндокринологи начали расшифровывать язык гормонов, управляющих нашим организмом. Гипофиз, расположенный у основания головного мозга, выделяет гормон роста, который стимулирует увеличение костей и других тканей. Когда Кушинг и Кизс вскрыли череп Бирна, они обнаружили

большую ямку, где когда-то располагался его гипофиз. Исследователи предположили, что у Бирна была опухоль этой железы, поэтому гормона роста выделялось слишком много и его выработка продолжалась еще долгое время после того, как в норме должна была бы закончиться. Спустя десятки лет и другие ученые подтвердили предположения Кушинга и Кизса, сделав рентгеновский снимок некоторых костей Бирна^[617]. На момент смерти «ирландскому гиганту» было 22 года, но кости у него росли как у 17-летнего.

Болезнь Бирна сейчас называется «акромегалия». Она встречается примерно у 60 человек из миллиона. Хотя производящая гормон опухоль сама по себе не несет угрозы для жизни, она может приводить к ранней смерти, провоцируя ускоренный рост всего организма. Сейчас врачи лечат акромегалию, удаляя опухоль хирургически, разрушая ее с помощью облучения или вводя пациентам препараты, нейтрализующие избыток гормона роста в крови. С точки зрения генетики в акромегалии очень многое оставалось неясным. Заболевание не проявлялось в семьях так же четко, как фенилкетонурия или болезнь Гентингтона. Но иногда у страдающего акромегалией обнаруживался родственник с такой же особенностью.

В 2008 г. Марта Корбониц из Исследовательского института Уильяма Гарвея в Лондоне вместе с коллегами выявила мутацию, характерную для семей с акромегалией^[618]. Мутация затрагивала ген *air*, кодирующий белок, функции которого исследователи до сих пор до конца не понимают. Примерно у каждого пятого унаследовавшего мутацию в гене *air* развивается опухоль, и рост продолжается до огромных размеров. Вполне вероятно, что эта мутация приводит к таким серьезным последствиям только у тех, кого угораздило унаследовать еще какие-то, пока не описанные, мутации в других генах.

Группа Марты Корбониц выяснила, что к акромегалии могут приводить различные мутации в гене *air*. Исследователи с удивлением обнаружили одинаковую мутацию в этом гене у четырех семей в Северной Ирландии, проживающих неподалеку от той деревни, где родился Чарльз Бирн. Такое совпадение означает, что мутация могла быть унаследована от далекого общего предка.

Ученые получили разрешение от музея Хантера просверлить два принадлежавших Бирну зуба. Они сумели выделить ДНК гиганта спустя более чем 220 лет после его смерти. Оказалось, что у Бирна была мутация в том же месте гена *air*, что и у ныне живущих ирландцев, которых изучала Корбониц с коллегами. Выяснилось также, что соседние с этим геном участки тоже были идентичны. Ученые подсчитали, что данная мутация появилась в Ирландии примерно 2500 лет назад^[619]. Джеймс Причард, возможно, был недалек от истины, когда рассуждал о существовании «какой-то особенности» в Ирландии, из-за которой там рождаются гиганты. Эта особенность могла спрятаться в ДНК некоторых ее жителей и передаться через 100 поколений.

Гены, связанные с синдромом Ларона и акромегалией, позволили узнать кое-что важное о росте человека. Изучая людей с такими заболеваниями, ученые могли наблюдать, что происходит, когда влияние гормонов роста иссякает или их поток стремительно усиливается, как река в половодье. Но знание об этих мутациях, встречающихся в нескольких деревнях Ирландии и Эквадора, не помогало Джоэлу Хиршхорну сделать какие-то определенные выводы о росте его пациентов. Он хотел найти аллели, с помощью которых можно было бы объяснить наследование роста у миллиардов людей.

Хиршхорн подозревал, что за рост отвечает много генов, но сколько? Чтобы набрать материал для изучения, он начал сотрудничество с учеными, которые занимались генетикой иных проблем, таких, к примеру, как диабет и болезни сердца. Для своих исследований ученые измеряли рост вместе со многими другими параметрами. Эти данные просто ждали, когда кто-нибудь вроде Хиршхорна захочет познакомиться с ними поближе.

Ученый получил записи о 2327 исследованных из 483 семей родом из Канады, Финляндии и Швеции^[620]. В ДНК каждого уже были определены последовательности нескольких сотен маркеров, разбросанных по геному и отделенных друг от друга несколькими миллионами пар оснований. Хиршхорн с коллегами сравнивал семьи в пределах каждой страны, чтобы понять, есть ли корреляция между

ростом ребенка и тем, какие аллели он унаследовал. Ученые обнаружили четыре участка генома, показывающие сильную связь с ростом.

Опубликованное в 2001 г. исследование Хиршхорна и его коллег оказалось одним из первых случаев, когда ученым удалось найти хоть какую-то информацию о генах, влияющих на рост как таковой. Но то было лишь скромное начало. Хиршхорну удалось идентифицировать только длинные участки ДНК, где, как предполагалось, прятались эти аллели. Они могли находиться в одном из сотен генов этого участка. Существовала также вероятность, что результаты Хиршхорна оказались просто случайностью, не имеющей никакого отношения к росту. Некоторые высокие люди могли иметь определенные генетические маркеры лишь потому, что так совпало.

Хиршхорн был не единственным ученым, столкнувшимся с подобными проблемами. И целый ряд других исследователей пытался проследить связь каких-то признаков с определенными генами, особенно при изучении повышенной вероятности развития некоторых заболеваний. Вначале ученые радовались заметным положительным результатам, найдя эту связь, например, для диабета или биполярного расстройства. Однако зачастую эти корреляции более не обнаруживались, когда другие исследователи проверяли их на больших группах людей^[621]. У специалистов появилось опасение, что они в тупике. «Не достигнут ли предел в генетических исследованиях комплексных заболеваний?» – задавались вопросом двое ученых в статье, опубликованной в *Science* в 1996 г.^[622]

Эти два исследователя – Нил Риш из Стэнфордского университета и Кэтлин Мериангас из Йельского – утверждали, что ответ отрицателен. Но, чтобы обнаружить аллели, повышающие вероятность проявления часто встречающихся заболеваний, ученым придется разработать новые методы. Риш и Мериангас предсказывали, что в большинстве случаев найденные аллели будут влиять не так сильно, как в случае с синдромом Ларона и акромегалией. Для многих заболеваний окажется, что с ними связано большое количество генов, каждый из которых вносит свой маленький вклад.

Риш и Мериангас в общих чертах обрисовали новый способ такого поиска. Генетикам надо отказаться от использования своих любимых родословных. Вместо этого необходимо изучить ДНК сотен человек, не обращая внимания на их семейные связи. Нужно искать те аллели, которые необычно часто встречаются у больных людей по сравнению со здоровыми. Предлагаемому методу Риш и Мериангас дали название «полногеномный поиск ассоциаций»^[623].

Впервые этот метод был успешно применен в 2005 г. Генетик из Йельского университета Джозефина Хох искала гены, из-за которых развивается возрастная дегенерация желтого пятна (возрастная макулодистрофия), при которой разрушается центральная часть сетчатки^[624], – это одна из самых частых причин слепоты. Хох знала, что вероятность развития этого заболевания выше у тех, у кого есть родственник с такой же проблемой. Но при исследовании семей не удавалось выявить ген, связанный с болезнью.

Хох и ее коллеги получили ДНК от 96 человек с возрастной макулодистрофией и от 50, у которых этого заболевания не было. Проанализировав их гены, исследователи обнаружили, что у людей с заболеванием необычайно часто встречается один определенный маркер, локализованный в хромосоме 1. Внимательно изучив эту область, они наткнулись на необычный вариант гена, обеспечивающий в иммунных клетках синтез белка, который называется фактором Н системы комплемента. Оказалось, что наличие двух таких аллелей резко повышало вероятность развития возрастной макулодистрофии.

Роль фактора Н системы комплемента заключается в том, чтобы регулировать присоединение комплемента именно к патогенам с последующим развитием воспалительной реакции для борьбы с инфекцией. Хох выяснила, что мутантные формы белка вызывают присоединение комплемента к клеткам сетчатки, так что иммунная система атакует «собственный» глаз. Открытия Хох были затем подтверждены в других исследованиях^[625]. Однако если бы влияние фактора Н системы комплемента было не настолько сильным, то, работая с такой небольшой группой людей, исследовательница весьма вероятно не заметила бы этот ген. Хох оказалась права, но ей еще и повезло.

Ученые признают: чтобы использовать полногеномный поиск ассоциаций для выявления генов с более слабым влиянием на развитие заболевания, им придется исследовать тысячи и даже миллионы людей. В 2007 г. объединение лабораторий, финансируемых фондом Wellcome Trust, опубликовало первое такое широкомасштабное исследование. Обследовав 14 000 человек, ученые выявили 24 гена, несколько аллелей которых повышали риск возникновения диабета и артрита^[626].

После неудачной попытки изучения закономерностей роста в семьях Хиршхорн тоже обратился к полногеномному поиску ассоциаций. Вместе с коллегами он использовал некоторые данные из того финансировавшегося Wellcome Trust исследования и добавил результаты, полученные при изучении диабета в Швеции. Всего в исследовании учитывались данные примерно 5000 человек. С тех пор как Хиршхорн начал изучать рост, технологии секвенирования генетических маркеров значительно улучшились. Теперь он мог рассматривать не несколько сотен, а несколько сотен тысяч маркеров. Большая плотность распределения генетических маркеров позволяла сосредоточиться на меньших участках, где было меньше генов.

На сей раз Хиршхорн попал в цель. Один из вариантов гена *hmga2* заметно чаще встречался у высоких людей по сравнению с низкорослыми, причем настолько, что это нельзя было считать случайностью^[627]. Хиршхорн с коллегами проверил эту связь, посмотрев на ген *hmga2* у более чем 29 000 других людей. И в большей выборке более высокие люди с большей вероятностью имели тот же аллель *hmga2*.

Однако Хиршхорн не знал, как именно ген *hmga2* влияет на рост человека. Определенные подсказки были найдены в нескольких других исследованиях только спустя годы. В экспериментах на мышах некоторые мутации в гене *hmga2* приводили к карликовости. Другие же вызывали гигантизм (по мышинным стандартам).

Информация о функциях человеческого *hmga2* была еще более скудной. В 2005 г. генетики из Гарвардской медицинской школы описали клинический случай восьмилетнего мальчика с мутацией, вследствие которой выпала часть гена *hmga2*^[628]. При рождении

ребенок выглядел совершенно нормальным, но первый зуб у него прорезался в три месяца. К восьми годам он был выше 165 см, а это средний рост 15-летних. Ноги и пальцы ребенка росли криво, и под кожей в некоторых местах образовались шишки из жира и кровеносных сосудов.

Эти исследования показывают, что *hmga2* в норме действует как тормоз, замедляя процессы, стимулирующие рост. Мутация, полностью выключающая работу *hmga2*, может вызывать стремительное его ускорение. Существует распространенный вариант *hmga2*, увеличивающий рост; этот вариант ослабляет генетические тормоза достаточно для того, чтобы люди вырастали немного выше нормы, но не настолько, чтобы образовывались деформации и опухоли.

Обнаружить ген *hmga2* было все равно что найти сапфир весом в четверть карата – твердый, сверкающий, но маленький. Впервые исследователи открыли распространенный аллель, явно связанный с ростом. Позже, когда другие ученые исследовали более крупные группы людей, эта связь была подтверждена. Но аллель гена *hmga2* объясняет лишь очень незначительную часть различий в человеческой популяции. Когда я получил результаты секвенирования моего генома, оказалось, что у меня есть одна копия этого аллеля, увеличивающего рост. В среднем люди, имеющие одну копию, примерно на 0,3 см выше, чем те, у кого ее нет. Если вы наденете пару теплых шерстяных носков, ваш рост увеличится примерно на столько же. Будь у меня две копии, я был бы выше «на две пары». Но когда ученые имеют дело со всем диапазоном высот, выясняется, что этот аллель гена *hmga2* связан с ростом довольно слабо, всего в 0,2 % случаев.

В исследовании, проведенном Хиршхорном в 2007 г., были получены некоторые интересные намеки и на другие гены. Ряд аллелей чаще встречался у высоких людей, нежели у низкорослых, и наоборот. Но эти различия были не такими явными, как для гена *hmga2*, и, возможно, то была просто случайность. Чтобы ее исключить, Хиршхорну нужно было увеличить размер выборки.

Совместно с коллегами Хиршхорн создал новую сеть из сотен исследовательских групп по всему миру. Исследователи дали этому объединению такое название: «Генетическое исследование

антропометрических признаков», сокращенно GIANT^[629]. Их команда измерила рост сначала десятков, а затем и сотен тысяч человек, и благодаря столь большому размеру выборки ученые смогли рассмотреть больше аллелей – сначала десятки, а затем и сотни^[630]. Большинство описанных ими генов влияли слабее, чем *hmga2*. Но зато они нашли несколько таких, которые влияли сильнее. Например, если у человека было две копии одного из аллелей гена *stc2*, то они увеличивали его рост примерно на 3,8 см. В предыдущих исследованиях подобные аллели с сильным влиянием обнаружить не удавалось из-за того, что они встречаются слишком редко, менее чем у 5 % людей. В 2017 г., через 10 лет после первой попытки изучения роста с помощью полногеномного поиска ассоциаций, в рамках проекта GIANT опубликовали исследование, выполненное более чем на 700 000 человек, а общее количество найденных генов, влияющих на высоту, достигло почти 800^[631].

Некоторые специалисты, однако, остались очень разочарованы полученными результатами. Совместный эффект без малого 800 найденных генов объяснял чуть более 27 % наследуемости роста. Остальное обнаружить не удалось.

В этом смысле рост не был чем-то исключительным. «Потерянная наследуемость» – это проблема многих исследований разных признаков и заболеваний, даже когда ученые работают с многотысячными выборками^[632]. Если учесть, сколько средств уходит на осуществление полногеномного поиска ассоциаций, эта недоработка становится еще более очевидной. «Тратить такое количество денег имело смысл для того, чтобы выявить, что же вносит основной вклад в наследуемость», – объяснял некоему журналисту генетик Джозеф Нейдо^[633].

Некоторые критики сочли, что потерянная наследуемость – это не просто неприятность, а симптом того, что данная область науки больна. В 2015 г. французские исследовательницы Эмманюэль Женэн и Франсуаза Клерж-Дарпу заявили, что потерянная наследуемость свидетельствует о бессмысленности полногеномного поиска

ассоциаций. Женэн и Клерж-Дарпу охарактеризовали подобные исследования словами «мусор на входе – мусор на выходе»^[634]. Ученые, ведущие эти работы, пытаются использовать грубую силу, чтобы проникнуть в глубочайшие тайны биологии. Многократно потерпев неудачу, они просто удваивают усилия, а научные журналы публикуют еще больше статей. Женэн и Клерж-Дарпу считают, что генетики оказались заперты в игре, в которую никак не могут перестать играть. И исследовательницы приходят к выводу, что «генетика, к сожалению, в ней явно проигрывает».

Другие критики полагают, что потерянная наследуемость показывает наше глубокое невежество в вопросах наследуемости. Кто-то ругает близнецовые исследования, утверждая, что таким образом получаются завышенные оценки наследуемости. Иные утверждают, что при изучении наследуемости упускается усиливающее действие одних мутаций на другие. На языке наследственности $1 + 1$ может оказаться намного больше двух^[635]. Некоторые критики пошли еще дальше, заявив, что потерянная наследуемость прячется не в генах, что есть какие-то еще формы хранения наследственности, которые ученым еще только предстоит найти^[636].

Когда я спросил Хиршхорна, не вызывает ли у него потерянная наследуемость экзистенциальных сомнений, тот ушел от прямого ответа. «Я думаю, что значительная ее часть просто притаилась, – ответил он. – Если бы мы могли использовать в генетическом исследовании данные всех шести миллиардов жителей Земли, мы бы разобрались с большей частью проблем наследуемости».

Отчасти уверенность Хиршхорна была обусловлена опытом, полученным им за предыдущие 20 лет. Чем больше людей он с коллегами исследовал, тем больше наследуемости они могли объяснить. Некоторые из найденных ими генов часто встречались, но слабо влияли на наследуемость того или иного признака, другие были редкими, зато влияли сильно. Если бы исследователь имел возможность изучить в будущем больше людей, он нашел бы больше генов обоих типов.

Хиршхорн черпал свою уверенность и в работах Питера Вишера, давшего генетикам новый подход к изучению наследуемости у человека. Вишер начал исследовать генетику человека после долгих лет работы в животноводстве. Селекционеры изучают наследуемость у коров, чтобы выяснить, благодаря чему те могут давать больше молока, и у свиней, чтобы получить от них больше мяса^[637]. В XX в. для отслеживания влияния генов на эти признаки использовали подробные родословные. Но в конце прошлого века селекционеры получили технологию, позволяющую определять у изучаемых животных генетические маркеры.

Вначале исследователи искали гены, которые сами по себе могли бы оказывать большое влияние. Вскоре стало ясно, что такой признак, как выработка молока, контролировался большим количеством генов, каждый из которых влиял понемножку. Селекционеры обнаружили, что могут улучшить скот, если сравнят все интересующие их генетические маркеры у разных животных. Генетически похожие животные обычно имеют и похожие признаки. Селекционеры могли выбирать, каких животных разводить, руководствуясь так называемыми геномными предсказаниями.

Когда Вишер в начале 2000-х гг. переключился с животных на людей, он понял, что может продолжать использовать геномные предсказания. Вишер и его коллеги вооружились методом, использовавшимся на скотных дворах, и приспособили его для изучения генетики человека. Они назвали его «полногеномный анализ сложных признаков». Чтобы понять, эффективно ли тот работает, исследователи опробовали его на самом хорошо изученном комплексном признаке – человеческом росте.

Ученые проанализировали данные из предыдущих исследований, в которых использовался полногеномный поиск ассоциаций, обращая внимание на генетические маркеры тысяч людей. Они получили оценки генетического сходства между каждыми двумя людьми. Оказалось, что у людей наследственность работает примерно так же, как у кур. Пары людей с высоким генетическим сходством обычно имеют и близкие значения роста. Эта похожесть отражает

наследуемость признака. Чем больше сходство, тем выше наследуемость.

Когда Вишер с коллегами оценил наследуемость роста у человека, используя генетическое сходство, то получил число, близкое к тому, которое выходило ранее при исследовании семей и близнецов. В 2015 г. исследователи опубликовали свои результаты в журнале *Nature Genetics* и объявили, что потерянная наследуемость «пренебрежимо мала»^[638].

Когда мой визит к Хиршхорну подходил к концу, я заметил, что он поглядывает на часы стационарного телефона. Вскоре у него должно было начаться селекторное совещание с многочисленными коллегами. Они собирались устроить еще один прорыв – расширить число исследуемых с 800 000 до, если получится, 2 млн человек. Но прежде чем я ушел, Хиршхорн пояснил, что потратил годы на изучение наследуемости роста не просто для того, чтобы составить список генов. Он хотел использовать этот список для проникновения в тайны роста. Если остановиться и задуматься о том, что значит расти, вы поймете, как это удивительно. Каждая часть тела должна так изменить свою форму и размер, чтобы это соответствовало всем остальным частям. Для конструирования взрослого человека не существует какого-то главного чертежа. Каждая клетка принимает решение сама за себя, руководствуясь лишь химическими сигналами и собственной сетью генов, молекул РНК и белков.

По мере того как рос составляемый Хиршхорном список генов, он с коллегами искал в нем закономерности. Эти гены оказались не случайным набором. «Большинство из них активны в ростовых пластинках», – сказал Хиршхорн.

Ростовые пластинки – это тонкие слои клеток, расположенные в концах костей конечностей. У детей некоторые клетки в таких пластинках подают сигналы, побуждающие соседние хрящевые клетки делиться. Когда клетки делятся, кость удлиняется. Со временем клетки хряща преобразуются, заменяясь костными. В конце концов клетки совершают самоубийство, разрываются и высвобождают вещества, дополнительно укрепляющие кость.

Хиршхорн и его коллеги обнаружили, что многие гены из их списка обычно бывают активны в клетках ростовой пластинки. Понятно, что и другие части тела тоже должны расти, чтобы люди становились выше. Но командуют парадом, похоже, именно ростовые пластинки. Мутации в генах, работающих в этих пластинках, ускоряют или замедляют рост костей конечностей. Остальные члены организма должны подстраивать свою скорость, чтобы следовать за лидером.

И все же Хиршхорн понимал, что ему надо будет искать и другие механизмы, связанные с ростом. Первый ген, о котором они с коллегами выяснили, что он связан с ростом, – *hmga2*, работает в клетках эмбриона, а не в ростовых пластинках у детей. Сейчас по-прежнему считается, что он оказывает сильнейшее влияние на рост. Но, несмотря на многочисленные исследования, проведенные Хиршхорном и его аспирантами, он до сих пор не знает, почему этот ген так важен. «Он не перестает меня озадачивать», – признается Хиршхорн.

Вполне возможно, что исследователю придется стать геномной Шахерезадой, чтобы рассказать все истории о том, как гены влияют на наш рост. В 2017 г. Джонатан Притчард – тот, что создал программу STRUCTURE, – попытался предсказать, для какого количества генов исследователи в итоге найдут связь с ростом. Когда Хиршхорн доберется до тысячи генов, сможет ли он свернуть свои дела? Притчард думает, что нет.

Для своей работы Притчард с коллегами внимательно изучил исследование по полногеномному поиску ассоциаций, которое Хиршхорн с соавторами опубликовал в 2014 г. В том исследовании команда Хиршхорна проверила 2,4 млн генетических маркеров у четверти миллиона человек. Они искали такие генетические варианты, которые были бы явно связаны с ростом. Настолько явно, что уверенно исключалась возможность простого совпадения.

В результате исследования Хиршхорн с коллегами получил список из примерно 700 генов, заметно связанных с ростом. Кроме того, ученые нашли множество других – неоднозначных – вариантов, которые не полностью соответствовали их строгим стандартам. Эти аллели могли иметь слабое влияние на рост либо проявиться в исследовании случайно. Для подобных неоднозначных вариантов

Притчард использовал новые статистические методы – чтобы проверить, не удастся ли ему отделить генетические зерна от плевел.

Работая совместно с коллегами, он находил людей, у которых было две копии исследуемого аллеля, и проверял их рост. Затем определялся рост людей с одной копией и тех, у кого вообще не было такого аллеля. Во многих случаях это сравнение дало небольшие, но ощутимые результаты. Две копии какого-то аллеля отвечали за рост ниже среднего уровня, наличие одной копии делало рост чуть выше, а отсутствие этого аллеля еще сильнее увеличивало рост. Затем Притчард и его коллеги исследовали новую группу из 20 000 человек, чтобы проверить свои результаты. Они обнаружили такое же влияние тех же аллелей.

Особенно поразительным в этом исследовании является количество аллелей, которые выявил Притчард с коллегами. Ученые обнаружили, что из всех анализируемых маркеров на рост влияют 77 %, а это почти 2 млн участков человеческой ДНК. Участки эти отнюдь не были сосредоточены вокруг нескольких генов на какой-то одной хромосоме. Они располагались на всех хромосомах, охватывая весь человеческий геном.

Многие из этих участков, по-видимому, размещались в кодирующей последовательности генов, и изменения в них приводили к изменениям в структуре кодируемых белков. Однако другие участки могли быть связаны и с изменениями в тех областях ДНК, которые работают как переключатели, включая и выключая гены. Каждый из примерно 2 млн вариантов в среднем оказывал очень слабое влияние на рост, добавляя или вычитая значение, не превышающее толщину человеческого волоса. Но в совокупности вся эта огромная армия аллелей меняла рост значительно заметнее, чем те сильно влияющие гены, которые Хиршхорн с коллегами включил в свой список.

Обычно генетики называют рост полигенным, т. е. обусловленным работой многих генов признаком. Притчард считает, что нужен новый термин – «омнигенный»^[639].

Если рост действительно омнигенен, как предполагает Притчард, нам надо переосмыслить свои представления о работе клеток. Есть основная группа генов, которые в ростовых пластинках определяют,

какого роста мы будем. Но некоторые из них выполняют и другую работу. Они трудятся совместно с другими генами и в других типах клеток. Можно представить наши гены как совокупность сетей. Существует сеть генов, которые работают бок о бок в клетках ростовых пластинок. Но вы можете увидеть эти гены и в других сетях. Благодаря особенностям их организации один ген отделен от любого другого в геноме всего несколькими посредниками. Из-за таких связей мутация в одном гене может повлиять на признак очень значительно. Мутация в гене, не имеющем прямого отношения к росту, через сеть других генов может воздействовать на тот, который связан с ростом. Выясняя механизмы наследования роста, ученым, возможно, придется расширить свои поиски и охватить весь геном.

Глава 10

Эд и Фред

В 1864 г. 42-летний Фрэнсис Гальтон как-то позировал для фотопортрета. К среднему возрасту он отрастил бороду, обрамлявшую нижний край лица. Его куполообразная голова была прикрыта волосами лишь по бокам и сзади. Гальтон оперся левой рукой на книжную полку рядом с глобусом – образцовый географ! Рядом с ним стоял стул, на сиденье которого, подобно кастрюле, возвышался полями вверх цилиндр. Резная спинка стула доходила почти до верхней части бедра Гальтона – непреднамеренно служа линейкой, свидетельствующей о его высоком росте. Другими словами, на этой фотографии был изображен типичный высокий викторианский джентльмен: совокупность 37 трлн клеток XIX в., образовавшихся делением за годы детства в богатой британской семье^[640].

Гальтон унаследовал это богатство, но не через гены^[641]. Его прапрадед Джозеф Фармер в начале XVIII в. открыл маленькую кузницу в Бирмингеме, где зарабатывал на жизнь, изготавливая клинки и детали для огнестрельного оружия. В 1717 г. Фармер вложился в рискованное дело, которое потом приносило плоды на протяжении нескольких поколений. Отправившись в американские колонии, он построил в Мэриленде кузницы и печи, где можно было выплавлять железо из руды, добываемой в близлежащих шахтах. Фармер переправлял металл на свои заводы в Бирмингеме, где тамошние работники создавали из него более дорогие товары. Благодаря усилиям подобных ему бизнесменов Мэриленд стал в XVIII в. одним из мировых поставщиков железа. Фармер гордился своим «плантационным» железом, которое называлось так по очень простой и выгодной причине: на металлургическом заводе в Мэриленде в значительной степени использовался труд африканских рабов^[642].

Когда Фармер в 1741 г. умер, его дело перешло сыну Джеймсу, который решил специализироваться на пружинах для оружейных замков и стволах для мушкетов. Часть прибыли его семья вложила в

рабовладельческие компании в Лиссабоне, еще увеличив свое богатство. Через пять лет сестра Джеймса вышла замуж за прадеда Фрэнсиса – Самюэля Гальтона. Самюэль был небогатым галантерейщиком, и шурин взял его к себе помощником. Вскоре Самюэль стал его деловым партнером.

Оружие и рабство все сильнее переплетались в семейном богатстве Гальтона^[643]. К 1750-м гг. Гальтоны поставляли более 25 000 единиц оружия в год европейским торговцам, которые продавали его африканским государствам, участвующим во все более кровопролитных войнах. Воюющие государства в боях захватывали пленных, а затем продавали их европейским работорговцам. Вскоре они начали требовать, чтобы за рабов платили оружием, а не золотом.

Самюэль Гальтон получил единоличный контроль над фирмой и начал поставлять оружие британскому правительству, которое использовало его мушкеты против американских повстанцев. Когда сын Самюэля, Самюэль Джон Гальтон, достиг совершеннолетия, он приобщился к семейному бизнесу, и, работая вместе, два Самюэля за несколько десятилетий расширили свое дело. Ко времени, когда старший Самюэль умер, было накоплено уже 139 000 фунтов. Внучка Гальтона потом писала: «Эта удача – плод Божьего благословения его производства»^[644].

Гальтоны были благочестивой квакерской семьей, но в конце XVIII в. их богатство, нажитое на войнах и работорговле, сильно настроило против них «Общество друзей». В 1790 г. часть квакеров пыталась отстранить Гальтонов от участия в ежемесячных встречах. Целые делегации зажиточных членов Общества старались убедить Гальтонов сменить направление их бизнеса. Старший Самюэль согласился прекратить получать прибыль от семейного оружейного бизнеса. Но младший отказался. Он даже не признал, что делает что-то неправильно. В письме, прочитанном на ежемесячном собрании Общества в Бирмингеме в 1796 г., он представил себя беспомощным пленником наследственности.

«Эта торговля была передана мне в наследство, – заявил он. – Участие в этом деле не было моим выбором»^[645].

Квакеры не купились на его оправдание. Они пожизненно запретили ему посещать их встречи. Через восемь лет, возможно, из-за некоторых угрызений совести, Самюэль Гальтон оставил оружейное дело своему сыну, отцу Фрэнсиса, и занялся основанием нового банка. В 1815 г. Самюэль Тertiус Гальтон навсегда закрыл оружейный бизнес. В Бирмингеме произошла промышленная революция, и семейные инвестиции в заводы и систему каналов^[646] оказались прибыльными. К тому времени как в 1822 г. родился Фрэнсис Гальтон, семейное состояние выросло до 300 000 фунтов.

Необыкновенная одаренность Фрэнсиса проявилась еще в детстве – он наизусть декламировал отрывки из Шекспира и рассуждал о нюансах «Илиады». Гальтоны, несмотря на свое богатство, всегда чувствовали себя немного в стороне, отчасти потому, что ни у кого из их семьи не было университетского образования. На хрупкие плечи маленького Фрэнсиса легла задача исправить это положение. Когда Тertiус спросил своего четырехлетнего сына, чего тот желает более всего, Фрэнсис ответил: «Что за странный вопрос, университетский диплом с отличием, конечно!»^[647]

Он его так и не получил. Когда Гальтон в возрасте 18 лет отправился в Кембридж, отец полностью обустроил его тамошнее жилье, предоставив все, что нужно молодому джентльмену в университете, – от серебряных чайных ложек до регулярно пополняемых запасов вина. Над камином Фрэнсис повесил перекрещенные шпаги и пистолеты. В маленькой комнате рядом со спальней жили трое его слуг. Обустроившись, Гальтон приступил к изучению математики, мечтая сдать экзамен на степень бакалавра с отличием. Чтобы лучше сосредоточиваться, он купил замысловатое устройство «Побудитель смекалки», из которого на голову капала вода; слуга должен был пополнять его каждые 15 минут. Кроме того, он нанял репетитора, имевшего репутацию блестящего преподавателя математики.

Несмотря на все затраты и обеты, Гальтон получил на экзамене после первого курса только третью степень, некий эквивалент оценки «удовлетворительно» для джентльменов. Желая повысить результат, Фрэнсис нанял еще лучшего учителя по математике, который

сопровождал его с четырьмя однокурсниками на «встречу для совместного чтения» в Озерном краю. Но когда пришло время первого экзамена – «Литтл Гоу»^[648] – по избранному предмету, Гальтон сдал его только на вторую степень.

В письме отцу Гальтон хвастливо объяснял свою оценку тем, что «приступил к Литтл Гоу, не выучив и половины необходимого, но вышел сухим из воды». По правде говоря, он был разочарован – ведь его друзья, которые учились у тех же преподавателей, бывали на тех же встречах для совместного чтения, получили высшую степень. Один из учителей Гальтона убеждал его отказаться от детских надежд – тому следовало бы просто закончить Кембридж и получить диплом без отличия, как поступало большинство студентов.

Гальтон не соглашался. Диплом без отличия годился разве что для посредственностей. Вместо этого он нанял нового математика и отправился в Шотландию на еще одну встречу для совместного чтения. Умственное и эмоциональное перенапряжение от такого обучения привело к нервному срыву. Позже Фрэнсис писал: «Было ощущение, что в моей голове вращаются мельничные жернова»^[649]. Вспоминая кризис, который пережил осенью 1842 г., Гальтон пришел к выводу, что слишком нагрузил свой мозг. «Как будто я пытался заставить паровой двигатель выполнять работу бóльшую, чем та, для которой он был сконструирован».

Гальтон еще несколько месяцев сохранял хорошую мину при плохой игре. У одного из своих преподавателей он вытребовал документ, позволивший ему отложить на год выпускной экзамен. Он отвлекал себя от приступов учащенного сердцебиения и головокружения вечеринками с возлияниями, а также поэзией и хоккеем на траве. Но все это было лишь прикрытием, которое рухнуло, когда внезапно умер его отец. Гальтон покинул Кембридж с дипломом без отличия и унаследованным отцовским состоянием. Он оказался посредственностью – зато неслыханно богатой.

Неудача Гальтона в Кембридже навсегда оставила в нем чувство неуверенности в собственном научном статусе и стремление блаженствовать в лучах чужой гениальности. Позже он с

благодарностью вспоминал годы обучения в Кембридже, где проводил время «с величайшими умами того времени»^[650].

Их высокий интеллект, возможно, как раз и явился причиной гальтоновской одержимости темой наследственности^[651]. Он был поражен «многими очевидными проявлениями наследственности у кембриджских студентов, учившихся в университете в мое время». Студенты, которые получали в Кембридже дипломы с высшей степенью отличия, встречались крайне редко, и при этом у них, как правило, был отец, брат или какой-то другой родственник мужского пола, который также оказывался отмечен высшим отличием. Гальтон не считал это совпадением. В последующие годы его допущение переросло в горячую убежденность. В уже упоминавшейся книге «Наследственность таланта», вышедшей в 1869 г., об интеллекте он писал, что эти «природные способности человека являются у него путем унаследования при таких же точно ограничениях, как и внешняя форма и физические признаки во всем органическом мире»^[652]^[653].

По мнению Гальтона, интеллект, как и рост, имел настолько глубокие биологические корни, что его можно было унаследовать. Чтобы убедить в этом своих читателей, ему нужен был способ измерить интеллект у родственников. Однако в 1860-х гг. никто не знал такого способа. С целью оценивания интеллекта с хотя бы очень грубым приближением Гальтон раздобыл отметки 73 мальчиков, которые прошли вступительное испытание в Королевскую военную академию в Сандхерсте.

Он с радостью обнаружил, что распределение отметок примерно соответствует колоколообразной кривой – как и выявленное им распределение роста. У большинства мальчиков отметки были среднего уровня, при этом линия снижалась в обоих направлениях: слабоумия и таланта, как называл их Гальтон. Он любовно возился с результатами студентов Кембриджа, которые получили диплом по математике, составляя таблицу, из которой было видно, что чем выше достижение, тем меньше студентов его добивались. При этом Гальтон считал, что кембриджцы, получившие по математике диплом с отличием даже при наиболее низких возможных для этого оценках, просто гениальны по сравнению с обычными англичанами. Он

заявлял, что «средний уровень понимания даже так называемой просвещенной публики, если его подвергнуть строгой проверке, окажется низким до смешного»^[654]. Он никогда не упоминал о своем месте среди этого разнообразия выпускников Кембриджа.

Затем Гальтон собрал доказательства наследуемости. Следуя исключительно внутреннему чутью, он изучил родословные своих блестящих товарищей по учебе в Кембридже и построил схему наследования ума. По мнению Гальтона, его данные свидетельствовали о том, что у студентов с высокими оценками были такие же успевающие родственники. Он искал в истории и другие убедительные примеры – среди руководителей, ученых и композиторов он нашел их в общей сложности более тысячи. Женщин исследователь, как правило, в этом качестве не рассматривал.

Гальтон продолжал интересоваться ростом и интеллектом. У приходящих тысячами в его антропометрическую лабораторию посетителей он измерял не только рост, но и окружность головы, а также проверял скорость реакции. Он считал, что две последние характеристики связаны с интеллектом.

Однако, когда Гальтон создавал евгенику, росту и интеллекту в его мыслях отводилась абсолютно разная роль. В своих фантазиях о наследственности он мечтал размножать разум. Он представлял себе нацию гениев, а не гигантов.

Ученик Гальтона Карл Пирсон продолжил параллельное изучение интеллекта и роста. Он просил лондонских школьных учителей описывать своих учеников, выбирая для каждого наиболее подходящие определения из списка прилагательных, подобных «несообразительный» или «смышлениый». Когда Пирсон собрал все ответы и упорядочил их, он получил колоколообразную кривую.

Чтобы понять, важна ли наследственность для интеллекта учащихся, Пирсон сравнил братьев и сестер. Он обнаружил, что способности родных братьев и сестер совпадали. Брат или сестра плохо успевающего ученика имели такие же низкие оценки, а у смышленных были столь жесообразительные братья и сестры. Пирсона поразило, что распределение для интеллекта было таким же, как и для

физических признаков. Он утверждал, что мы наследуем умственные способности своих родителей «так же, как и их телосложение, форму и размах рук»^[655].

Однако в рассуждениях Пирсона был один существенный недостаток: в своих вычислениях он полагался только на мнение учителей. В 1910-х гг. Генри Годдард и другие американские психологи заменили эти субъективные оценки результатами теста Бине и подобных ему. И уже не сотни человек они протестировали, а миллионы.

Сотрудник Годдарда Льюис Термен, проводивший такие тесты для солдат, подтвердил, что интеллект в первую очередь зависит от наследственности^[656]. Если брать новобранцев, то у иммигрантов в среднем был более низкий балл, чем у местных уроженцев. Термен писал: «Иммигранты, которые недавно приехали к нам в таком большом количестве из Южной и Юго-Восточной Европы, явно умственно уступают представителям нордической и альпийской рас, которых мы получили из Скандинавии, Германии, Великобритании и Франции»^[657]. Интеллект, как это ясно показали тесты, был «в основном прирожденным даром», и поэтому «такие различия не сможет выправить даже высшее педагогическое искусство».

Термен был настолько убежден в наследовании умственных способностей, что игнорировал свои же собственные данные. Результаты его исследований показывали, что чем дольше иммигрант живет в Америке, тем выше у него баллы в тесте на интеллект. Термен с коллегами составлял опросники из заданий, для выполнения которых нужен был не только интеллект, но и знакомство с повседневной американской жизнью. Новобранцам показывали картинку с теннисным матчем, чтобы они заметили отсутствие сетки на корте. Их спрашивали, какого цвета сапфиры. Они должны были дополнить предложение: «Першерон – это порода ____» (правильный ответ: лошадей).

Когда стало ясно, что результаты теста на интеллект могут зависеть от культурного багажа испытуемого, некоторые психологи постарались исключить его влияние. Среди них был и Стэнли Портеус. Он решил полностью отказаться от использования языка и тестировал

людей с помощью лабиринтов. Он разработал разные уровни сложности этой головоломки, а затем отдал задания в печать. Путешествуя по Австралии, Азии и Африке, он искал людей, готовых хоть чуть-чуть идти на контакт, чтобы он мог их исследовать. Портеус обнаружил, что по умственному развитию бушмены Калахари находятся на уровне семилетнего ребенка^[658]. При этом его испытуемые прокладывали свой путь по напечатанным лабиринтам, стоя посреди огромной пустыни, в которой ориентировались безо всякой карты, находя всю необходимую им еду и укрытие.

Представляя в 1937 г. свои результаты, Портеус признавал, что выполнение теста, даже если это лабиринт без слов, может быть искажено культурой. Он говорил: «Сам по себе лабиринт нельзя считать удовлетворительным способом измерения интеллекта». На самом деле, проведя эту работу, он задумался: а что именно измеряют эти тесты? Портеус писал: «Можно сказать только, что совокупность качеств, необходимых для их выполнения, по-видимому, важна для приспособления к обществу нашего типа».

Другие исследователи утверждали, что интеллект нужен не просто для выживания в обществе. Это глубоко встроенная особенность человеческого мозга^[659]. Например, нейробиолог Ричард Хайер определил интеллект как «собирательное понятие, которое означает умственные способности, наиболее тесно связанные с решением повседневных задач и ориентацией в окружающем пространстве»^[660].

Как показывают тесты, такие способности – это не случайный разобщенный набор навыков. Ученые при проверке различных способностей видят, что результаты испытаний коррелируют между собой. Например, если люди хорошо запоминают сообщенную им информацию, они так же хорошо будут запоминать слова из списков. Также коррелируют и результаты различных тестов на логические суждения. В свою очередь, такие общие свойства, как умение строить логические умозаключения, память, способности к пространственному восприятию, скорость обработки информации и словарный запас, тоже коррелируют друг с другом. Психологи могут оценить успешность выполнения разных заданий в целом, используя так называемый фактор общего интеллекта.

Может показаться странным, но скорость, с которой человек нажимает на правильную кнопку, позволяет предсказать, распознает ли он слово *дефенестрация*^{[661][662]}. И тем не менее такие глубокие связи, выявленные исследователями интеллекта, относятся к числу наиболее хорошо воспроизводимых результатов в психологии^[663].

Интеллект – удивительно стойкий признак. 1 июня 1932 г. правительство Шотландии провело почти для всех 11-летних детей (всего их было 87 498 человек) тестирование, включавшее 71 задание^[664]. Ученики расшифровывали коды, искали аналогии, совершали арифметические действия. Шотландский совет по исследованиям в области образования подсчитал количество баллов и проанализировал полученные данные, чтобы выявить объективную картину интеллектуального развития детей. В 1947 г. Шотландия провела еще одно общенациональное тестирование. Еще пару десятилетий совет анализировал данные и выпускал монографии, но потом об этой работе забыли.

В 1997 г. специалист в области изучения интеллекта Айан Дири наткнулся в какой-то книге на упоминание этого шотландского исследования умственных способностей. Он был поражен тем, что, будучи сотрудником шотландского же – Эдинбургского – университета, он никогда не слышал о данном исследовании раньше, а ведь это было направлением его работы. В книге, которую читал Дири, исследование лишь упоминалось, но этого хватило, чтобы исследователь захотел узнать побольше. Оценка интеллекта была очень трудоемким занятием, поэтому ученые обходились небольшими группами испытуемых. Здесь же было протестировано почти все население определенного возраста. Всем дожившим до времени Дири тогдашним 11-летним было уже по 76 лет. В те годы психологи еще спорили о том, насколько тесты на интеллект, проведенные в детском возрасте, могут предсказать дальнейшую жизнь людей. Если бы Дири нашел кого-то из протестированных тогда, то смог бы протестировать их повторно и получить беспрецедентную оценку этого теста.

Коллега Дири Лоуренс Уолли покопался в отчетах того шотландского исследования умственных способностей. В конце концов поиски привели его в подвал, заполненный коробками и

папками с оригиналами тестов. Он позвонил Дири сообщить новости. «Это изменит нашу жизнь», – ответил Дири^[665].

Дири, Уолли и их коллеги перевели все 87 498 тестов из папок в электронный вид. Затем они расследовали дальнейшую судьбу участников тестирования. Некоторые погибли на фронтах Второй мировой войны, среди них оказались водитель автобуса, специалист по выращиванию помидоров, оператор машины по наклеиванию этикеток на бутылки, управляющий магазином тропических рыбок, участник антарктической экспедиции, кардиолог, владелец ресторана и сотрудник мастерской по ремонту кукол.

Исследователи решили разыскать тех испытуемых, что ныне жили в городе Абердин. Работу затрудняли ошибки в именах и датах рождения. Многие из протестированных абердинцев к концу 1990-х гг. уже умерли. Другие разъехались по разным частям света. С некоторыми не удалось установить связь. И все же 1 июня 1998 г. в Концертном зале Абердина собрались пожилые люди, 101 человек, – ровно через 66 лет после того, как в 11-летнем возрасте их собрали там для прохождения первоначального теста. Незадолго до встречи Дири сломал обе руки в дорожном происшествии с велосипедом, но он не мог пропустить это историческое событие. Он проехал 120 миль от Эдинбурга до Абердина на поезде с загипсованными руками, чтобы своими глазами увидеть, как участники проходят свой второй тест.

Вернувшись в Эдинбург, Дири и коллеги обработали тесты. Дири нажал клавишу компьютера, чтобы определить корреляцию между результатами, полученными в детском и пожилом возрасте. Компьютер выдал 0,73. То есть заработавшие низкие баллы в 1932 г. чаще показывали относительно низкий результат и в 1998 г., те же, кто набрал высокие баллы в детстве, в основном получили их же и в пожилом возрасте. Если бы вы посмотрели на результат 11-летнего в 1932 г., то смогли бы довольно точно предсказать, что получится через без малого 70 лет.

Исследование Дири подвигло и других ученых на поиск прогнозов, которые можно делать исходя из тестов на интеллект в детстве. Оказалось, что результаты тестов с достаточной определенностью предсказывают, как долго человек будет учиться в школе и насколько

высоко продвинется по работе. Специалисты Военно-воздушных сил США обнаружили, что вариации в факторе общего интеллекта у пилотов могут предсказать почти все различия в тестах, с помощью которых оценивается качество их работы. Тесты на интеллект не сообщают, с какой вероятностью человек начнет курить, но при этом предсказывают, с какой вероятностью бросит. Исследование, проведенное на миллионе жителей Швеции, показало, что люди с низкими баллами в тесте на интеллект с большей вероятностью попадают в аварии.

Такое длительное сохранение уровня интеллекта означает, что он может иметь глубокую биологическую основу. Ряд ученых предполагает, что все тесты на интеллект так или иначе позволяют оценивать, насколько эффективно мозг обрабатывает информацию^[666]. Некоторые из самых веских доказательств этого предположения основываются на результатах выполнения простого задания, в котором на экране компьютера появляется определенная фигура^[667]. Она состоит из двух вертикальных линий и одной горизонтальной сверху, напоминая расположение камней Стоунхенджа. Каждый раз, когда фигура появляется на экране, одна из вертикальных линий заканчивается чуть ниже другой. Испытуемый должен определить, какая из них длиннее.

Если фигура появляется на очень короткое время, тестируемые угадывают случайным образом. Но, если она отображается на мониторе достаточно долго, они чаще всего дают верный ответ. В среднем участники отвечают правильно, если видят фигуру примерно 0,1 сек. Однако этот промежуток времени немного варьирует от человека к человеку. В одном исследовании ученые выяснили, что некоторым нужно всего 0,02 с, а другим требуется 0,136 с^[668].

Исследователи неоднократно обнаруживали, что существует корреляция между умственными способностями и временем, необходимым для рассматривания рисунка. Участникам с низкими результатами теста на интеллект требовалось дольше смотреть на фигуру. Это не железное правило, коэффициент корреляции составил 0,5, но полученная связь оказалась достаточно сильной, чтобы

заставить ученых задуматься, а нет ли чего-то общего, притаившегося за необходимым временем просмотра и интеллектом.

Даже для самых простых умственных операций требуется активность многих нейронов в целой сети областей, разбросанных по всему мозгу. Области, расположенные в задней и средней частях мозга, собирают воспринятую информацию и упорядочивают ее. Затем они отправляют сигналы по длинным волокнам, образующим белое вещество, в переднюю часть мозга. Там находятся области, отвечающие за принятие решений. Далее передние области посылают задним сигналы, помогающие тем точнее настроить восприятие.

Однако исследование Дири показывает, что, вероятно, интеллект отражает нечто еще более глубокое. Когда в конце 1990-х гг. он с коллегами начал изучать протестированных шотландцев, многие к тому времени уже умерли. Просматривая данные о 2230 школьниках, ученые обнаружили, что у тех, кто не дожил до 1997 г., результаты теста в среднем оказались хуже, чем у тех, кто к тому времени был жив. Примерно 70 % женщин из четверти лучших были живы, при этом из четверти худших продолжали жить только 45 %. У мужчин наблюдалась похожая картина.

Иначе говоря, детям, показавшим высокий результат, было свойственно жить дольше. Исследователи подсчитали, что каждые дополнительные 15 баллов по IQ снижали риск смерти на 24 %.

В работе 2017 г. Дири и его коллеги углубились в изучение этого эффекта. Теперь исследователи выбрали людей, которых шотландское правительство протестировало в 1947 г. Представители этой группы были слишком маленькими для участия во Второй мировой, так что среди них большее количество дожило до преклонных лет. Дири с коллегами прочесал записи о более чем 65 000 испытуемых. Исследователи отмечали не только тех, кто умер, но и то, *как* они умерли.

Как и раньше, было замечено, что низкий балл в тесте на интеллект увеличивает риск смерти. А когда ученые разделили умерших на группы по основным причинам смерти, то обнаружили, что эта закономерность соблюдается во всех группах. Оказавшиеся в лучших 10 % имели на две трети меньше шансов умереть от респираторных заболеваний, чем те, кто попал в 10 % худших. Вероятность смерти от

болезней сердца, инсульта и заболеваний пищеварительного тракта у них была вдвое меньше^[669].

Вполне возможно, что результаты теста на интеллект измеряют, насколько хорошо человек умеет заботиться о себе. Став взрослыми, такие люди скорее будут зарабатывать больше денег, которые смогут потратить на свое здоровье. Или они окажутся в состоянии немного лучше понимать информацию, полученную от врачей. Однако влияние интеллекта на долголетие настолько велико, что Дири предположил более глубокую связь. Результаты тестов на интеллект могут дать оценку некоторым общим биологическим функциям человека так же, как это делает термометр или прибор для измерения кровяного давления. Эффективность работы мозга, вероятно, имеет что-то общее с тем, насколько хорошо функционируют другие части тела. И эта «системная целостность», как ее называет Дири, помогает предсказать, как долго проработает весь организм, прежде чем рассыпаться^[670].

Первые исследователи умственных способностей были абсолютно убеждены, что интеллект полностью контролируется наследственностью. «Человека нельзя научить большему, чем он может, так же как нельзя научить быть выше ростом», – сказал однажды английский психолог Чарльз Спирмен^[671]. Однако аргументы, на которых подобные ему ученые строили эти утверждения, были не тверже яиц всмятку. Простое изучение биографий знаменитых англичан никогда не дало бы доказательств, на которые рассчитывал Гальтон. Такая нелепая фантастика, как «Семья Каллика», могла появиться на свет и на протяжении многих лет восприниматься всерьез исключительно из-за классовых предрассудков начала XX в.

К 1920-м гг. наука о наследственности созрела настолько, что ученые смогли разумно подойти к исследованию интеллекта. В это время для изучения наследственности начали использовать близнецовый метод, и исследователи умственных способностей последовали примеру тех, кто изучал рост. Трое чикагских ученых – Фрэнк Фриман, Карл Хольцингер и Горацио Ньюмен – предложили

тесты на интеллект 50 однояйцовым близнецам и 50 разнаяйцовым^[672]. Они обнаружили, что у однояйцовых близнецов результаты были более схожи внутри каждой пары, чем у разнаяйцовых. Это означало, что интеллект действительно наследуется.

Чикагские исследователи поняли, что есть другой способ работать с близнецами для изучения интеллекта. Вместо того чтобы сравнивать близнецов, выросших вместе, они могли бы оценить, насколько биологическая природа повлияла на близнецов, которые были воспитаны отдельно. Ученые дали объявление о поиске взрослых близнецов, которые были разлучены в детстве; обычно такое происходило из-за попадания в разные приемные семьи. Отозвались 19 пар.

В одной такой паре были близнецы, выросшие в разных штатах^[673]; ученые называли их Эд и Фред. Однажды кто-то подошел к Эду и сказал: «Привет, Фред, как дела?» У Эда были смутные воспоминания о давно потерянном брате, а потому он решил, что пришло время разыскать этого таинственного Фреда. Воссоединившись, близнецы были потрясены, обнаружив, что оба бросили среднюю школу и стали электриками. Когда ученые провели с ними тест на определение IQ, результат Эда оказался 91, а Фреда – 90.

Протестировав другие пары разлученных близнецов, исследователи получили схожие результаты. Тем не менее Фриман и его коллеги были осторожны с выводами, которые делали на основе своих исследований. В 1937 г. в завершающей части книги «Близнецы: изучение наследственности и окружающей среды» они признавались: «Мы будем удовлетворены, если нам удастся проследить несколько нитей в запутанной паутине, которая составляет организм, называемый человеком»^[674]. Несмотря на сходство Эда и Фреда, ученые все же придерживались следующего мнения – «что может сделать наследственность, может сделать и окружающая среда».

Примерно тогда же, но в Лондоне, британский психолог Сирил Бёрт также изучал интеллект близнецов^[675]. Бёрт заинтересовался психологией еще в детстве. Его отец, врач, иногда брал сына с собой на вызовы, и в один из таких визитов они встретили Фрэнсиса

Гальтона. Поговорив с Гальтоном, Бёрт купил одну из его книг, которая и определила судьбу мальчика. Бёрт закончил Оксфорд и стал учителем, параллельно проводя психологические исследования. В 1912 г. он был назначен первым психологом Совета Лондонского графства, работая в котором использовал тесты на интеллект для выявления детей с низким уровнем, нуждающихся в особом обучении.

Бёрт хотел разобраться, в какой степени интеллект «сущность врожденная, а не приобретенная»^[676]. Вдохновленный предложением Гальтона, он искал среди своих учеников однояйцовых близнецов, которых разлучили в детстве. В 1955 г. Бёрт опубликовал исследование 21 такой пары. Результаты их тестов на интеллект оказались ближе, чем у обычных братьев и сестер, которые воспитывались под одной крышей.

Через 11 лет Бёрт опубликовал более крупное исследование, рассматривающее 53 пары близнецов. Результаты остались теми же. Проанализировав баллы, набранные в тесте, Бёрт оценил, что наследуемость интеллекта составляет 80 %. Пока Фриман с коллегами пытались разобраться в роли природы и воспитания, Бёрт громогласно вынес свое психологическое решение. Он заявил, что наследственность объясняет бóльшую часть различий в тесте на интеллект.

Среди тех, кто прочитал статью Бёрта 1966 г., был психолог из Принстонского университета Леон Камин. Впоследствии он вспоминал: «Не прошло и десяти минут от начала чтения Бёрта, как я нутром почувствовал что-то до того не внушающее доверия, что оно просто *должно* было оказаться подделкой»^[677].

Результаты получились слишком уж гладкими. Они не имели ничего общего с «беспорядочной природой настоящего мира», как выразился Камин. Принстонский ученый углубился в исследования Бёрта и нашел свидетельства мошенничества. В работах 1955 и 1966 гг. 20 выявленных корреляций оказались идентичны. В обоих исследованиях коэффициент корреляции между однояйцовыми разлученными близнецами составил 0,771. Такое совпадение до третьего знака было крайне маловероятным. Наличие 20 совпадений – абсолютно неправдоподобным. В другом фрагменте работы Бёрта

Камин нашел дополнительные признаки того, что тот придумал львиную долю своих близнецовых результатов. Бёрт даже публиковал статьи под псевдонимами, чтобы создать иллюзию, будто другие ученые подтверждают его выводы.

В 2007 г. психолог Уильям Такер из Ратгерского университета предложил объяснение столь длительному мошенничеству – Бёрт был евгенистом до мозга костей^[678]. В 1909 г. Бёрт опубликовал исследование, где показал, что школьники из высших слоев общества выполняют тесты на интеллект лучше, чем школьники попроще. Бёрт заявил, что неодинаковое воспитание играет лишь небольшую роль в этой разнице. «Превосходное качество выполнения интеллектуальных тестов мальчиками высокого происхождения было врожденным», – писал он^[679].

Скандал с Бёртом запятнал все близнецовые исследования, и многие отмахнулись от них как от псевдонауки. Тем не менее привлекательность этой области для мошенников вовсе не делает ее всю ложной. Сотни качественно выполненных близнецовых исследований привели к тому же выводу: у однояйцовых близнецов результаты тестов на интеллект более схожи, чем у разнаяйцовых^[680]. Даже если близнецы были разлучены в детстве, их результаты ближе, чем у обычных братьев и сестер, выросших вместе. На основе таких исследований ученые оценили наследуемость результатов теста на умственные способности примерно в 50 %. Это значение намного ниже, чем заявленные Бёртом 80 %, но оно все же указывает на важную роль наследственности для интеллекта, которую не следует игнорировать.

По мере того как накапливались результаты этих более корректных исследований, росла и их критика^[681]. Некоторым ученым не нравилось исходное предположение в таких исследованиях, что единственная разница между однояйцовыми и разнаяйцовыми близнецами – это гены. В то же время были работы, которые показывали, что не всегда это так. Поскольку однояйцовые близнецы выглядят идентично, к ним, возможно, и относятся одинаково. Разнаяйцовые близнецы могут внешне достаточно сильно отличаться друг от друга, и жизненный опыт каждого больше напоминает тот, что

приобретают обычные братья и сестры. В работе 2015 г. группа ученых исследовала близнецов, столкнувшихся с буллингом, сексуальным насилием и другими травмирующими воздействиями^[682]. Оказалось, что однояйцовые близнецы по сравнению с разнаяйцовыми имели более схожий опыт. Если один из таких близнецов подвергался насилию, то с большой вероятностью и второму тоже приходилось несладко.

Однако ученые, которые особенно тщательно изучали жизненный опыт близнецов, заключили, что если такие эффекты и есть, то они несущественны^[683]. Одно из подобных исследований провел социолог Далтон Конли из Принстонского университета, скептически относящийся к близнецовому методу^[684]. Конли пришел к выводу, что сможет оценить влияние индивидуального опыта на близнецов, изучая тех, которых ранее неверно определили, – а их оказалось неожиданно много.

Некоторых однояйцовых близнецов при рождении записывают как разнаяйцовых, а некоторых разнаяйцовых – как однояйцовых. Генетический анализ легко помог бы выяснить истинную природу близнецов, но врачей, по-видимому, это не особенно беспокоит. Авторы японского исследования 2004 г. обнаружили, что в больницах неправильно определяют до 30 % близнецов. Исследователи в Нидерландах проверили ДНК у 327 пар, а затем спросили родителей, какие у них близнецы. 19 % родителей дали неверный ответ.

Если бы генетические различия были не важны, то разнаяйцовые близнецы, которых ошибочно считают однояйцовыми, оказались бы более схожи друг с другом. Также можно было ожидать, что однояйцовые близнецы будут лишены мощного влияния схожего опыта, если их родители, учителя и все остальные станут принимать их за разнаяйцовых. Однако Конли с коллегами не обнаружил ничего подобного. Случаи ошибочной идентификации никак не влияли на то, какими получались близнецы. Однояйцовые по ряду признаков больше походили друг на друга, даже когда не знали о том, что они идентичны. Достигнутые ими успехи оказывались примерно одного уровня. У них был почти одинаковый риск развития депрессии. Их

оценки в старших классах не особо различались. Все эти сходства можно было объяснить только наследственностью.

Какое бы поведение ни исследовали ученые, оно неизменно оказывалось частично наследуемым, будь то курение, вероятность развода или просмотр телевизора^[685]. Поэтому было бы странно ожидать, что интеллект *не* наследуется. Однако близнецовые исследования не могли объяснить, что именно наследовалось. Иначе говоря, какие аллели влияли на результаты тестов.

Чтобы выявить эти аллели, ученые пошли по пути, проложенному исследователями роста. Впервые ученые связали гены и рост, изучая людей с такими нарушениями, как синдром Ларона. Гены, отвечающие за интеллект, также стали впервые известны благодаря исследованиям интеллектуальных нарушений, например фенилкетонурии^[686]. Эти пионерские открытия принесли огромную пользу детям. Можно было проверять их на наличие расстройств из все растущего списка и искать способы лечения: для одних это было специальное питание, для других – специальная образовательная программа в школе.

Однако, когда дело дошло до изучения наследуемости интеллекта, знание этих генов ничего не дало. Серьезные мутации, приводящие к нарушениям интеллектуального развития, встречаются очень редко. К примеру, фенилкетонурия затрагивает только одного из 10 000 человек. Такие гены не помогают объяснить, почему некоторые люди выполняют тесты на интеллект лучше других.

В начале XXI в. специалисты по генетике поведения надеялись, что технология секвенирования ДНК и картирование генома человека позволят им быстро найти значительное количество генов, влияющих на интеллект. Роберт Пломин и Джон Крэбб в 2000 г. предсказывали: «Через несколько лет во многих областях психологии будет рассматриваться множество конкретных генов, ответственных за широкое влияние генетики на поведение»^[687].

Сначала это выглядело как поток, смывающий все на своем пути. Исследователи определяли гены-кандидаты, которые, казалось, влияют на интеллект, и изучали их у обычных людей. В числе таких

генов был *comt*, который кодирует определенный фермент в мозге. Этот фермент контролирует содержание нейромедиатора дофамина. Он находит молекулы данного нейромедиатора и разрушает их. Один из вариантов гена *comt* производит фермент, который работает медленнее, поэтому содержание дофамина в мозге может повыситься. Аллель этот довольно распространен. (Проверяя свой геном, я обнаружил, что одна копия есть и у меня.) Многие ученые подозревали, что различные версии *comt* могут некоторым образом влиять на результаты тестов на интеллект, поскольку дофамин имеет большое значение для памяти, принятия решений и других мыслительных задач. Аллель *comt*, кодирующий малоактивный вариант фермента, позволяет увеличить содержание дофамина в мозге и тем самым улучшает выполнение теста.

Чтобы проверить эту концепцию, сотрудник Национального института психического здоровья Майкл Иган провел в 2001 г. исследование^[688]. Он с коллегами предложил 449 испытуемым Висконсинский тест сортировки карточек. На самом деле это очень простое задание. Экспериментатор показывает участнику игральные карты, на которых изображены круги, или квадраты, или кресты, или звезды. Количество и цвет фигур на разных картах различается. Задача этого теста состоит в том, чтобы разложить карты по стопкам согласно определенному правилу, о котором участник не знает. Методом проб и ошибок испытуемый находит это правило, но затем Иган его меняет, и участник вынужден снова выяснять нужное правило. Таким образом исследователи могут измерить, насколько быстро человеку удастся находить эти закономерности.

Иган с коллегами обнаружил, что люди с «медленным» вариантом *comt* выполняют этот тест немного лучше. Результативность их исследования побудила и других ученых заняться геном *comt*. Некоторые из них также выявили связь этого аллеля с интеллектом.

То было воодушевляющее открытие, но вскоре радость сменилась разочарованием. В последующих исследованиях не обнаружилось никакого влияния «медленной» версии *comt*^[689]. Другие ученые проверяли новые гены-кандидаты, предположительно связанные с

интеллектом, но все эти многообещающие версии в итоге не подтвердились^[690].

Задним числом надо признать, что поиск таких генов – в значительной степени провальная стратегия. Наш мозг использует приблизительно 84 % из наших примерно 20 000 генов, кодирующих белки^[691]. В нейроне каждого типа работает своя особенная комбинация таких генов. Поэтому получается, что наш мозг состоит из сотен типов нейронов, и в силу такого их обилия ученые уже долгое время не могут составить полный каталог. Надеяться, что можно просто влезть в эту мешанину и выхватить один ген с четкой функцией в мыслительных процессах, – значит притворяться, что мы знаем о мозге больше, чем на самом деле.

Поскольку такой подход не помог выявить связанные с интеллектом гены, ученые вернулись к полногеномному поиску ассоциаций. Перебирая генетические маркеры, разбросанные по всему геному, ученые позволили бы генам говорить самим за себя.

Айан Дири был первым, кто использовал полногеномный поиск ассоциаций для исследования интеллекта. В ходе работы с шотландским тестированием умственных способностей он с коллегами секвенировал ДНК некоторых протестированных участников. Добавив ДНК людей, участвовавших в других исследованиях, специалисты проанализировали в общей сложности 3511 человек. Ученые проверили полмиллиона генетических маркеров, чтобы определить, коррелирует ли какой-либо из них с высоким или низким уровнем интеллекта. Никто ничего подобного раньше не делал. Тем не менее, как сообщил Дири с коллегами в 2011 г., они не смогли найти ни одного гена, который имел бы явное влияние на результаты тестирования интеллекта^[692].

После экспериментов Джоэла Хиршхорна и его коллег Дири был готов к неудачам такого рода. Сложные признаки зависят от сотен и даже тысяч генов. Влияние одного гена может быть настолько слабо, что в небольших исследованиях его тяжело выявить. Задача усложняется тем, что интеллект – это не такой очевидный признак, который можно просто измерить линейкой. Психологи используют разные тесты на интеллект в зависимости от того, кого тестируют,

какой аспект умственных способностей хотят проверить или сколько времени отводится на одного участника. Для получения большой группы испытуемых ученые часто объединяют результаты малых исследований, в которых использовались разные тесты. Данное несоответствие добавляет еще тумана в проблему влияния генов.

Несмотря на все эти трудности, от прячущихся генов удалось уловить некоторые сигналы. Анализ на генетическое сходство, который ранее Питер Вишер и его команда использовали для изучения роста, здесь тоже подтвердил, что результаты тестов на интеллект наследуются. Фактически исследователь смог рассчитать бóльшую часть этой потерянной наследуемости интеллекта. Точное значение варьировало в зависимости от возраста, в котором проводили исследование. Проанализировав 12-летних детей, Вишер с коллегами получил поразительные результаты, сумев объяснить 94 % наследуемости интеллекта^[693].

О генах, которые первыми связали с интеллектом, стало известно окольным путем. При медицинском обследовании часто спрашивают, как долго человек получал образование. Обнаружилось, что его уровень немного наследуется^[694]. Совпадение у однояйцовых близнецов было выше, чем у разнородных. У родных братьев и сестер уровень образования оказался более схож, чем у неполнородных. По некоторым оценкам, 20 % различий в продолжительности обучения объясняется генетическими причинами.

В 2013 г. ученые со штаб-квартирой в Университете Эразма Роттердамского объединили данные нескольких десятков медицинских исследований. Они определили, какие изменения в ДНК у 100 000 проанализированных связаны с их уровнем образования^[695]. В результате был выявлен не один десяток аллелей, которые чаще встречаются у людей, учившихся дольше, чем у тех, кто рано прекратил обучение.

Продолжительность получения образования зависит от многих факторов, в частности от мотивации и внимания. Но важен и интеллект: длительность обучения отчасти связана с результатами тестов на умственные способности. Роттердамская группа исследователей предположила, что есть несколько аллелей, которые

влиять и на степень образованности, и на интеллект. На основе исследования продолжительности обучения они выбрали 69 аллелей и проверили их связь с интеллектом у 25 000 человек, которые прошли тестирование уровня интеллекта и сдали свою ДНК. В 2015 г. ученые сообщили о положительных результатах для трех аллелей^[696]. Каждый из них мог поднять уровень IQ у человека всего на 0,3 балла. Они не давали подобного фейерверку взрыва интеллекта. Скорее имелось сходство со струйками пузырьков в бокале шампанского.

Этот успех побудил других исследователей объединять свои работы и искать подобные аллели у больших групп людей. В работе 2017 г. международная команда ученых проанализировала около 80 000 человек^[697]. Исследователи выявили 52 гена, влияние которых затем подтвердили, посмотрев их же у другой группы испытуемых. Все эти гены смогли объяснить лишь небольшую часть различий в результатах тестирования интеллекта. Но когда исследователи обратились к функциям этих генов, им не удалось сложить цельную биологическую картину. Одни гены контролировали развитие клеток по всему телу. Другие отвечали за конкретные задачи внутри нейрона. Что делают третьи, ученые пока не выяснили.

Если интеллект, как и рост, окажется омнигенным признаком, то эти 52 гена станут только началом длинного списка, который будет пополняться годами. Возможно, найдется основная группа генов, которые определяют такое строение мозга, что оно влияет на результаты тестов на интеллект. Но дальнейший поиск приведет исследователей к открытию все более отдаленных генетических сетей. И даже если ученые все это узнают, они по-прежнему будут далеки от полного понимания самого интеллекта.

Гальтону, Пирсону и другим закоренелым сторонникам наследуемости интеллект казался примером торжества природы над воспитанием. Генри Годдард даже убедил себя, что любое слабоумие можно объяснить единственной мутацией с менделевским наследованием. С этих крайних точек зрения интеллект был чем-то вроде группы крови. На вашей группе крови никак не сказалось, велели ли вам родители выключать телевизор, было ли у вас полноценное трехразовое питание или болели ли вы в начальной школе ветрянкой. Ваша группа крови определилась в тот самый момент, когда гены ваших родителей соединились для образования нового генома.

Интеллект очень непохож на группы крови. Несмотря на то что результаты тестов – бесспорно наследуемый признак, у него не стопроцентная наследуемость. Может быть множество вариантов. Хотя однояйцовые близнецы действительно получают схожие баллы в тестах, все же так бывает не всегда. Даже если ваш результат при решении подобных заданий показал средний уровень, все равно есть вероятность, что ваши дети окажутся гениями. А если вы сами гениальны, то вам хватит ума понять, что отпрыски ваши могут оказаться не такими. Интеллект – это не то, что можно просто передать по наследству, как корону.

Как бы сложно ни было находить гены, участвующие в формировании интеллекта, отслеживать влияние среды оказывается еще труднее. Для этого надо углубиться в нетронутую и пугающую область, которая лежит за пределами математически спокойного полногеномного поиска ассоциаций^[698]. Психологи, которые хотят изучить вклад среды в развитие интеллекта, должны учитывать полученное в детстве внимание и травмы, внутриутробные биохимические процессы и действие стресса на мозг. Влияние окружающей среды нельзя разделить на отдельные элементы – в отличие от генов. Оно ветвится и переплетается, образуя запутанную сеть жизненного опыта^[699].

Все это дополнительно усложняется тем, что интеллект, как и рост, формируется постепенно. У эмбриона его еще нет. Требуется несколько лет, чтобы ребенок вырос и получил необходимый жизненный опыт,

прежде чем его результат в тесте на интеллект станет значимым и приобретет прогностическую силу. И все это время обстоятельства будут продолжать влиять на развитие интеллекта, разный жизненный опыт отразится на разных результатах тестирования. Среда воздействует множеством хитроумных способов, но некоторые сильные влияния оказались для ученых понятнее остальных.

Если будущая мать много пьет во время беременности, то употребляемый ею алкоголь способен помешать росту нейронов, что может привести к фетальному алкогольному синдрому^[700]. После рождения мозг ребенка продолжает быстро расти и поэтому остается очень уязвимым для токсинов, подобных свинцовым белилам^[701]. Иногда враги интеллекта объединяются, чтобы посеять хаос. В 1999 г. Бренда Эскенази вместе с коллегами из Калифорнийского университета в Беркли отправилась в сельские общины долины Салинас, чтобы оценить, как распыляемые на полях пестициды влияют на интеллект^[702]. Они наблюдали за 601 беременной женщиной, а затем отслеживали развитие их детей. В семилетнем возрасте самые низкие результаты в тесте на интеллект получили дети матерей с самым высоким уровнем пестицидов в моче и крови. Эскенази также обнаружила, что бедность, насилие и подобные им негативные факторы усугубили влияние пестицидов.

Однако воздействие окружающей среды не исчерпывается снижением интеллектуальных способностей. При определенных обстоятельствах она может повысить их. Оказывается, один из самых простых способов это сделать – добавить нам йоду^[703].

Йод необходим, чтобы щитовидная железа могла нормально производить гормоны. Нехватка этого элемента приводит к ряду заболеваний, в том числе к опуханию шеи, называемому зобом. Кроме того, она может привести к кретинизму, при котором наблюдается карликовость и тяжелая умственная отсталость^[704]. В норме гормоны щитовидной железы беременной матери попадают в мозг плода, где помогают нейронам занять правильное положение. Если у матери дефицит йода, вырабатывается меньше гормонов, и в результате мозг плода не развивается должным образом^[705].

Мы можем поддерживать нужный уровень этого элемента, получая его с пищей. Морепродукты – отличный источник йода, потому что в морской воде его много. Мясо и молоко тоже могут быть хорошими его источниками, но только если получены из тех районов, где почва богата йодом. Однако треть мирового населения живет в областях с высоким риском нехватки этого элемента^[706]. Чтобы обеспечить людям нужный уровень йода, достаточно добавлять его в соль. Когда в первой половине XX в. это начали делать в США и других странах, встречаемость и зоба, и кретинизма стала снижаться.

Прошло еще столетие, и ученые выяснили, что дефицит йода влияет на интеллект намного сильнее. Сара Бат из Университета Суррея вместе со своими коллегами зафиксировала это явление, осматривая детей, выросших на юго-западе Англии^[707]. Англичане никогда не добавляли в соль йод, полагая, что получают достаточное его количество с молоком. Это оказалось не так. Бат с коллегами обнаружила, что у двух из каждых трех беременных женщин был умеренный дефицит йода. А у детей этих женщин, как выяснила Бат, в вербальных тестах, проведенных в восьмилетнем их возрасте, а также в тестах на точность чтения и понимание прочитанного в девятилетнем результат был значимо ниже среднего.

Когда значение йода для умственных способностей стало очевидным, экономист из Дартмутского колледжа Джеймс Фейрер попробовал по-новому взглянуть на его историю^[708]. Он знал, что США ввели йодирование точно между двумя мировыми войнами, и с учетом этого приступил к своим исследованиям. Миллионы молодых американцев, воевавших в Первой мировой войне, были лишены полезной йодированной соли. Из-за нехватки этого элемента у 12 000 новобранцев отмечался зоб, треть из них не могли застегнуть гимнастерку на шее и были признаны негодными к службе. Однако призыв новобранцев в годы Второй мировой войны показал, что частота встречаемости зоба снизилась на 60 %^[709].

Фейрер заинтересовался, не повлияли ли эти изменения на интеллект призывников. Он не получил доступ к индивидуальным результатам тестов IQ, но ему с коллегами удалось найти способ их вычислить. Новобранцы, получившие самые высокие баллы,

направлялись в воздушные войска, а не в сухопутные. Фейрер с коллегами, проверяя данные по 2 млн призывников, отмечал также природный уровень содержания йода на тех территориях, откуда родом были эти солдаты. В масштабах всей нации введение йодирования соли повысило коэффициент интеллекта примерно на 3,5 балла. А IQ уроженцев тех областей страны, где уровень природного йода был самым низким, по оценкам Фейрера и его коллег, подпрыгнул на 15 баллов.

С трудом верится, что столь неприхотливое изменение питания может так сильно повлиять на интеллект. Однако, по мере того как службы здравоохранения продолжают вводить йод в рацион обитателей других регионов земли, отмечаются такие же скачки интеллекта. В 1990 г. Роберт Делонг, исследователь потребления йода из Университета Дьюка, отправился на запад Китая в пустыню Такла-Макан^[710]. Там отмечалось чрезвычайно низкое содержание йода в почве, а население активно сопротивлялось попыткам введения в их рацион йодированной соли. Ситуация осложнялась тем, что коренные жители региона, уйгуры, не доверяли пекинскому правительству. Ходили слухи, что чиновники добавляют в йодированную соль контрацептивы, чтобы таким образом искоренить этот народ.

Делонг и его китайские коллеги-медики обратились к местному руководству с новым предложением: добавить йод в оросительные каналы. Вместе с водой он попадет в выращиваемые там сельскохозяйственные культуры, и в итоге жители региона Такла-Макан получат его с пищей. Чиновники согласились с этим планом, и, когда некоторое время спустя Делонг провел с детьми из этой местности тесты на IQ, их средний балл подскочил на 16 пунктов.

Химически изменить что-то в мозге – не единственный способ повлиять на результаты выполнения тестов. Социолог из Университета Отаго в Новой Зеландии Джеймс Флинн обнаружил, что во всем мире результаты тестов IQ неуклонно растут. Впервые исследователь заметил это в 1984 г. Он попросил голландского коллегу прислать ему почтой результаты IQ-тестов, которые проводятся в Нидерландах для 18-летних. Получив ответное письмо, он принялся за тщательное изучение итогов тестирования. Выявилось загадочное несоответствие:

у голландских студентов 1980-х гг. результаты были значительно лучше, чем у студентов 1950-х.

Схожую тенденцию Флинн нашел примерно для 30 развитых стран. Например, в Британии и США результат тестов IQ улучшался на 0,3 балла в год. Если средний результат в 2000 г. оказывался равным 100 баллам, то в 1900-м он должен был быть 70. В своей книге «Что такое интеллект?», опубликованной в 2007 г., Флинн писал: «Мы приходим к абсурдному заключению, что большинство наших предков были умственно отсталыми»^[711].

Эта тенденция, получившая название эффекта Флинна, была уже неоднократно подтверждена. Подобно тому как мы становимся выше, мы становимся и умнее. Теперь наша задача – разобраться почему.

Подобно причинам увеличения роста, эффект Флинна слишком сильный и быстрый, чтобы иметь в своей основе генетические изменения. Если бы дело было в генетике, то у людей, набравших больше баллов в тестах, были бы большие семьи, позволяющие распространять эти гены. Однако это не так. Возможно, с интеллектом происходит то же, что и с ростом. Повсеместное «вырастание» человека частично обусловлено улучшением питания, санитарии, медицины, а в некоторых регионах – и уменьшением экономического неравенства. Часть этих факторов может вызывать и эффект Флинна. Улучшение здоровья и питания позволяет детскому организму быстро расти, а мозгу – хорошо развиваться.

Помогли и меры, предпринятые на уровне правительств. Фейрер утверждает, что обеспечение населения йодом сыграло роль в распространении по миру эффекта Флинна. Для мозга может быть ядовит свинец, а американские дети сталкивались с его высокой концентрацией в красках и бензине вплоть до 1970-х гг. В 2014 г. специалист по интеллекту из Йельского университета Алан Кауфман с коллегами опубликовал сравнение результатов IQ-тестов сотен американцев, на которых значительный уровень свинца оказывал воздействие до 1970-х гг., и сотен тех, кто родился в США уже позже^[712]. Ученые определили, что снижение содержания свинца дало скачок в 4–5 баллов IQ.

Исследователи понимают, что на интеллект влияют не только молекулы, попадающие в мозг, поэтому изучают и другие возможные причины. Наше поведение формируется нашим опытом, особенно тем, который мы получаем, контактируя с другими людьми^[713]. Например, в результате вербального общения с родителями у нас формируется словарный запас. За последнее столетие в мире значительно снизился уровень рождаемости. В 1950 г. на одну женщину приходилось в среднем пятеро детей, а в 2010 г. – всего 2,5. В небольших семьях дети имеют возможность больше слушать своих родителей.

Учеба в школе также влияет на результаты тестов на интеллект. Для измерения этого эффекта два статистика – Кристиан Бринч и Тэрин Энн Галлоуэй – использовали итоги реформы, которую Норвегия провела в 1950-х гг.^[714] Норвежцы реорганизовали свою школьную систему так, что срок обучения увеличился с семи до девяти лет. В городах эти изменения происходили в разные годы между 1955 и 1972 г. Бринч и Галлоуэй проанализировали, как дополнительные годы школьного образования повлияли на тесты IQ, которые 19-летние норвежские юноши проходили, когда их призывали в армию. В 2012 г. исследователи сообщили, что дополнительный год обучения повысил коэффициент интеллекта на 3,7 балла.

Этот естественный эксперимент особенно ценен, если учесть, насколько больше детей получает школьное образование сейчас по сравнению с прошлыми столетиями. В США начала XX в. школы посещало 50 % детей^[715]. К 1960 г. это значение достигло 90 %. Средняя длительность обучения юных американцев выросла с 6,5 до 12 лет.

Сам Флинн отнюдь не придерживался мнения, что люди XIX в. были интеллектуально недоразвиты или что нейроны современных людей проводят сигналы каким-то принципиально новым способом. Наши предки мыслили сообразно своей эпохе. В начале XX в. в тестах на интеллект были такие вопросы, как «что общего у собак и кроликов?» Проводившие тестирование хотели получить ответ, что и те и другие – млекопитающие. Но часто участники отвечали так – «собаки используются для охоты на кроликов». Именно это было

важно для тех, кто использовал свое время для охоты, а не для изучения систематики.

Школы XX в. начали учить детей мыслить, в большей степени оперируя классификациями, логикой и гипотезами. Чтобы найти работу, человек должен был уметь управлять механизмами, а затем и компьютером. Современные дети чаще проводят время за смартфоном, нежели охотятся с собаками на кроликов. Аргументы Флинна подкрепляются еще и распространением обнаруженного им эффекта по всему миру. Он был определен сначала для США и Европы, но в ходе изменений, происходящих в развивающихся странах, там тоже появилась тенденция к улучшению результатов тестов на интеллект.

Как и в случае с ростом, проблема интеллекта заставляет нас укладывать в голове две противоречащие друг другу мысли. За прошедшее столетие мир стал выше и умнее, но такое возрастание не было вызвано изменениями в наших генах. Эти эффекты слишком яркие, чтобы мы могли поверить, что гены вообще хоть как-то влияют на интеллект. И все же наследственность не перестала играть свою роль. Когда ученые впервые начали измерять рост в XX в., он был сильно наследуемой чертой. Интеллект – тоже. И сегодня обе эти характеристики остаются наследуемыми. В схожих условиях люди вырастают до разной высоты и получают разные баллы в тестах на интеллект отчасти из-за генов, которые унаследовали.

Кроме того, становится ясно, что мы не можем рассматривать гены и окружающую среду как две отдельные силы, которые действуют независимо друг от друга. Одна влияет на другую. В 2003 г. Эрик Туркхеймер из Виргинского университета с коллегами совершил переворот в стандартных близнецовых исследованиях^[716]. Чтобы вычислить наследуемость интеллекта, ученые решили проанализировать не только типичные семьи среднего класса, с которым работали в предыдущих исследованиях. Они искали близнецов и из более бедных семей. Туркхеймер и его коллеги обнаружили, что от социально-экономического положения и впрямь зависит, насколько наследуемым окажется интеллект. Среди детей, выросших в благополучных семьях, наследуемость составляла около

60 %. Но показатели близнецов из менее обеспеченных семей совпадали не сильнее, чем между обычными братьями и сестрами. То есть у них наследуемость была близка к нулю.

Может показаться странным, что среда сама по себе может изменить степень наследуемости. Мы склонны считать гены неотвратимыми вестниками судьбы, непреклонными слугами наследственности. Но биологи всегда знали, что гены и среда тесно повязаны. Если вы выращиваете кукурузу в равномерно плодородной почве, одинаково обильно освещая и поливая побеги, различия в высоте растений в значительной степени окажутся обусловлены генетически. Но если вы посадите растения в плохую почву, где им будет не хватать некоторых жизненно важных питательных веществ, за их различия в не менее значительной степени будет отвечать окружающая среда.

Исследование Туркхеймера показывает, что нечто подобное может происходить и с интеллектом. Если изучающие интеллект специалисты ограничиваются богатыми семьями или проводят исследования в таких странах, как Норвегия, где действует единая система здравоохранения, то они, возможно, придадут слишком большое значение наследственности. Но ведь и бедность может оказать достаточно сильное воздействие, чтобы заглушить влияние наших генов.

За годы, прошедшие с исследования Туркхеймера, некоторые ученые воспроизвели его результаты. Другие – нет^[717]. Вполне возможно, что эффект слабее, чем считалось. Однако исследование 2016 г. предложило иное возможное объяснение. Оказалось, что бедность снижает наследуемость интеллекта в США, но не в Европе. Возможно, Европа просто не истощает почву под ногами своих детей настолько, чтобы проявился этот эффект.

И есть еще один парадокс во взаимоотношениях генов и окружающей среды. Гены могут в течение долгого времени формировать среду, в которой развивается наш интеллект. В 2010 г. Роберт Пломин провел исследование 11 000 близнецов из четырех стран, оценив наследуемость в разном возрасте^[718]. В возрасте девяти лет наследуемость интеллекта составляла 42 %, к 12 годам она

выросла до 54 %, а к 17-ти – уже до 68 %. Другими словами, по мере взросления унаследованные нами гены проявляются сильнее.

Пломин утверждал, что этот сдвиг происходит из-за того, что люди с разными генами попадают в разную среду. Дети, которые по генетическим причинам плохо читают, могут избегать книг и не получать пользы от их прочтения. Ребенка, который научился быстро решать математические задачи, учитель может поощрять решать их еще и еще. По мере взросления у детей появляется все больше возможностей выбирать среду, подходящую их интеллекту. Нам кажется, что окружающая среда – это просто физические условия вокруг нас типа жары или холода, наличия определенных веществ и пищи. Но мы, люди, способны выстраивать свою собственную окружающую среду из слов и чисел.

Когда Гальтон и Пирсон изучали наследование роста, они представляли свои результаты весьма лаконично, позволяя статистическим данным говорить самим за себя. Однако, когда они переключили внимание на интеллект, их лекции и статьи превратились в проповеди. Гальтон обещал с помощью евгеники получить плеяду гениев. Пирсон в 1904 г. был настроен более мрачно. «В последние 40 лет, – писал он, – интеллектуальные верхи нации, охваченные страстью к наживе или любовью к наслаждениям, или в результате ошибочного образа жизни, перестали обеспечивать нас в надлежащем соотношении членами общества, на которых мы хотим возложить постоянно усложняющееся управление нашей империей»^[719].

Американские евгенисты также по-разному относились к росту и интеллекту. Они не видели необходимости поддерживать высокорослость нации. Но, чтобы защитить Америку от слабоумия, были готовы стерилизовать, упекать в психиатрические лечебницы, запрещать иммиграцию таких людей.

Нацисты тоже уделяли большое внимание интеллекту и его наследуемости, вынося судебные решения на основе результатов тестов. При этом именно баллы должны были «подстраиваться» к нацистской идеологии расизма, но никак не наоборот.

Когда немецкие психиатры призвали стерилизовать даже умеренно слабоумных, их предложение было отвергнуто^[720]. В эту категорию попали бы многие молодые коричневорубашечники Гитлера, не говоря уже о десятой части армии Германии. Фридрих Бартельс, заместитель председателя Национал-социалистического союза немецких врачей, отказался от тестов на интеллект, потому что они могли послужить приговором для достойных молодых немецких крестьян. Он говорил, что неправильно судить о ценности члена нацистской партии, основываясь на том, много ли он знает пустячных мелочей, подобных, к примеру, году рождения Колумба. У такого человека много времени могло уходить на работу в поле, а не на обучение в школе. «Вполне вероятно, что у него никогда и не было возможности узнать все это», – возмущался Бартельс^[721].

Еще в начале 1920-х гг. некоторые психологи активно критиковали фатализм, подобный гальтоновскому и пирсоновскому. Хелен Барретт и Хелен Кох из Чикагского университета изучали группу детей, которых перевели из сиротского приюта в дошкольное учреждение, где им стали уделять гораздо больше внимания^[722]. Барретт и Кох утверждали, что уже через шесть месяцев результаты тестов этих детей оказались намного выше, чем у оставшихся в приюте. Интеллект не просто результат наследственности, доказывали они, на него влияет и какова семья, и хороша ли школа.

Психологи из Айовы в 1930-х гг. провели более крупное исследование и пришли к аналогичным выводам. Один из этих ученых, Джордж Стоддард, в 1938 г. сообщил о своих результатах на конференции в Нью-Йорке, а репортер из *Time* передал удивительные новости дальше. Журналист объяснял: «Одна из немногих точек опоры в мировоззрении традиционной психологии – это убеждение, что люди рождаются с определенным уровнем интеллекта и обречены прожить жизнь с одним и тем же значением IQ»^[723]. Но «круглолицый, полный энергии» Стоддард доказал, «что индивидуальный IQ может быть и изменен».

Стоддард со своей группой проследил дальнейшее развитие 275 отданных в приемные семьи детей. Их собственные родители были бедны, малообразованы и плохо выполняли тесты на интеллект. После

того как ребят поселили «в домохозяйствах выше среднего уровня», сообщал *Time*, их IQ достиг усредненно 116, что было «равно среднему значению для детей университетских профессоров».

Эти исследования привели к отказу Стоддарда от евгенических представлений о преобладающем влиянии наследственности. Он писал: «Глупые родители могут родить потенциально ярких детей с такой же вероятностью, что и умные. Способ улучшить интеллект ребенка – обеспечить ему безопасность и поддерживать его в испытаниях и установлении отношений, отвечать на вопросы, использовать символизацию, учитывая его особенности».

Сторонники сильной наследуемости интеллекта жестко критиковали работу Стоддарда, указывая на ее многочисленные статистические недочеты и отстаивая позицию, что тесты на интеллект измеряют неизменные свойства человека. И в итоге призывы Стоддарда создать национальную сеть дошкольных учреждений были проигнорированы. С началом Второй мировой войны все внимание оказалось приковано к событиям из-за рубежа, а процветание страны в 1950-е гг. привело к тому, что удачливые американцы и не подозревали о нищете, в которой жили многие их соотечественники^[724].

После Второй мировой войны большинство американцев уже не разделяли воззрений Льюиса Термена, что выходцы из Южной и Восточной Европы унаследовали низкий интеллект. Но все же оставались те, кто продолжал считать, что в разрыве между белыми и черными виновата наследственность. Уже упоминавшийся психолог Генри Гаррет, писавший о семье Каллика в своих учебниках, утверждал, что у чернокожих уровень интеллекта в среднем такой же, как у белых, перенесших лоботомию^[725].

Гаррет оказался ярким сторонником сегрегации, он боролся против расового равенства, потрясая всеми своими регалиями – а ведь он был некогда президентом Американской психологической ассоциации и все еще оставался профессором Колумбийского университета^[726]. Он выступал в качестве главного свидетеля в поддержку сегрегации в деле «Браун против Совета по образованию», а также был информатором ФБР, сообщая о «коммунистических теориях», которые

распространяли его коллеги – профессора Колумбийского университета касательно равенства рас^[727].

В 1955 г. Гаррет покинул Колумбийский университет и вернулся на свой родной американский Юг, чтобы интенсивно продолжить борьбу. В 1967 г. он свидетельствовал в Конгрессе против закона о гражданских правах, выступив перед политиками с лекцией об эволюционной «незрелости» негров. Он стал директором евгенической организации Pioneer Fund, основанной в 1937 г. для содействия «сохранению лучших расовых фондов». Гаррет был также плодовитым памфлетистом. Объединения, выступающие за сегрегацию, бесплатно распространили более полумиллиона его брошюр среди учителей государственных школ США. А неонацистские группировки продолжают их продавать и сегодня.

В своих памфлетах Гаррет выступал против смешения чернокожих и белых как в школах, так и при создании семей. Он предупреждал, что оно подобно катастрофе, которая утянет на дно западную цивилизацию. Ссылаясь на исследования, показавшие разрыв между белыми и черными американцами в 15–20 баллов IQ, Гаррет утверждал, что эти различия закреплены наследственно. Он называл утверждение о равенстве белых и чернокожих «научной фальсификацией века»^[728]. Неудивительно, что вину за этот обман он возложил на евреев.

Гаррет столкнулся с жестким отпором со стороны многих своих американских коллег-психологов. Те писали, что на умственные способности детей чудовищно влияет нищета. Эксперименты на животных показали, насколько важным для развития мозга может быть жизненный опыт. Если котят сшивали веки всего на несколько дней критического периода, то даже после обратной процедуры они оставались слепыми – навсегда^[729]. Все больше психологов утверждали, что в развитии детей тоже есть критические периоды. Если их лишить необходимого в ранние годы жизни, то развитие их интеллекта, как и роста, нарушается. В 1965 г. Линдон Джонсон^[730] подписал закон о создании системы дошкольных учреждений, в необходимости которой убеждали психологи из Айовы за 30 лет до

того. Эта программа – Head Start^[731] – охватила сотни тысяч бедных детей.

Педиатр больницы Джонса Хопкинса и первый глава планового комитета Head Start Роберт Кук позднее характеризовал данную программу как отрицание могущества наследственности. По его словам, «теоретической основой Head Start была концепция, что интеллект в значительной степени зависит от жизненного опыта, а не от наследственности»^[732].

В последующие годы социологи зафиксировали значительный положительный эффект программы Head Start^[733]. Например, доля учащихся, окончивших школу, вырастет на 5 %, а среди детей, чьи матери не получили полного среднего образования, этот показатель увеличится более чем на 10 %. Однако программа не помогла поднять интеллектуальные показатели детей на долгий срок. Результаты теста повысились в их трех-четырехлетнем возрасте, но к первому классу снизились до исходного уровня^[734].

Критики вцепились в эти данные как в доказательство, что чернокожие хуже белых выполняют тесты на интеллект из-за своих генов. Педагог-психолог Артур Дженсен в своей лекции 1967 г. заявил, что низкие баллы, которые получают чернокожие в этих тестах, «бесспорно, отражают врожденные, генетически детерминированные аспекты интеллектуальных способностей»^[735]. В последующие десятилетия и другие ученые время от времени выступали с подобными заявлениями. Однако большинство психологов и генетиков их отвергали^[736]. Совершенно очевидно, что умственные способности наследуются. Но, если две группы различаются по какому-либо наследуемому признаку, этого недостаточно для утверждения, что данное различие связано именно с генетикой.

Это правило наглядно и однозначно проиллюстрировано изучением роста. Жители Южной Кореи более чем на 2,5 см выше северных корейцев. Рост наследуется даже сильнее интеллекта. Но на основе этих фактов нельзя делать вывод, что у южных корейцев есть усиливающие рост аллели, которых нет у северных. Мы можем быть абсолютно уверены, что это не так. Корейцы разделились на две популяции только в 1950-х гг. Их рост стал разниться лишь после того,

как Южная Корея достигла процветания, а Северная погрузилась во мрак диктатуры.

Неудача Head Start никоим образом не доказывает, что разрыв в результатах тестов на интеллект между чернокожими и белыми прочно связан с наследственностью. Например, эффект Флинна не прошел мимо чернокожих американцев^[737]. Более того, их показатели интеллекта повысились очень резко, в то время как показатели белых американцев выросли слабее. По одной из оценок, в период с 1980 по 2012 г. разрыв между этими двумя группами сократился более чем на 40 %.

Подобные исследования привели некоторых критиков к мнению, что изучение наследственной основы интеллекта в лучшем случае бесполезно, а в худшем – опасно. Если наша цель – улучшить интеллект детей, то для нас есть много конкретной, но тяжелой работы, которую надо делать. Мы должны исправить неумелое администрирование школьной системы, заменить неработающие программы эффективными и устранить причины неравенства в образовании. Кроме того, мы могли бы выйти и за пределы школьных дворов – чтобы справиться с пагубным влиянием нищеты или сохраняющейся угрозой от присутствия свинца в питьевой воде. Профессор права Пенсильванского университета Дороти Робертс пишет: «Для такой работы не нужна ни генетическая информация, ни даже тестирование IQ, причем концепция наследования интеллекта, вероятно, будет даже мешать»^[738].

Генетики дали отпор, назвав эти нападки карикатурой на современные генетические исследования. Ученые не оправдывают текущее положение дел и не доказывают превосходство одной расы над другой с помощью неубедительных научных данных. Также они не заявляют, что если какой-либо признак наследуется, то любые вмешательства бесполезны. Иногда в качестве примера приводят зрение. Это сильно наследуемая черта, и все же очки могут компенсировать плохое зрение, унаследованное от родителей. Глупо говорить, что зрение улучшать бессмысленно, так как оно наследуется.

Более того, некоторые генетики утверждают, что, поняв, как именно генетика влияет на интеллект, можно подобрать такие методы,

которые поспособствуют детскому развитию. Когда специалисты в области образования тестируют новую программу, они оценивают успешность обучения с ней и без нее^[739]. Чтобы такие исследования давали надежные результаты, ученым необходимо убедиться, что обе группы представляют собой случайную выборку учащихся. Если выйдет так, что у одной группы окажется больше аллелей, которые положительно влияют на интеллект или успеваемость, то такое исследование способно ввести ученых в заблуждение. Они могут решить, что их программа дает отличный результат, а потом обнаружить, что это была пустая трата времени и денег.

Некоторые исследователи пошли еще дальше, они предсказывают, что секвенирование ДНК позволит подобрать наилучшую школьную программу для каждого ребенка^[740]. С помощью генетических анализов уже выявляют некоторые серьезные формы умственной отсталости у новорожденных, и в ряде случаев такое знание – сила. Ребенок, которому сегодня поставили диагноз «фенилкетонурия», не должен повторить судьбу Кэрол Бак. Проверив у детей тысячи участков ДНК, связанных с интеллектом, можно было бы спрогнозировать, как они будут учиться в школе. Некоторые аллели, скажем, влияют на общий интеллект, в то время как другие – только на определенные умственные способности. Преподаватель Йоркского университета Кэтрин Эсбёри утверждает, что такие генетические анализы позволят родителям, у чьих детей, к примеру, дислексия, раньше отреагировать на подобную ситуацию. Она говорит: «Если простой анализ крови при рождении сможет выявить тех, кто с высокой вероятностью столкнется с проблемами в какой-то из этих областей, тогда можно будет предложить и индивидуальную коррекцию для пресечения такого риска на корню или по крайней мере уменьшения его последствий»^[741].

«Индивидуализированное обучение», как называют такой подход, звучит подобно блестящему футуристическому лозунгу^[742]. Однако сейчас это лишь мечты, да и останутся ими еще на ближайшие десятилетия^[743]. Тем временем больше пользы принесут менее интересные дела вроде очистки от свинца питьевой воды в школах или обеспечения всех учеников учебниками. Изучение наследственности –

вместо того чтобы обеспечивать конкретную помощь – окажется способным в итоге лишь подпитывать наши заблуждения о природе интеллекта. К сожалению, как обнаружили психологи, наше мышление очень уязвимо, когда дело доходит до подобных вопросов. В этом-то и причина того, что «Семья Каллика» с ее упрощенным, пагубным взглядом на наследственность и общество имела такой успех.

В 2011 г. психологи Илан Дар-Нимрод и Стивен Хайн называли такой тип мышления «генетический эссенциализм»^[744]. Дар-Нимрод и Хайн утверждают, что причины генетического эссенциализма кроются в нашем осмыслении мира. Десятилетия психологических исследований показали, что наш разум бессознательно сортирует объекты по категориям^[745]. Мы приписываем одну и ту же сущность всей категории. Все птицы обладают некоей «птичностью», а все рыбы – «рыбностью». Когда психологи просили испытуемых описать эти сущности, те часто не могли это сделать с помощью слов. Перья – это проявление птичности, но если птица заболевает и теряет их, для нас она все равно остается птицей. Мы используем эссенциализм, чтобы осмысливать не только птиц, но и самих себя. В раннем детстве мы выучиваемся воспринимать людей как существ, обладающих сущностными характеристиками, которые, как нам кажется, появляются при рождении и сохраняются на протяжении всей жизни.

В силу присущего нам эссенциализма очень легко неправильно понять наследственность. Создается впечатление, что гены – часть нашей сущности. Мы наследуем их от родителей и храним до самой смерти. Напрашивается вывод, что мы своей жизнедеятельностью никак не можем изменить то, что обеспечивают наши гены^[746]. Мы успешны, потому что у нас есть гены успеха. Расы различаются, поскольку у представителей каждой расы есть гены, которых нет у других.

Генетический эссенциализм проявляется у некоторых людей сильнее, чем у других. В одном исследовании психологи оценивали уровень расизма испытуемых, спрашивая, например, одобряют ли они, если их ребенок заключит брак с чернокожим партнером, или согласны ли они с тем, что только сами чернокожие виноваты в своей неуспешности. Оказывается, у тех, кто считает, что различия между

расами в большей степени связаны с генами, более высокие показатели в тестах на расизм.

Генетическим эссенциализмом можно даже управлять^[747]. В 2014 г. Дар-Нимрод с коллегами попросил 162 студентов колледжа заполнить опросник, касающийся предпочитаемой еды и пищевых привычек. Потом участникам исследования предложили прочесть оформленные в виде газетных статей тексты, информация в которых подкреплялась научными фактами. Некоторым досталась статья, где причиной ожирения назывались плохие гены. Другие прочитали ту, в которой говорилось, что ожирение возникает, если человека окружают друзья, которые слишком много едят. А еще одной группе студентов дали текст о еде, в котором ожирение не упоминалось. В завершение же всех студентов пригласили в другую комнату, где стояла большая ваза, наполненная кусочками печенья с шоколадной крошкой.

Ученые пояснили, что планируют использовать печенье в другом исследовании и хотят убедиться, что у него правильный вкус. Они попросили студентов съесть немного печенья и высказать свое мнение. Но на самом деле печенье было частью того же эксперимента. После того как испытуемые ушли, ученые измерили, сколько съел каждый. Студенты, которые прочли генетическую статью, съели почти по 52 г печенья. Те, кто прочел статью о влиянии окружения, продегустировали всего по 33 г, а те, кому не напоминали об ожирении, – по 37 г.

Мысль о генах, усиливающих аппетит, заставила прочитавших генетическую статью немного потерять контроль над собой. В обществе, которое практически поклоняется ДНК, мы проводим этот же эксперимент в невероятных масштабах.

Часть III. Внутренняя родословная

Глава 11

Ex Ovo Omnia^[748]

Представьте себе экран, разделенный на две половины. В левой его части вообразите бактерию. В правой – оплодотворенную яйцеклетку человека.

Бактерия растет, удваивает свою ДНК и делится, получаются две клетки, затем четыре, потом восемь. Эти восемь бактерий – родственники, имеющие наследственные связи с первой клеткой. Они получили копию ее хромосомы. Каждое новое поколение бактерий сделано из белков, молекул РНК и других составных частей материнских клеток. Вы можете изобразить их родственные связи на ветвящемся генеалогическом древе.

Оплодотворенная яйцеклетка ведет себя весьма похожим образом. Она удваивает ДНК и делится, получаются две клетки, затем четыре и потом восемь. Человеческие клетки могут быть в сотни раз крупнее бактериальных, и процесс деления идет гораздо медленнее. Но в развивающемся эмбрионе у всех клеток тоже сходная наследственная информация. Каждая пара дочерних клеток получает по копии родительской ДНК вместе с половиной других молекул клетки-матери.

Использование языка наследственности для описания происходящего внутри нашего тела может показаться странным. Мы привыкли думать о наследственности как о механизме, биологически связывающем нас с прошлым и будущим. Однако передача наследственной информации не останавливается в момент зарождения новой жизни. Каждая из 37 трлн наших клеток занимает свое место на ветвях генеалогического дерева, растущего от той самой первой клетки, возникшей в момент зачатия.

Вскоре картинки на двух половинах нашего экрана начинают различаться. Когда делится бактерия, образуется колония идентичных клеток. А потомки яйцеклетки развиваются в организм человека, укомплектованный головой и лицом, пальцами рук и ног. При этом клетки эмбриона дают начало разным типам клеток. Теперь внутренняя наследственность клеток начинает работать по-новому.

Каждая клетка оболочки желудка дает две клетки оболочки желудка. В результате деления клеток кости однозначно образуется кость, а не жировая прослойка.

В учебниках говорится, что в нашем теле примерно 200 типов клеток, однако последние исследования показывают, что это значение до смешного преуменьшено. Никто не может точно сказать, сколько всего существует разновидностей клеток, потому что чем больше ученые их исследуют, тем больше типов они выделяют^[749]. У всех иммунных клеток одно и то же предназначение: защищать нас от патогенов и рака, но при этом они представляют собой целую армию с множеством подразделений. Все разновидности наших клеток – это отдельные ветви родословного древа нашего организма, их можно сравнить с несколькими разными династиями, происходящими от одного монарха.

Такая трансформация поднимает главный вопрос, который специалисты по биологии развития задали еще столетия назад и продолжают задавать по сей день: как клетка с одним и тем же набором генов обеспечивает всю сложность человеческого организма? Ответ на этот вопрос – наследственность, которая проявляется здесь неодинаково. Иными словами, наследственность бывает многообразной.

Этим вопросом озаботился и Аристотель, но для поиска ответа в его распоряжении были только куриные яйца^[750]. Если он вскрывал яйцо в тот же день, когда оно было снесено, то видел лишь белок и желток. На второй и третий день после снесения все оставалось точно таким же. Но на четвертый ученый замечал красное пятнышко, которое сначала принимал за сердце. Великий грек писал: «Эта точка бьется и движется, как одушевленная»^{[751][752]}.

При вскрытии яиц в последующие дни в них становилось видимым и кое-что другое. Трубочки, заполненные кровью, начинали ветвиться. Появлялся темный комочек тела. Через некоторое время Аристотелю удавалось разглядеть голову, украшенную парой вздутых глаз. Куриный эмбрион на этой стадии выглядел как большинство

эмбрионов других животных, которых изучал ученый. Но дни шли, сходство сменялось особенностями, характерными для птиц: появлялся клюв, оперение, когти, крылья. «Около двадцатого дня цыпленок уже издает звуки и двигается внутри, если, открывши яйцо, подвигать его», – наблюдал Аристотель.

Некоторые философы того времени считали, что части цыпленка или другого животного до начала развития уже где-то существуют в миниатюрном размере. Аристотель ничего такого не писал. Он полагал, что развитие эмбриона сродни изготовлению сыра. Сыродел добавляет сок смоквы в молоко, запуская преобразование, приводящее к появлению чего-то, ранее не существовавшего. Когда птицы спариваются, семя петуха запускает похожее преобразование жидкостей внутри курицы. Органы формируются, сгущаясь в определенной последовательности. Дух, содержащийся в семени, формирует сердце, которое в свою очередь формирует остальные органы, а уже они – все остальное тело.

Две тысячи лет ученые Запада придерживались воззрений Аристотеля, но научная революция пролила свет на то, в чем он оказался неправ. Врач английских королей Якова I и Карла I Уильям Гарвей искал внутри кур жидкости, которые, согласно Аристотелю, должны были сгущаться. Но ничего не нашел. Гарвей, как и Аристотель, наблюдал за эмбрионами цыплят. Он понял, что первым формировалось не сердце – сосуды появлялись раньше. Чтобы учесть обнаруженные несоответствия, Гарвей предложил свое представление о развитии жизни: все животные появляются из яйца. Когда в 1651 г. вышла его книга с изложением новой гипотезы, автор украсил ее латинским девизом *Ex Ovo Omnia*.

Вы можете проштудировать от корки до корки всю книгу Гарвея и остаться в недоумении, что же все-таки подразумевал автор под словом *Ovo*. Хотя тот был уверен, что у млекопитающих есть яйца, у него не было этому никаких доказательств. Он предполагал, что тело самки производит эти гипотетические яйца примерно так же, как разум производит мысли^[753]. Затем на это яйцо действует семя, и оно развивается в эмбрион.

В этом отношении Гарвей был верен своему кумиру Аристотелю. Все части тела появились из однородного начала. Он назвал этот процесс *эпигенезом*.

Другие ученые XVII в. отстаивали совершенно иную гипотезу, объясняющую появление нового поколения. Они считали, что вся анатомия животного уже существует до оплодотворения. Таких мыслителей стали называть преформистами. Голландский натуралист Николас Хартсокер в 1670-х гг. с помощью недавно сконструированной им модификации микроскопа открыл сперматозоиды. Он нарисовал головку сперматозоида с сидящим в ней крошечным человечком^[754].

Преформизм господствовал до середины XVIII в., пока не появились новые наблюдения, выявившие его слабые места. Немецкий студент-медик Каспар Фридрих Вольф изучал куриные эмбрионы так тщательно, как никто до него не делал, и не нашел никаких следов присутствия миниатюрных птичек на ранних стадиях^[755]. Напротив, он наблюдал, как в капле неорганизованного вещества постепенно возникают новые структуры, в которых лишь некоторое время спустя можно будет распознать часть тела цыпленка.

В XIX в., с помощью более мощных микроскопов, исследователи сделали новые открытия в области биологии развития. Например, только тогда они обнаружили те самые яйца млекопитающих, которые представлял в своем воображении Гарвей еще за два века до них; сначала эти яйца увидели у собаки, а затем и у женщины. После оплодотворения спермой яйца начинали развиваться. Стало видно, во что они превращаются. С помощью новых микроскопов оказалось возможным разглядеть, что тело животных состоит из крошечных элементов. Эти элементы выглядели по-разному в зависимости от того, в какой ткани они находились: в крови были маленькие шарики, в мышцах — длинные волокна, в коже — кирпичики. Однако исследователи поняли, что все это лишь разные формы одного и того же^[756]. В 1839 г. немецкий зоолог Теодор Шванн заявил: «Существует один универсальный принцип развития основных частей организма. И он заключается в образовании клеток»^[757].

С рождением новой клеточной теории появились и новые вопросы, например, как возникают клетки. Некоторые естествоиспытатели утверждали, что клетки спонтанно формируются из биологических жидкостей подобно тому, как твердые кристаллы образуются из однородного раствора химических веществ. Однако группа немецких биологов доказала, что новые клетки появляются только из старых. Это был микроскопический вариант правила «подобное порождает подобное». Биолог Рудольф Вирхов решил, что пришло время обновить девиз Гарвея. *Ex Ovo Omnia* превратился в *Omnis cellula e cellula* – каждая клетка происходит от клетки, наследуя признаки от своего предка.

Оказалось, что клетки есть не только у животных. Растения и грибы тоже состоят из них. Тело бактерий и простейших – это единственная клетка. Разные формы жизни создавали новые клетки по-разному. Например, бактерии просто делились пополам. Жизненный цикл таких видов, как дрожжи, был иным. Материнская клетка делилась на две, но дочерние могли остаться прочно соединенными друг с другом. По мере дальнейшего деления дрожжи способны образовывать что-то вроде пленки: еще не тело наподобие нашего, но уже и не группа изолированных организмов. Так или иначе, животные и растения развивались в гигантские совокупности клеток, которые воспроизводились, создавая новые совокупности.

Морские животные, подобные, скажем, губкам или кораллам, для размножения могут просто отделять от себя группу клеток в процессе почкования. Эту группу течение относит в сторону, она закрепляется на новом участке морского дна и образует полноценное тело. Когда животные размножаются почкованием, очень сложно разделить предков и потомков. По сути, все они – это одна непрерывная линия клеточных делений. Даже если у нового животного образуется отдельное тело, вы все равно можете считать его выросшем на теле родителя.

Многие животные, в том числе люди, не могут размножаться почкованием. Отрежете себе руку – из нее не вырастет ваша копия. Мы развиваемся из единственной оплодотворенной яйцеклетки, которая называется зиготой. Как и остальные клетки, зигота не возникает из ниоткуда. Она образуется при слиянии двух других клеток.

Неразрывная связь зиготы с предыдущим поколением позволила некоторым ученым считать, что дети – это, собственно говоря, разрастание обоих своих родителей^[758].

Слово «разрастание» ассоциируется с беспорядочным, «нескладным», буйным ростом живой материи. Однако эмбрионы животных развиваются отнюдь не так хаотично. У большинства млекопитающих они из невзрачных шариков превращаются сперва в оболочки с прилипшим к их внутренним стенкам множеством клеток. Клетки, образующие оболочку, становятся плацентой, а внутренняя масса – собственно эмбрионом. Эта масса преобразуется в структуру, состоящую из трех слоев: эктодерма, энтодерма и мезодерма. С них начинались и вы, и кузнечик, и ленточный червь. Из этих слоев формируются различные ткани организма.

Когда биологи проявили интерес к более поздним стадиям развития эмбриона, они начали с изучения только что образовавшихся тканей. Каждый их тип состоял из определенного набора клеток. И неважно, насколько разными клетки выглядели снаружи, внутри они оказались сходными. Что у ветвящегося нейрона, что у плоской эпителиальной клетки в центре было ядро, внутри которого имелся один и тот же набор хромосом.

Августу Вейсману – тому, кто отрезал мышам хвосты, чтобы опровергнуть наследуемость приобретенных признаков, – нелегко было понять, откуда появляется это разнообразие. Он спрашивал: «Как единственная клетка может воспроизвести *tout ensemble*^[759] родителя с портретной точностью?»^[760]

Наблюдая за эмбрионами животных в течение многих лет, Вейсман нашел ответ. Когда оплодотворенная яйцеклетка делилась, она передавала клеткам-потомкам ядра. А внутри ядер имелось то таинственное вещество, которое, по мнению Вейсмана, и было носителем «наследственных свойств»^[761]. Эти клетки, в свою очередь, передавали уже своим потомкам те же самые свойства. Вейсман пришел к выводу, что клетки смогут приобрести несхожие черты исключительно в том случае, если унаследуют разные наследственные свойства.

Другими словами, когда клетка делилась, она определяла, какая из дочерних клеток какие свойства унаследует. На ранних этапах развития материнская клетка могла передать одной из дочерних клеток «стремление» стать эктодермой, а другой – мезодермой. Каждая клетка передаст эти свойства дальше. В какой-то момент эктодермальная клетка еще раз неравномерно разделит свои наследственные свойства. Одна дочерняя клетка получит те, что сделают ее клеткой кожи, а другая – те, которые превратят ее в нервную.

Иначе говоря, для Вейсмана развитие было чередой потерь. К тому моменту как образовывались органы вроде желудка или щитовидной железы, их клетки уже теряли большую часть исходных наследственных свойств, которые были у оплодотворенной яйцеклетки. Делясь дальше, они могли образовывать только клетки желудка или щитовидной железы. Они никогда бы не смогли воспроизвести новое животное *tout ensemble*.

Исходя из такого своего представления о развитии, Вейсман заострил внимание на том, как эмбрионы производят собственные запасы яйцеклеток или сперматозоидов. Он сам наблюдал этот процесс и поражался тому, сколь рано формируются половые клетки, оставаясь сами незатронутыми, пока растет вся остальная часть эмбриона. Вейсман пришел к убеждению, что такая ранняя их изоляция жизненно необходима. Яйцеклетки и сперматозоиды должны быть отложены в сторону до того, как потеряют слишком много наследственных свойств. И в этом, по мнению Вейсмана, состояло глубочайшее различие между зародышевыми клетками (так он называл сперматозоиды и яйцеклетки) и клетками всего остального тела (соматическими).

Вейсман разделил наследственность на две формы. Одна из них связывала родителей и детей. Согласно Вейсману, как уже говорилось выше, родители были хранителями зародышевой плазмы, таинственного наследственного вещества, которое могло создать целый человеческий организм. Способность порождать новую жизнь не терялась, передаваясь от поколения к поколению.

Концепция зародышевой плазмы помогла генетикам объяснить, почему в экспериментах Менделя наследственные факторы могли

перепрыгивать через поколение, как плоский камушек подскакивает по поверхности пруда. Развитие как таковое генетиков не особо интересовало. Это был тупиковый путь смертной плоти.

Однако Вейсман выделял и другой тип наследственности – работающий внутри каждого из нас^[762]. В своей книге «Зародышевая плазма: теория наследственности» он изображает развитие круглого червя в виде дерева – подобно эмбриональной родословной. В основании дерева нарисован круг, олицетворяющий одну оплодотворенную яйцеклетку. От круга отходят две линии, обозначающие деление зиготы на две дочерние клетки. Одна из них приводит к белому кружку, который, в свою очередь, делится на следующие белые кружки. Они представляют эктодермальные клетки. Другая ветвь дает начало энтодермальной, мезодермальной и зародышевой линиям клеток. Если не знать, что перед вами круглый червь, можно подумать, что вы смотрите на семейное древо династии Габсбургов.

Это дерево, предостерегает Вейсман, просто «теоретическая иллюстрация»^[763]. Он нарисовал его, только чтобы показать важность разделения зародышевых и соматических клеток. Однако этот рисунок вдохновил других биологов наблюдать за развитием эмбрионов и рисовать собственные деревья^[764].

Одним из первых биологов, начавших рисовать клеточные родословные, стал молодой американский аспирант Эдвин Конклин^[765]. К собственному творчеству он приступил летом 1890 г., когда отправился в приморскую деревню Вудс-Хол в Массачусетсе, чтобы подобрать себе тему для диссертации. В итоге он занялся соскребанием с панцирей крабов моллюсков морских блюдечек и сбором их яиц. Яйцеклетки этих моллюсков – крупные и прозрачные, поэтому Конклину было легко наблюдать за ними в микроскоп. Он зарисовал такую клетку, показав на рисунке ядро и другие внутренние структуры. На следующем рисунке он изобразил, как клетка разделилась на две. Он фиксировал своим карандашом каждое последующее деление эмбриона, определяя, какие клетки из каких образовались. На его зарисовках видно, как крошечные клетки

превращаются сначала в большие сферы, а затем и в более сложные формы.

Позже Конклин вспоминал: «Я отслеживал процесс развития отдельных клеток, наблюдал за ними, пока над этим не стали потешаться окружающие. Они называли это клеточным счетоводством»^[766].

Проводя за микроскопом целые часы, Конклин стал объектом насмешек в своей лаборатории. Однажды аспирант Росс Гаррисон подошел к нему сзади, когда тот «напряженно изучал под микроскопом некоторые формы дробления, и повесил на левое ухо краба. Краб вцепился в мочку, и в лаборатории нашлось лишь несколько сочувствующих, которые помогли его снять», рассказывал Конклин^[767].

Гаррисон отбежал, и Конклин погнался за ним. «Я пробежал полмили или даже больше, но так и не поймал», – вспоминал он впоследствии.

Несмотря на то что его отвлекали, Конклин сумел зарисовать очень многое. Вернувшись в Балтимор, он пронумеровал каждую клетку, чтобы будущие читатели его труда смогли проследить за ее делением на разных стадиях. Конклин описал обнаруженные им изменения в процессе развития блюдечка в отчете и дал его прочесть своему руководителю Уильяму Киту Бруксу. Через несколько дней Брукс вернул рукопись автору.

«Знаете, Конклин, – сказал он громко, чтобы и другие аспиранты и студенты в лаборатории его слышали, – этот университет иногда присуждает докторские степени за подсчет слов, так что, мне кажется, он может дать одну и за подсчет клеток».

Присутствующие покатались со смеху. «Я почувствовал себя полным ничтожеством», – вспоминал Конклин.

Следующим летом молодой человек вернулся в Вудс-Хол и продолжил собирать морских блюдечек. Однажды к его лабораторному столу подошел профессор Эдмунд Бичер Уилсон и сказал, что проводит аналогичное исследование – но на личинках пиявок. Конклин и Уилсон сели рядом и сравнили свои рисунки. Они были потрясены тем, насколько похожими оказались эмбрионы,

начиная с самых ранних стадий развития. Уилсон стал наставником молодого коллеги, познакомил его с другими учеными и помог с публикациями в научных журналах. Конклин продолжил создавать подробнейшие изображения эмбрионов других видов, прослеживая линии клеток дальше, чем удавалось сделать кому-либо до него.

Обнаружив эти клеточные линии, молодой ученый нашел новый способ решить многовековой спор о том, как одна яйцеклетка превращается в целый организм. Он мог наблюдать деление клеток, когда те создавали ткани и органы. Он видел, как поколения клеток постепенно расходятся по своим путям, давая начало мышцам, нервам или другим тканям. Иногда судьба клеток была предопределена с самого начала, но в иных случаях казалось, что клетки сохраняли способность принимать в итоге разные формы.

Благодаря Конклину составление клеточных родословных стало важнейшей частью эмбриологии^[768]. Последующие поколения исследователей изучали эти родословные, чтобы понять, *как* клетки достигают своего окончательного облика и почему эти отличительные черты остаются неизменными в течение всей их жизни.

Хотя в то время генетика процветала, эмбриологи вовсе не думали, что она поможет разгадать эти тайны. Они опасались, что генетики, которые еще даже не выяснили, из чего сделаны гены, высокомерно сочтут, что им под силу решить проблемы, поставленные еще Аристотелем. Заклятый враг Конклина крабовешатель Росс Гаррисон, выступая перед эмбриологами, предупреждал, что «страсть генетиков к перемене мест начинает подталкивать их в нашу сторону»^[769]. Гаррисон полагал, что это, как он его называл, «угрожающее вторжение» приведет только к неразберихе. Считалось, что упрощенные объяснения с помощью генов и их мутаций бессмысленны для величественного процесса развития. Гаррисон говорил, что генетики могут заняться поиском мутаций, меняющих цвет глаз. Он же с коллегами предпочитает играть по-крупному: выяснять, как появляется сам глаз.

Гаррисон, несомненно, был прав – в 1937 г. генетики знали еще слишком мало, чтобы помочь разобраться с эмбрионами. Но, пока он готовился к обороне, один британский эмбриолог уже задумался, как

бы запустить противника внутрь крепости. Конрад Уоддингтон проводил свои эксперименты в Кембриджском университете^[770]. Он перемещал кусочки разных тканей вокруг куриного эмбриона, чтобы посмотреть, нарушится ли его развитие. Но при этом он был философски беспристрастен. Ему удавалось абстрагироваться от мелких деталей эктодермы и энтодермы и отвлеченно размышлять, как гены могут направлять развитие.

Уоддингтон предполагал, что каждая клетка эмбриона работает как маленькая фабрика. Она использует свои гены, чтобы синтезировать много белков, часть из которых может распространяться по другим клеткам^[771]. В разных клетках синтезируются разные белки, обеспечивая многокомпонентную химическую смесь, которая будет различаться в разных участках эмбриона. Та конкретная смесь, что окружает клетку, может заставить ее в процессе развития принять новый облик.

Кембриджский исследователь разделял нежную любовь Вейсмана к рисункам. Чтобы проиллюстрировать развитие эмбриона, Уоддингтон нарисовал склон холма, прорезанный развилистыми канавками. Он представлял себе развитие клеток как движение шарика по этому ландшафту. Рельеф поверхности может привести к тому, что шарик скатится в ту или иную канавку – тогда образуется клетка определенного типа. У Уоддингтона был друг-художник, который изобразил этот пейзаж на двух рисунках: один показывал вид сверху, а другой – как бы изнутри снизу. Поверхность изнутри была закреплена с помощью системы проволочек, натянутых таким образом, чтобы создавать канавки, ведущие клетки к их конечному облику.

Уоддингтону нравилось называть эту странную местность эпигенетическим ландшафтом, используя старомодный язык Гарвея и Аристотеля. В своем учебнике 1956 г. исследователь объяснял: он пользуется этим термином, «чтобы показать, что развитие осуществляется в результате целого ряда взаимодействий между различными частями».

Ученый легко признавал, что его эпигенетический ландшафт – всего лишь идея, помогающая определенным образом направлять мысли. Он писал: «Хотя эпигенетический ландшафт может дать лишь

очень приблизительную схему развития эмбриона и его не следует воспринимать строго научно, он имеет определенные достоинства для тех, кому, как и мне, удобно иметь некоторый мысленный, пусть и расплывчатый, образ того, о чем они пытаются думать»^[772].

Иллюстрации, которые делали Вейсман, Конклин и Уоддингтон, были сродни видениям из будущего^[773]. Эти ученые уловили некоторые общие принципы нашего развития, но им не хватило конкретики. Все трое биологов допустили ошибки – простительные, впрочем. Вейсман, как оказалось, был неправ в своем утверждении, что наследственные свойства разделяются между дочерними клетками. ДНК, которая несет генетическую информацию, копируется полностью каждый раз, когда клетка делится. Клетка потовой железы от клетки вкусового сосочка языка отличается тем, какие гены в ней активны, а какие молчат. И такие различия могут передаваться от материнских клеток дочерним.

Это – наследование, но не каких-то определенных мутаций, а настройки генетической сети в клетке. И первое знакомство с тем, как эта сеть настраивается, произошло благодаря женщине, чья основная работа заключалась в подготовке к концу света.

В 1950-х гг. мир освещали вспышки от взрывов водородных бомб, испытания шли одно за другим. Казалось, не за горами ядерная война. Кинопромышленность конденсировала эту тревогу и проецировала ее на экраны кинотеатров. В «Годзилле» монстр, проснувшийся под влиянием радиации, разрушал Токио. Гигантские муравьи из фильма «Они!»^[774] убивали людей муравьиной же кислотой. Создатели ленты «День, когда загорелась Земля» предлагали вообразить, что будет, если атомные бомбы столкнут Землю с ее орбиты вокруг Солнца.

Для ядерных кошмаров характерны не только превращение всего в пепел, но и ужасающие изменения в наследственной информации. Люди, не испарившиеся и оставшиеся живыми при взрыве, получают радиационные поражения. Радиация способна повреждать клетки глубоко внутри тела, вызывая лучевую болезнь и рак. Попадание альфа-частиц в яйцеклетку или сперматозоид приводит к изменению

ДНК внутри них; именно так разрушительные последствия ядерного взрыва распространяются на следующие поколения. Выжившие могут передать своим потомкам полученные мутации вместе с вызываемыми ими болезнями.

Британское правительство решило, что стране нужны лаборатория по изучению радиационных повреждений и такие ученые, как Мэри Лайон^[775]. 36-летняя Мэри, генетик по профессии, была невозмутимой и сосредоточенной. В 1955 г. ее приняли на работу в Радиобиологический центр Совета медицинских исследований Великобритании.

В то время женщине редко удавалось занять подобную должность. Лайон изучала зоологию в Кембриджском университете, но смогла получить только номинальную степень^[776], хотя работала так же усердно, как и ее коллеги-мужчины. Тем не менее она произвела столь сильное впечатление на своих руководителей, что они помогли ей получить место в аспирантуре у генетика Рональда Фишера, который в 1920-х гг. соединил идеи о наследственности Менделя и Гальтона, создав новое направление.

Фишер оказался вспыльчивым и крикливым, он регулярно выгонял аспирантов из своей лаборатории. Однако Мэри заслужила его уважение, и он поручил ей работать с мутантными мышами, которых изучал сам. Лайон провела изящные эксперименты, чтобы показать, что одна мутация может влиять на различные признаки, скажем, вызывая одновременно пятнистость шерсти и нарушение поддержания равновесия^[777]. Но все же Мэри пришла к выводу, что лаборатория Фишера наполнена злобой и эта нездоровая атмосфера опасна для ее научного роста. Лайон была воодушевлена идеями Конрада Уоддингтона об эпигенетике и отправилась заканчивать работу над своей диссертацией в Эдинбургский университет, где он возглавлял биологический факультет.

Работая в Эдинбурге, Мэри успешно развивалась в научном направлении. Она продолжила там свои исследования и после защиты диссертации. Уоддингтон обеспечивал своих сотрудников новейшими методиками и обсуждал с ними свежие идеи, касающиеся наследственности и развития. Несмотря на задумчивость и

скромность, Лайон приобрела в Эдинбурге репутацию человека, который видит научные проблемы насквозь. Она могла вежливо возразить даже мужчинам более старшего возраста, если считала их рассуждения ошибочными. Появившиеся у Мэри в Эдинбурге друзья привыкли, что она надолго замолкала, конструируя фразу, которую собиралась сказать в продолжение разговора. Хотя она стала успешным ученым, ее родители все еще не могли понять, зачем женщине тратить свое время на возню с какими-то странными мышами.

Позднее она вспоминала в одном интервью: «Однажды они решили выдать меня замуж»^[778].

Репортер спросил: «И как вы отнеслись к этой идее?»

«Она мне не понравилась».

Лайон сконцентрировалась на исследовании различий между полами. В Эдинбурге у нее появилась возможность изучить первых мышей с мутацией на X-хромосоме. Она работала с этими мышами, чтобы выяснить, как передаются признаки, гены которых расположены на половых X- и Y-хромосомах. Исследовательница не рассталась со своими зверьками и после того, как британское правительство перевело Лайон и других биологов из Эдинбурга в расположенный неподалеку от Оксфорда Радиобиологический центр. Там ученые должны были изучать генетические последствия ядерной войны. После пяти лет интеллектуальной свободы в Эдинбурге Лайон обнаружила, что бюрократизм в правительственном подразделении опустошает ее. Она говорила, что в меру своих сил «всегда старалась придерживаться мышинной работы»^[779].

Среди прочего она исследовала линию крапчатых мышей с интересной наследственностью. У самок шерсть покрывали пятна, разбросанные случайным образом. У самцов могло быть два варианта: либо у них был сплошной окрас, либо они умирали еще до рождения.

Это навело Лайон на мысль, что у крапчатых мышей смертельная мутация была расположена на X-хромосоме. Унаследовавшие ее самцы умирали, потому что располагали единственной X-хромосомой. У самок было две X-хромосомы, что повышало их шансы на выживание. Если в одной из них мутаций не было, то они развивались нормально.

Мэри подозревала, что эта же мутация отвечает и за цвет шерсти у крапчатых мышей. Одна нормальная копия Х-хромосомы «окрашивала» самцов равномерно. Каким-то образом две Х-хромосомы давали у самок крапчатый окрас. Мало того – у каждой самки было свое уникальное расположение пятен.

Лайон заинтересовалась более ранними исследованиями Х-хромосомы, чтобы найти возможное объяснение таким странным результатам. Постепенно она перешла от частных вопросов окраса крапчатых мышей к глобальным проблемам, касающимся Х- и Y-хромосом.

Поскольку у самок две копии Х-хромосомы, то гены на них должны кодировать в два раза больше белков, чем вырабатывается у самцов. И эти лишние белки должны были бы посеять в организме самки смертельно опасный хаос. Лайон поняла, что самую большую загадку Х-хромосомы представляет то, как самки могут быть здоровы с двумя копиями, а самцы только с одной.

Она выяснила, что канадские ученые в 1940-х гг., похоже, нашли ответ на этот вопрос, когда исследовали клетки кошек. Они обнаружили, что в каждой клетке одна из двух Х-хромосом была скручена в темный комочек. Другая оставалась раскрытой – как и все остальные хромосомы. Лайон подумала, что, возможно, самки инактивируют одну из Х-хромосом в каждой клетке, выключая все имеющиеся на ней гены. В результате белок синтезируется только с одной копии, как у самцов.

У этого объяснения был лишь один недостаток. Оно не годилось для крапчатых мышей, которых изучала Лайон.

Если такие самки выключают одну из своих Х-хромосом, их должна ожидать та же участь, что и самцов. Если они инактивируют нормальную хромосому, то умрут еще до рождения. Если мутантную – их шерсть будет окрашена равномерно. Каким-то образом самкам удается избежать обоих вариантов.

Тщательно все обдумав, Лайон остановилась на гипотезе, которая могла объяснить все факты. Она села за стол, изложила ее в семи абзацах и отправила в журнал *Nature*^[780].

Мэри предположила, что, когда развивается эмбрион самки, в его клетках выключается одна из X-хромосом. Но какая именно инактивируется, в каждой клетке определяется случайно. Затем клетки делятся, и дочерние получают одну и ту же выключенную X-хромосому. В свою очередь они передают ее всем потомкам. В итоге организм самки состоит из групп клеток, в половине которых неактивна одна X-хромосома, а в другой половине – вторая.

Такой тип наследственности мог объяснить крапчатую окраску у мышей. Лайон предположила, что одна из X-хромосом у мышей несет мутацию, нарушающую развитие окраски. У самок кожа образована группами клеток. У всех клеток в каждой группе выключена одна и та же X-хромосома. Поэтому некоторые группы образуют шерсть нормального цвета, а другие – измененного.

Nature опубликовал статью Лайон в 1961 г. Прочитав ее, другие биологи испытали досаду, что сами не додумались до этой идеи. Тем временем Мэри продолжала искать новые данные. Изучая шерсть кошек, она обнаружила, что закономерности проявления черепахового окраса и окраса калико соответствуют ее модели. Эту гипотезу подтверждали и некоторые заболевания человека.

По мере того как Лайон публиковала в следующих статьях все новые данные, и другие ученые убеждались в правильности ее идеи. Они окрестили ее гипотезой Лайон, или просто Г. Л. Деактивацию случайно выбранной X-хромосомы стали называть лайонизацией, хотя сама исследовательница возражала против такого термина.

Когда в 1963 г. Лайон приехала в Нью-Йорк на научную конференцию, газеты и журналы восхваляли ее. *Time* удивлялся, что звездой конференции оказалась «тихая англичанка, не представившая ни одного доклада и оказавшаяся – подумать только! – редактором выходящего два раза в год журнала *Mouse News Letter*».

Однако исследовательница навлекла на себя и гнев – грозным противником оказался генетик немецкого происхождения Ганс Грюнеберг. Он бежал от нацистского режима в 1933 г. и нашел убежище в Англии, где стал профессором Университетского колледжа Лондона. К середине XX в. Грюнеберг сделал больше чем кто-либо для использования мышей в качестве модели при изучении

наследственности человека. Он даже написал полное руководство на эту тему «Генетика мыши» (The Genetics of the Mouse).

В 1950 г. Грюнеберг принимал защиту диссертации Лайон. А спустя десятилетие он ознакомился с ее статьей в *Nature* и счел эту работу нелепой. Позднее Лайон предположила: «Возможно, он так и не осознал, что я больше не аспирантка и не должна спрашивать у него разрешения»^[781].

Хотя другие ученые восхищались работой исследовательницы, Грюнеберг начал против нее кампанию. В собственных исследованиях генетик использовал мышей, у которых на X-хромосоме была мутация, вызывающая дефекты в зубной системе. Согласно гипотезе Лайон, у самок зубы должны представлять смещения разных клеток, в части которых будет здоровая X-хромосома, а в остальных – мутантная. Однако, когда Грюнеберг заглянул мышам в рот, то увидел, что все зубы одинаковы.

Просмотрев исследования человеческих заболеваний, Грюнеберг также не обнаружил подтверждения гипотезы Лайон. «Можно заключить, – торжественно вынес он приговор, – что поведение генов, находящихся на половых хромосомах у человека (равно как и у других млекопитающих), не подтверждает гипотезу Лайон»^[782].

Другие ученые были поражены безжалостностью Грюнеберга. Год за годом, статья за статьей, конференция за конференцией он продолжал свои нападки. Его стыдились даже ближайшие коллеги, потому что он отказывался принимать накапливающиеся доказательства лайонизации. В 1963 г. появилось исследование, ставшее одним из самых важных для подтверждения гипотезы Лайон. Генетик Рональд Дэвидсон из Университета Джонса Хопкинса изучал с коллегами заболевание крови под названием «дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы» (Г6ФД)^[783]. Оно вызывается мутацией в X-хромосоме, нарушающей структуру белка Г6ФД, вследствие чего происходит разрушение эритроцитов. Мужчины, унаследовавшие одну копию мутантного гена, всегда страдают от этой болезни. У женщин, если на второй X-хромосоме есть нормальная копия гена, симптомы могут не проявиться.

Дэвидсон проверил отдельные клетки кожи у женщин – носителей этой мутации. Он обнаружил, что в одной половине клеток была инактивирована X-хромосома с испорченным геном, а в другой – с нормальным. В целом клетки женщин производили достаточное количество нормальной ГбФД, чтобы их организмы были здоровы.

Грюнеберг не принял доказательства Дэвидсона. Более того, он начал нападать и на защитников Лайон. Исследовательница позже вспоминала, что из-за Грюнеберга эти десять лет ее жизни были сложными и тоскливыми. Тем не менее она сохранила свой невозмутимый здравый смысл. К 1970-м гг. ученые перестали сомневаться, существует ли лайонизация. Теперь их интересовало, *как* она происходит.

Ответ на этот вопрос нашелся среди множества молекул, кишащих вокруг нашей ДНК. Эти молекулы – РНК и белки – контролируют, какие гены сделать активными, а какие выключить. Одни молекулы выключают гены, плотно накручивая нити ДНК вокруг белковых катушек. Другие, наоборот, разматывают эти нити, предоставляя доступ к ДНК молекулам, которые считывают генетическую информацию. Некоторые белки прикрепляются к генам, выключая их на то время, пока сами присоединены. А поскольку клетка способна синтезировать много таких белков, то стоит одному отсоединиться, как другой сразу же занимает его место. Кроме того, клетка может выключать гены надолго с помощью надежного молекулярного предохранителя. Это выключение, которое называется метилированием, иногда сохраняется намного дольше того периода времени, что существует сама клетка. Когда клетка делится, дочерние достраивают предохранители по материнскому образцу.

Целый ряд ученых направил всю свою научную деятельность на поиск молекул, которые выключают X-хромосому^[784]. Благодаря их усилиям на X-хромосоме был обнаружен участок (его называли Xic^[785]), на котором находятся несколько важных генов. У самок в каждой клетке на ранних стадиях развития эмбриона две X-хромосомы направляются друг к другу, и их Xic-области встают рядом. Между парой Xic-участков скапливаются определенные молекулы, которые

начинают дрейфовать от одного к другому, что по сути является молекулярным аналогом детской считалочки «эники-беники». В какой-то момент они прикрепляются к одному из двух Xic-участков и запускают работу генов, выключающих целую X-хромосому.

Один из генов, который они активируют, называется *xist*. Клетка использует его, чтобы создавать длинные змееподобные молекулы РНК. Они скользят вдоль X-хромосомы в поисках места, за которое могут зацепиться. Пока один конец Xist-РНК захватывает хромосому, другой цепляет подходящие белки-помощники. Вместе они закручивают X-хромосому до тех пор, пока она не превратится в компактный комочек ДНК. При этом другая X-хромосома подавляет свой ген *xist* и остается активной.

Каждая клетка на ранних этапах развития эмбриона самки случайным образом определяет, какая из X-хромосом будет инактивирована подобным образом^[786]. Когда клетка делится, она аккуратно распаковывает выключенную хромосому, чтобы сделать с нее копию, а затем опять ее сворачивает. Такая X-хромосома похожа на ящик со старой посудой, который вы перевозите с квартиры на квартиру, ничего не используя из его содержимого.

Сейчас мы можем наблюдать лайонизацию не только на молекулярном уровне, но и в масштабе всего организма. В 2014 г. Джереми Натанс и его коллеги из Университета Джонса Хопкинса выяснили, как можно заставить светиться активные X-хромосомы^[787]. Они встроили в X-хромосому мыши ген, который кодирует белок, светящийся красным при добавлении определенного вещества. Другую линию мышей они создали со светящимся зеленым белком. Затем они скрестили мышей и получили пометы с мышатами, у которых была «зеленая» хромосома от одного родителя и «красная» от другого. Когда исследователи добавили необходимые вещества в разные части организма мыши, то клетки засветились подобно елочной гирлянде. Каждая клетка оказалась либо красной, либо зеленой – в зависимости от того, какая хромосома молчала.

Соседние клетки нередко светились разными цветами. Однако, когда Натанс подался назад, чтобы взглянуть с большего расстояния, он увидел другую картину. Благодаря чистой случайности в одних

больших группах клеток работала в основном отцовская X-хромосома, а в других – материнская. Этот дисбаланс мог затрагивать целые органы. У некоторых мышей одно полушарие мозга было в основном красным, а другое – зеленым. Были те, у кого в сетчатке левого глаза работала X-хромосома отца, а правого – матери. Иногда одна из вариаций преобладала по всей мышце. У некоторых животных во всем теле оказывалась выключена X-хромосома одного из родителей.

Большая часть исследований X-хромосом была посвящена изучению болезней, которые с ними связаны. Для мужчин наличие единственной X-хромосомы означает, что у них нет надежды спастись от мутации с помощью резервной рабочей копии. В результате многие наследственные заболевания, связанные с X-хромосомой, поражают почти исключительно мужчин. Например, белок дистрофин необходим для правильной работы мышц, и так сложилось, что ген этого белка лежит в X-хромосоме. Мышечная дистрофия Дюшенна – заболевание, ослабляющее мышцы в разных частях тела, – угрожает почти всегда только мальчикам. Они наследуют ее от своих ни о чем не подозревающих матерей, которые не страдают от мутации, потому что у части мышечных клеток достаточно дистрофина, чтобы сохранялась сила мышц. Между тем женщины сталкиваются с другими проблемами, если выключенные X-хромосомы становятся активными и, таким образом, нарушается баланс белков.

Натанс с коллегами полагают, что лайонизация имеет и положительную сторону. Она может расширить наследственно обусловленные возможности у женщин. Активность разных X-хромосом в разных нейронах мозга может способствовать неодинаковым типам ветвления нейронов. Сила мозга человека заключается в его разнородности: разные типы нейронов, разные связи, разные нейромедиаторы. Лайонизация может еще сильнее увеличить вариабельность женского мозга.

На Рождество 2014 г. Лайон насладились праздничным обедом и с удовольствием выпила стаканчик хереса на сон грядущий. К этому времени ее давно уже с большими почестями проводили на пенсию. В 1998 г. Кембриджский университет провел специальную церемонию по присуждению ей официальной степени взамен номинальной. Совет медицинских исследований построил центр, названный в ее честь.

Американское общество генетиков учредило медаль Мэри Лайон, ежегодно вручаемую выдающимся генетикам. Биолог Джеймс Опиц сокрушался, что это «слишком малые почести для того, кого большинство моих знакомых считают достойным Нобелевской премии». Вздremнув в рождественский вечер, Лайон не проснулась – она умерла во сне. Опиц надеется, что в последние минуты у нее на коленях сидела живая демонстрация лайонизации – ее черепаховая кошка Синди.

Мэри Лайон сделала гораздо больше, чем просто показала, как женщины живут с двумя X-хромосомами. Она дала нам представление о том, какими способами наследственность работает внутри нашего организма. Ее теория объясняет, каким образом клетки могут зафиксировать состояние, в котором работают одни гены и не работают другие, и передать его своим потомкам. Оказывается, это позволяет клеткам на начальных этапах развития эмбриона превращаться в различные ткани и органы. За те десятилетия, что прошли со времени новаторской работы Лайон, ученые выяснили и дополнительные этапы этого процесса^[788]. Путешествие, которое начинается с зачатия, продолжается через эмбриональное развитие и длится до конца наших дней.

В момент оплодотворения, когда сперматозоид сливается с яйцеклеткой и загружает в нее свой набор хромосом и других молекул, включаются определенные гены и зигота становится тотипотентной клеткой. Это значит, что она имеет возможность развиваться по-разному. Одна-единственная клетка зиготы способна стать любой клеткой организма и даже плаценты. Когда зигота делится, получаются две новые тотипотентные клетки, затем четыре. Если врач извлечет одну из этих тотипотентных клеток и поместит в чашку Петри, она сможет развиваться в целый эмбрион с плацентой.

Другими словами, данные клетки унаследовали от материнских не только ДНК, но и их тотипотентность. Это состояние передается от одного поколения клеток к другому благодаря молекулам, плавающим вокруг ДНК и определяющим, какие гены клетка использует, а какие подавляет. Несколько главных генов (олигогенов) создают мощные

белки, каждый из которых удерживает сотни других генов во включенном или выключенном состоянии. Главные гены также поддерживают работу друг друга с помощью петель обратной связи^[789]. Один ген активизирует второй, который включает третий, а тот, в свою очередь, поддерживает работу первого. Когда тотипотентная клетка делится, ее дочерние клетки наследуют ту же сбалансированную систему белков. Эти молекулы продолжают управлять ДНК в двух новых клетках, поэтому новая клетка наследует родительскую тотипотентность^[790].

Тотипотентные клетки могут поддерживать этот тонкий баланс в течение нескольких делений. Но затем каждая новая клетка теряет свою тотипотентность, диапазон ее будущих возможностей сужается. Клетки внешнего слоя стремятся образовать плаценту. Другие клетки, образующие скопление внутри внешнего слоя, могут стать только частью самого эмбриона. Теперь они не тотипотентные, а плюрипотентные, но перед ними все еще несколько разных вариантов будущего.

Эти клетки меняют свои свойства, потому что у них перестраивается система, состоящая из генов и белков. Синтез белков с главных генов в тотипотентной клетке не идет так гладко, как на конвейере. Иногда эта молекулярная машинерия застопоривается, и создание белков замедляется. Иногда она ускоряется, и происходит резкое увеличение содержания этих молекул.

Такие колебания могут выводить из строя петли обратной связи в клетке^[791]. *Nanog* – один из главных генов в тотипотентной клетке – удерживает многие гены выключенными. Если клетка не произведет достаточного количества белка NANOG, подавленные гены активируются и выключат сам ген *nanog*. Когда эти генетические сети перестроятся, они уже не смогут вернуться в прежнее состояние. Клетка превратится из тотипотентной в плюрипотентную.

Плюрипотентные клетки продвигаются дальше по ландшафту Уоддингтона, попадая в еще более глубокие канавки и сужая еще сильнее свои возможности. Случайные колебания синтеза белков вместе с сигналами от соседних клеток помогают им двигаться вперед. Плюрипотентные клетки оказываются в одном из трех зародышевых слоев. После того как клетка превратится в часть мезодермы, она потеряет шанс стать фрагментом одного из других зародышевых листков, чтобы участвовать в создании глаза или легкого. И с каждым новым сужением возможностей все сильнее работает долгосрочная регуляция ДНК с помощью метилирования генов. Клетки выключают многие свои гены настолько глубоко, что те более не имеют шансов стать включенными снова. Генетические сети, которые определяют характерные свойства клетки кости, мышцы или кишечника, становятся надежнее и противостоят случайным колебаниям содержания белков. Когда такие клетки делятся, их потомство гарантированно относится к тому же типу, с тем же метилированием и теми же участками ДНК, намотанными на белковые катушки.

Самое очевидное, что при делении передается по наследству дочерним клеткам, – это форма. В нервной системе эмбриона многие нейроны имеют вытянутую веретенообразную форму с двумя тонкими отростками (биполярные нейроны). Отростки отходят от крошечного тела клетки, в котором хранится ДНК. И когда нейрон делится, дочерние клетки получают такими же вытянутыми и похожими на веретено.

Это сенсорные нейроны, благодаря которым наше тело умеет чувствовать. Например, в коже большого пальца находятся разветвленные нервные окончания сенсорного нейрона, отросток которого дальше тянется от большого пальца к запястью, огибает локоть, поднимается по плечу и, наконец, достигает тела нейрона в скоплении клеток около спинного мозга. Если вы уколете палец шипом, болевой сигнал пройдет по отросткам сенсорного нейрона в спинной мозг, а оттуда уже по другому нейрону направится в головной.

Нейробиолог из Лионского университета Лейла Бубакар с коллегами задалась вопросом, как эти сенсорные нейроны наследуют свою двуветвистую форму от своих биполярных предшественников – клеток нервного гребня^[792]. Она внимательно наблюдала за их делением и заметила, что при этом происходит нечто удивительное. Перед делением клетки нервного гребня убирали свои два отростка, оставляя только шарообразные клеточные тела. Однако стоило такой клетке разделиться, как дочерние клетки отращивали новые два отростка с тех же сторон, где они были у материнской.

Чтобы разобраться в происходящем, ученые прикрепили светящиеся метки на некоторые белки клеток нервного гребня. Они обнаружили, что клетки сохранили, как это называет Бубакар с коллегами, «молекулярную память» о своей форме с двумя отростками. И эта память передается по наследству дочерним клеткам. Перед делением клетка нервного гребня откладывает специальный белок септин в основания обоих отростков. Скопление септина остается и после отмирания отростков, отмечая, таким образом, те места, где они были.

Затем клетка нервного гребня делится на два сенсорных нейрона, каждый из которых получает септиновую метку. В этом месте оба нейрона отращивают по новой ветви. В экспериментах Бубакар выяснилось, что после этого септин перемещается к противоположному концу нового сенсорного нейрона. Там септин формирует новое скопление – таким образом клетка помечает место, где будет образован второй отросток.

Исследование Бубакар показывает, что наследственность может обеспечиваться не только генами. При делении клетки все ее содержимое передается клеткам-потомкам. Несомненно, сенсорные нейроны получают гены от своих материнских клеток. Но одного только генетического наследования недостаточно, чтобы объяснить, как подобное порождает подобное в нашей нервной системе. Форма сенсорного нейрона наследуется не через гены, кодирующие септин или другие вещества. Белки из материнской клетки аккуратно организуют у потомков восстановление отростков в нужных местах.

К тому моменту когда мои дочери появлялись на свет, в их организмах были уже сформированы сенсорные нейроны, а также и почти все другие типы клеток: белые и красные мышечные волокна, клетки белого и бурого жира, липоциты печени и клетки Панета в кишечнике. Но после рождения девочкам еще предстояло заметно вырасти.

В их детские годы многие клетки продолжали делиться. Большинство находилось уже достаточно глубоко в канавках ландшафта Уоддингтона, и их внутренняя наследственность была безжалостно ограничена. И я испытываю благодарность за этот строгий эпигенетический контроль. Он не позволил глазам превратиться в почки и появиться зубам на месте ногтей. Пока я работал над этой книгой, Шарлотта и Вероника достигли своих максимальных значений роста, которые определялись взаимодействием аллелей, унаследованных от нас с Грейс, и условиями жизни в Америке XXI в., богатой солнечным светом и пищей. Когда мои дочери приблизились к своим окончательным размерам, размножение большинства их клеток гармонично затормозилось. Теперь их полноразмерные легкие плотно прилегают к грудным клеткам. А мочки их ушей не свисают до земли.

Однако ряд клеток продолжит давать новых потомков, и это созидательное пламя не потухнет на протяжении всей их жизни. Некоторые части нашего организма постоянно обновляются: старые клетки умирают, а новые образуются, чтобы занять их место. К тому времени как человеку исполняется 30 лет, его жировым клеткам в среднем только по восемь лет. Эритроциты живут лишь четыре месяца^[793]. Клетка кожи – всего месяц, вкусовой сосочек – десять дней, клетка желудка – не больше двух.

По всему человеческому телу разбросаны скрытые убежища стволовых клеток, которые могут восполнить потери этих короткоживущих клеток^[794]. В наших длинных трубчатых костях, костях таза и грудины есть полости, заполненные костным мозгом. Хранящиеся в них стволовые клетки могут образовывать два вида клеток: миелоидные и лимфоидные. Миелоидные дают начало своей части родословного древа: из них развиваются эритроциты,

тромбоциты, а также макрофаги – иммунные клетки, пожирающие бактерий^[795]. У лимфоидных другое направление: они развиваются в Т-клетки, которые могут запускать процесс самоубийства инфицированных клеток, и в В-клетки, которые синтезируют антитела, избирательно атакующие определенные патогены. Те стволовые клетки, что скрыты в стенке желудка, восстанавливают ее, когда старые клетки отшелушиваются. Подобное обновление происходит и в нашей коже.

Некоторые стволовые клетки создают новые ткани только в экстренных случаях. Клетки-миосателлиты угнездились в наших мышцах, они производят новые мышечные клетки, чтобы помочь исправить повреждение^[796]. Если вы порезали руку, то из стволовых клеток, расположенных в коже и волосяных фолликулах, образуются новые клетки кожи, которые переползут к краям раны и заживят ее.

Чтобы сохранять свои особые свойства, стволовые клетки должны быть защищены^[797]. Они могут находиться только в специальном химическом окружении, обеспечивающем активность определенных генетических сетей. В своем укрытии стволовая клетка раз за разом проделывает один и тот же фокус: она делится на две. Одна дочерняя клетка продолжает делиться, чтобы образовались зрелые клетки определенного типа. Другая остается стволовой. Стволовая клетка искусно руководит процессом, манипулируя тем, какие молекулы унаследуются дочерними клетками^[798]. Стволовые клетки не распределяют вещества поровну. Они собирают определенные белки и РНК на одном из полюсов. Когда такая клетка делится, одна из дочерних получает всю комбинацию молекул, удерживающих ее в состоянии стволовой. Другая «дочка» переключает свою генетическую сеть в новое состояние и приобретает новые свойства.

Одно из важнейших мест, где происходит образование новых клеток, было открыто совсем недавно – это мозг^[799]. Целые поколения нейробиологов пребывали в убеждении, что нейроны в головном мозге прекращают делиться вскоре после рождения человека. В процессе обучения нейроны только образуют новые связи и обрезают старые. В 1928 г. лауреат Нобелевской премии Сантьяго Рамон-и-Кахаль выразил

эту догму XX в. в простой фразе: «Все может умереть, но ничто не может регенерировать»^[800].

Так было до конца XX в., пока эта догма не начала трещать по швам. Некоторые наиболее элегантные свидетельства нейрогенеза во взрослом мозге были получены благодаря тому, что все люди на Земле частично состоят из радиоактивных осадков.

Наземные испытания ядерного оружия продолжались с середины 1950-х гг. до 1963 г., когда был подписан Договор о запрещении испытаний ядерного оружия в атмосфере, космическом пространстве и под водой. Каждый взрыв выбрасывал в атмосферу нейтроны, которые иногда сталкивались с азотом, превращая его в углерод-14. К 1963 г. уровень углерода-14 в атмосфере удвоился по сравнению с исходным. Растения поглощали углекислый газ из воздуха, и углерод-14 попадал в их корни, стебли и листья. Животные, поедая растения, накапливали углерод-14 в своих тканях – все животные, в том числе и люди. Их организмы использовали атомы углерода-14 для создания многих своих молекул. Такие молекулы, как РНК или белки, рано или поздно распадаются и перерабатываются. Но ДНК остается неизменной. При этом уровень углерода-14 в атмосфере с 1963 г. снизился до значений доядерной эпохи.

В начале 2000-х гг. специалист по клеточной биологии из Каролинского института в Стокгольме Йонас Фризен пришел к выводу, что, определив содержание углерода-14 в клетках мозга, он сможет установить их возраст с точностью до пары лет. Фризен с коллегами начал исследовать тела людей, завещавших свои останки для научных целей. Ученые вырезали кусочки из разных отделов мозга и измеряли в них уровень углерода-14. Зная год рождения человека, исследователи могли определить возраст, в котором у него сформировались эти нейроны.

Первые результаты только подтвердили догму. Фризен с коллегами изучал кору головного мозга – тонкий наружный слой, который отвечает за многие высшие психические функции. И возраст нейронов в нем совпадает с возрастом человека. Но затем исследователи обратили внимание на гиппокамп – маленький участок мозга, лежащий в его глубине. Он их интересовал, поскольку уже давно было

известно, что гиппокамп жизненно важен для обучения и формирования долговременной памяти.

Так как гиппокамп весьма невелик, первоначальные методы анализа были недостаточно чувствительны для точной оценки уровня углерода-14. Но в 2013 г. Фризен с коллегами смог провести необходимые измерения. Оказалось, что некоторые нейроны гиппокампа – молодые. Как подсчитали ученые, в гиппокампе на самом деле появляется около 700 новых нейронов ежедневно.

Добавить 700 к 80 млрд нейронов, из которых состоит человеческий мозг, – все равно что долить столовую ложку воды в олимпийский бассейн. Тем не менее эта крохотная доля, по мнению некоторых ученых, имеет большое значение для работы нашего мозга^[801]. Мыши, которым заблокировали образование новых нейронов в гиппокампе, тратили больше времени, чтобы научиться прокладывать себе путь через лабиринт или нажимать на экран для получения чего-нибудь вкусного в награду. Новые нейроны могут поспособствовать стиранию устаревших, неактуальных воспоминаний и формированию свежих. Другими словами, вейсмановская родословная, отражающая нашу внутреннюю наследственность, может протягиваться от момента зачатия до последнего выученного урока.

Глава 12

Ведьмина метла

В средневековой Европе пробирающиеся через лес путешественники иногда натыкались на ужасные деревья. Одна из отходящих от ствола ветвей выглядела так, будто принадлежала совершенно другому растению. На ней буйно рос плотный пучок из веток, похожий на метлу, которую мы делаем из прутьев. Немцы называли такое явление *Hexenbesen*, что в переводе означает «ведьмина метла»^[802]. Предполагалось, что ведьмы заколдовывали дерево, чтобы вырастить на нем метлы для полета в ночном небе. Другие ветви они могли превращать в гнезда для сна. Этими гнездами пользовались также эльфы и хобгоблины, а плюс к ним и злые духи, которые носились по окрестностям, чтобы садиться на грудь спящим людям и вызвать у них ночные кошмары.

В XIX в. жуткие сказки прекратились, а селекционеры начали использовать эти редко встречающиеся странные разрастания веток для создания совершенно новых сортов. Черенки, нарезанные из этих чудовищных ветвей, укоренялись, вырастали в отдельные деревья и давали семена, из которых получалось следующее поколение растений такой же причудливой формы. Некоторые из наиболее популярных ныне в ландшафтном дизайне растений возникли именно из ведьминых метел.

На приусадебных участках часто встречается карликовая ель Альберта высотой не более 3,5 м. Она происходит от канадской ели, которая на севере Канады вымахивает до уровня десятиэтажного дома. Оказавшись в 1904 г. на озере Луиз, двое бостонских садоводов заметили канадскую ель, образовавшую ведьмину метлу^[803]. С необычной ветки на землю падали семена, из которых вырос небольшой приземистый кустарник. Растениеводы забрали несколько кустиков с собой и назвали их канадской елью Коники (*Picea glauca* “Conica”), или карликовой елью Альберта. Единственная проблема, которую этот кустарник иногда создает своим владельцам, – возврат к славному прошлому предков. В таких редких случаях ветка

карликовой ели выстреливает из куста и растет вверх, вытягиваясь до размеров своих гигантских прародителей с озера Луиз.

Однако селекционерам необязательно ехать в северные леса, чтобы найти ведьмины метлы. Иногда достаточно оглядеться по сторонам в собственном саду или соседнем парке. Появление таких странных веток часто связано с почковыми мутациями^[804]. В начале XX в. некий флоридский фермер, осматривая свою рощу грейпфрутов сорта «Вальтер», нашел примечательное отклонение. Все деревья давали белые плоды – кроме одного. На этом дереве фермер заметил ветку, увешанную розовыми фруктами. Все розовые грейпфруты произошли от этой единственной почковой мутации^[805].

Чтобы разобраться с ведьмиными метлами и почковыми мутациями, ученым пришлось выяснять, как развиваются растения. При делении клетки ее «дочки» получают ту же наследственную информацию, что была и в материнской. Иногда клетка изменяется, и тогда «дочки» наследуют ее особенности. Такие клетки могут приводить к появлению измененных веток с листьями, плодами и семенами. Но почковые мутации способны менять растения и по-другому. Когда красный подсолнух зацветает, на половине цветка иной раз оказываются желтые лепестки. Иногда в початке кукурузы образуется участок с темными зернами. На одной стороне бледно-розового яблока может появиться клиновидная полоса зеленого цвета, а рядом с ней – темно-красного.

Чарльз Дарвин штудировал выпуски газеты *Gardeners' Chronicle*, выискивая там сообщения о таких отклонениях. Он обратил внимание на новость о вишневых деревьях, некоторые ветки которых плодоносили на две недели позже остальных. Его заинтересовала история французской розы с мясо-красными цветами, у которой на одном из побегов росли розовые.

Дарвин всеми силами пытался разобраться в наследственности и думал, что изучение таких явлений ему поможет. Казалось, там скрыта та же мистическая сила, что и в семенах и яйцеклетках. То были не просто уродцы, испортившиеся из-за резкого похолодания или в результате болезни. Что-то вызвало внутри них самих сильные

изменения, утверждал Дарвин, подобные тем, какие вызывает «искра, когда вспыхивает гряда горючего материала»^{[806][807]}.

Спустя полвека стало ясно, что этот горючий материал находится в хромосомах растений. Делясь, растительные клетки обычно довольно точно копируют свой геном. Но в редких случаях одна из новых клеток мутирует, и тогда ее потомки в части растения наследуют эту мутацию.

Биолог Теодор Коккерелл в 1917 г. писал: «Похоже, что изменение наследственного устройства клеток произошло в соме, т. е. теле, без какой-либо связи с процессом полового размножения»^[808]. Коккерелл назвал такое изменение соматической мутацией. Он ввел этот термин, чтобы отличать ее от мутации в клетках зародышевой линии, которую половые клетки передают следующим поколениям.

В те времена, когда Коккерелл исследовал соматические мутации, ученым было так мало известно о генах, что оставалось совершенно неясным, каким образом возникают подобные мутации. Как мы знаем теперь, одна из причин заключается в том, что новые пары хромосом запутываются и меняются участками. Странные полосы на яблоках, так называемые двойнѣвые пятна, возникают потому, что клетка обладает двумя копиями гена, отвечающего за цвет. Один аллель определяет светлую окраску, а другой – темную. Делясь, клетка случайным образом передает два темных варианта одной дочерней клетке, а два светлых – другой. Когда затем уже новые клетки делятся, их потомки наследуют новые сочетания аллелей. Поскольку такие клетки располагаются рядом друг с другом, в результате и получаются темные и светлые полосы.

Когда генетики более тщательно изучили эти необычные растения, они навесили на них новый термин – мозаичные, по названию древних произведений искусства, состоящих из тысяч маленьких цветных плиточек. Природа же создает свои мозаики не из плиток, а из клеток с разными генетическими особенностями.

Первоначально мозаицизм обнаружили у растений, но в начале XX в. ученые выяснили, что у животных он тоже встречается. Они замечали, скажем, попугая с черным пятном на одном из крыльев или кролика с необычным клочком белого меха^[809].

Однако современная наука не сразу осознала, что мозаицизм встречается и у людей. И не то чтобы его проявления были незаметны. Некоторые случаи пропустить совершенно невозможно. Мозаицизм может быть замечен с самого рождения человека в виде пятен винного цвета на лице. Некоторые люди выглядят так, будто некий художник нарисовал на их коже извилистые полосы (они называются линиями Блашко в честь немецкого дерматолога Альфреда Блашко, который впервые описал это состояние кожи в 1901 г.)^[810]. Один человек с мозаицизмом даже стал знаменитым в викторианской Англии. Он называл себя Человеком-слоном.

Джозеф Меррик родился в 1862 г. и при рождении выглядел здоровым и совершенно нормальным. Но через несколько лет его лоб начал выдаваться вперед подобно носу корабля. Его ноги чудовищно выросли, а кожа стала грубой, бугристой и серой, как у слона. Когда внешность мальчика начала меняться, родители стали объяснять уродства сына тем, что мать во время беременности напугал слон на ярмарке.

Меррик ходил в школу, пока ему не исполнилось 13 лет, а затем нашел работу – скручивать сигары на табачной фабрике. Его уродство продолжало развиваться, голова разрослась до 90 см в окружности. Правая рука по форме стала напоминать весло, и он вынужден был бросить работу. Меррик пытался работать лоточником, но вскоре власти отобрали у него лицензию, поскольку сочли его слишком ужасным.

Меррик решил последовать примеру «ирландского гиганта» Чарльза Бирна. Он превратил себя в аттракцион и стал разъезжать по Англии под именем Человек-слон. Его импресарио Том Норман подогревал интерес зрителей, рассказывая им о том, кто сейчас предстанет перед ними: «Приготовьтесь увидеть, вероятно, самое удивительное человеческое существо из всех, в кого вдохнули жизнь»^[811].

В Лондоне Меррик демонстрировал себя в лавке, расположенной через дорогу от Королевской лондонской больницы. Сначала на него зашли поглазеть студенты-медики, а вслед за ними и врач Фредерик Тривз. Он был поражен, как сам позже вспоминал, «самым

безобразным человеческим экземпляром из всех, кого я когда-либо видел»^[812]. Он уговорил Меррика отправиться в больницу, чтобы больничные доктора могли его осмотреть. Но после нескольких осмотров Меррик понял, что ощущает себя как «животное на сельскохозяйственной ярмарке»^[813], и перестал приходить.

Доход от демонстраций Меррика сократился, и они с Норманом решили попытать счастья на континенте. Там дела пошли ненамного лучше, и вскоре Норман покинул Меррика, у которого после этого еще и украли все, что у него было. Обнищавший и покрытый грязью, в 1886 г. он сумел вернуться в Англию, и Тривз организовал ему жилье в больнице.

Когда доктор впервые увидел Меррика, он подумал, что Человек-слон умственно неполноценен. Но в уюте своего нового прибежища Меррик расцвел. Он писал стихи, делал диорамы из картона и принимал у себя аристократов. Александра, принцесса Уэльская, подарила ему свою фотографию с автографом и каждое Рождество присылала поздравительные открытки. Меррик четыре года наслаждался своим счастьем, а в возрасте 27 лет умер – в своей постели. По-видимому, смерть наступила из-за разрыва спинного мозга, когда его слишком тяжелая голова неожиданно откинулась назад.

Как Тривз ни старался, он так и не смог поставить диагноз Меррику. Он пригласил специалистов, которые предположили у Меррика расстройство нервной системы. Любопытство Тривза не утихло со смертью Человека-слона. Он сделал гипсовые слепки большей части тела Меррика, очистил и выварил его кости. Тривз осмотрел огромные наросты на скелете Меррика и пришел к выводу, что это не опухоли. Никто в семье Меррика не страдал таким заболеванием, поэтому маловероятно, что оно было наследственным. Самое удивительное, что эти наросты и деформации оказались разбросанными по всему телу, да к тому же случайным образом. При этом остальные участки оставались абсолютно нормальными.

Случай Меррика, линии Блашко и «винные пятна» на коже – все это яркие примеры мозаицизма, однако их истинная природа десятилетиями оставалась скрытой. Отчасти это было связано с

отсутствием необходимых научных методик, но имелись и другие причины. Когда ученые исследовали наследственную изменчивость между людьми, они очень мало задумывались о наследственной изменчивости *внутри* конкретного человека.

А чем еще можно объяснить, что уже в далеком 1902 г. один ученый правильно определил рак как разновидность мозаицизма, но об этом забыли на долгие годы и лишь значительно позже подтвердили, что он был прав?

В конце XIX в. Теодор Бовери провел целый ряд экспериментов с хромосомами, оставив тем самым свой след в истории науки^[814]. В частности, его исследования явно указывали на то, что именно в хромосомах расположены наследственные факторы. Значительную часть своей работы Бовери выполнил с морскими ежами на морской зоологической станции в Неаполе. Он аккуратно вводил сперматозоид морского ежа в яйцеклетку, а затем наблюдал ее развитие и удвоение хромосом при каждом делении. Через несколько лет исследований у Бовери и его жены Марселлы возникла идея нового эксперимента. Они задумались, что произойдет, если в яйцеклетку морского ежа ввести два сперматозоида, а не один. Оказалось, что получится хаос.

Лишняя ДНК из второго сперматозоида перегружает оплодотворенную яйцеклетку так, что та не может поровну распределить имеющиеся хромосомы. Когда такая яйцеклетка делится, некоторые дочерние клетки оказываются с бóльшим числом хромосом, чем другие. (Ряд клеток в итоге остается вообще без них.) Такие сбившие с толку дочерние клетки продолжают копировать свои хромосомы и делиться. В конце концов они распадаются на зародышевые фрагменты, и некоторые из этих клеточных скоплений продолжают развиваться. Одни становятся здоровыми личинками морского ежа, а другие – уродливыми кусочками ткани.

Обозревая весь этот хаос, Бовери задумался, не похоже ли это на рак. В конце XIX в. биологи, рассматривавшие опухолевые клетки под микроскопом, заметили, что хромосомы в них имеют нетипичную форму. Но их не удавалось разглядеть настолько хорошо, чтобы понять, в чем же именно отличия. Однако ученые видели достаточно,

чтобы предположить, что хромосомы играют какую-то роль в возникновении рака.

Пока Бовери наблюдал за вышедшими из-под контроля клетками морского ежа, его осенила гениальная идея. Чтобы нормально расти, рассуждал он, клетки должны унаследовать тот же набор хромосом, который был у их предков. Если этот процесс по каким-то причинам нарушен, то клетка в итоге может получить слишком много или слишком мало хромосом. Большинство таких мутантных клеток погибнет. Но иногда они начинают интенсивно размножаться. Их дочерние клетки наследуют тот же ненормальный набор хромосом и продолжают делиться. В результате получается опухоль.

Выдвинув эту гипотезу, Бовери встретил сильное сопротивление. «Когда я изложил свои мысли исследователям, специализирующимся в этой области, я столкнулся с таким недоверием, что отказался от этой идеи», – писал он позже^[815]. Бовери отложил свою концепцию на 12 лет и обнародовал ее только в 1914 г. в своей книге «К вопросу о появлении злокачественных опухолей» (*Zur Frage der Entstehung maligner Tumoren*). Но и тогда его идеи не встретили понимания. Бовери умер на следующий год, так и не узнав, на его ли стороне оказалась истина.

И только к 1960 г. изучение хромосом достигло такого уровня, что специалисты смогли проверить гипотезу Бовери. Американские ученые Дэвид Хангерфорд и Питер Ноуэлл обнаружили, что у людей, страдающих от разновидности рака, которая называется «хронический миелоидный лейкоз», отсутствует значительный фрагмент хромосомы 22. Оказалось, что в результате мутации этот кусочек переместился на хромосому 9. И такое хромосомное изменение превратило клетки в раковые^[816].

Как и ранее немецкому ученому, американским исследователям удавалось замечать только крупномасштабные изменения в хромосомах. У следующих поколений ученых появились технологии, позволяющие им значительно подробнее изучать ДНК в раковых клетках, секвенируя целые опухолевые геномы^[817]. И при более пристальном взгляде обнаружилось, что здоровую клетку могут

превратить в раковую гораздо меньшие перемены, чем те, что наблюдали Хангерфорд и Ноуэлл.

Здоровые клетки производят белки, не позволяющие клетке стать раковой. Потеря короткого фрагмента ДНК или ошибочное прочтение всего лишь одного основания может отключить эту защиту, и тогда клетки начнут безудержно делиться. К примеру, некоторые гены отвечают за производство белков, регулирующих скорость роста и деления клеток. Выключение одного из них уподобится отказу тормозов в машине, мчащейся вниз по склону. Последующие мутации смогут подтолкнуть потомков этой клетки ступить на путь к раку. Они окажутся способными сделать предраковые клетки невидимыми для иммунной системы, которая занимается, в частности, непрерывным поиском новых опухолей. Им удастся заставить клетки стимулировать прорастание кровеносных сосудов в этом новообразовании, чтобы обеспечить непрерывным питанием продолжающую расти опухоль.

Каждое новое поколение раковых клеток наследует эти опасные мутации, и к тому времени, когда из них разовьется полномасштабная опухоль, в ней могут быть уже тысячи новых мутаций, которых не было и нет в здоровых клетках. Такие мутации иногда позволяют раковым клеткам процветать за счет организма-хозяина, но они же иной раз приводят и к их повреждению. Мутации в митохондриальной ДНК могут оставить клетку без достаточного запаса энергии для роста. У раковых клеток для этой проблемы есть смелое решение: они крадут митохондриальные гены у здоровых клеток, чтобы заменить ими собственные поврежденные^[818].

Даже сложно себе представить, что может быть общего между раковой опухолью и розовым грейпфрутом. Однако и заболевание, и цвет обязаны своим появлением мозаицизму: в обоих случаях в организме обособляется линия клеток с мутациями, унаследованными от материнской клетки. Когда ученые наконец поняли, что рак – это смертельная форма мозаицизма, они задумались о том, сколько же может быть еще и других форм.

По мере того как исследователям удавалось проводить все более подробные наблюдения деления клеток в организме, простая

арифметика подсказала им, что мозаицизм может встречаться везде^[819]. К тому времени как человек становится взрослым, из единственной оплодотворенной яйцеклетки получается примерно 37 трлн клеток. Каждый раз, когда какая-нибудь клетка делится, она должна создавать новую копию 3 млрд пар оснований ДНК. Как правило, наши клетки управляют этим копированием с изумительной точностью. Если они допустят ошибку, одна из дочерних клеток приобретет новую мутацию, которой не было при зачатии. И если эта дочерняя клетка произведет линию потомков, мутацию способна унаследовать достаточно большая группа клеток. Зная частоту возникновения соматических мутаций, ученые подсчитали, что у каждого из нас может быть более десяти квадриллионов^[820] новых мутаций.

Но простой арифметики недостаточно, чтобы точно описать природу мозаицизма. Существует вероятность, что после возникновения мутации клетка погибнет. В наших телах может происходить своеобразный внутренний естественный отбор, благоприятствующий клеткам, которые сохранили тот геном, что был у оплодотворенной яйцеклетки. Кроме того, некоторые мутации могут быть безвредны и накапливаться, не оказывая никакого влияния – ни плохого, ни хорошего. Не имея технологий для проверки ДНК, ученые не могли найти подтверждений ни для одной из этих возможностей. Им удавалось описывать новые примеры мозаицизма у человека, только когда его проявления было сложно не заметить.

Вот пример. 5 августа 1959 г. в Медицинском центре Нью-Йоркского университета родился ребенок одновременно с пенисом и влагалищем, но без семенников^[821]. Врачи взяли клетки костного мозга новорожденного, чтобы изучить его половые хромосомы. Из 20 клеток, которые были исследованы медиками, восемь содержали мужской набор: одну X- и одну Y-хромосому. А в 12 была только одна X-хромосома.

Врачи поняли, что первоначально в зиготе присутствовали X- и Y-хромосомы. Но на каком-то этапе беременности делящаяся клетка эмбриона случайно не передала Y-хромосому одной из дочерних. Без Y-хромосомы дочерняя клетка не могла вырабатывать некоторые

белки, участвующие в формировании мужской анатомии. Она разделилась и дала начало другим клеткам без Y-хромосомы, способствовавшим образованию некоторых женских анатомических особенностей. Ребенок получился мозаичным, с клетками XY и XO.

По мере того как ученые выясняли все больше подробностей о развитии эмбрионов, оказывалось, что другие признаки тоже обусловлены мозаицизмом. Линии Блашко, например, видны уже при рождении ребенка, следовательно, существует вероятность какого-то генетического нарушения. Но генетики не обнаруживали родственников такого ребенка с подобной проблемой – значит, эта мутация не передается от родителей к детям.

В 1983 г. группа израильских генетиков исследовала хромосомы мальчика, правая сторона тела которого была испещрена линиями Блашко^[822]. Ученые взяли для изучения эпителиальные клетки из его мочи, клетки кожи рук и лейкоциты. В клетках кожи с правой руки и в половине лейкоцитов оказалась лишняя копия хромосомы 18. Остальные клетки были нормальными. Специалисты пришли к выводу, что хромосомная ошибка возникла на ранних этапах развития организма. Образовалась новая линия клеток, в каждой из которых была лишняя копия упомянутой хромосомы. Позже из этих клеток сформировались разные ткани, в том числе клетки иммунной системы и кожи. Видимые изменения появились за счет тех клеток кожи, где была мутация.

Джозеф Меррик тоже оказался мозаиком, хотя распутать его случай было очень сложно. В течение многих лет после смерти Человека-слона врачи в целом соглашались, что у него был нейрофиброматоз – наследственное заболевание, при котором нейроны склонны образовывать доброкачественные опухоли. Хотя у Меррика действительно имелись некоторые симптомы нейрофиброматоза, другие исследователи отмечали, что у него наблюдались и те, что не соответствовали диагнозу. Например, разрастание ступней не относится к симптомам нейрофиброматоза.

В 1983 г. специалисты нашли еще несколько человек с таким же набором симптомов, как у Меррика. Это заболевание называли синдромом Протея^[823]. Оно встречается реже чем один раз на

миллион. Но, хотя болезнь Меррика к этому времени уже получила название, ученые все еще не понимали ее причины. В начале 2000-х гг. Лесли Бизекер, генетик из Национального научно-исследовательского института генома человека в Бетесде (штат Мэриленд), возглавил поиск генетических механизмов заболевания^[824]. Он с коллегами получил от шести людей с синдромом Протея образцы пораженной кожи, здоровых тканей и крови.

Вместо того чтобы искать большие хромосомные изменения, ученые использовали новый метод, который называется «секвенирование экзома». Они расшифровали все белок-кодирующие фрагменты генома, а это примерно 37 млн пар оснований в одной клетке. Исследователи обнаружили, что у всех шести пациентов имелась сходная мутация. Она затрагивала ген *akt1*, который, как было известно, важен для контроля над ростом клеток. Но эта мутация присутствовала не во всех клетках, а только в некоторых. Такая неоднородность означала, что синдром Протея – это разновидность мозаицизма.

Затем группа Бизекера исследовала еще 29 человек с синдромом Протея. Ученые определили последовательность гена *akt1*, взятого из клеток различных тканей этих людей. Они обнаружили сходные мутации в больной коже у 26 человек. Однако ни в одном из исследованных лейкоцитов специалисты мутацию не нашли.

Бизекер и его коллеги вырастили некоторые клетки в культуре, чтобы посмотреть, как повлияет на них эта мутация. Оказалось, что она не выключает ген *akt1*. Напротив, ген становится более активным, стимулируя рост кожи и костей – именно это и ожидалось от мутации, породившей Человека-слона. Так ученые впервые использовали секвенирование экзома, чтобы выяснить причину мозаичного заболевания. А узнав, какой ген отвечает за развитие синдрома Протея, можно искать лекарство для борьбы с болезнью. Команда Бизекера нашла одно из них, и первые результаты тестирования уже многообещающи. Теперь, когда мы знаем, что заболевание Джозефа Меррика – это случай мозаицизма, в один прекрасный день оно сможет стать излечимым^[825].

По ходу того как ученые определяли генетические причины других мозаичных заболеваний, выяснялась последовательность событий при реализации нашей внутренней наследственности^[826]. Мутации могут возникать на любом этапе развития, начиная с первого деления зиготы и заканчивая последним митозом перед смертью^[827]. В зависимости от момента возникновения мутации заболевание может затронуть несколько клеток или же, напротив, много. Заболевание кожи, которое называется CHILD-синдром^[828], возникает на ранних этапах развития, когда у эмбриона образуются правая и левая сторона. При этом заболевании формируется наполовину светлое, наполовину темное тело. Линии Блашко возникают значительно позже, когда уже начинает развиваться кожа эмбриона. Клетки эпидермиса потоками расходятся от средней линии по поверхности тела^[829]. Если у них возникает мутация в пигментных генах, то на коже образуются полосы.

Очень важно, в какой момент развития происходит событие. Одна и та же мутация может дать разные типы мозаицизма в зависимости от того, когда она возникла. Болезнь Стерджа – Вебера вызывает множество разрушительных изменений в голове. Она способна запустить интенсивное разрастание кровеносных сосудов, которые с опасной силой будут давить на мозг. В зависимости от того, куда именно направлено давление сосудов, могут возникать эпилептические припадки, паралич одной стороны тела или же умственная отсталость. Если кровеносные сосуды давят на глаза, есть вероятность развития глаукомы. При болезни Стерджа – Вебера также возникает крупное розовое пятно на большей части лица. Оно выглядит как увеличенное «винное».

Сходство этих розовых отметин с «винными пятнами» оказалось настолько сильным, что некоторые ученые заинтересовались, не связаны ли эти заболевания. В 2013 г. Джонатан Певзнер из Института Кеннеди – Кригера возглавил исследование, чтобы прояснить этот вопрос^[830]. Ученые взяли у трех человек с болезнью Стерджа – Вебера образцы пигментированной кожи, а также непигментированной кожи и крови. Певзнер с коллегами выделил из этих тканей ДНК и провел полногеномное секвенирование. Исследователи обнаружили, что у всех пациентов пигментированная кожа содержит одну и ту же

мутацию в одном и том же гене *gnaq*. Затем они проверили еще 26 человек с болезнью Стерджа – Вебера и выяснили, что у 23 в клетках измененной кожи была та же мутация.

Найдя генетическую причину болезни Стерджа – Вебера, Певзнер переключил внимание на «винные пятна». Когда он с коллегами исследовал эти пятна у 13 человек, у 12 из них обнаружилась та же мутация в гене *gnaq*. Это означает, что оба заболевания являются следствиями одной и той же мутации, но принимают разные формы в зависимости от того, когда она случилась. Болезнь Стерджа – Вебера возникает, если мутация произошла на ранних этапах развития. Делясь, мутантные клетки могут давать начало клеткам кожи, кровеносных сосудов или других тканей. Если мутация в гене *gnaq* происходит на более поздних этапах, она затрагивает только клетки кожи, вызывая лишь «винные пятна». Какое именно разовьется заболевание, зависит исключительно от времени возникновения мутации.

При таких заболеваниях, как «винные пятна» и синдром Протея, мозаицизм проявляется на поверхности тела и потому заметен. Недавно ученые занялись поисками скрытого, невидимого мозаицизма. Аннапурна Подури, детский невролог из Гарвардского университета, работала с гемимегалэнцефалией – одним из заболеваний мозга^[831]. При этой болезни одно из его полушарий очень сильно раздувается, что приводит к тяжелым припадкам. Тот факт, что страдает только половина мозга, позволил предполагать здесь проявление мозаицизма.

Как ни привлекательна была эта идея, проверить ее оказалось сложно. Подури с коллегами не удалось бы обойтись анализом крови или исследованием кусочка кожи у больных гемимегалэнцефалией. Мозаичная мутация могла прятаться исключительно в мозге.

Подури и ее коллеги знали, что при лечении гемимегалэнцефалии иногда делают хирургические операции. Хирурги либо удаляют часть разросшегося полушария, либо извлекают его целиком. Ученым удалось получить и исследовать ткань мозга восьми человек^[832]. В некоторых клетках первого же проанализированного ими образца

обнаружилось много лишней ДНК. Оказалось, что в них была дупликация длинного плеча хромосомы 1^[833]. В других клетках того же пациента хромосома 1 оставалась нормальной. Когда исследователи рассмотрели образец, полученный от другого пациента, они снова обнаружили дупликацию той же области в хромосоме 1.

Там находится весьма интересный ген *akt3*. Подури с коллегами нашла среди проведенных ранее исследований те, в которых было показано, что утрата гена *akt3* иногда приводит к развитию у младенцев аномально маленького мозга. Ученые предположили, что дополнительная копия гена может повлиять противоположным образом. Подури с коллегами выделила ген *akt3* из тканей мозга еще шести человек с гемимегалэнцефалией. У одного из них оказалась мутация в этом гене, но только примерно в трети клеток мозга.

Гемимегалэнцефалия начинается, вероятно, на ранних этапах развития эмбриона, когда нейроны мигрируют вдоль направляющих клеток, чтобы сформировать мозг. На своем пути нейроны делятся, и мутации возникают в гене *akt3* или, возможно, в некоторых других, которые влияют на него. Когда в других нейронах деление прекращается, мутантные продолжают делиться. Однако их размножение не приводит к стремительному росту опухоли. Вместо этого лишние нейроны расползаются по всему полушарию, устраиваясь среди здоровых клеток. Хотя они составляют лишь небольшую часть от общего числа нейронов, им каким-то образом удается вызывать повреждение всего полушария.

Генетические различия, создаваемые мозаицизмом между клетками одного человека, значительно меньше, чем между двумя людьми. Если я сравню клетки своих левой и правой руки, они не окажутся генетически идентичны, но будут значительно больше похожи друг на друга, чем на любую клетку моего брата Бена. Однако соматическая мутация с заменой одного-единственного основания может сильно повлиять на состояние нашего здоровья, ускользнув при этом от лучших медицинских тестов. Чтобы диагностировать обычное наследственное заболевание, которое присутствует уже на стадии зиготы, генетики могут проанализировать ДНК из любой клетки

пациента. Но при мозаицизме одна клетка не может отвечать за все остальные.

В 2013 г. врачи детской больницы Люсиль Паккард при Стэнфордском университете в калифорнийском городе Пало-Альто узнали, насколько неприятным может быть мозаицизм, когда Сици Цой родила своего третьего ребенка, дочку Астрею^[834]. Первый признак, говорящий о наличии у плода проблем, заметили на 30-й неделе беременности. Акушер уловил нечто необычное в его сердцебиении. «Удар был длинный и короткий, опять длинный и опять короткий», – объясняла мне Цой.

У врачей появилось опасение, что у Астреи может быть наследственное заболевание под названием «синдром удлинённого интервала QT». В норме, когда сердце бьется, в мышце происходит периодическое изменение электрического заряда, вызывающее ее сокращение. После каждого биения ионы проходят через ионные каналы в клетках, чтобы могло произойти следующее изменение заряда. Примерно один из двух тысяч новорожденных появляется на свет с нарушенными ионными каналами. У кого-то каналов недостаточно, у других они имеют неправильную форму, что может препятствовать перемещению ионов. Эти нарушения могут замедлить восстановление заряда сердечной мышцы, так что промежутки между ударами удлиняются и нарушается точная хореография электрических волн сердца. Без лечения нестабильность, возникающая при синдроме удлинённого интервала QT, иной раз оказывается смертельной.

Точно диагностировать этот синдром у Астреи можно было бы только после ее рождения – когда появилась бы возможность закрепить электроды на грудной клетке малышки. Пока же врачи Цой наблюдали за пренатальным развитием Астреи, делая дважды в неделю эхокардиограмму и УЗИ, чтобы следить за ее сердцебиением удаленно. Чем дольше медики могли продлить беременность, тем здоровее была бы Астрея после рождения.

Но на 36-й неделе врач заметил подозрительное скопление жидкости вокруг сердца Астреи. Это могло быть признаком сердечной недостаточности. Было принято решение об экстренном кесаревом сечении.

Когда Цой очнулась в больничной палате после операции, она ожидала, что медсестра принесет ей Астрею. Шли часы, но дочку так и не приносили. Цой попросила своего мужа Эдисона Ли сходить в отделение интенсивной терапии для новорожденных. Вернувшись, тот сказал, что вокруг Астреи столпилось столько докторов, что ему даже не удалось на нее взглянуть.

На следующий день к Цой пришел ее врач с бумагой для подписи. «Тогда я поняла – у девочки что-то серьезное», – рассказывала Цой. Доктор объяснил, что у Астреи действительно тяжелая форма синдрома удлиненного интервала QT и вскоре после рождения у нее произошла остановка сердца. Цой было нелегко разобраться в медицинской терминологии, но ей стало ясно, что хирурги собираются оперировать сердце Астреи, которой всего один день от роду, чтобы спасти ей жизнь.

После того как Цой и Ли подписали согласие, хирурги имплантировали Астрее кардиовертер-дефибриллятор. Когда ее сердечный ритм выходил из-под контроля, дефибриллятор давал электрический разряд, чтобы ее сердце «перезагрузилось» и снова билось в правильном ритме.

В бригаде врачей, работавших с Астреей, был детский кардиолог Джеймс Прист из Стэнфордского медицинского центра наследственных сердечно-сосудистых заболеваний. Прист отправил кровь Астреи на генетический анализ, чтобы узнать, удастся ли найти причину ее синдрома удлиненного интервала QT. Вместо поиска конкретной мутации Прист заказал так называемую панель: анализ мутаций в разных генах, о которых уже было известно, что они связаны с синдромом удлиненного интервала QT. Результаты такого теста могли рассказать Присту, какой тип ионных каналов нарушен в сердце Астреи. Одни каналы перекачивают ионы натрия, другие – калия. Чтобы подобрать наилучшее средство для лечения синдрома удлиненного интервала QT, нужно знать, в чем конкретно проблема.

Однако кардиолог хорошо понимал ограничения такого анализа. Во-первых, он медленный. Может пройти несколько месяцев, прежде чем придут результаты, и будет упущен жизненно важный период, в течение которого Астрее помогало бы правильно подобранное лекарство. Во-вторых, как было известно Присту, у 30 % пациентов с

синдромом удлинённого интервала QT в этом анализе генетические ошибки вообще не выявляются. В то время ученые знали отнюдь не все гены, мутации в которых могли приводить к синдрому удлинённого интервала QT. Таким образом, почти треть пациентов оставалась в так называемом генетическом чистилище^[835].

В 2013 г. Прист с коллегами начал проводить у некоторых своих пациентов полногеномное секвенирование, чтобы лучше понять их заболевания. Вместо того чтобы проверять по одному гену за раз, исследователи хотели взглянуть на все гены скопом. Когда Прист обсудил случай Астреи со своими коллегами-учеными, все они решили, что секвенирование генома может оказаться быстрее и информативнее, чем стандартный анализ. Но также они понимали, что нет никаких гарантий успешности такого эксперимента.

Прист поговорил с Цой и Ли, объяснив, что он хочет сделать. «Геном каждого человека похож на книгу из 23 глав. У вас есть две копии каждой главы, одна от вашего отца, а другая от матери. Полногеномное секвенирование проверяет все. Оно выявляет пропущенные главы, абзацы, каждое слово с ошибкой», – рассказывал Прист.

Цой и Ли дали свое согласие, и Прист взял немного крови у Астреи, которой тогда было три дня от роду. Он отправил кровь в компанию Illumina, где спешно принялись за работу. Спустя шесть дней Прист получил все первичные данные. Он установил программу, чтобы собрать из коротких фрагментов полный геном Астреи, а затем занялся поиском мутаций, которые могли вызвать синдром удлинённого интервала QT.

Конечно, у Астреи были миллионы вариаций, но Прист практически сразу заинтересовался одним конкретным геном. У нее имелась редкая мутация в одной копии гена *scn5a*. Он кодирует натриевые каналы в сердце, и к тому же Прист уже сам обнаружил ранее, что у другого пациента мутация именно в этом участке вызвала синдром удлинённого интервала QT. «Я был поражен до глубины души, – рассказывал Прист, – лучше и не придумаешь».

На следующий день Прист сообщил Цой и Ли о своем открытии. Астрее, которой исполнилось всего десять дней, назначили лечение

для восстановления работы натриевых каналов. Затем Прист вернулся к ее геному, чтобы завершить дело, подтвердить диагноз и описать результаты.

И тут все рассыпалось.

Специалисты из компании Illumina секвенировали геном Астреи так же, как мой и тысяч других людей. Они разрушили ее лейкоциты и нарезали ДНК, которая была внутри. Затем они с использованием ПЦР сделали много копий этих фрагментов и определили в них последовательность нуклеотидов. С помощью своей компьютерной программы Прист увидел, где в геноме Астреи располагались прочитанные фрагменты. Поскольку фрагментов было много, около 40 из них выстроились в каждом участке ее ДНК. В среднем примерно половина фрагментов относилась к одной копии гена, а вторая половина – к другой. Прист нашел мутацию в гене *scn5a* в восьми из 34 фрагментов. Такой расклад не был идеальным распределением 50 на 50, но Прист решил, что этого достаточно. Он предположил, что одна из копий гена *scn5a* содержит мутацию, вызывающую заболевание.

После полногеномного секвенирования Прист провел более целенаправленное исследование ДНК Астреи. Он выделил ген *scn5a* из нескольких лейкоцитов малышки и сделал миллионы копий этих участков, чтобы можно было их подробно изучить. Он рассчитывал, что нормальная и мутантная версии дадут распределение 50 на 50. Однако Прист вообще не обнаружил мутации. Картина выглядела так, будто он исследовал двух разных младенцев, одного со смертельной мутацией, а другого без нее. Он вспоминал: «Это меня просто ошеломило».

Прист заинтересовался, нет ли чего-нибудь необычного в генах родителей Астреи, что могло ввести его в заблуждение. Но ни у Цой, ни у Ли не имелось никаких признаков наличия синдрома удлиненного интервала QT. У них никогда не было проблем с сердцем, и Прист убедился, что их ЭКГ без отклонений. Оставалась вероятность, что кто-то из них был носителем лишней сломанной копии гена *scn5a*. Иногда возникает мутация, при которой ген случайно удваивается, но с его дополнительной копии невозможен синтез белка. Может быть, Астрея унаследовала такой псевдоген *scn5a*, а Прист ошибочно принял

его за работающую версию гена? В таком случае найденная мутация в *scn5a* не имела бы никакого отношения к проблемам с сердцем у Астери и Прист вернулся бы к исходной точке. Ему пришлось бы заново начать поиск причины синдрома удлиненного интервала QT.

Чтобы найти этот псевдоген, Прист взял на анализ ДНК Цой и Ли. Вместо того чтобы секвенировать весь геном, он определил последовательность только у белок-кодирующих генов. И опять остался ни с чем. Ни у кого из родителей Астреи не было псевдогена *scn5a*.

Наконец Прист рассмотрел самый крайний вариант – мозаицизм у Астреи. Может быть, мутация в гене *scn5a* присутствовала лишь в некоторых ее клетках, а в других такой мутации не было? Чтобы изучить эту вероятность, Прист отправил кровь девочки Стивену Квейку – ученому из Стэнфордского университета, разработавшему способ секвенирования генома из одной клетки. Он мог, не смешивая ДНК, взятые из множества клеток Астреи, проверить каждую.

Квейк со своей группой проанализировал 36 клеток крови Астреи. В трех из них исследователи обнаружили мутацию в одной из копий гена *scn5a*. В других 33 клетках обе копии гена были нормальными.

Тест, проведенный Квейком, подтвердил, что кровь Астреи мозаична. Чтобы получить более полное представление о ее мозаицизме, Прист с коллегами взял на анализ также ее слюну и мочу. Теперь у исследователей были образцы клеток девочки, произошедших из трех зародышевых слоев. (Кровь образуется из мезодермы. Слизистая оболочка рта родом из эктодермы. А мочевыводящие пути развиваются из энтодермы.)

Ученые обнаружили, что во всех трех типах тканей клетки с мутацией в гене *scn5a* составляли 7,9–14,8 %. Другими словами, Астрея была мозаичной от начала до конца. Она стала такой, будучи всего лишь шариком из клеток, еще до образования трех зародышевых слоев. Одна из клеток этого эмбрионального шарика оказалась мутантной и при делении передала мутацию своим потомкам. Клетки, унаследовавшие сломанный ген *scn5a*, в итоге попали во все три зародышевых слоя.

К тому времени как Прист с коллегами разгадал мозаичную природу Астреи, она достаточно хорошо восстановилась после

операции, так что Цой и Ли забрали ее домой. Лекарства, рекомендованные Пристом, помогали держать под контролем синдром удлинённого интервала QT, и малышка жила жизнью счастливого младенца. Но однажды, когда Астрее было семь месяцев, у Цой зазвонил телефон.

«Звонила врач и спрашивала, все ли у Астреи в порядке», – рассказывала Цой. Цой ответила, что Астрея сейчас прямо около нее. Играет с игрушками.

Оказалось, что в сердце Астреи сработал дефибриллятор. Врачи мгновенно узнали об этом, поскольку получили от него соответствующее сообщение. Нужно было доставить Астрею в больницу как можно скорее. «Я даже не сразу поняла, о чем речь», – вспоминала Цой.

Когда стэнфордские врачи осмотрели Астрею, они обнаружили, что ее сердце опасно увеличено – это еще одна проблема, связанная с мутацией в гене *scn5a*. Чтобы выжить, малышке нужно было новое сердце. Вскоре после того, как Астрею привезли в клинику, ее сердце остановилось, и врачи боролись за жизнь девочки, присоединив к сердцу механический насос для поддержания его работы.

«В ту ночь, когда она чуть не умерла, я подумала, что если ей это слишком тяжело или слишком больно, то пусть уйдет», – признавалась Сици Цой.

Астрея справилась, и силы ее восстановились. А спустя несколько недель оказалось доступным донорское сердце. Астрее провели трансплантацию, и через некоторое время она вернулась домой. Первые месяцы были тяжелыми для всей семьи, Астрею постоянно тошнило. Но все-таки она поправилась. Ей необходимо трижды в день принимать препараты, препятствующие отторжению, но в остальном ей вернули детство. Девочка снова и снова слушает песенки из мультфильма «Холодное сердце». Она даже может кувыркаться вместе со своей сестрой.

Когда Астрее сделали пересадку сердца, Прист получил возможность раз и навсегда выяснить, виноват ли в ее заболевании мозаицизм. После извлечения органа из тела девочки хирурги передали несколько фрагментов мышцы Присту для изучения. Он с коллегами выяснил, что в правой части сердца мутантный ген *scn5a*

содержали 5,4 % клеток. В левой части – 11,8 %. Маленькие вкрапления мутантных клеток были смешаны с обычной тканью. Прист и его сотрудники создали компьютерную модель этого сердца с соответствующим количеством мутантов и заставили его биться. Оно сокращалось почти так же нерегулярно, как и сердце Астреи.

У Астреи больше нет мозаичного сердца, но остальное ее тело – по-прежнему генетическая смесь. Однако ген *scn5a* с мутацией больше не опасен для жизни девочки. Присту остается только гадать, сколько других случаев синдрома удлинённого интервала QT связаны с таким же мозаицизмом, как у Астреи. «Вряд ли я еще когда-нибудь в жизни столкнусь со столь же интересным случаем», – говорит он.

Некоторое количество проявлений мозаицизма было обнаружено при поиске причин заболеваний. Но ученые описали и нескольких людей, которых он исцелил^[836].

Группа голландских дерматологов и генетиков обнаружила первый случай полезного мозаицизма в 1997 г. Они осматривали 28-летнюю женщину с настолько легкоранимой кожей, что достаточно было лишь легко ее потереть, чтобы образовались волдыри. Это болезненное состояние вызывалось мутацией в гене *coll7a1*. В норме клетки кожи используют этот ген для синтеза коллагена, обеспечивающего ей эластичность.

Оба родителя этой женщины были носителями. Они несли по одной мутантной копии гена *coll7a1*. (У них были мутации в разных участках ДНК – эта подробность скоро окажется очень важной.) Поскольку у каждого из родителей вторая копия гена *coll7a1* была нормальной, у них вырабатывалось достаточно коллагена, чтобы их кожа оказалась здоровой.

Женщине не повезло – она унаследовала по плохой копии и от матери, и от отца. Оба варианта присутствовали уже на стадии оплодотворенной яйцеклетки. Они передавались всем клеткам, образующимся из зиготы. Когда начала формироваться кожа, клетки должны были использовать ген *coll7a1* для производства коллагена. Ген не справился со своей функцией, и у женщины сформировалась неэластичная кожа.

Интересно, однако, что врачи обнаружили на руках и ногах пациентки несколько участков нормальной кожи. Здесь при трении не образовывалось волдырей. Некоторые участки женщина помнила с раннего детства. Другие появились позже и расширились. Когда врачи определили молекулярный состав здоровых участков, они нашли там здоровый коллаген.

Подробно изучив ДНК в клетках пациентки, генетики выяснили, как возникли эти участки. Каждый из них появился из единственной неправильно образовавшейся клетки кожи. Перед делением клетка удвоила свою ДНК. И в процессе удвоения она мутировала определенным образом: две хромосомы обменялись участками гена *coll7a1*.

Когда две дочерние клетки разошлись друг от друга, в одной из них не было мутации, унаследованной от матери. Этот участок был замещен работающим фрагментом гена *coll7a1*, полученным от отца. После таких изменений клетка снова могла вырабатывать коллаген. И когда она делилась, дочерние клетки наследовали от нее работающую версию гена. Мозаицизм помог восстановить испорченные гены.

После этого – первого – случая ученые обнаружили и другие наследственные болезни, частично вылеченные «с помощью» мозаицизма. В списке сейчас присутствуют наследственные формы других кожных заболеваний, анемия, болезни печени и мышечная дистрофия. Из-за растущего количества задокументированных случаев вызывающего болезни или, напротив, исцеляющего мозаицизма в полный рост встал вопрос – а насколько люди в целом мозаичны? Чтобы получить окончательный ответ, надо разделить человека на 37 трлн клеток и секвенировать всю ДНК в каждой из них. Пока ученые только как бы пристреливаются. Но даже эти предварительные исследования ведут к четкому выводу: мы все мозаичны и были такими с самого начала.

В первые несколько дней существования эмбриона более половины его клеток оказываются с неправильным количеством хромосом, случайно потеряв одну или получив лишнюю^[837]. Многие из подобных несбалансированных клеток либо не могут делиться, либо делают это слишком медленно. Их первоначальное количество со временем сокращается, в то время как здоровые клетки дают начало многим другим. Если набор хромосом слишком ненормален – такое состояние называется «анеуплоидия», – то организм матери почувствует что-то неправильное и отторгнет эмбрион^[838].

Однако на удивление много эмбрионов способно выживать, несмотря на наличие определенного разнообразия в их хромосомах^[839]. Маркус Громп, биолог из Орегонского университета здоровья и науки, вместе с коллегами изучал клетки печени детей и взрослых, не имевших заболеваний этого органа и умерших, как правило, внезапно вследствие утопления, инсульта, огнестрельного ранения и аналогичных причин^[840]. От четверти до половины их клеток были анеуплоидными, обычно с отсутствием копии одной из хромосом.

Квалифицированный специалист может обнаружить анеуплоидные клетки с помощью микроскопа. Для поиска более мелких мутаций, таких как короткие делеции, дубликации или однонуклеотидные замены, требуются более сложные технологии. К примеру, в 2017 г. исследователи из английского Института Сенгера выполнили полногеномное секвенирование иммунных клеток, полученных от 247 женщин. У каждой женщины они выявили около 160 соматических мутаций, присутствующих во многих клетках.

Поскольку подобные соматические мутации оказались широко распространены, исследователи предположили, что они возникли на ранних этапах развития. Чтобы проверить это предположение, они секвенировали геномы клеток из других тканей этих женщин. Большинство таких мутаций нашлось также в других клетках. Исходя из этого, ученые Института Сенгера подсчитали, что в эмбрионе возникает две-три новые мутации каждый раз, когда какая-то его клетка удваивается. Раз возникнув, эти мутации передаются потомкам клетки, в итоге получается мозаицизм^[841].

Кристофер Уолш, гарвардский генетик, изучающий проявления мозаицизма в мозге, заинтересовался, насколько широко он распространен в наших нейронах. Чтобы это выяснить, он с коллегами раздобыл образцы тканей мозга трех человек, которым проводили нейрохирургические операции. Из каждого образца он выделил по дюжине нейронов и секвенировал геном каждого из них. Затем исследователи занялись поиском соматических мутаций, которые отличали бы этот нейрон от других клеток мозга и от остального организма.

Уолш обнаружил, что все нейроны мозаичны. Каждый был уникален и отличался от клеток других частей тела примерно на 1500 однонуклеотидных замен. Эти мутации накапливались постепенно в процессе деления многих поколений клеток. Недавние мутации были лишь у небольшого количества нейронов, возникшие давно наблюдались сразу у многих.

Исследователь быстро осознал, что сможет использовать эти мутации для определения происхождения клеток в мозге^[842]. В отличие от Конклина, который наблюдал за ростом линий клеток, Уолш предпочел действовать как генеалог и проследить судьбу клеток в обратном направлении – назад в утробу.

Чтобы проделать этот путь, Уолш с коллегами изучил 17-летнего подростка, погибшего в автомобильной катастрофе. Семья мальчика не возражала, чтобы его тело использовали для научных исследований. Уолш получил замороженные кусочки мозга, и его группа выделила 136 нейронов из этой ткани. Затем они выполнили полногеномное секвенирование каждой клетки. Чтобы получить материал для сравнения, они также секвенировали ДНК из других органов – сердца, печени и легких.

Проверив триллионы оснований, определенных в результате секвенирования, ученые обнаружили сотни соматических мутаций в каждом нейроне. Многие мутации имелись сразу в нескольких – но не все. Некоторые обнаруживались лишь в небольшом количестве нейронов, а были и уникальные, характерные лишь для конкретной клетки. Исследователи использовали эти сведения, чтобы нарисовать генеалогическое древо мозга, соединив каждый нейрон сначала с его

ближайшими родственниками, а затем с более дальними. Уолш с коллегами обнаружил пять разных клеточных линий, внутри которых клетки имели схожие мозаичные особенности.

Общие мутации, должно быть, возникли на стадии эмбрионального развития, когда нервные клетки в мозге могли быстро делиться. Но Уолш узнал еще больше о развитии мозга мальчика, сравнив нейроны с клетками из других органов. Одна линия нейронов имела общие мутации с клетками сердца. Другие – с клетками других органов.

На основе этих результатов Уолш с коллегами восстановил биографию мозга погибшего. Когда этот человек представлял собой всего лишь шарообразный эмбрион, возникло пять линий клеток, у каждой из которых был свой особенный набор соматических мутаций. Клетки из этих линий мигрировали в разных направлениях, превратившись в разные органы – и в том числе в мозг.

Клетки, которые объединились, чтобы стать мозгом, дали начало нейронам. И эти новые нейроны перемещались по всему мозгу, прежде чем осесть и разделиться еще несколько раз. Поэтому Уолш с коллегами обнаружил рядом друг с другом нейроны из разных линий. В итоге в мозге мальчика оказались миллионы маленьких кусочков, образованных родственными клетками.

Когда-то проявления мозаицизма служили пищей для суеверий или дорогой в цирк уродов. Затем его признали заболеванием – сначала редким, потом частым. Сейчас мы можем видеть ее повсюду. Один геном более не может характеризовать нас полностью, поскольку наследственность внутри нас играет с ДНК, изменяя почти каждый кусочек полученного генетического материала. Даже внутри нашего черепа растет ведьмина метла.

Глава 13

Химеры

В 1779 г. Джон Хантер отправил в Королевское общество письмо. Он описывал в нем необычных коров. Если у самки рождаются близнецы разного пола, писал Хантер, «бычок, вырастая, становится самым что ни на есть бычком»^[843]. А телочки при этом получаются совсем неправильными. «Известно, что они не размножаются: они не проявляют никакой расположенности к быку, и бык ими даже не интересуется», – пояснял Хантер.

«Такая телка здесь называется *фримартином*, – писал он, – и эта разновидность знакома фермерам не хуже, чем быки и коровы».

К 1779 г. фримартини были уже давно известны. Римляне называли их *taura*. Фермеры знали, что на фримартинах не удастся заработать, если ждать от них телят или молока. Но это не значит, что они бесполезны. Фримартин мог работать почти так же хорошо, как бык, и его мясо дорого стоило. В «Трактате о скотоводстве» (1776) было написано, что «за фунт мяса откормленного фримартина можно получить на полпенни больше, чем за любую другую говядину»^[844].

За несколько лет до того как прославиться вскрытием «ирландского гиганта» Чарльза Бирна, Хантер изучал фримартинов. Когда анатом разрезал теленка фримартина, животное выглядело как обычная телочка. Но, когда Хантеру представилась возможность изучить только что забитого взрослого фримартина, он увидел у животного странные изменения. Снаружи оно все еще походило на обычную корову. Но при вскрытии у этой коровы не обнаружилось яичников. На их месте выросло то, что показалось Хантеру семенниками. Он пришел к выводу, что фримартини – это «противоестественные гермафродиты».

Но и следующие поколения анатомов не знали, что именно делает фримартинов непохожими на остальных коров. Кто-то предполагал, будто они развиваются из той же оплодотворенной яйцеклетки, что и их братья. Другие думали, что фримартини и их братья были разнаяйцовыми близнецами и развивались из двух яйцеклеток.

Некоторые специалисты утверждали, что фримартин – это корова, которая «обычилась», или бык, который «окоровился».

Истинная суть фримартинов оказалась намного более странной, чем анатомы прошлых времен могли себе даже вообразить, но она оставалась неизвестной вплоть до XX в. Это открытие противоречило, похоже, всем представлениям о передаче детям наследственной информации от родителей.

Первый шаг на пути к решению загадки фримартинов был сделан в начале XX в., когда эмбриолог Франк Лилли из Чикагского университета начал вскрывать плоды коров, которые доставляли ему с окрестных скотобоен^[845]. В рамках этого исследования Лилли попались телята – разнородные близнецы, и он описал некую странную особенность их онтогенеза. Телята развивались из двух оплодотворенных яйцеклеток, которые имплантировались в разные участки стенки матки. У каждого из них сформировалась собственная плацента, внедрившаяся своими ворсинками в кровеносные сосуды матери. Однако, как заметил Лилли, некоторые кровеносные сосуды плацент связывали друг с другом телят. Кровь могла поступать от матери к одному теленку, затем в плаценту и оттуда к другому теленку. Когда Лилли ввел чернила в пуповину одного из телят, окрасились обе плаценты.

В 1916 г. Лилли предположил, что фримартин образуется из-за этой скрытой сети общих сосудов. Плод бычка вырабатывает мужские гормоны. Если вторым плодом была самочка, она могла получать мужские гормоны через соединенные плаценты. Затем вещества попадали к ее половым органам и способствовали маскулинизации. «Природа провела чрезвычайно интересный эксперимент», – заключил Лилли.

Лилли оказался прав, считая, что кровеносные сосуды – это часть ответа на загадку фримартинов. Но телку изменяли не гормоны. На самом деле фримартин наследует от своих братьев клетки, которые приживаются и растут в их телах, т. е. получается соединение двух животных в одном.

Однако это станет известно только спустя три десятилетия. Открытие сделает другой биолог со Среднего Запада, Рэй Дэвид Оуэн.

Он снова обратит внимание на фримартинов и поймет, что фримартины – результат клеточного смешения.

Вся жизнь Оуэна была связана с коровами^[846]. Его отец приплыл в США из Уэльса на корабле, перевозившем чистокровных коров гернзейской породы, и основал молочную ферму в Висконсине. Оуэн рос, очень много работая на ферме, и регулярно видел рождение и смерть коров. Школа, в которой было две классных комнаты и два учителя для восьми классов, оказывалась на вторых ролях. Чтобы скоротать время, пока отвечали старшие дети, он занимался шитьем.

Когда Оуэн начал ездить в ближайший город в старшие классы, его учителя, как правило, предполагали, что после окончания школы он вернется на ферму к своей семье и будет ухаживать за коровами. Только учительница английского, мисс Грабб, увидела в нем способности к чему-то еще. Она предложила ему учить французский, но преподаватель по сельскому хозяйству грубо возразил ей: «Вы что же, черт возьми, хотите, чтобы он ругался на коров по-французски?»

Получив стипендию в маленьком колледже неподалеку, Оуэн смог продолжить обучение, хотя по-прежнему ежедневно после занятий возвращался домой для работы на ферме. Его семья ожидала, что он станет школьным учителем. Но, когда приблизилось время окончания колледжа, Оуэн решил стать биологом.

Он отправился в Висконсинский университет, где наполнял гигантские корзины куриными головами для исследования радужной оболочки. Он занимался осеменением голых голубей, чтобы проследить те гены, из-за которых они потеряли оперение. Он изучал, как зародышевые клетки птиц прорывают себе проход вглубь эмбрионов, чтобы внедриться на свое место. Благодаря этой работе Оуэн навсегда усвоил, что развитие – это не только деление клеток, но и их перемещение.

После получения в 1941 г. докторской степени Оуэн начал работать в генетической лаборатории, которая сама себя финансировала, выполняя тесты на отцовство у коров. «Это было такое биологическое коммерческое предприятие», – рассказывал он позже^[847]. Фермеры по всей стране начали осеменять своих коров спермой быков-чемпионов.

И они хотели быть уверены, что телята унаследовали ту самую ценную родословную, за которую было уплачено, а не оказались зачатыми от какого-то случайного самца.

Лаборатория получала от этой деятельности не только деньги, она была буквально затоплена коровьей кровью. «Кровь брали у всего стада», – писал Оуэн.

Для Оуэна и его коллег-биологов эта кровь стала научным даром небес. Каждый образец сопровождался обширной информацией о животном и его родственниках. Исследователи могли анализировать содержание в крови различных белков – не только тех, от которых зависела группа крови, но и многих других – и изучать, как коровы передают гены своим потомкам. Они имели возможность задаваться фундаментальными вопросами – например, кодируются ли сложные признаки множеством отдельных генов или генами, которые каким-то образом связаны друг с другом. Все получалось очень хорошо. Работа шла успешно.

Но тут возникла одна проблема. «В коровьих близнецах было что-то странное», – рассказывал Оуэн.

Говоря точнее, что-то странное было в фримартинах. Оуэн сравнил белки крови фримартинов и их братьев-близнецов. Поскольку они были разнотельными, он ожидал, что их белки будут различаться так же, как у обычных пар братьев и сестер. Однако белки у фримартинов и их братьев оказались идентичными. Хотя животные были разного пола, биохимически они выглядели как однояйцовые близнецы.

Оуэн не мог объяснить такой результат. Пока он думал над загадкой фримартинов, к нему за помощью обратился фермер из Мэриленда^[848]. Однажды утром тот спарил гернзейскую корову с чистопородным гернзейским быком. Позже в тот же день изгородь его скотного двора проломил герефордский бык со светлой головой и тоже покрыл корову. Спустя девять месяцев корова родила близнецов.

«Это была примечательная пара, – вспоминал позже Оуэн, – поскольку телочка выглядела как положено гернзейской корове, а у бычка была доминантная белая голова, характерная для герефордской породы».

Фермер спрашивал, может ли Оуэн установить отцовство. Он послал Оуэну кровь телят, матери и обоих быков. Когда Оуэн внимательнее взглянул на белки в крови, он обнаружил нечто, чего никто не видел раньше, – у каждого теленка были белки обоих быков^[849].

Вспомнив исследования Лилли, Оуэн предположил, что у телят были разные отцы, но затем их кровь смешалась через сросшиеся плаценты. Он заинтересовался, насколько сильным было это смешение. Ведь красные кровяные тельца существуют всего несколько месяцев, замещаясь новыми, которые образуются в костном мозге. Оуэн решил проследить за ростом телят из Мэриленда и посмотреть, в нормальных ли животных они разовьются.

Оуэн договорился с фермером о повторном взятии крови у телят, когда им исполнится шесть месяцев. Их кровь по-прежнему оставалась смешанной. И даже когда телятам исполнился год, Оуэн с удивлением обнаружил, что у них в крови по-прежнему были белки от обоих быков. Он понял, что между телятами была не просто передача крови. Близнецы передали друг другу стволовые клетки костного мозга.

Сделав это открытие, Оуэн показал, насколько неточны наши представления о наследственности. Мы уверены, что унаследовали свои гены от родителей, когда одна яйцеклетка соединилась с одним сперматозоидом, образовалась одна зигота и получился один геном. Теперь же Оуэн описал коров, чьи тела состояли из клеток, принадлежащих разным организмам.

Можно проследить восхождение некоторых клеток чистокровной гернзейской телочки назад к исходной клетке. Но также можно проследить и происхождение некоторых ее стволовых клеток от ее герефордского брата-близнеца. Если бы эмбриологи рисовали родословную этих клеток, им пришлось бы рисовать два дерева с отдельными основаниями и переплетенными ветвями. А если бы они прослеживали гены этих клеток до предыдущего поколения, то некоторые были бы от гернзейского быка, а некоторые – от герефордского. Однако, несмотря на нарушение правил наследственности, телята были совершенно здоровы. Сплав разных клеток от различных родителей работал довольно хорошо.

Оуэн задумался, редкой ли случайностью было обнаруженное. Он изучил кровь сотен пар телят-близнецов. В 90 % случаев он нашел, что их кровь оказалась смешанной. Это открытие было особенно примечательно, поскольку иммунную систему близнецов, похоже, не беспокоило такое смешивание. К 1940-м гг. переливание крови стало весьма стандартной медицинской процедурой, потому что врачи имели возможность очень тщательно избегать переливания пациенту крови неподходящей группы, чтобы не запустить смертельного иммунного ответа. Оуэн предполагал, что, возможно, раннее знакомство с чужими клетками учит иммунную систему толерантности.

Оуэн опубликовал историю о фримартинах в октябре 1945 г., после чего Калифорнийский технологический институт предложил ему работу. Биолог вместе с женой уехал от висконсинских зим в Южную Калифорнию и оставил свои исследования фримартинов. Устроившись в обычную лабораторию, он стал работать с крысами, сшивая кровеносные сосуды разных животных, чтобы посмотреть, передадут ли они стволовые клетки через общий кровоток.

Возможно, его работа с фримартинами была бы забыта, если бы через несколько лет на нее не обратил внимания один британский врач. Питер Медавар в то время проводил новаторские эксперименты по трансплантации^[850]. Он занялся этими исследованиями во время Второй мировой войны, надеясь найти способ лечения обгоревших пилотов Королевских ВВС. Медавар обнаружил, что если взять и определенным образом обработать здоровую кожу самого пациента, то можно успешно пересадить ее на место ранения. Но, если он пересаживал ткань, взятую от другого человека, она обычно не приживалась.

Иногда Медавар повторно пытался пересадить пациенту фрагмент кожи от того же донора. На этот раз она отторгалась даже быстрее. Медавар понял, что иммунная система воспринимает трансплантат как вторгающегося врага и начинает атаку тем быстрее, чем лучше она знакома с чужеродной тканью.

Это открытие заставило Медавара задуматься над тем, как же у иммунных клеток получается отличать своих от чужих. Он предположил, что в развивающемся эмбрионе иммунная система

учится распознавать в качестве идентификационных меток на клетках белки, которые кодируются своими генами. Когда позже она сталкивается с клетками без правильной метки, она считает их вражескими. Медавар увидел простой способ узнать, так ли это. Однояйцовые близнецы, имеющие одинаковые гены, должны принимать пересаженные друг от друга ткани. Разнояйцовые близнецы и другие братья и сестры с большей вероятностью отторгнут такие ткани.

Медавар с коллегами отправился на одну из исследовательских ферм в Стаффордшире, чтобы провести проверку на коровах. Ученые вырезали кусочки кожи из коровьих ушей и внедряли их в холку другим коровам^[851]. Эксперимент оказался одновременно и удачным, и нет. У обычных братьев и сестер трансплантат обычно не приживался – не в пример однояйцовым близнецам. Собственно, так и ожидалось. Но Медавар с удивлением обнаружил, что у разнояйцовых близнецов, и фримартинов в том числе, трансплантат тоже хорошо приживался.

Сначала эти результаты смутили Медавара, поскольку, в отличие от Оуэна, он не очень хорошо разбирался в коровах. Но, когда англичанин открыл для себя исследования американского биолога, это замешательство исчезло. Оуэн показал, что на стадии зародышей разнояйцовые телята обмениваются друг с другом клетками через общий кровоток. Медавар понял, что развивающиеся иммунные системы телят воспринимают оба типа клеток как свои. Когда английский исследователь вживил взрослому фримартину кусочек кожи от брата, иммунная система того все прозевала.

Опираясь на идеи Оуэна, Медавар стал еще глубже изучать иммунную систему. В итоге его исследования положили начало современной практике пересадки органов. В 1960 г. Медавар получил Нобелевскую премию, но позже написал Оуэну, что должен был бы разделить эту честь с ним.

Эксперименты по пересадке кожи дали Медавару важную информацию не только об иммунной системе, но и о наследственности. Фримартини и другие разнояйцовые коровьи близнецы оказались примером не описанного ранее ее варианта, когда

в теле одного животного присутствуют клетки, происходящие от разных зигот. Медавар решил, что такие животные заслуживают отдельного наименования, и назвал их химерами.

Это название отсылает нас на тысячи лет назад – к древнегреческим мифам, которые, по-видимому, были вдохновлены сообщениями о рождениях странных существ. Химерой называли чудовище с передней частью от льва, сзади оно выглядело как змея, а его средняя часть была как у козы. Для Медавара это слово имело и более современный смысл. Садоводы, подобные Лютеру Бёрбанку, иногда прививали верхушку одного растения на стебель другого, создавая так называемые прививочные гибриды. В 1903 г. немецкий ботаник Ганс Винклер сделал необычную прививку: он получил растение, которое было томатом с одной стороны и пасленом – с другой, и назвал это создание химерой. Новый термин Винклера распространился среди ботаников, но только применительно к таким прививкам.

Медавар заявил, что Оуэн обнаружил естественную животную версию ботанических монстров Винклера: «генетическую химеру».

Когда в 1951 г. английский исследователь опубликовал результаты экспериментов с кожей, он не особенно задумывался над вопросом, где встречаются химеры – только ли среди коров из-за особенностей их плаценты или и у других животных тоже. Однако два года спустя Медавар получил письмо от лондонского ученого Роберта Рэйса с сообщением, что, по-видимому, обнаружена первая химера-человек.

Эту человеческую химеру мы знаем сегодня под именем миссис Мак^[852]. Весной 1953 г. миссис Мак, которой тогда было 25 лет, пришла в Шеффилдский центр переливания крови на севере Англии, чтобы стать донором. Прежде чем отправить кровь на хранение, следовало определить ее группу. Лаборанты добавили к ней антитела, которые должны были вызвать слипание клеток крови группы А. Некоторые клетки слиплись, но большинство – нет. Результат оказался похожим на смесь групп крови А и О.

Врач Ивор Дансфорд предположил, что произошла путаница. Может быть, миссис Мак недавно перенесла переливание крови –

скажем, у нее была кровь группы 0 и ей случайно перелили кровь группы А. Но когда он стал разбираться подробнее, то выяснил, что миссис Мак никогда в жизни не переливали кровь.

Дансфорд обратился за консультацией в Совет по медицинским исследованиям группы крови в Лондоне. Директор совета Роберт Рэйс был самым авторитетным в стране специалистом по группам крови и с удовольствием разгадывал связанные с ними головоломки. Дансфорд отправил ему образец крови женщины, и Рэйс повторил анализ. Он получил тот же самый результат, обнаружив кровь групп А и 0.

За все годы исследований Рэйс никогда с таким не сталкивался. Прецедент напомнил ему об открытии Оуэна – о телятах-близнецах, которые обменивались клетками крови. Прошло восемь лет с описания Оуэном первых генетических химер, но никто пока не находил ничего подобного у людей. Рэйс написал Дансфорду, попросив того узнать у миссис Мак, есть ли у нее близнец.

Когда Дансфорд задал ей этот вопрос, женщина была потрясена. Действительно, у нее был брат-близнец. Но он умер от пневмонии в возрасте трех месяцев.

Рэйса эта новость заинтриговала. «Я полагаю, что миссис Мак никак не фримартин, – писал он Дансфорду. – Она когда-нибудь была беременна?»

Рэйс имел в виду, не могли ли клетки близнеца миссис Мак помешать ее половому развитию так же, как клетки бычков делают бесплодными их сестер-фримартинов. Оказалось, что у миссис Мак есть сын, так что ее яичники работают нормально.

Новости не обескуражили Рэйса. Он с коллегами продолжил выяснять, химера ли миссис Мак. Исследователи предприняли более точные оценки групп крови и определили, что на две части группы 0 приходится одна часть группы А.

Тогда Рэйс написал об этом случае Медавру. Заинтересовавшись, Медавар предложил способ проверки, который использовал сам при изучении химерных коров. Он подозревал, что миссис Мак тоже химера, и придумал, как в этом убедиться.

Медавар знал, что гены, определяющие группы крови, работают не только в эритроцитах, но и – по невыясненным еще причинам – в слюнных железах. Он предложил Рэйсу взять пробу слюны миссис

Мак и проверить ее на белки. Таким образом можно было узнать, какая версия белков присутствовала у миссис Мак изначально, а какие она получила от своего брата.

Сотрудники Рэйса выяснили, что у слюны женщины была группа 0 – т. е. та же, что составляла две трети ее крови. Теперь у Рэйса был ответ: миссис Мак унаследовала гены группы 0 от своих родителей, но еще во время пребывания в утробе приобрела стволовые клетки своего брата с группой А. Его клетки попали в ее костный мозг и до сих пор продолжали заниматься там кроветворением.

11 июля 1953 г. Дансфорд, Рэйс и их коллеги опубликовали статью «Химеризм групп крови у человека» в *British Medical Journal*. «В 1916 г. Лилли писал: “Что касается фримартинов, то тут природа провела чрезвычайно интересный эксперимент”, – напоминали авторы в завершении статьи. – Бесспорно, то же самое можно сказать и об эксперименте, проведенном природой в случае миссис Мак, если бы только мы могли в полной мере понять его значение».

И в последующие годы Дансфорд сообщал Рэйсу новости о миссис Мак. С течением времени влияние на ее кровь клеток, полученных от брата-близнеца, постепенно уменьшалось. Когда Рэйс по прошествии времени вспоминал эту историю, его восхищало, что им удалось определить группу крови мальчика, умершего за четверть века до того. Когда мы говорим, что люди мертвы, само собой разумеется, что их клетки умерли вместе с ними. Родители могут обмануть смерть, используя несколько своих клеток для создания новой клеточной линии, известной как «ребенок». С этой точки зрения очень трудно понять, как назвать брата миссис Мак. Его сердечко перестало биться еще в младенчестве из-за пневмонии. Но к тому времени стволовые клетки мальчика уже несколько месяцев как прижились в костях его сестры и десятилетия спустя продолжали вырабатывать новые клетки крови.

Этому призрачному мальчику Медавар посвятил небольшой фрагмент своей книги «Уникальность индивидуума»:

Неизвестно, надолго ли еще миссис Мак останется химерой, но сейчас ей уже 28 лет. Вероятно, со временем красные клетки крови ее

брата-близнеца постепенно исчезнут, и таким образом смерть наконец получит все ей причитающееся^[853].

Через три года после разгадки тайны миссис Мак Рэйс с восторгом обнаружил еще нескольких химер-людей. Он говорил, что если найдется достаточно примеров, то можно будет «перестать считать это явление аномальным»^[854].

Шли годы, и Рэйсу встречались все новые химеры. Он сообщал о них в очередных изданиях своей книги «Группы крови у человека» (Blood Groups in Man) вплоть до конца 1970-х гг. В 1983 г. другой исследователь из Совета по медицинским исследованиям группы крови – Патрисия Типпетт – составила свой собственный список^[855]. Всего она насчитала 75 случаев человеческого химеризма. Типпетт, как и другие исследователи, полагала, что невыявленных химер осталось гораздо больше. В то время самым надежным признаком химеризма считалось наличие у человека двух разных групп крови. Однако анализы на группу крови были настолько грубыми в 1980-х гг., что если бы клеток другой группы было меньше нескольких процентов, то их просто не обнаружили бы.

В 1990-х гг. голландские исследователи изобрели более надежный тест. Они создали набор флуоресцентных меток, каждая из которых могла прикрепляться к клеткам определенной группы крови. Теперь специалистам удавалось заметить светящиеся метки даже в соотношении 1: 10 000 клеток другой группы. Ученые использовали этот новый метод, чтобы найти химер. Они упростили несколько сотен родителей близнецов прислать образцы крови детей к ним в лабораторию. С помощью нового теста голландские исследователи обнаружили, что 8 % близнецов были химерами^[856]. Затем они переключились на тройняшек и среди них обнаружили химеризм у 21 %.

Однако у этих новых анализов на группу крови были свои ограничения. Если у обоих близнецов оказывалась группа крови 0, анализ крови не позволял определить, смешивались ли их клетки. К XXI в. ученые вместо групп крови стали анализировать ДНК.

В 2001 г. в Германии 30-летняя женщина обнаружила, что она химера, когда решила забеременеть^[857]. В течение пяти лет они с мужем пытались завести ребенка. Она не сомневалась, что у нее нет биологических проблем, поскольку уже была беременна в возрасте 17 лет и с тех пор ее менструальный цикл оставался регулярным. Тест на фертильность показал, что у супруга этой женщины сниженный уровень жизнеспособности спермы, поэтому пара планировала ЭКО.

Врачи взяли у пациентки и ее мужа образцы крови для обычных анализов. Они проверили хромосомы в клетках супругов, чтобы убедиться, что ни у одного из потенциальных родителей нет аномалии, которая помешала бы процедуре ЭКО. Хромосомы женщины выглядели бы нормально, если бы она была мужчиной. В каждой белой клетке крови, которую осмотрели врачи, они нашли Y-хромосому.

Это был странный результат, учитывая, что один раз женщина уже рожала. В ходе тщательного осмотра выяснилось, что все ее репродуктивные органы в норме. Чтобы получить более полное представление о клеточном составе организма, врачи взяли на исследование образцы ее мышц, яичников и кожи. В отличие от иммунных клеток ни в каких клетках других тканей не было Y-хромосомы. Затем исследователи провели ДНК-дактилоскопию различных тканей, чтобы проанализировать микросателлитную ДНК – повторяющиеся последовательности, с помощью которых можно отличить одного человека от другого. Оказалось, что иммунные клетки женщины принадлежат не тому индивиду, к которому относятся клетки других тканей.

Выяснилось, что у женщины был брат-близнец, который умер спустя всего четыре дня после рождения. Хотя сам он не выжил, клетки мальчика проникли в кровь его сестры и там поселились.

Когда ученые больше узнали о химерах, стало ясно, что причины химеризма разные. В 1960 г. в больнице Сиэтла родилась девочка с настолько удлиненным клитором, что он выглядел, как пенис^[858]. Она нормально развивалась в течение следующих двух лет, а затем ей сделали операцию по уменьшению клитора. В то время врачи только начали догадываться, что гормоны, которые дают беременным в

медицинских целях, могут влиять на развитие плода, превращая его в гермафродита. Но генетики из Вашингтонского университета, осмотрев девочку, поняли, что это был другой случай.

Их с самого начала удивили несколько ее особенностей. Один глаз малышки был темно-карий, а другой – светло-коричневый. Когда врачи изучали яичники девочки, они обнаружили, что в правом никаких отклонений нет, а вот левый больше напоминает семенник.

Университетские ученые взяли образцы кожи девочки, ее яичников и клитора. Они тщательно изучили хромосомы в клетках из разных частей ее тела. В некоторых было по две X-хромосомы. В некоторых – и X, и Y. Каждая исследованная клетка яичника несла две хромосомы X. Но во всех остальных тканях была смесь клеток XX и XY. Когда университетский специалист по группам крови Элоиза Гиблетт изучила кровь ребенка, она нашла там смесь двух типов клеток. Причем гены, обеспечивающие эти разные группы крови, были унаследованы девочкой только от отца, но не от матери.

Гиблетт с коллегами пришла к выводу, что отец девочки оплодотворил две яйцеклетки ее матери двумя своими сперматозоидами. Один сперматозоид содержал Y-хромосому, а другой – X. И они несли гены, отвечающие за разные группы крови. Два сперматозоида слились с двумя яйцеклетками, и мама забеременела парой разнояйцовых близнецов. Как правило, такие близнецы становятся братом и сестрой. Но в данном случае два эмбриона слились на ранней стадии в один комочек клеток. На этом этапе клетки обоих близнецов были еще тотипотентны, т. е. в зависимости от полученного сигнала из них могла развиваться любая ткань. Вместе они образовали одного здорового ребенка.

Сегодня ту девочку называли бы тетрагаметной химерой; это означает, что она произошла от четырех клеток (гамет), а не от двух, как бывает обычно^[859]. Тетрагаметные химеры еще сильнее подрывают наши традиционные представления о наследственности, чем миссис Мак. Англичанка приобрела некоторые свои клетки от другого человека. Тетрагаметные близнецы начинают свое развитие как два разных эмбриона с разными геномами, а затем полностью сливаются. Рождается только один ребенок, и нет никакого намека на

былое существование какого-то другого человека. Мы можем лишь проследить их тесно переплетенные линии клеток до двух разных источников.

Однако, если тетрагаметную химеру образуют два эмбриона одного пола, это выявляется гораздо реже. Клетки двух близнецов незаметно сливаются вместе, и получается девочка или мальчик с обычными гениталиями^[860]. Только с помощью тщательного анализа ДНК можно обнаружить их истинную наследственность. Но, даже когда результаты анализа очевидны, люди иногда отказываются в это верить.

В 2003 г. в штате Вашингтон Лидии Фэйрчайлд должны были сделать анализ ДНК^[861]. Незамужняя безработная 27-летняя женщина ожидала рождения четвертого ребенка. Чтобы получать социальное пособие, по законам штата требовалось подтверждение генетического родства детей с ней и с их отцом Джейми.

В один из дней Лидии позвонили из департамента социального обеспечения и попросили немедленно приехать. Анализ ДНК подтвердил, что Джейми действительно являлся отцом троих ее детей. Но Лидия не была их матерью.

Сотрудники департамента начали ее допрашивать, подозревая в преступлении. Предполагали, что она похитила детей. Или что это была какая-то афера с суррогатным материнством. В любом случае грозило обвинение в мошенничестве. Лидии сказали, что детей заберут, а ее саму отправят в тюрьму. Женщина отчаянно пыталась доказать, что это ее дети. Она принесла их свидетельства о рождении, где было указано, что она рожала их в местных больницах. Лидия попросила своего акушера поручиться за нее. Ее мать в интервью ABC News сообщила: «Я сама видела, как они рождались». Шестьюдесятью годами ранее Чарли Чаплин не мог заставить суд взглянуть на генетические доказательства, чтобы тот принял решение об отцовстве. Теперь же ДНК было единственным доказательством, которое суд принимал, и оно означало, что слова Лидии не могли быть правдой. Ее отец признался, что, хотя он доверяет дочери, анализ посеял в нем сомнения. «Я всегда верил в ДНК», – сказал он позже.

Большинство адвокатов тоже верило в ДНК, и Лидии пришлось долго искать того, кто согласился бы проигнорировать результат анализов и взялся бы за ее дело. Найденный адвокат уговорил судью провести еще два анализа ДНК. Они тоже показали, что Лидия не мать своим детям. Когда Лидия отправилась в больницу рожать четвертого ребенка, сотрудник суда был там, чтобы засвидетельствовать его рождение. Он также проконтролировал взятие крови для анализа ДНК. Результат был получен через две недели. И опять ДНК Лидии не совпала с ДНК ее ребенка. Несмотря на присутствие своего сотрудника при рождении ребенка, суд по-прежнему отвергал любые доказательства, кроме ДНК.

Казалось, больше ничего нельзя было сделать. Власти штата готовились передать детей Лидии в приемную семью, а ее саму судить за мошенничество. Но в это время адвокат Лидии прочитал о другой матери, которой сказали, что ее дети – на самом деле не ее. В Бостоне у женщины по имени Карен Киган развилось заболевание почек, и ей требовалась пересадка этого органа^[862]. Чтобы узнать, подходят ли ее муж и три сына в качестве доноров, ее врачи взяли кровь у всей семьи для проверки группы генов иммунной системы, которая называется HLA.

Медсестра позвонила Киган, чтобы сообщить результат. Ее сыновья не только не подходили в качестве доноров, но и *HLA*-гены двоих из них совершенно не совпадали с ее генами. Они не могли быть ее детьми. Больничные сотрудники даже заподозрили, что этих двоих она похитила еще младенцами.

Поскольку сыновья Киган были уже взрослыми мужчинами, перед ней в отличие от Лидии не стояла ужасная угроза потерять своих детей. Но врачи Киган твердо намеревались выяснить, что происходит. Анализы подтвердили, что ее муж был отцом мальчиков. Доктора взяли для исследования кровь у матери и братьев Киган, а также образцы других тканей Карен – в том числе волос и кожи. Несколько лет назад Киган удалили узелок из щитовидной железы, и оказалось, что он до сих пор хранится в больнице. Врачи сделали также биопсию мочевого пузыря.

Изучая все эти ткани, врачи Киган обнаружили, что в них присутствуют две различные группы клеток. В развитии ее тела прослеживались две разные родословные, идущие не от одной предковой клетки, а от двух. Они поняли, что Карен – тетрагаметная химера, получившаяся из двух близнецов женского пола.

Клетки одного близнеца дали начало всем клеткам ее крови. Они также поучаствовали в создании других тканей и некоторых яйцеклеток. Один из сыновей Карен развился из яйцеклетки, принадлежащей к той же клеточной линии, что и клетки ее крови. Два других сына развились из яйцеклеток, принадлежащих к линии, идущей от другого близнеца.

Когда адвокат Лидии Фэйрчайлд услышал о случае Киган, он немедленно потребовал, чтобы его клиентке сделали тот же тест. Сначала казалось, что опять все оборачивается против Лидии. ДНК из ее кожи, волос и слюны не соответствовала ДНК ее детей. Но затем исследователи изучили мазок из шейки матки, взятый много лет назад. ДНК совпала, подтверждая, что Лидия была химерой. Ее дети остались с ней.

Обе истории – и Лидии Фэйрчайлд, и Карен Киган – закончились хорошо. Но у женщин остались навязчивые вопросы о своих семьях и о себе. Яйцеклетки, клетки шейки матки и, возможно, некоторые другие клетки Фэйрчайлд были напрямую генетически связаны с ее детьми. А как же остальное тело? Не оказалась ли она частично и тетей своим детям? В случае же с Киган – были ли ее сыновья сводными братьями, поскольку их «матери» приходились друг другу сестрами? Мы используем слова «сестра» и «тетя», как будто они имеют отношение к жестким биологическим законам. Хотя нам кажется, что в генетике все однозначно, эти законы – всего лишь эмпирические правила. При определенных условиях они легко могут быть нарушены.

Выступая несколько лет спустя на Национальном общественном радио, Киган призналась, что сложнее всего ей было рассказать сыновьям о результатах анализа. «Я чувствовала, что какая-то часть меня не перешла к ним, – говорила она. – Я подумала: интересно,

почувствуют ли они, что я не совсем их настоящая мать, поскольку не передала им все те гены, которые должна была»^[863].

Вероятно, для Киган было бы некоторым утешением узнать, что ее сыновья, возможно, тоже химеры. Скорее всего, они несли в себе определенное количество клеток Киган. А она, не исключено, была дважды химерой и несла в себе ряд клеток своих детей.

Когда эмбрион получает питательные вещества от матери, плацента использует фильтр, чтобы не пропускать материнские клетки крови. Но фильтр несовершенен, и иногда материнские клетки попадают в эмбрион. А изредка утечка происходит в обратном направлении.

Впервые прохождение клеток сквозь плаценту врачи заметили в 1889 г.^[864] Немецкий патологоанатом Кристиан Георг Шморль исследовал тела 17 беременных женщин, умерших от судорожных припадков^[865]. Он заметил, что в их печени содержатся «очень своеобразные» клетки. По их размеру и форме Шморль догадался, что они попали туда из плаценты нерожденных детей.

Легко можно было бы счесть такое перемещение клеток патологией, связанной с заболеванием этих женщин. Но в 1963 г. медики из Стэнфордского университета Раджендра Десаи и Уильям Крегер обнаружили, что оно вполне характерно для нормальной беременности^[866]. Они взяли кровь у девяти беременных женщин и добавили в нее акрихин. Первоначально этот препарат применялся для профилактики малярии, однако затем его стали использовать при отслеживании клеток. Некоторые клетки поглощали акрихин, а потом светились зеленым, что было видно под флуоресцентным микроскопом.

Десаи и Крегер ввели обработанную акрихином кровь обратно в организмы женщин и подождали окончания беременности. Затем медики обследовали пуповины младенцев. Когда они поместили мазки пуповинной крови на предметные стекла и взглянули в флуоресцентный микроскоп, кровь в шести образцах из девяти

засветилась зеленым. Белые клетки крови матерей попали в кровоток их детей.

Через три года Десаи с коллегами из Бостона провел обратный эксперимент^[867]. Ученые воспользовались тем, что иногда плоду делают переливание крови, если во время пребывания в матке у него развивается анемия. Десаи добавил акрихин в кровь, которую должны были перелить семи эмбрионам. Через несколько часов он взял образцы крови у их матерей. Во всех случаях Десаи нашел светящиеся зеленым белые клетки крови и тромбоциты, которые вводились плоду. Матери становились химерами, получая кровь от своих детей.

Эксперименты Десаи показали, что плацента – не такой непроницаемый барьер, как считалось ранее. Но было непонятно, какую роль играют эти мигрировавшие клетки в своем новом доме. Может быть, они просто умирают вскоре после перехода. Потребовалось три десятилетия, чтобы другие ученые сумели показать, что клетки могут выживать, а матери – навсегда становиться химерами с клетками своих детей.

Эти открытия начались с неудачной попытки создать тест на синдром Дауна. В 1970-х гг. единственным способом проверки на этот синдром был прокол иглой плодного пузыря и взятие на анализ небольшого количества жидкости. В этой жидкости плавало немного клеток плода, которые генетики могли проверить на хромосомные аномалии. Однако этот тест, называвшийся амниоцентезом, имел много недостатков. Иногда он ложно показывал наличие синдрома Дауна, а иногда синдром не удавалось обнаружить, когда он присутствовал. И что еще хуже, введение иглы в матку сильно увеличивало риск выкидыша.

Ученый из Стэнфордского университета Леонард Херценберг решил создать такой анализ крови, который заменил бы амниоцентез. Он брал у беременных женщин кровь, в которой, как показал Десаи, содержалось некоторое количество клеток плода. Теперь Херценберг мог изучать их, не создавая риска для беременности.

Основная задача этого проекта состояла в том, чтобы найти способ быстро и аккуратно отделять клетки плода от материнских.

Херценберг со своими учениками придумал, что можно наносить флуоресцентные метки на белки HLA, сидящие на поверхности клеток. Исследователи использовали метки, прицепляющиеся к HLA-белкам, унаследованным ребенком от отца и отсутствующим на клетках матери. Это гарантировало, что светиться будут только клетки ребенка.

В 1979 г. Херценберг с учениками показал, что их новый метод действительно можно использовать для выявления клеток плода в крови матери^[868]. Чтобы улучшить этот метод, ученица стэнфордского биолога Дайана Бьянки провела исследования в Университете Тафтса^[869]. В своей собственной лаборатории она придумала новый подход. Херценберг помечал множество различных типов клеток плода. Бьянки разработала метку, помечавшую только стволовые клетки, из которых образуются белые и красные кровяные тельца. У взрослых эти стволовые клетки спрятаны в костном мозге и никогда не попадают в кровоток. Любые стволовые клетки в крови женщины почти наверняка являются клетками плода.

Бьянки создала новый набор молекулярных меток, который успешно использовала для вылавливания стволовых клеток плода. Она радовалась своим достижениям, но только до тех пор, пока беременные женщины, которых она наблюдала, не начинали рожать.

У ряда рожениц исследовательница находила стволовые клетки с Y-хромосомами. Это было ожидаемо, если будущая мама была беременна мальчиком. Но некоторые из этих женщин родили девочек.

Еще более поразительными были результаты контрольного наблюдения, которое Бьянки провела над небеременными женщинами. У кое-кого из них тоже обнаружили клетки с Y-хромосомой. Бьянки выяснила, что все они когда-то родили сыновей.

Попытка Бьянки создать новый анализ крови полностью провалилась. Ей не удалось найти надежный способ выделить клетки плода именно от текущей беременности. Но она получила потрясающий утешительный приз – сделала открытие, что клетки плода внутри матери могут жить годами.

Бьянки решила продолжать изучение этих клеток на материале других матерей мальчиков. Она отобрала для своих исследований

нескольких женщин, у которых никогда не было переливания крови или трансплантации органов. У шести из восьми таких женщин исследовательница обнаружила клетки плода с Y-хромосомой. Одна из них была мамой 27-летнего сына, а это значит, что его клетки сохранялись в теле матери более четверти века.

Когда Бьянки попыталась опубликовать статью о своих исследованиях, три журнала ее отклонили. Рецензенты возражали, что клеткам плода нет никакого смысла так долго сохраняться в чужом теле. Наконец, в 1996 г. журнал *Proceedings of the National Academy of Sciences* согласился опубликовать ее результаты. В статье Бьянки с коллегами было сказано: «Таким образом беременность может создать у женщины долговременный слабо выраженный химеризм».

Чтобы отличить эту форму химеризма от остальных, Бьянки придумала новый термин – «микрохимеризм». После выхода ее статьи и другие ученые подтвердили, что он наблюдается у большинства матерей. Проще всего это определяется с помощью Y-хромосомы. Но некоторые исследователи начали изучать у матерей и другие фрагменты ДНК детей. Они показали, что у всех беременных женщин на сроке 36 недель в кровотоке присутствуют клетки плода. После рождения их количество снижается, но примерно у половины матерей клетки плода сохраняются в крови на протяжении десятилетий после вынашивания ребенка^[870].

Подобные микрохимерические клетки плывут против течения наследственности, это передача наследственной информации в обратную сторону^[871]. Другие формы химеризма тоже играют в разные игры с наследственностью. Очень часто клетки матери попадают в организм ее ребенка, где могут сохраняться и размножаться еще долгое время после ее смерти. По некоторым оценкам, 42 % детей получают клетки от своих матерей^[872].

Химеры даже создают ответвления от потока наследственности. Ученые Копенгагенского университета взяли образцы крови у 154 девочек 10–15 лет^[873]. Исследователи искали в их крови клетки, несущие Y-хромосому. В 2016 г. они сообщили, что нашли такие

клетки у 21 девочки, т. е. более чем у 13 %. Поскольку у них еще не было собственных сыновей, ученые пришли к выводу, что клетки с Y-хромосомой принадлежали их братьям, сохранились в их матерях после рождения сыновей и затем проникли в организмы дочерей, когда те находились еще на эмбриональной стадии развития. Возможно также, что то были клетки плода мужского пола, оставшиеся у их матерей после выкидыша или аборта.

Очень сложно оценить истинные масштабы микрохимеризма, потому что чужеродные клетки могут проникать в самые дальние закоулки человеческого тела. Если таких клеток нет в крови, это еще не значит, что они не прячутся в каком-нибудь органе, куда ученым трудно добраться. Лучший способ находить химеризм – вскрытие умерших.

В 2015 г. группа исследователей из Лейденского университета в Нидерландах именно так и поступила^[874]. Они искали в голландских больницах образцы тканей женщин, которые на момент смерти были беременны мальчиками либо умерли в течение месяца после рождения сына. Исследователи нашли 26 таких женщин и взяли образцы тканей из их почек, печени, селезенки, легких, сердца и мозга. У некоторых из них клетки их сыновей были во всех органах. Из 17 исследованных сердец пять были химерными. Из 19 исследованных легких химерными оказались все. Клетки сыновей были и в пяти мозгах из пяти проверенных.

Вскрытие тел пожилых женщин показало, насколько долго клетки плода могут существовать в материнском организме. Ревматолог Центра Фреда Хатчинсона по исследованию рака Ли Нельсон совместно с коллегами исследовала останки 59 женщин, умерших в среднем в возрасте около 70 лет^[875]. У 63 % женщин ученые обнаружили Y-хромосому в некоторых клетках мозга.

Клетки плода не просто мигрируют в тела своих матерей. Они идентифицируют ткани, которые их окружают, и развиваются в соответствующие типы клеток. В 2010 г. сингапурский биолог Джеральд Удольф совместно с коллегами доказал это с помощью генномодифицированной линии мышей^[876]. Ученые изменили Y-хромосому у самцов так, что при добавлении определенных веществ

они светились. Удольф и его сотрудники разводили мышей, а затем препарировали мозг матерей. Исследователи обнаружили, что клетки сыновей проникали к матерям в мозг, выпускали отростки и выделяли нейромедиаторы. Сыновья помогали матерям думать.

Хронологически химер изучали примерно так же, как мозаиков: сначала обратили внимание на уродцев и нелепые случайности, а потом обнаружили происходящие в организмах удивительные процессы. Когда ученые осознали, что большинство людей представляют собой смесь клеток разных особей, они задумались о том, на что влияет такая неоднородная наследственность^[877].

В 1996 г. Ли Нельсон предположила, что у некоторых матерей микрохимеризм может служить причиной ряда заболеваний. Поскольку в клетках плода половина генетического материала получена от отца, они представляют собой непонятную смесь своего и чужого. Нельсон задалась вопросом: а не способно ли длительное присутствие таких клеток подтолкнуть иммунную систему матери к атаке на собственные ткани? Может быть, из-за такого сбоя женщины сильнее подвержены аутоиммунным заболеваниям – таким как, скажем, артрит и склеродермия?^[878]

Чтобы проверить это предположение, Нельсон и Бьянки провели совместное исследование. Они нашли 33 женщины, которые были матерями сыновей. Шестнадцать из них не жаловались на здоровье, а оставшиеся 17 страдали от склеродермии. Исследовательницы обнаружили, что у женщин со склеродермией было значительно больше сыновских клеток, чем у здоровых. Ученые, занимавшиеся аналогичными исследованиями, получили схожие результаты для ряда других заболеваний. Однако эти открытия не доказывают окончательно, что именно микрохимеризм становится причиной недуга. Возможно, сначала возникает заболевание, а затем уже клетки плода скапливаются в больных тканях, где могут размножиться.

Но химеризм способен и принести пользу для вашего здоровья^[879]. Первые сведения об этом Бьянки получила в конце 1990-х гг. в ходе поисков клеток плода в разных органах. Она нашла женщину,

щитовидная железа которой была заполнена клетками плода с Y-хромосомой. Железа была сильно повреждена зобом, однако организм по-прежнему вырабатывал нормальное количество тиреоидных гормонов. Этому имелось поразительное объяснение: клетки сына прошли по телу матери к больной щитовидной железе. Они уловили, что там повреждение, и отреагировали на него, образовав множество новых клеток и восстановив таким образом функционирование железы.

У другой женщины Бьянки обнаружила, что целая доля ее печени состоит из клеток с Y-хромосомой. Бьянки даже выяснила, что «отцом» этих клеток был партнер женщины. Несколько лет назад та сделала аборт, но некоторые клетки плода все еще оставались внутри ее организма. Позже, когда печень женщины оказалась повреждена гепатитом С, клетки сына ее восстановили.

Иногда клетки плода помогают матерям бороться с раком. В 2013 г. сотрудник Университета Тафтса Питер Гекк и его коллеги искали клетки с Y-хромосомой в тканях молочных желез 114 женщин, умерших от рака этого органа, и 68 женщин, скончавшихся от других причин^[880]. Клетки плода мужского пола были найдены в 56 % здоровых образцов. А среди образцов с раковой тканью такие клетки обнаружались только в 20 %. Гекк предположил, что клетки плода проникают в те области ткани молочной железы, где им удобно размножаться. И возможно, раковые клетки ищут те же самые области, чтобы разрастись в опухоль.

По мере того как химеризм перестает считаться чем-то необычным, возникают неожиданные этические вопросы. Только в США ежегодно около тысячи детей рождаются у суррогатных матерей. По мнению биоэтиков из Колумбийского университета Рут Фишбах и Джона Лойке, правила суррогатного материнства основаны на старомодных представлениях о беременности^[881]. Согласно им, люди считаются просто наборами генов. Общество не переживает о женщине, вынашивающей чужой эмбрион и затем расстающейся с ним, поскольку у них нет наследственной связи, которая есть у этого эмбриона с родной матерью. Если беременность прошла нормально, то после нее суррогатная мама остается такой же, какой была до начала всего этого процесса.

Однако Фишбах и Лойке отмечают, что суррогатная мать и ребенок могут остаться связанными самым глубоким образом. Клетки плода способны проникать во все части тела вынашивающей его женщины и поселяться там навсегда. И она может передавать некоторые свои клетки такому ребенку. Это не просто абстрактные размышления. В 2009 г. ученые из Гарварда исследовали 11 суррогатных матерей, вынашивающих мальчиков, но не имеющих собственных сыновей. После родов ученые обнаружили Y-хромосому в клетках крови у пяти из них.

Фишбах и Лойке не утверждают, что суррогатное материнство следует запретить из-за химеризма. Но исследователи уверены: информированное согласие, которое дают будущие суррогатные матери, должно быть по-настоящему информированным – чтобы для

таких женщин не оказалось неожиданностью, что их собственная ДНК способна будет долгое время влиять на неродного им ребенка, а также что они сами в итоге могут получить некоторые клетки с геномом этого ребенка. Эти женщины должны знать, что щупальца наследственности не так легко обрезать, как кажется.

Он умер совсем недавно, этот тасманийский дьявол [\[882\]](#).

Элизабет Мерчисон вышла из машины в прохладную сырую ложину. Стояло лето 2006 г., Мерчисон только что вернулась с Центрального нагорья Тасмании, где провела целую неделю. Теперь-то она ценила возможность отдохнуть от жары в тени. Она заметила облако мух, клубящееся над неким темным существом размером с джек-рассел-терьера. Из раны на его шее все еще сочилась кровь, вероятно, от недавнего столкновения с каким-то транспортным средством. Мерчисон перевернула тело, надеясь кое-что увидеть. И вот оно: вздувшийся у него на морде комок розовой плоти.

Мерчисон росла в Тасмании и по ночам часто слышала завывания дьяволов. Когда пришло время поступать в колледж, она отправилась на материк, в Австралию, чтобы изучать генетику. В 2002 г. девушка уехала работать над диссертацией в Колд-Спринг-Харбор. Мерчисон изучала микроРНК – ее молекулы при необходимости заставляют замолчать определенные гены. В Колд-Спринг-Харборе она оказалась единственным человеком из Тасмании, поэтому неудивительно, что ей часто приходилось отвечать на вопросы о тасманийских дьяволах. Элизабет объясняла, что настоящие животные совершенно не похожи на то слюнявое мультяшное торнадо из Looney Tunes, которое пронеслось по американским телевизионным экранам. На самом деле тасманийские дьяволы – самые крупные из ныне живущих сумчатых хищников и к тому же очень жестокие. У них есть обыкновение откусывать кусочки от морд друг друга в ходе драки за еду и при спаривании.

Однако, какими бы жестокими ни были тасманийские дьяволы, они оказались в беде. По всему острову прокатилась эпидемия необычного заболевания, не похожего ни на что из когда-либо виденного ветеринарами [\[883\]](#): у дьявола образуется и начинает расти нечто

мясистое во рту или рядом. В течение нескольких недель это образование продолжает раздуваться, и через пару месяцев животное умирает от голода или удушья.

Эти разрастания впервые были обнаружены в 1996 г. у животных в северной части Тасмании, а в последующие несколько лет они распространились по всему острову, убив десятки тысяч дьяволов. К началу 2000-х гг. создалось впечатление, что этот вид может исчезнуть в ближайшие несколько десятилетий от заболевания, причину которого ученые не понимали. Понадобились годы, чтобы выяснить, что эти дьяволы были химерами, а их раковые опухоли произошли из клеток давно умершего животного.

Мерчисон и другие аспиранты пытались разгадать, чем же больны дьяволы. На отдельном животном заболевание выглядело как опухоль (поэтому его называли лицевой опухолью тасманийского дьявола). Но, как когда-то впервые показал Бовери, обычная опухоль мозаична и развивается из собственных клеток животного в силу нескольких последовательных мутаций, которые накапливаются у этой линии клеток. Сообщения о новых случаях лицевой опухоли дьявола приходили волнами одна за другой, это выглядело как чудовищная эпидемия.

Некоторые коллеги Мерчисон предположили, что виноват вирус. Среди них существуют такие, что вызывают рак, заражая клетки и изменяя их биохимию. Однако между моментом, когда вирус проникает в хозяина, и развитием рака могут пройти годы. А ведь лицевая опухоль у дьяволов росла значительно быстрее. Еще бóльшие сомнения в вирусной гипотезе возникли, когда ученые тщательно исследовали непосредственно опухоли. Их клетки не были мозаичными, образовавшимися из зиготы самого животного. Они имели совершенно иное расположение полос при окрашивании хромосом, а это означало их происхождение от другого животного. Тасманийские дьяволы оказались самыми настоящими химерами.

Еще какое-то время спустя австралийский генетик Кэти Белов провела более тщательное исследование. Совместно с коллегами она секвенировала микросателлитные последовательности из опухолей и

здоровых тканей нескольких дьяволов. ДНК опухолевых клеток не совпадала с ДНК здоровых того же животного. Но она была такой же, как в раковых клетках дьяволов, умерших за десятки миль оттуда. Это выглядело, будто всем больным дьяволам провели пересадку раковых клеток из одной опухоли.

Обнаружив в тасманийском лесу сбитого автомобилем дьявола, Мерчисон прямо там, на месте, решила, что займется изучением опухолей. В то время новые мощные технологии чтения геномов только-только стали доступными для небольших групп ученых. В 2009 г. Мерчисон привезла образцы тканей, взятые у погибшего на дороге животного, в Институт Сенгера, чтобы изучить ДНК опухоли глубже, чем кто-либо делал это ранее.

В геноме опухоли произошло много изменений, но Элизабет смогла проследить его прошлое сквозь поколения^[884]. Она нашла в клетках пару X-хромосом, но никаких следов Y-хромосомы не было. Значит, впервые этот рак возник у самки дьявола. Затем Мерчисон занялась выяснением, в каких именно клетках он появился. Она секвенировала микроРНК клеток опухоли и нашла комбинацию молекул, обычно встречающихся только у одного их типа. Это были шванновские клетки — элементы нервной ткани, которые оборачиваются главным образом вокруг нейрона, образуя изолирующий слой, улучшающий передачу сигнала^[885].

Проведенные Мерчисон исследования показали, что в какой-то момент в начале 1990-х гг. в северо-восточной части острова у одного тасманийского дьявола развился рак. Вероятно, первоначально мутации возникли в шванновской клетке. Потомки одной раковой клетки образовали опухоль. Во время драки другой дьявол откусил кусок опухоли первого. Раковые клетки не погибли, что могло бы произойти, попади они в желудок нападавшего и переварившись там. Вместо этого они задержались в его пасти, где им удалось закопаться в слизистую оболочку щеки и образовать метастазы, которые проникли в другие ткани его головы.

Раковые клетки продолжали делиться и мутировать, пока не прорвали кожу на морде второго дьявола. В какой-то момент его тоже

укусили и новый нападавший получил раковые клетки. Один носитель, если он был особенно агрессивен, мог передать рак нескольким другим дьяволам и таким образом ускорить распространение заболевания. Передаваясь от одного хозяина к другому, раковые клетки приобрели около 20 000 новых мутаций.

Как бы странно это ни звучало, заразный рак дьяволов не исключал его наследственности. Все опухоли, развившиеся у тысяч тасманийских дьяволов, были связаны друг с другом непрерывной линией, идущей от одного предка – шванновской клетки той самки. Однако термины, которые мы обычно используем, говоря о наследственности, не могут описать происходящего в Тасмании.

Согласно нашим представлениям о наследственности, которые были сформированы еще Августом Вейсманом, шанс на бессмертие имеют зародышевые клетки. А сейчас бессмертие сама себе приобрела группа соматических клеток млекопитающего, распространившаяся из своего первоначального тела в новые. Первая раковая шванновская клетка умерла внутри тасманийского дьявола несколько десятков лет назад вместе с жертвой того рака. Но опухоли выжили, поскольку оказывались на участке тела, подходящем для того, чтобы другой тасманийский дьявол откусил от них кусок и предоставил им новый дом.

Исследования Элизабет Мерчисон показали, насколько наследственность многокомпонентна. Это – не жесткий закон, а процесс, который возник из биологических элементов и приобрел разные формы. И все же сами по себе лицевые опухоли дьявола вызывали бы не более чем философский интерес. Можно было бы просто не обращать на них внимания, считая, что это некая специфика необычного вида, живущего в удаленном уголке земли. Однако заразные виды рака широко распространены по всей планете.

Мерчисон знала, что существует по крайней мере еще одна форма заразного рака: трансмиссивная венерическая опухоль собак (сокращенно ТВО). Это особенно неприятное заболевание, при котором опухоли вырастают вокруг гениталий. Заболевание встречается во многих странах, оно особенно распространено среди

бездомных собак. Поскольку его проявления бросаются в глаза своим отвратительным внешним видом, владельцы домашних животных быстро его замечают и незамедлительно приводят своих питомцев к ветеринару.

Если о лицевой опухоли дьявола узнали только в 1990-х гг., то симптомы ТВО были известны уже в 1810 г. В книге «Домашний трактат о болезнях лошадей и собак» британский ветеринар Делабер Блейн описывал «грибовидные разрастания», образующиеся вокруг гениталий у собак^[886]. В то время некоторые врачи считали, что все дело в плохих жидкостях, другие же думали, что это заболевание распространяется подобно чуме.

Все изменилось, когда в 1876 г. русский ветеринар Мстислав Новинский провел первую успешную пересадку рака^[887]. Он отрезал кусочки опухоли у больной собаки и внедрил их под кожу двум щенкам. Спустя месяц у каждого из щенков выросла собственная опухоль. Тогда Новинский вырезал кусочек одной из новых опухолей и ввел ее очередной собаке. Вскоре выросла опухоль следующего поколения.

В дальнейшем ученые проводили более точные версии эксперимента Новинского. В 1934 г. один ветеринар вместе с патологоанатомом описал передачу рака по цепочке, состоящей из 11 собак. Но это удавалось, только если использовались живые клетки. Ни с мертвыми клетками, ни с жидкостью из опухоли этого не получалось. В некоторых случаях рак давал метастазы и убивал собак, но чаще всего он разрастался несколько месяцев, а затем исчезал. «Происхождение клеток, образующих опухоль, неизвестно», – писали исследователи^[888]. Они предполагали, что иногда у собак может спонтанно возникать рак, который затем передается другим собакам при спаривании.

Биологи-онкологи не обращали на ТВО особого внимания, поскольку это заболевание вело себя не как обычный рак, вызываемый случайными мутациями или определенными вирусами. Однако открытие заразного рака у тасманийских дьяволов заставило ученых взглянуть на него под другим углом. В 2006 г. британский биолог Робин Вайс с коллегами собрал образцы ТВО 40 собак с пяти

континентов^[889]. Исследователи секвенировали короткие фрагменты ДНК каждой опухоли и здоровых клеток из других частей тела этих собак. Вайс с коллегами обнаружил, что собаки были химерами, а не мозаиками. Все раковые клетки имели общий набор аллелей, которых не было в здоровых клетках ни у одной собаки. Ученые поняли, что заболевание не появлялось у собак каждый раз заново, а распространилось, возникнув единожды.

Мерчисон провела свое исследование вслед за Вайсом. Вместо того чтобы анализировать фрагменты ДНК, она с коллегами выполнила полногеномное секвенирование двух опухолевых клеток. Одна клетка была от кокер-спаниеля из Бразилии, а другая – от аборигенной собаки из Австралии. Клетки отличались друг от друга 100 000 мутаций. Но в то же время у них было 1,9 млн одинаковых мутаций, которых Мерчисон не нашла в обычной собачьей ДНК.

В раковых клетках все еще имеются следы их происхождения. Исследовательница предполагает, что эти клетки возникли из каких-то иммунных – судя по тем генам, которые они используют и которые исключили. Эти признаки могут быть далеким отголоском происхождения ТВО: иммунная клетка у какой-то древней собаки превратилась в раковую, а потом рак сумел распространиться на других собак.

Мерчисон с коллегами выяснила также, что ТВО значительно старше лицевой опухоли дьяволов. Мутации накапливаются в раковых опухолях с определенной скоростью. Изучая мутации в различных ТВО-клетках, Элизабет и ее коллеги определили, что собака, у которой возник рак, жила примерно 11 000 лет назад, в конце последнего оледенения.

Если бы это была «классическая» опухоль, ТВО просуществовала бы всего несколько лет до смерти хозяина. Однако она избежала смертельной ловушки и прожила в тысячи раз дольше, чем довелось бы обычной собаке. В разных частях земного шара опухолевые клетки приобрели новые мутации и передали их своим потомкам. Эти мутации отражают карту перемещения опухоли. Ее путешествие началось где-то в Старом Свете, и когда европейцы на кораблях

привозили собак на новые континенты, такие как, скажем, Австралия или Северная Америка, они одновременно привозили и ТВО. И если случаи лицевой опухоли тасманийского дьявола локализованы в одном уголке земли, то ТВО люди распространили повсюду, куда прибывали со своими собаками^[890].

Эти два заразных рака достаточно необычны. Однако, пока Мерчисон изучала собак и дьяволов, обнаружился еще и третий – но не на суше, а в море^[891].

В 1960-х гг. морские биологи описали похожий на лейкемию рак у некоторых видов двустворчатых моллюсков. Иммунные клетки начинали стремительно размножаться, внедряясь во все ткани животного. Обычно через несколько недель моллюск погибал.

Ученые никогда раньше не видели ничего подобного. Особенно удивляла быстрота появления новых случаев заболевания. Вскоре после того как заболел один моллюск из популяции, погибали абсолютно все животные. Этот рак бушевал на Восточном побережье США, и к 2000-м гг. убил песчаных мий по всей территории от Нью-Йорка до острова Принца Эдуарда в Канаде.

Два биолога из Колумбийского университета, Стивен Гофф и Майкл Мецгер, изучали этих моллюсков, чтобы выяснить, не вирус ли запускает у них формирование опухолей. Они не нашли никаких признаков онковирусов. А когда Мецгер с коллегами исследовал ДНК раковых клеток, то с удивлением обнаружил, что опухолевые клетки разных моллюсков имеют одинаковый набор генетических маркеров. Было похоже, что ученые наткнулись на третий вариант заразного рака.

Чтобы проверить эту идею, Мецгер принес моллюсков в лабораторию Гоффа и поместил их в аквариумы. Когда он поселял здорового моллюска в одном аквариуме с больным, у первого тоже развивался рак.

Исследуя раковые клетки, полученные от особей, собранных вдоль Восточного побережья Северной Америки, Мецгер в части их нашел мутации, которых не было в других, и таким образом смог построить генеалогическое древо. Вместе с Гоффом он пришел к выводу, что у

какого-то давным-давно жившего моллюска развилась лейкемия, и он выпустил некоторое количество раковых клеток в окружающую водную среду. Когда находившиеся по соседству моллюски фильтровали морскую воду, чтобы выловить из нее пищевые частицы, они засосали и раковые клетки. За прошедшие годы это заболевание стремительно унеслось в океан на сотни миль от места своей первой вспышки.

Мецгер и его коллеги знали, что морские биологи обнаружили быстро распространяющийся рак и у других видов двустворчатых моллюсков. Во всех случаях ученые пытались найти вызывающий его вирус, но каждый раз оставались ни с чем. Мецгер связался со специалистами из разных концов света и раздобыл для своего исследования больных моллюсков трех видов: мидий, сердцевидок и золотистых полититапесов. Оказалось, что у всех у них рак заразный.

У сердцевидок обнаружили не одну разновидность такого рака, а две. ДНК раковых клеток полититапесов оказалась очень странной: это была ДНК вовсе не полититапесов. Она произошла от одного из видов венерид, который обитает в той же приливной зоне у берегов Испании, что и полититапесы. Узнав об этом, ученые проверили венерид, но не нашли в них никаких раковых клеток. Они пришли к выводу, что эта разновидность заразного рака, должно быть, возникла у венерид, но затем перескочила на другой вид, заразив и полититапесов тоже. Она убила тех венерид, которые оказались восприимчивы к заболеванию, так что в живых остались лишь способные ему сопротивляться.

Тем временем в Тасмании биологи пытались спасти дьяволов от вымирания. Они создали колонии здоровых животных в зоопарках и превратили маленький остров у берегов Тасмании в заповедник. Если лицевая опухоль убьет всех диких тасманийских дьяволов, можно будет выпустить сохраненных животных. Однако в марте 2014 г. аспирантка Университета Тасмании Рут Пай сделала зловещее открытие. Она исследовала раковые клетки дьявола, пойманного к югу от города Хобарт, и обнаружила в них нечто, чего там быть не должно: Y-хромосому. Мерчисон с коллегами к тому времени уже выяснила, что первоначально заболевание возникло у самки дьявола. По-видимому, Пай открыла новый рак, который появился у самца.

При тщательном изучении полного генома выяснилось, что там содержится множество уникальных мутаций, не найденных ни в одной другой опухоли. Факты неизбежно свидетельствовали о том, что Пай обнаружила вторую разновидность лицевой опухоли дьяволов^[892]. Позже она с коллегами нашла в этом районе еще семерых больных дьяволов с той же формой заболевания. Они назвали две разных линии рака DFT1 и DFT2.

Если DFT1 возник примерно в 1990 г., то DFT2, у которого накопилось меньше собственных мутаций, предположительно появился значительно позднее. Это открытие вызывает тревогу, поскольку означает, что возникновение заразных форм рака у дьяволов оказывается более вероятным, чем считалось ранее. Если специалистам по охране природы удастся спасти дьяволов от DFT1 и DFT2, кто может гарантировать, что в ближайшее время животным не станет угрожать DFT3?

С учетом уже выявленных форм рака ученые разрабатывают гипотезы, объясняющие, как такие заболевания возникают и как им удастся нарушать законы наследственности. Похоже, что способность превращаться в заразный рак может присутствовать у разных типов клеток, им достаточно просто ступить на раковый путь. Одно из главных препятствий для развивающейся опухоли – иммунная система, которая непрерывно патрулирует организм в поисках подозрительно выглядящих клеток. Раковые клетки способны развивать в себе разные ухищрения, помогающие избежать обнаружения. Например, они могут сократить производство поверхностных белков, таких как HLA, по которым иммунные клетки распознают, хорошая перед ними клетка или плохая.

Никто пока не знает, какие приспособления нужны раковым клеткам, чтобы пережить первое путешествие от одного хозяина к другому^[893]. Возможно, все сводится к случайной мутации, которая помогает им не высохнуть в воздушной среде. После того как они делают первый прыжок, умение уклоняться от иммунной системы становится для них еще важнее, поскольку теперь они явные чужаки, а не внутренние изменники. Как только заразные раковые клетки попадают внутрь нового хозяина, некоторые приспособления, которые

возникли у них еще в период существования в виде обычной опухоли, могут пригодиться им повторно. Раковые клетки способны посылать сигналы окружающим тканям, заставляя те помогать добывать им питание.

Инфекционный рак мало отличается от обычного, образующего метастазы и распространяющегося от органа к органу. Новый орган – это как новое животное. Но в отличие от обычного рака заразный не обречен на неминуемую гибель. Он в состоянии мутировать столетиями – а не на протяжении каких-то жалких нескольких лет. Например, после 11 000 лет существования в собаках клетки ТВО приобрели впечатляющий арсенал мутаций в генах, позволяющий ускользать от иммунного надзора^[894]. Подобно обычным раковым, клетки ТВО крадут митохондрии, чтобы заменить ими свои^[895]. Единственное различие заключается в том, что они сумели своровать митохондрии у нескольких собак – как минимум у пяти разных особей за последние 2000 лет. Со времен Римской империи ТВО, подобно вампиру, восполняла жизненные силы за счет молодости своих собачьих жертв.

Заразные раковые заболевания оставались тайной для науки, хотя их заметили уже два столетия назад. Когда ученые поняли, что это такое, и заинтересовались, нет ли еще чего-то подобного, их стало обнаруживаться все больше. Совершенно очевидно, что восемь разновидностей, выявленных на сегодняшний день, это не предел^[896]. Сколько их будет, никто не знает. Может быть, окажется, что некоторые виды животных более восприимчивы, чем другие. Маленький размер популяции тасманийских дьяволов мог способствовать повышенной уязвимости, поскольку у этих животных низкий уровень генетического разнообразия. У таких видов заразному раку проще проникать внутрь новых хозяев, потому что раковые клетки не кажутся подозрительно чужеродными. Кроме того, заразному раку нужен простой способ передачи от одного хозяина к другому. У собак половой акт длится долго, иногда до получаса, и сопровождается повреждением слизистой оболочки. Это потенциально

удобный способ передачи своих клеток для опухоли, приспособленной к росту вокруг половых органов. Но не надо недооценивать расстояние, которое могут преодолеть раковые клетки, чтобы попасть в следующего хозяина. В конце концов, теперь мы знаем, что они умеют плавать.

На самом деле, даже если ученые найдут новые разновидности заразного рака, истинное его количество может оказаться гораздо больше. Вероятно, как и генный драйв, заразный рак регулярно возникает у животных, но затем исчезает – либо потому, что иммунная система хозяев усиливает свою способность защищаться, либо потому, что он доводит их до вымирания.

Все это вызывает тревожный вопрос: может ли у нас, людей, развиваться заразная форма рака? Я не имею в виду эпидемии онковирусов, таких как вирус папилломы человека, который способен приводить к раку шейки матки. Я говорю о человеческих клетках, поселяющихся в других людях: об опухолях, которые могут путешествовать внутри нашего общества.

Научная литература полна удивительных случаев передачи раковых клеток от одного человека к другому^[897]. В пересаженной почке оказалась опухоль. Хирург случайно порезал руку, и к нему в организм попал рак кожи пациента. Несколько беременных женщин с лейкемией передали эмбрионам раковые иммунные клетки^[898]. Или весьма необычный пример, когда человек из колумбийского Медельина заразился ленточным червем, клетки которого разрослись в опухолеподобную массу^[899].

Однако во всех этих случаях была отмечена лишь однократная передача раковых клеток. Нет никакой информации о том, что эти же клетки переместились на третью жертву. Возможно, наши иммунные системы так сильны, что у раковых клеток нет шансов превратиться в паразитов, способных прыгать с одного хозяина на другого.

Непонятно, почему наш иммунитет так бурно реагирует на инородные ткани. В целом иммунная система тонко настроена для борьбы с конкретными опасностями. Наши клетки умеют чувствовать вторжение вирусов и совершают самоубийство, чтобы остановить их распространение. Мы можем выработать антитела, чтобы уничтожить

штамм плохих бактерий, но сохранить при этом полезные. Благодаря таким эволюционным приобретениям у наших предков появилось больше шансов на выживание и размножение. Но ведь они не пересаживали друг другу легкие и селезенку.

Так зачем же наша иммунная система дает на это такую острую реакцию? Одно из объяснений – опасность заразных раковых заболеваний. Возможно, наши давние предки 700 млн лет назад регулярно сталкивались с нашествиями паразитических клеток других животных. Им пришлось бороться с чужой наследственностью, чтобы не умереть и не потерять собственную.

Часть IV. Другие пути

Глава 14

«Ты, мой друг, страна чудес»

Когда опускается темная безлунная ночь, из своего укрытия появляется обыкновенный малый фонареглаз^[900].

Эта рыба (ее научное название *Photoblepharon palpebratus*) обитает в морях, омывающих архипелаг Банда в Индонезии. Дни свои она коротает в подводных пещерах на глубине более 30 м. После наступления темноты рыба выплывает из пещеры и поднимается к поверхности. Она охотится на мелких насекомых – для этого-то ее тело и светится.

Как и любое другое животное, фонареглаз представляет собой набор органов. Его кожа действует как защитный барьер. Его жабры поглощают кислород. Его желудок переваривает добычу. Каждый орган отличается от остальных, потому что его клетки вырабатывают свой набор молекул и используют свою сеть генов. Свечение исходит от пары похожих на бобы желез, находящихся под каждым глазом. Этот свет создается светящимися белками, которые производятся клетками в железах-бобах.

Свечение может показаться не очень разумной идеей, если вы маленькая рыбка, плавающая в полном хищников море. Однако фонареглаз умеет использовать его и для бегства от врагов. Чтобы улизнуть, он сначала резко устремляется вперед, так что светящиеся органы прочерчивают прямую линию в воде, а потом вдруг прячет светящиеся органы в специальные кармашки на голове. Рыба внезапно для врага становится невидимой и незаметно отклоняется от линии, вдоль которой плыла, – а хищнику остается двигаться туда, где уже никого нет.

С помощью таких приемов светящиеся органы помогают рыбам прожить достаточно долго, чтобы размножиться. Самцы выбрасывают сперматозоиды в воду, чтобы оплодотворить женские яйцеклетки (икринки), которые после этого развиваются сначала в мальков, а затем и во взрослых рыб. *Подобное порождает подобное* – это столь же верно для фонареглаза, сколь и для любого другого животного. У

каждого нового поколения образуются плавники, глаза, челюсти и жабры в точности так, как это было у их предков. И светящиеся органы – не исключение.

В 1971 г. двое ученых – Ята Ханэда из Городского музея Йокосуки и Фредерик Цудзи из Питтсбургского университета – отправились к островам Банда, чтобы исследовать эту интересную рыбу. По вечерам они отплывали от берега на каноэ. Затем они гасили на лодке все огни и высматривали в воде светящихся рыб. Выловив нескольких особей сетью, Ханэда и Цудзи поместили их в банки с морской водой, а затем препарировали светящиеся органы. Даже после извлечения те не гасли. (Как раз потому, что эти органы могут светиться часами, местные рыбаки используют их в качестве приманки, нацепляя на крючок.)

Ханэда и Цудзи исследовали светящиеся органы под микроскопом, чтобы понять, как они работают. Может быть, рыба производит свет подобно светлячкам? У тех в ДНК есть ген, отвечающий за синтез белка люциферина. Насекомые накапливают этот белок в клетках брюшка. Когда они хотят послать сигнал своим собратьям-светлячкам, то с помощью других белков изменяют люциферин так, что тот начинает светиться. Светлячки наследуют ген, отвечающий за синтез люциферина, от своих родителей – вместе с остальными генами.

Но исследователи выяснили, что у фонареглаза нет генов для свечения. Светящиеся клетки в их органах не принадлежали самой рыбе. То были клетки бактерий.

Однако не простых бактерий. У всех фонареглазов в светящихся органах обитали микробы одного и того же штамма *Candidatus Photodesmus blepharus*. И если вам надо найти *Candidatus Photodesmus blepharus*, то единственный вид на земле, у которого вы можете их обнаружить, – это обыкновенный малый фонареглаз.

В тех же водах около островов Банда обитает похожий вид рыб – большой фонареглаз, у которого тоже есть светящийся орган с бактериями. Но с другими. Каждый вид фонареглазов получает по наследству собственного чрезвычайно редкого микробного партнера.

Все виды растений и животных, и мы в том числе, буквально пропитаны бактериями. По некоторым оценкам, в каждом человеке

содержится около 37 трлн человеческих клеток и примерно такое же количество бактерий^[901]. Нашу бактериальную часть легко вообще не заметить, потому что человеческие клетки в сотни раз крупнее клеток микробов. Но ее не стоит игнорировать. У нас внутри живут тысячи видов микроорганизмов, каждый из которых несет тысячи собственных генов, совсем не похожих на наши. И в этом смысле мы не отличаемся от других животных – какого-нибудь португальского кораблика, пустынного скорпиона или морского слона^[902]. И даже не сильно отличаемся от ясенелистного клена или крокуса.

Лучше всего мы знаем тех бактерий, которые вызывают заболевания, едят нашу кожу и свирепствуют в наших кишках. Между тем даже в обладателе самого замечательного здоровья полным-полно постоянных жильцов. Некоторые безвредно цепляются к своим хозяевам, захватывая молекулы отходов. Другие выполняют задачи, от которых зависит выживание их хозяев. Если у фонареглаза не будет бактерий, то не станет и фонареглаза. Еще целый ряд микробов выполняет задачи менее заметные, но не менее важные. Они вырабатывают витамины, обучают иммунную систему «уравновешенности», формируют живой барьер на пути опасных патогенов. Это сообщество бактерий называется «микробиом», и оно размывает любые представления о том, что значит быть отдельным организмом. Если бы мы стали по-настоящему отдельными, без микробиома, мы бы заболели и, вероятно, умерли.

Каждое новое поколение всех видов обзаводится микробиомом. В некотором смысле такой цикл очень похож на наследственность^[903]. Новое животное не получает свои синтезированные с нуля гены из ниоткуда. Эти гены были в клетках его предков и неоднократно удваивались в ходе удивительного путешествия к каждому последующему животному. Человек, например, начинается с зиготы, наполненной генами, которые при каждом делении копируются. Сначала они оказываются в тотипотентных клетках, потом в плюрипотентных, а затем в тех, из которых образуются определенные ткани. Некоторые из них становятся клетками зародышевой линии. Они мигрируют по организму, доставляя свои гены туда, где позже сформируются семенники. Спустя годы из потомков этих клеток могут

получиться длиннохвостые сперматозоиды, каждый из которых содержит только один набор генов. Хотя у мужчины в течение жизни образуются миллиарды сперматозоидов, лишь некоторые из них попадут из его тела в женские половые пути и уж совсем немногие доставят свои гены в яйцеклетку.

Гены бактерий могут передаваться похожим образом, когда следующее поколение хозяев получает свои микроорганизмы^[904]. Один из самых изумительных таких переходов осуществляется на глубине сотен метров под водой, где вокруг разломов на морском дне разрастаются колонии моллюсков из семейства *Vesicomyidae*^[905]. Моллюски поглощают поднимающийся из этих трещин сероводород – ядовитое химическое вещество, которое придает тухлым яйцам их характерный омерзительный запах. Газ впитывается в их мышцы, а затем кровеносная система переносит его к жабрам. В жабрах имеются специальные клетки, которых нет у других видов моллюсков, эти клетки отделяют атомы серы от молекул сероводорода, и при разрушении химической связи высвобождается энергия. Моллюски используют эту энергию, чтобы объединить углерод, водород и кислород в молекулу сахара. Они делают примерно то же, чем занимаются деревья, но вместо солнечного света пользуются подземной химической энергией.

Если точнее, моллюски не сами захватывают энергию с морского дна. Специализированные клетки в их жабрах – на самом деле бактериальные. У них есть ген, который кодирует белок, умеющий расщеплять сероводород. В обмен на эту услугу моллюски предоставляют бактериям хорошо оборудованный домик. Моллюски без бактерий будут голодать, бактерии без моллюсков вряд ли смогут существовать.

Эти взаимоотношения примечательны по многим причинам – и в том числе географическим. Поскольку упомянутые моллюски могут жить только там, где из морского дна просачивается сероводород, их колонии милями отделены друг от друга. Моллюски выбрасывают свои половые клетки в воду, и после оплодотворения их личинки дрейфуют в океан. Большинство из них осядет на пустынное дно и умрет. Лишь немногие окажутся в тех местах, где смогут расти. Они

принесут с собой и бактерий, необходимых им для выживания, – так же, как делали их предки.

Поскольку практически невозможно выращивать глубоководных существ в лабораторных условиях, исследователям сложно понять, как моллюскам удастся сохранять своих партнеров. Поэтому в поисках ответа ученые поднимают моллюсков с морского дна и вскрывают их мертвые тела. В 1993 г. Крейг Кэри и Стивен Джованнони из Университета штата Орегон использовали поиск бактериальной ДНК, чтобы выяснить, где внутри моллюска находятся бактерии^[906]. Исследователи нашли их в клетках жабр. Но кроме того, бактериальная ДНК была найдена и в органах, где образуются яйцеклетки моллюсков. Каким-то образом бактерии перемещались по моллюску из жабр к яйцеклеткам, чтобы проникнуть в следующее поколение животных. Новые моллюски с рождения оказываются инфицированными, получив по наследству расширенный набор генов: как от животных, так и от бактерий.

Интересно, что бы подумал Дарвин об этих моллюсках? Представляя себе наследственность, он считал, что геммулы стекаются из всех частей тела к половым клеткам, где объединяются, чтобы передать свойства организма следующим поколениям. Его теория пангенезиса оказалась неверной, и биологи отказались от нее как от одной из немногих дарвиновских ошибок. Вместо этого они приняли предложенное Августом Вейсманом строгое разделение клеток на две линии – зародышевую и соматическую. Теперь же исследователи обнаружили, что глубоководные моллюски используют геммулоподобную наследственность, чтобы передать потомкам бактериальных партнеров.

Если бы эти глубоководные моллюски оказались единственным на земле видом, наследующим жизненно необходимые ему свойства таким способом, можно было бы счесть это исключением и отмахнуться от него точно так же, как когда-то сочли случайностью и сначала проигнорировали заразный рак тасманийского дьявола. Но моллюски не одиноки. Попадание необходимых бактерий к своим яйцеклеткам обеспечивают многие животные. И некоторых из них, например тараканов, изучать гораздо проще^[907].

К тем микробам, что живут внутри тараканов, относят, в частности, *Blattabacterium*. Как и у моллюсков, у этих насекомых развились специальные клетки, внутри которых обитают бактерии. Вместо попадающего в морскую воду сероводорода тараканы используют для своего питания органическое вещество с поверхности земли, они находят его под пологом леса или в обычной нью-йоркской квартире. *Blattabacterium* сыграли важнейшую роль в повсеместном распространении тараканов. Когда насекомые кормятся, они запасают азот в жировом теле, это специальный орган в брюшке. Некоторые клетки внутри жирового тела содержат *Blattabacterium*. Бактерии превращают азот в аминокислоты и другие вещества, необходимые тараканам для роста.

Иногда клетки с *Blattabacterium* отправляются в путешествие. Они покидают жировое тело, находят тараканьи яйцеклетки и прикрепляются к ним. А через несколько дней яйцеклетка их поглощает. Таким образом, новое поколение тараканов продолжит завоевание планеты.

Бактерии, живущие строго внутри хозяина, называются эндосимбионтами, но они были такими не всегда. Их предки обитали некогда снаружи своих хозяев. Свободноживущие родственники эндосимбионтов помогают ученым выяснить, каким образом некоторые бактерии превратились в таких близких партнеров. Шаг за шагом микроорганизм постепенно приближался к тому, чтобы всегда жить внутри хозяина^[908].

Исследования показывают, что когда свободноживущие предки эндосимбионтов вступали в контакт с хозяином, будь то таракан, моллюск или один из миллионов других видов, они могли расти на нем или даже внутри него. По чистой случайности эти бактерии оказались чем-то полезными своим хозяевам, возможно, выделяя в виде отходов нужную тем аминокислоту. Если в результате хозяева преуспевали, у бактерий появлялось больше шансов размножиться в их внутренностях. Естественный отбор благоприятствовал тем бактериям, которые для своих хозяев были полезнее, поскольку их интересы совпадали. Подобным же образом их хозяева эволюционировали,

чтобы выращивать бактерий. Появление специальных клеток для них обеспечило животным возможность наслаждаться бактериальными услугами.

По мере того как бактерии становились все более избалованными, они переставали испытывать нужду в генах, необходимых для выживания во внешней среде. Мутации, портящие эти ставшие лишними гены, больше не приводили к вымиранию. Бактерии генетически упрощались, их геномы сокращались в размерах на 90 % и более. Некоторые эндосимбионты утратили способность вообще что-либо делать – за исключением того, что не умеют делать их хозяева.

И бактерии, и их хозяева-животные угодили в эволюционную ловушку, из которой нет выхода. Как только они оказались заперты в симбиозе, у них начался общий эволюционный путь. Когда насекомые разделяются на два вида, их эндосимбионты тоже разделяются. Их эволюционные деревья копируют друг друга, одинаково ветвясь на протяжении десятков миллионов лет.

Путь фонареглаза очень похож на тот, что прослеживается у моллюсков и тараканов. Он тоже организует специальные укрытия – светящиеся органы, – где могут благополучно жить бактерии. Каждое новое поколение фонареглазов наследует свежий запас бактерий того же вида. В сущности, рыба расширяет свой геном, включая туда гены, производящие свет. Просто эти гены принадлежат совсем другому виду. Поскольку эти бактерии приспособились к жизни в светящихся органах, они потеряли 80 % своего генома^[909].

Однако есть одно важное различие. Самка фонареглаза не занимается аккуратным перемещением бактерий внутри своего тела, чтобы перенести их из светящегося органа в яйцеклетки. Ее потомки выходят из икринок без этих микробов, необходимых им для свечения. Чтобы завести свои собственные фонарики, мальки должны заразиться.

Каждый день, который взрослый фонареглаз проводит, затаившись в пещере, он теряет немного своих бактерий. И хотя *Candidatus Photodesmus blepharus* утратил большинство генов, необходимых для жизни во внешней среде, кое-что у него осталось. Некоторые гены позволяют ему отращивать жгутики, которыми он может двигать

вперед-назад, чтобы плавать в море. Кроме того, у него сохранились гены для создания рецепторных белков, по-видимому, выполняющих роль молекулярного носа для вынюхивания, где находятся мальки малых фонареглов, которых можно заразить. Однако в итоге именно от рыбы зависит, пустит ли она бактерий в свой светящийся орган. У нее имеется строгая система допуска: в тех же водах полно бактерий, обеспечивающих свечение большому фонареглазу, но их микробы сюда, к малому, проникнуть не могут.

Такой способ наследования более свободный, чем точная передача бактерий у моллюсков и тараканов. И все же здесь тоже присутствуют некоторые важные свойства наследственности^[910]. Передаваясь из поколения в поколение, бактерии и их гены не имеют прочной связи с генами хозяина. Но последствия те же: благодаря комбинированному геному на протяжении миллионов лет каждое последующее поколение рыб продолжает испускать кремовый свет в море Банда.

Наш собственный микробиом – еще одно отклонение от стандартной наследственности. У нас не формируется специальный карман для хранения в нем какого-то определенного вида бактерий. Если вы дадите антибиотик моллюску и убьете его потребляющих сероводород бактерий, то он умрет. Но какого-то одного вида бактерий, от которого бы зависела наша – человеческая – жизнь, не существует. На самом деле нет и никакого определенного вида бактерий, который присутствовал бы у всех людей. У каждого из нас свой персональный зоопарк.

Я проникся глубоким уважением к этому разнообразию несколько лет назад, посетив одну научную конференцию. Бродя среди беседующих людей, я наткнулся на биолога Роба Данна, который помахал перед моим носом ватной палочкой. Он спросил меня, не дам ли я ему образец содержимого моего пупка для проводимого им исследования. Я отношусь к тем людям, которые на подобную просьбу сразу отвечают «да», поэтому через несколько минут был уже в ближайшем мужском туалете, где сунул ватную палочку себе в пупок, а затем поместил ее в пластиковый пузырек со спиртом.

Данн и его коллеги собрали сотни таких пузырьков и выделили из каждого фрагменты ДНК. Большинство этих фрагментов были явно

человеческими. Но некоторые принадлежали бактериям. Ученые искали совпадающие последовательности в базах данных в интернете, чтобы выяснить, к каким видам они относятся. В моем пупке они обнаружили 53 вида бактерий. Когда Данн прислал мне файл с моим личным каталогом пупковых бактерий, он сделал приписку: «Да ты, мой друг, страна чудес»^[911].

Надо отметить, что нет ничего необычного в наличии 53 видов бактерий в пупке, у некоторых Данн с коллегами нашел в два раза больше. Чтобы получить общее представление о разнообразии микроорганизмов, ученые проанализировали содержимое пупков 60 человек. Всего было выявлено 2368 видов бактерий. Не нашлось ни одного общего для всех людей вида. Восемь встречались как минимум у 70 % человек. Но 92 % видов можно было найти не более чем у 10 % обследованных. Большинство вообще присутствовали лишь у кого-нибудь одного. Посмотрев на свой список, я увидел в нем 17 видов, которые обнаружились исключительно у меня. Один из них, *Marimonas*, был ранее найден только в Марианской впадине, самой глубокой точке океана. Другой, *Georgenia*, живет в почве. В японской.

Сделав это открытие, я отправил Данну электронное письмо с сообщением, что никогда не бывал в Японии.

«Ну, значит, она побывала в тебе», – ответил Данн.

Неожиданность моего списка объясняется нашим глубочайшим незнанием микробного мира. Микробы невообразимо разнообразны, в одной ложке почвы их тысячи видов. Хотя микробиологи дают бактериям названия уже более века, до сих пор мы описали лишь малую часть этого одноклеточного разнообразия Земли. Глубоководные микробы были названы *Marimonas*, но у них, вероятно, есть множество родственных видов, приспособленных к другим условиям обитания, в том числе к жизни на человеческой коже.

Однако, несмотря на сложность человеческого микробиома, вы можете и здесь услышать отзвук наследственности. Микробиом появляется, когда мама засевает микробами своих детей. Когда именно начинается засев, пока неизвестно^[912]. Хотя ученые долгое время считали эмбрионов, находящихся в амниотическом мешке, стерильными, ряд исследований показывает, что есть по крайней мере

несколько материнских бактерий, которые могут проникать к плоду. В любом случае совершенно ясно, что, как только ребенок начинает перемещаться по родовому каналу, он заражается. Бактерии, живущие на стенках канала, покрывают младенца микробной оболочкой. Некоторые из них будут жить на его коже, а другие проскользнут в рот и доберутся до кишечника.

Кормящая мать дополнительно снабжает своего малыша микробами. Они обитают на ее груди и попадают в молоко^[913]. Согласно данным, полученным в небольших исследованиях, те штаммы, которые при кормлении легче всего проникают в ребенка, очень хорошо умеют разрушать молочный сахар и превращать компоненты молока в витамины, необходимые малышу^[914]. Матери, по-видимому, осуществляют отбор, помогая одним видам бактерий попасть к ребенку и отфильтровывая другие. Грудное молоко содержит много питательных веществ, которые поглощаются младенцем, но там есть и некоторые углеводы, так называемые олигосахариды, которые не перевариваются. Точнее, не перевариваются людьми. Определенные штаммы кишечных бактерий с удовольствием потребляют эти олигосахариды и размножаются в кишечниках у малышей. Таким образом, матери могут передавать микробов будущим поколениям как наследственную информацию^[915].

Чтобы разобраться, как микробы следуют за нами из поколения в поколение, микробиолог из Техасского университета Говард Охман с коллегами заглянул назад, в прошлое эволюции^[916]. Исследователи сравнили микробиомы людей и наших ближайших ныне живущих родственников: горилл, шимпанзе и бонобо. (Бонобо – вид человекообразных обезьян, отделившийся от общего с шимпанзе предка около 2 млн лет назад.) Оказалось, что многие разновидности бактерий, живущие в кишечнике человека, отсутствуют в кишечниках наших братьев-обезьян. И наоборот, у этих обезьян есть свои собственные штаммы бактерий.

Когда Охман с коллегами сравнил эволюционные древа хозяев и их бактерий, они оказались очень схожими, с одинаковым рисунком ветвления. Микробы у шимпанзе ближе к человеческим, чем те, которые живут у горилл, а шимпанзе – наши ближайшие

родственники. Исследования Охмана показали, что более 15 млн лет наши предки находились в тесном коэволюционном взаимодействии со своим микробиомом.

Отделившись от других человекообразных обезьян, гоминины вместе со своими микробами приспособились к новым типам питания. Наши предки приобрели способность культивировать наши штаммы бактерий – но не чужие. Олигосахариды в человеческом молоке отличаются от содержащихся в молоке других млекопитающих^[917]. Они подходят для выращивания некоторых наших штаммов бактерий и не пригодны для чужих, которые живут у других видов.

В некоторых случаях бактерии передаются от родителей к детям настолько стабильно, что могут играть роль грубых генеалогических записей. Микроб *Helicobacter pylori* давно уже приспособился к существованию в желудке человека^[918]. Неуязвимый для нашего желудочного сока, он поглощает глюкозу из пищи. Каким образом микроб переходит из одного человеческого желудка в другой, остается загадкой, но эпидемиологические исследования показывают, что заражение *H. pylori* происходит в раннем детстве. Эти бактерии обнаруживаются в зубном налете, попадая туда в результате обратного движения по пищеводу. Возможно, матери, как и другие члены семьи, заражают детей, передавая им бактерии из своего рта.

Как бы ни перемещался *H. pylori*, это чрезвычайно успешная бактерия. По некоторым оценкам, она живет в желудках большей части населения Земли. До появления антибиотиков ее встречаемость, вероятно, была близка к 100 %. У некоторых людей, зараженных этой бактерией, могут развиваться язвы и рак желудка, но в большинстве случаев *H. pylori* – наш друг. Она посылает сигналы развивающейся иммунной системе ребенка, помогая ей учиться аккуратно реагировать на угрозы, не слишком сильно, чтобы не повредить собственному организму. В желудках миллиардов людей микроб живет и размножается. Изучив мутации, накопившиеся у этой бактерии, ученые смогли нарисовать ее эволюционное древо.

Ветви этого дерева поразительно похожи на эволюционное древо нашего вида^[919]. *H. pylori* впервые заселился в человека в Африке 100 000 лет назад, и люди распространили эту бактерию по всему свету.

Если вы хотите что-то узнать о своем происхождении, то можете изучить собственные гены. Но также вы можете получить и некоторую информацию от *H. pylori*, которого унаследовали от своих предков.

Не всех своих микробов дети получают от матерей или других родственников. Они могут подхватить бактерий от игрушек товарища, засовывая их в рот, от учителей, вытирающих грязь с их щеки, и даже из воздуха, которым дышат. Тем не менее и те бактерии, что свободно перемещаются между незнакомыми людьми, тоже переплетены с нашей наследственностью^[920].

Чтобы увидеть подобное переплетение, представьте себе микробиом как наследуемую черту – вроде роста, интеллекта или вероятности сердечного приступа. И изучайте его именно с этой позиции. Микробиолог из Корнеллского университета Джулия Гудрич с коллегами так и сделала, она исследовала микробиомы близнецов, чтобы увидеть, как генетическое сходство хозяев влияет на микрофлору.

Ученые собрали образцы стула 1126 пар близнецов и составили список живущих там организмов. Среди тысяч видов бактерий они определили два десятка тех, по присутствию которых однояйцовые близнецы лучше коррелировали друг с другом, чем разнаяйцовые. Иначе говоря, если какой-то из этих видов был у одного близнеца, то он с большой вероятностью был и у второго тоже. Ученые обнаружили, что у некоторых видов наследуемость оказалась лучше, чем у других. Самым наследуемым был *Christensenella*. Гудрич с коллегами оценила наследуемость этого вида примерно в 40 %. Это примерно такое же значение, как и у умеренно наследуемых черт, скажем тревожности.

Результаты данного исследования показали, что гены, которые мы наследуем от родителей, влияют на то, какие микробы у нас в итоге поселятся. Для дальнейшего изучения этой темы Гудрич с коллегами применила другой подход. Специалисты изучили человеческие геномы, отыскивая людей, имевших одинаковые аллели и одинаковые бактерии. Они обнаружили, что у людей с одним определенным вариантом гена было много микробов, принадлежащих к группе бифидобактерий. Понятно, почему именно этот аллель благоприятен

для них. Он управляет геном, отвечающим за синтез белка, расщепляющего молочный сахар – лактозу. У младенцев этого белка – лактазы – производится много, чтобы расщеплять лактозу, содержащуюся в молоке. Многие дети, переходя на питание твердой пищей, перестают синтезировать лактазу. Однако у других есть аллель, позволяющий им продолжать вырабатывать лактазу и переваривать молочный сахар, будучи уже взрослыми.

Бифидобактерии размножаются в среде с лактозой, которая не успела перевариться до попадания в толстый кишечник. У людей, переваривающих лактозу, бифидобактерий обычно меньше. В тех же, у кого синтез лактазы выключается, бифидобактерий живет гораздо больше.

Не вполне понятно, почему *Christensenella*, для которой в исследовании Гудрич показана наибольшая наследуемость, вообще наследуется. По-видимому, мы еще просто не знаем чего-то, поскольку бактерия была открыта лишь в 2012 г.^[921] Ученые выяснили, что *Christensenella* расщепляет разные сахара, а другие виды бактерий питаются получающимися побочными продуктами.

Есть предположение, что *Christensenella* действует как распорядитель, участвуя в регулировании, сколько энергии из пищи достанется нашему организму, а сколько – нашему микробиому. Такое объяснение возникло, когда посмотрели, кто является носителем *Christensenella*, а кто нет: худощавые люди с большей вероятностью будут носителями, нежели полные. Другое подтверждение этой версии было получено в эксперименте, который Гудрич с коллегами провела на мышах. Исследователи заразили мышат *Christensenella* и затем вырастили их на обычном рационе. Бактерия поспособствовала стройности мышей. Мыши без *Christensenella* набрали 15 % веса, а их запас жира составил 25 % от веса тела. Мыши же, зараженные *Christensenella*, набрали лишь 10 % веса, а их жировой запас составил 21 %.

Эти открытия означают, что нам надо учитывать микробиом, если мы хотим выяснить, каким образом наследуется такой признак, как вес тела^[922]. Некоторые аллели, связанные с наследуемостью веса, не влияют напрямую на то, как наши клетки запасают жир. Мы

наследуем аллель, который выращивает *Christensenella* в нашем кишечнике. А дальше все делает бактерия.

Есть вид микроорганизмов, который очень тесно соединен с нашими телами, и эта связь гораздо теснее той, что существует между фонареглазом и его обеспечивающим ему свечение микробом. Этот микроорганизм до такой степени стал частью нашей наследственности, всего нашего существования, что многие ученые на протяжении десятилетий отказывались признавать в нем свободноживущий когда-то организм. Я говорю о митохондриях – крошечных мешочках, производящих топливо внутри наших клеток^[923].

Митохондрии впервые привлекли внимание биологов в конце XIX в., когда были разработаны новые вещества для окраски внутренних клеточных структур. При рассматривании этих окрашенных структур выяснилось, что клетки животных просто набиты какими-то загадочными гранулами. Немецкий биолог Рихард Альтман написал целую книгу об этих странных объектах и обильно проиллюстрировал ее с любовью выполненными рисунками необычайной точности. Альтман был поражен тем, насколько эти гранулы похожи на бактерий. Причем не только внешне – иногда автору удавалось разглядеть, что они и делятся надвое, как бактерии. Альтман был убежден, что они живые. Он назвал их «элементарными организмами». Ученый считал, что сами клетки возникли, когда эти гранулы собрались в колонии и построили вокруг себя укрытие из протоплазмы.

Для других биологов его идея прозвучала абсурдно. Они полностью ее отвергли, и Альтман превратился в желчного затворника. Он входил в свою лабораторию и выходил из нее через заднюю дверь, избегая любых встреч с людьми. Коллеги Альтмана в разговорах между собой называли его призраком. В 1900 г. в возрасте 48 лет Альтман умер при загадочных обстоятельствах.

«Все шло от плохого к худшему, – загадочно писал биолог Эдмунд Коудри в 1953 г., излагая историю исследования митохондрий, – и конец был в некотором роде ожидаемым и трагическим»^[924].

Коудри простил Альтману ошибочное представление о митохондриях, поскольку, по его словам, «сходство между ними и бактериями было действительно поразительным». В итоге Коудри и большинство других исследователей сочли их подобие исключительно поверхностным. Они думали, что митохондрии – это просто части клетки и их устройство кодируется ее собственными генами.

В последующие годы выяснилось, что митохондрии выполняют очень важную работу: они используют кислород и сахар, чтобы снабжать клетку топливом. Кроме того, ученые узнали, что митохондрии есть не только у животных, но и у растений, грибов и простейших, т. е. у всех эукариот. Проследив эти линии на древе жизни, удалось установить, что митохондрии должны были возникнуть у общего предка эукариот примерно 1,8 млрд лет назад.

В начале 1960-х гг. появилась удивительная новость о митохондриях: в них содержатся не только белки. Ученые обнаружили, что там присутствует еще и собственная ДНК, хотя и немного. В человеческих митохондриях всего 37 генов, тогда как в ядре около 20 000 генов, кодирующих белок. Тем не менее открытие митохондриальной ДНК озадачило исследователей. В наших клетках много компартментов – это, к примеру, лизосомы для расщепления молекул пищи, эндоплазматическая сеть для перемещения белков. Но среди них только у митондрий есть свой собственный набор генов.

Биолог из Массачусетского университета Линн Маргулис заявила, что существует лишь один способ объяснить это открытие: пришла пора вспомнить старые теории Альтмана и других пионеров клеточной биологии. Полученные данные свидетельствовали о том, что митохондрии произошли от свободноживущих бактерий и до сих пор сохранили некоторые первоначальные гены.

Маргулис оказалась права. В 1970-х гг. ученые приступили к секвенированию митохондриальной ДНК. Они искали наиболее похожие гены у других видов и все чаще обнаруживали, что митохондрии больше всего напоминают бактерий. Исследователи смогли даже выделить одну конкретную наиболее генетически сходную с митохондриями группу, это оказались альфа-протеобактерии^[925].

Сейчас мы знаем, что, прежде чем заполучить митохондрий, наши предки были одноклеточными организмами, которые жили, потребляя какой-то молекулярный «мусор», их окружающий. Примерно 1,8 млрд лет назад у них внутри навсегда поселился вид мелких бактерий, а конкретно альфа-протеобактерий. Изучение современных альфа-протеобактерий позволило ученым выдвинуть несколько предположений, как именно могло произойти такое объединение^[926]. Некоторые исследователи считают, что альфа-протеобактерии проскользнули в более крупные клетки как паразиты. Их хозяева сделали все возможное, чтобы уничтожить оккупантов, но альфа-протеобактерии сформировали свою систему защиты. Со временем они перестали перемещаться из клетки в клетку. Когда их хозяин делился, альфа-протеобактерии оказывались в каждой из дочерних клеток.

Другие ученые предположили, что сначала два микроба жили бок о бок. Они обменивались необходимыми питательными веществами, помогая друг другу благоденствовать. Чем ближе они оказывались к своему партнеру, тем надежнее становился обмен. В итоге эти клетки слились полностью.

Как бы то ни было, приобретение клетками митохондрий – один из крупнейших скачков в эволюции жизни. Теперь клетка могла получать топливо, производимое ее новыми жильцами. Чем больше митохондрий клетке удавалось в себе разместить, тем больше энергии было в ее распоряжении. Этот симбиоз придал большой толчок развитию, позволив эукариотическим клеткам стать гораздо крупнее и гораздо сложнее тех, что существовали ранее. Отныне не было нужды питаться молекулярными отходами – у эукариот теперь имелось достаточно топлива, чтобы гоняться за бактериями и поглощать их. Позже эти одноклеточные хищники начали склеиваться друг с другом, превращаясь в многоклеточных существ.

Устроившись в своем новом доме, митохондрии пошли по тому пути, которым обычно идут эндосимбионты. Они утратили многие гены, нужные им для самостоятельной жизни. Но митохондрии никогда не отказывались от собственной наследственности. Альтман, возможно, ошибался, считая митохондрий свободноживущими

жизненными формами. Но он оказался прав, что подумал именно о бактериях, когда наблюдал за делением митохондрий. Внутри клетки митохондрия делится на две части, и дочерние митохондрии наследуют копии ее ДНК точно так же, как это происходило у их свободноживущих предков примерно 2 млрд лет назад.

Когда наша собственная клетка делится, дочерние клетки наследуют часть ее митохондрий, которые продолжают делиться на всем протяжении нашей жизни. Мы не переполняемся ими, потому что наши клетки, контролируя количество митохондрий, иногда их разрушают. Смерть организма обрывает линию митохондрий, живших в теле; шанс шагнуть в будущее есть лишь у тех, которые обитают в яйцеклетках. У мужских митохондрий нет будущего, поскольку во время оплодотворения они разрушаются прямо в сперматозоиде.

Благодаря тому что митохондрии наследуются исключительно по материнской линии, их ДНК – мощный генеалогический инструмент. Используя его, ученые смогли идентифицировать семью Николая II. Другие исследователи с его помощью объединили всех ныне живущих людей, проследив их митохондриальную ДНК до одной женщины, жившей в Африке более 150 000 лет назад. Однако это независимое наследование митохондриальной ДНК может породить и большие проблемы^[927].

Когда митохондрии копируют свою ДНК, они иногда ошибаются и возникает мутация. Некоторые из этих мутаций всего лишь нарушают работу системы, производящей топливо, но другие вызывают тяжелые наследственные заболевания. Они могут привести к слепоте, глухоте, атрофии мышц. Генетики десятилетиями не обращали внимания на многие такие наследственные заболевания, поскольку для них не выполнялся закон Менделя. В некоторых семьях болезнь только иногда поражает кого-то из родственников на протяжении многих поколений. В других семьях такое же заболевание может возникать у всех детей матери – носительницы мутации.

И лишь в конце 1980-х гг. ученые начали выявлять генетические основы митохондриальных заболеваний^[928]. С тех пор были найдены сотни таких заболеваний, от них страдает в среднем один человек из

4000. Интересно, однако, что у этих людей часто есть родственники без выраженных симптомов, но с той же мутацией в митохондриях.

Недоумение исчезнет, если вы будете исходить из того, что митохондрии – это вселившиеся в нас бактерии со своей собственной наследственностью. Если единичная митохондрия мутирует, то клетка будет продолжать нормально работать, потому что у нее есть еще сотни других, здоровых митохондрий. Когда клетка делится, одна из дочерних клеток наследует эту мутантную митохондрию. По мере деления мутантных митохондрий нагрузка на клетку возрастает. Когда число испорченных митохондрий превысит определенный порог, у клетки начнутся неприятности.

Содержание мутантных митохондрий способно увеличиваться из поколения в поколение. Женщина с низким их содержанием может родить детей, у которых количество неисправных митохондрий будет выше порогового, и митохондриальное заболевание разовьется в полной мере. Случайным образом некоторые из ее детей заболеют, а другие останутся здоровыми.

Изучение митохондриальных заболеваний, возможно, в итоге приведет ученых к ответу на главный вопрос митохондриальной наследственности: почему митохондрии передаются только по материнской линии? Никто из нас – как мужчин, так и женщин – не может жить без митохондрий. Сперматозоиды нуждаются в митохондриях, чтобы приплыть к месту зачатия. Ученые обнаружили несколько видов, у которых оба родителя передают свои митохондрии потомству. Один из них – чернильный гриб^[929]. Другой – герань. У мидий сыновья наследуют митохондрии от обоих родителей, а дочери – только от матерей. Но у подавляющего большинства видов отцы никогда не передают свои митохондрии потомству.

Все это указывает на то, что должно быть какое-то мощное преимущество в передаче митохондрий только по материнской линии. Возможно, такое наследование сформировалось потому, что смешивание митохондрий от обоих родителей способно обернуться катастрофой для их детей. В 2012 г. специалист по митохондриальным заболеваниям Дуглас Уоллес из Пенсильванского университета совместно с коллегами ввел митохондрии одной здоровой линии

мышей в клетки другой генетической линии^[930]. Затем исследователи использовали эти смешанные клетки для получения мышинных эмбрионов. Когда животные выросли, у них обнаружилось множество проблем, особенно в поведении. Их аппетит заметно ухудшился, мышцы испытывали напряжение и плохо обучались находить выход из лабиринта.

Наследование митохондрий только от одного родителя, вероятно, оказывается полезным для продвижения вперед в эволюционной гонке^[931]. После того как митохондрии стали передаваться только через яйцеклетку, матери время от времени «пересматривали» способы инвентаризации своих яйцеклеток, чтобы устранять те, где было слишком много мутаций^[932]. Бактерии, некогда заразившие наших предков, теперь представляют собой такую значительную часть нашей наследственности, что от их качества стало зависеть, какими окажутся новые человеческие существа.

Глава 15

Цветущие монстры

«А у Тима здесь есть настоящий цветок Линнея».

Я снова оказался в Колд-Спринг-Харборе, на этот раз – по поводу этого самого растения. Переехавший в США англичанин Роберт Мартиенсен приветствовал меня на пороге своей лаборатории. То утро мы провели, восхищаясь его покрывшей местный водоем ряской и высокими побегами экспериментальной кукурузы. Затем мы направились в одну из лабораторных теплиц, чтобы встретиться там с Тимом Маллиганом, управлявшим этим хозяйством. У того был с собой черный пластиковый горшок с цветком.

Маллиган поставил цветок на дощатый стол, и я наклонился, чтобы его рассмотреть. В горшке находилось одно-единственное растение с дюжиной или около того ярко-желтых цветков. Цветки были похожи на миниатюрные геральдические трубы. Лепестки, обернутые друг вокруг друга, образовывали длинную трубку. Каждая трубка на конце раскрывалась, образуя ободок из пяти шпор.

Это было симпатичное растение, но, гуляя по лугу, я легко мог бы случайно наступить на него, попадись оно мне на пути. Однако для Мартиенсена оно оказалось интереснейшим организмом на планете. В нем скрывалась древняя тайна наследственности и тех форм, которые она может принимать.

У цветка, который я рассматривал, была хорошо известная родословная. Он происходил прямо от того растения, которое в 1742 г. нашел студент одного из шведских университетов Магнус Сёберг^[933]. Студент прогуливался по одному из островов неподалеку от Стокгольма, когда случайно заметил растение с цветками, похожими на трубу. Оно смутило Магнуса, потому что, если не смотреть на цветки, остальная часть растения выглядела совершенно так же, как хорошо знакомая ему льнянка. Но у нормальной льнянки цветки обладали зеркальной симметрией. Они состояли из нескольких маленьких желтых лепестков, расположенных справа и слева от воображаемой оси, а также у них была шпора, направленная к земле. У

цветков на растении, которое нашел Сёберг, симметрия была радиальной.

Сёберг выдернул находку из земли, положил ее меж страниц книги и отнес в Уппсальский университет, чтобы показать своему профессору Улофу Цельсию. Цельсий был поражен. Он немедленно передал этот цветок своему коллеге, одному из самых известных естествоиспытателей на свете, – Карлу Линнею.

В то время Линней работал над новой системой классификации растений и животных. Мы до сих пор используем ее. При классификации растений Линней уделял особое внимание форме их цветков. Когда выдающийся швед взглянул на добычу Сёберга, то подумал, что Цельсий решил его разыграть. Должно быть, тот приклеил к стеблю льнянки цветки от другого вида. Однако Цельсий заверил Линнея, что это подлинное растение.

Линней решил, что Сёберг нашел уродца. Однако такие нелепые цветки должны быть стерильны, а Линней обнаружил, что образец Сёберга может оказаться плодовитым – у него были все структуры, необходимые для производства жизнеспособных семян. Линней удивился еще больше, когда рассмотрел растение внимательно. Оно не было похоже ни на что когда-либо виденное самим Линнеем или ботаниками до него. Линней упросил Сёберга опять сходить на тот остров и принести ему несколько живых цветов.

Сёберг выполнил просьбу и вернулся в Уппсалу с живым растением с неповрежденными корнями и стеблем. Оно было высажено в университетском ботаническом саду, но завяло и погибло. Линней отчаянно использовал недолгое существование цветка, сделав множество наблюдений. Он написал длинный отчет об этом единственном растении, каждая страница которого выдавала изумление ученого.

Линней утверждал: «Несомненно, это не менее удивительно, чем если бы корова родила теленка с волчьей головой». Он рассматривал это растение с трубковидными цветками как самостоятельный вид. Линней назвал его «пелория» – монстр по-гречески. Пытаясь разобраться в этом, как он говорил, «удивительном творении природы», Линней предположил, что это потомок обычной льнянки. Пыльца другого вида оплодотворила растение льнянки, каким-то

образом запустив внезапное образование новой формы. Говорить такое в 1740-х гг., за 100 лет до работ Менделя и Дарвина, граничило чуть ли не с ересью. Предполагалось, что все виды были неизменны со времен создания. Наследственность не могла резко сменить курс, чтобы возник новый вид. Некий епископ писал сердито Линнею: «Ваша пелория всех растревожила. Как минимум нам следует избегать опасного предположения, что этот вид появился после Творения».

Продолжая в последующие годы изучать и другие экземпляры, Линней все хуже понимал, что же на самом деле представляет собой это растение. Он обнаружил, что иногда на одной и той же пелории появляется смесь из уродливых цветков, похожих на трубу, и обычных – с зеркальной симметрией. Ему так и не удалось окончательно решить, действительно ли это отдельный вид или же какой-то странный сорт, бросающий вызов всем законам ботаники.

Пелория не переставала интересовать и следующие поколения ботаников. Выращиваемое в ботанических садах по всей Европе, это растение передавало трубковидные цветки своим потомкам. Гёте, которого растения захватывали не менее, чем поэзия, делал зарисовки цветков пелории и льнянки. Хуго де Фриз какое-то время думал, что сможет доказать свою мутационную теорию с помощью этого растения. Он считал, что цветок-монстр возник из обычной льнянки в процессе мутации, иными словами, новый вид был создан одним скачком.

Однако пелория не поддавалась такому простому объяснению. Если бы трубкообразные цветки действительно возникли в результате мутации, то она затронула бы ДНК льнянки. И последующие поколения пелории унаследовали бы эту мутацию. Однако у потомков той первой пелории иногда вырастали нормальные двусторонние цветки, а иногда – нелепые трубковидные. При этом не наблюдалось четкой закономерности, которую мог бы заметить Мендель.

В конце 1990-х гг. группа английских ученых, вооруженных методами молекулярной биологии, тоже обратила внимание на пелорию. Энрико Коэн из Исследовательского центра Джона Иннеса вместе с коллегами исследовал ген *l*-сус, участвующий в формировании цветка^[934]. Для того чтобы у обычной льнянки

образовывались цветки, ген *l-сус* должен быть включен на верхушках побегов. Коэн выяснил, что у пелории ген *l-сус* был заблокирован.

Эти различия возникли не в результате какой-либо мутации, поменявшей структуру гена *l-сус* у пелории. Коэн с коллегами обнаружил, что сам ген был один и тот же что у обычной льнянки, что у пелории. Различия нашли не *внутри* этого участка ДНК, а *вокруг* него. Коэн выявил, что у обычной льнянки и пелории разное метилирование вокруг гена *l-сус*. У пелории участок с геном *l-сус* плотно окружен метильными группами, препятствующими работе молекул, считывающих гены. Коэн со своими коллегами обратил внимание, что некоторые выращиваемые пелории иногда дают цветки, похожие на нормальные. Когда ученые проверили ген *l-сус* в этих пережитках прошлого, то обнаружили, что он потерял часть метильных групп, и это позволило гену снова стать активным.

Иными словами, у пелории наследственность идет двумя путями. Растение передает потомству копию своих генов, которые направляют развитие так, чтобы получилась льнянка. Но дочерние растения также наследуют и особую схему метилирования, которая не закодирована в их генах. Когда-то некая льнянка случайно добавила лишние метильные группы на ген *l-сус*, это было еще до того, как в 1742 г. Сёберг нашел такое растение. Подобное метилирование привело к развитию новой формы цветка. Когда это измененное растение размножалось, оно передавало потомкам такие же эпигенетические метки. В итоге получилось так, что и на новых растениях распускались милые, но нелепые цветки. За прошедшие века некоторые потомки потеряли метильные метки и теперь цветут, как обычная льнянка. Но другие пелории продолжают наследовать свою растительную «волчью голову».

Когда я приехал к Мартиенсену, он как раз начинал эксперимент с пелорией. Никто точно не знает, каким именно образом это растение передает свои эпигенетические метки, вызывающие уродство цветков на протяжении многих поколений. У Мартиенсена появилась идея, как это можно выяснить, но его эксперимент чуть было не сорвался. Когда он спросил у Коэна, где можно найти пелорию, тот ответил, что этот цветок уже исчез. Насколько Коэн знал, нигде в мире пелории не осталось.

Мартиенсен говорил мне: «Они потеряли его в Садах Кью. Они утратили его в Оксфордском ботаническом саду, где выращивали в течение двух сотен лет».

Наконец, после нескольких месяцев поиска Коэн обнаружил запас этого исторически важного растения. Он нашел его не в ботаническом саду или научной лаборатории, а в одном из калифорнийских питомников, который торговал пелорией по всему свету. Мартиенсен сделал большой заказ и, как только растения прибыли в Колд-Спринг-Харбор, вместе с Маллиганом начал создавать собственный запас пелорий. Маллиган говорит: «Мы должны предпринять все возможное, чтобы надежно его сохранить».

Чарльз Дарвин и Фрэнсис Гальтон были первыми, кто представил наследственность в форме научного вопроса. Это произошло в конце XIX в. Ученые, подобные Хуго де Фризу и Уильяму Бэтсону, предположили, что ответ на него они нашли в генах. Они обнаружили способ, как можно связать ныне живущие организмы с их биологическим прошлым. Однако эти ученые не просто искали доказательства, что наследственная информация передается через гены. Они также пытались опровергнуть альтернативные взгляды.

Когда Август Вейсман утверждал, что передача наследственности осуществляется клетками зародышевой линии, отгороженными от соматических клеток, он выбрал себе в качестве оппонента Жана Батиста Ламарка. Вейсман опровергал утверждение французского ученого о наследовании приобретенных признаков оригинальным способом – он отрезал мышам хвосты. В 1889 г. Вейсман писал, что «если приобретенные признаки не могут передаваться по наследству, то теория Ламарка целиком отменяется и мы должны полностью отказаться от того единственного принципа, который, по мнению Ламарка, лежит в основе преобразования видов»^[935].

Генетики начала XX в. вслед за Вейсманом, открывшим им путь в науку, вступили в ряды противников Ламарка и ламаркистов из числа их современников. Томас Хант Морган заявил в 1925 г., что генетические исследования «предоставляют, на мой взгляд, убедительные опровержения несвязных и нечетких аргументов

ламаркистов»^[936]. Тот лamarкист, что, столкнувшись с генетическими доказательствами, не отказался от своих несвязных и нечетких аргументов, путает иллюзии с наукой. Морган высокомерно писал: «Готовность прислушиваться к каждой новой выдумке, доказывающей наследование приобретенных признаков, возникает, возможно, из человеческого желания передать потомству наши физические и умственные достижения».

И по сию пору Ламарк остается символом догенетического мышления. Но такой его образ несправедлив по отношению и к нему, и к истории^[937]. Концепция наследования приобретенных признаков была широко распространена за тысячи лет до рождения Ламарка. Европейские ученые со Средних веков до эпохи Просвещения полагали ее верной. Когда Ламарк развивал свою теорию эволюции на основе наследования приобретенных признаков, он не считал нужным доказывать истинность этого положения, потому что этот вопрос был решен намного раньше. Однажды он написал: «Закон природы, согласно которому новые особи получают все, что было приобретено в организме при жизни их родителей, настолько точен, настолько четко выражен, настолько подтвержден фактами, что нет такого наблюдателя, который не смог бы убедиться в его действительности»^[938].

Чьим бы именем ни была названа эта идея, она теряла свою популярность на протяжении всего XX в. Генетики все больше и больше узнавали об основах жизни, они открыли структуру ДНК и подробности ее наследования, проведя тысячи экспериментов. В то же время свидетельства существования других форм наследственности оставались неубедительными, будь то странная лягушка или отдельные ростки пшеницы, которые, казалось, передают приобретенные признаки по наследству. Однако некоторые ученые продолжали отстаивать принципиальную возможность существования разных форм передачи наследственной информации^[939]. Они утверждали, что если мы просто приравняем наследственность к генетике, то никогда даже и не будем искать другие способы.

Ближе к концу XX в. стало известно несколько случаев, которые выглядели как наследование приобретенных признаков^[940].

В 1984 г. шведский исследователь питания Ларс Олаф Бигрен приступил к изучению жителей Эверкаликса – отдаленного района Швеции, где вырос и он сам^[941]. Столетиями земляки Бигрена тяжким трудом добывали себе пропитание на берегах реки Каликсэльвен, вылавливая лосося, выпасая скот и выращивая ячмень и рожь. Раз в несколько лет они страдали от губительного неурожая, оставаясь почти без еды на всю зиму, тянущуюся более шести месяцев. Но бывали периоды, когда погода благоприятствовала необычайно обильной жатве.

Бигрен заинтересовался долговременными последствиями таких резких изменений для населения Эверкаликса. Свое исследование он провел на 94 мужчинах. Используя церковные записи, ученый проследил их родословные и обнаружил, что существует корреляция между здоровьем человека и теми жизненными обстоятельствами, с которыми сталкивались его дедушки. Мужчины, чьи деды по отцовской линии пережили сытый сезон непосредственно перед половым созреванием, умирали раньше, чем те, чьи деды в том же возрасте голодали. В более позднем исследовании Бигрен обнаружил, что условия жизни женщин также влияют на следующие поколения. У женщины повышался риск умереть от сердечного приступа, если ее бабушка по стороне отца родилась в голодное время или сразу после него. О влиянии состояния здоровья женщины на плод было известно давно, но исследования Бигрена показали, что это воздействие простирается дальше – до внуков и даже следующих поколений.

Аналогичные результаты были получены и в экспериментах на животных. Вот один пример. В начале 2000-х гг. биолог из Университета штата Вашингтон Майкл Скиннер со своими коллегами исследовал влияние винклозолина – вещества, убивающего грибы^[942]. Несмотря на то что оно препятствует работе половых гормонов, многие фермеры используют его, чтобы защитить свои фрукты и овощи от плесени.

Скиннер и его коллеги ввели винклозолин беременным крысам, что привело к деформации сперматозоидов и другим половым нарушениям

у потомства. Затем один из сотрудников Скиннера по ошибке скрестил между собой животных из такого потомства, получив уже новое поколение крыс. Эта ошибка позволила Скиннеру совершить открытие, которого никто не ожидал. У внуков отравленных крыс сперматозоиды тоже оказались деформированы, несмотря на то что эти животные никогда не подвергались прямому воздействию винклозолина.

Скиннер с коллегами начал новое исследование, чтобы понять, насколько далеко может распространяться этот эффект. Он воздействовал на самок винклозолином, а затем скрещивал между собой их потомков. Ученые обнаружили, что даже через четыре поколения у самцов были деформированные сперматозоиды. Воздействие таких веществ, как ДЭТА и авиатопливо, тоже влияло на крыс на протяжении нескольких поколений.

Работа Скиннера вдохновила и других исследователей искать подобные наследуемые изменения. Брайан Диас из Университета Эмори задался вопросом, могут ли мыши передавать своим потомкам память [\[943\]](#).

Каждый день Диас помещал молодых самцов в камеру, куда время от времени впрыскивал ацетофенон. Людям его запах напоминает аромат миндаля или вишни. Мыши вдыхали ацетофенон в течение десяти секунд, затем Диас бил их по лапкам несильным электрическим током.

Чтобы мыши связали запах с ударом тока, хватало трех дней, по пять таких опытов в день. Когда Диас давал обученным животным понюхать ацетофенон, они замирали на месте. Кроме того, Диас обнаружил, что запах ацетофенона повышал пугливость мышей при громких звуках. В других опытах Диас вводил в камеру иной запах (спирта пропанола) или не давал мышам удара током. В этих случаях мыши не обучились бояться запаха ацетофенона.

Через десять дней после окончания мышиногo обучения коллеги из другого отдела зашли к Диасу, собрали сперму у обученных мышей и отнесли ее в свою лабораторию. Там они ввели сперматозоиды в мышинные яйцеклетки, которые затем имплантировали самкам. Позже, когда родившиеся детеныши подросли, Диас протестировал их

поведение. Как и их отцы, новое поколение мышат оказалось чувствительно к ацетофенону. Если им в клетку подавали этот запах, они сильнее пугались громкого звука – при том, что их никогда не обучали такой связи. Когда особи из этого поколения спарились и у них родилось потомство, то чувствительность к ацетофенону сохранилась и у внуков мышей, которых изначально обучали бояться этого запаха.

Затем Диас исследовал нервную систему мышей в надежде найти физические следы этой памяти. Когда мышь чувствовала ацетофенон, информация о нем проходила в нервной системе по определенному пути. В носу у мыши молекулы запаха соединялись только с одним типом нервных окончаний, затем импульсы поступали в один небольшой участок в передней части мозга. Предыдущие исследования показали, что, когда мышь обучалась бояться ацетофенона, этот участок увеличивался в размере.

Сектор мозга, который был увеличен у обученных мышей, оказался увеличенным также и у их потомков. При этом единственной связью между напуганными отцами и их детьми и внуками были сперматозоиды. И каким-то образом через эти клетки потомкам передались не только гены. Животные передали детям не только ту информацию, которую получили по наследству, но и жизненный опыт.

Работа Диаса позволила предположить, что поведение может быть сначала выучено, а затем унаследовано^[944]. К схожим выводам пришли и другие исследователи, проводя собственные эксперименты. Стрессовые ситуации, с которыми встречаются молодые мыши, могут изменить их реакцию на стресс и когда они станут взрослыми. Например, поведение мышат, разлученных с матерями на несколько часов кряду, похоже на поведение людей с депрессией. Если таких мышат положить в воду, они быстро перестанут барахтаться и станут беспомощно дрейфовать. Самцы мышей могут передать эту беспомощность своим детям, а потом и дальше – внукам.

Особенно удивительно, что самцы могут влиять на будущие поколения так же, как и самки. При этом, в отличие от самок, у них нет прямой связи с эмбрионом. И действительно – самец может передавать детям поведенческие признаки даже при искусственном

оплодотворении^[945]. И если эти результаты достоверны, то следует вывод, что в сперматозоидах (и, по-видимому, в яйцеклетках) должно быть нечто, способное передать эту таинственную информацию. А поскольку тут влияет жизненный опыт, то это не могут быть гены.

Для объяснения такой странной наследственности некоторые ученые обратились к эпигеному, т. е. набору молекул, окружающему наши гены и контролирующему их работу. К концу XX в. стало абсолютно ясно, что эпигеном необходим для правильного развития организма из зиготы. Наши клетки сматывают свою ДНК и изменяют расположение метильных групп, когда клетка делится. Определенные комбинации включенных генов помогают клетке стать мышечной, превратиться в клетку кожи или другой части тела. Эти комбинации сохраняются довольно долго, выдерживая деление за делением. Именно поэтому из зачатков сердец вырастают сердца, а не почки.

Однако эпигеном – не просто жесткая программа переключения генов в развивающемся организме. Он чувствителен и к окружающим условиям. Например, в течение дня наш эпигеном управляет биологическим циклом нашего тела. Мы бываем сонными и бодрыми, теплыми и прохладными на ощупь, наш уровень метаболизма может повышаться или понижаться. Внутренние циклы совпадают с 24-часовым периодом вращения нашей планеты вокруг своей оси, потому что в разное время суток нам в глаза попадает разное количество света. В дневные часы работают те определенные гены, с которых клетка синтезирует белки, нужные для активной жизни. Когда приходит вечер, вокруг этих генов скапливается все больше белков, скручивающих ДНК и меняющих расположение метильных групп. Ночью эти гены остаются выключенными и беспомощными, пока их снова не разбудит армия утренних молекул^[946].

Эпигеном может изменять работу генов в ответ не только на такие регулярные сигналы, как восход и закат, но и на непредсказуемые. Когда у нас развивается инфекция, в боевой режим переходят, сталкиваясь с патогеном, иммунные клетки^[947]. Они начинают выделять смертельные вещества или посылать сигналы соседним

кровеносным сосудам – пусть те запустят отек с воспалением. Чтобы эти изменения произошли, клетки реорганизуют свою ДНК, позволяя определенным генам синтезировать белки и одновременно подавляя работу других генов. А когда иммунные клетки делятся, они передают потомкам свой боевой эпигеном как своего рода клеточную память^[948].

Воспоминания в нашем мозге тоже могут сохраняться отчасти благодаря изменениям, которые вносятся в эпигеном^[949]. Начиная с середины XX в. нейробиологи стали замечать, что в процессе формирования памяти образуются новые связи между нейронами. Некоторые из этих связей обрезаются, другие становятся сильнее, и эти изменения могут сохраняться годами. Недавно исследователи выяснили, что создание новых воспоминаний тоже сопровождается эпигенетическими изменениями. Например, перестраиваются витки, в которые смотана нить ДНК, и присоединение метильных групп происходит по новой схеме. Эти устойчивые изменения гарантируют, что нейрон продолжит синтезировать белки, необходимые для укрепления связи, и тем самым сохранит свою долговременную память.

У растений нет мозга, но есть своя память об инфекциях, опасной концентрации соли или засухе. Борьба с этими природными вызовами может помочь растениям быть готовыми к повторным неприятностям в будущем. Если пострадавшее от засухи растение сейчас наслаждается проливным дождем, оно все равно будет помнить об отсутствии воды. Даже через неделю это растение среагирует на засуху сильнее, чем то, для которого никогда не возникало подобной угрозы^[950]. Исследователи выяснили, что в основе такой длительной готовности растения к неприятностям лежит долговременное изменение его эпигенома.

Однако изменения эпигенома не всегда безоговорочно полезны. В некоторых исследованиях было показано, что стресс и другие негативные воздействия тоже могут вызывать в клетках эпигенетические изменения – но они приводят к долгосрочным нежелательным последствиям.

Одно из самых серьезных доказательств этой связи было получено в лаборатории Майкла Мини из Университета Макгилла^[951]. В 1990-х гг. Мини со своими коллегами начал изучать, как крысы переносят стресс. Если крыс помещают в маленькую пластиковую коробочку, у животных возникает состояние тревоги и выделяются гормоны, учащающие пульс. Некоторые крысы реагируют на этот стресс сильнее, чем другие. После недолгого поиска Мини с коллегами нашел причину этих различий. Оказалось, что тех крыс, у которых выделяется много гормонов стресса, матери мало вылизывали в детстве.

Вместе со своим коллегой по университету генетиком Моше Шифом Мини изучил физиологические различия, которые возникают у крысят из-за частого или редкого вылизывания. Исследователи знали, что в контроле стресс-реакции у млекопитающих принимает участие гиппокамп – отвечающая за формирование воспоминаний область мозга, где в течение всей жизни образуются новые нервные клетки. Когда гормоны стресса соединяются с рецепторами на нейронах гиппокампа, те запускают ответ, который в итоге прекращает их выработку.

Мини и Шиф изучили метилирование в нейронах гиппокампа. Они обнаружили, что у крыс, которых много вылизывали, уровень метилирования вокруг гена, отвечающего за развитие того рецептора, что реагировал на гормоны стресса, был относительно низкий. У крыс, которых вылизывали мало, метилирование оказалось намного сильнее. Мини и Шиф предположили, что, когда мать вылизывает своих детенышей, это влияет на нейроны гиппокампа: вокруг гена рецептора убираются метильные группы. Освободившись от них, ген становится более активным, и нейрон производит больше рецепторов. У крысят, которых много вылизывали, эти нейроны более чувствительны к стрессу и эффективней его сдерживают. У крыс, которых вылизывали недостаточно, рецепторов меньше. Они постоянно находятся в состоянии стресса.

Люди тоже млекопитающие, поэтому можно предположить, что воспитание человеческих детенышей также влияет на их стресс-реакцию в долгосрочной перспективе. В одном небольшом, но

занимательном исследовании Мини с коллегами изучал ткань мозга умерших людей. Они взяли образцы у 12 человек, скончавшихся от естественных причин, у 12-ти покончивших жизнь самоубийством и у 12-ти, которые тоже покончили жизнь самоубийством, но при этом в детстве еще и пережили насилие. Ученые обнаружили, что в мозге последних 12-ти относительно много метильных групп вокруг гена рецептора – так же как и у крысят, которых мало вылизывали. И подобным же образом у жертв насилия было меньше рецепторов на соответствующих нейронах. Можно предположить, что насилие привело к эпигенетическим изменениям у детей, а эти изменения повлияли на их эмоциональные процессы, уже когда они стали взрослыми, что переросло в суицидальные наклонности.

Работа Мини и Шифа стимулировала проведение многочисленных исследований связи эпигенетических изменений и хронических заболеваний. Но наш эпигеном меняется с течением жизни – даже при отсутствии стресса и нищеты. Так, генетик Стив Хорват предположил, что изменения человеческого эпигенома происходят с постоянной скоростью, как будто подчиняясь ходу биологических часов.

Идея эпигенетических часов пришла в голову исследователю в 2011 г., когда он изучал слюну^[952]. Собрав совместно с коллегами образцы слюны у 68 человек, Хорват извлек из этой жидкости плавающие там клетки слизистой оболочки щеки. Изначально ученый пытался найти различия в метилировании у гетеро- и гомосексуалов. Однако ему не удалось обнаружить четкой закономерности. Но чтобы исследование не пропало даром, Хорват решил сравнить слюну людей разного возраста.

Совместно с коллегами он нашел два участка на ДНК, в пределах которых рисунок метилирования у людей одного возраста совпадал. Когда исследователи проанализировали другие типы клеток, то нашли еще несколько фрагментов, где в процессе старения метилирование менялось даже более четко. К 2012 г. Хорват изучил метилирование в 16 областях ДНК у девяти различных типов клеток. Он мог использовать эти закономерности для определения возраста человека с точностью 96 %.

Когда Хорват подготовил статью с описанием этих экспериментов, два журнала ее отклонили. Дело было не в том, что его результаты казались слишком неубедительными. Напротив, они были чрезмерно хороши. Получив отказ в третий раз, исследователь выпил три бутылки пива и сразу после этого сел писать редактору журнала свои возражения на аргументы рецензентов. Это помогло, и статья Хорвата вышла в номере *Genome Biology* за октябрь 2013 г. Прочитав ее, одна нидерландская исследовательская группа незамедлительно проверила эпигенетические часы на образцах крови голландских солдат. Ученые смогли определить их возраст с точностью до нескольких месяцев.

Сколь бы интригующими ни были подобные исследования, до сих пор неясно, важное ли значение имеют эпигенетические часы. Та же неопределенность витает вокруг исследований способов, которыми негативный опыт запускает эпигенетические изменения в мозге и остальном теле. Эти исследовательские проекты, как правило, небольшие, и иногда при попытках воспроизвести их не удается получить аналогичные результаты. Очень может быть, что те, кто ищет эпигенетические изменения, заблуждаются, обнаруживая ожидаемые эффекты там, где их нет. Возможно, к примеру, что эпигенетические часы запускаются вовсе не по причине изменения клетками своих метильных меток. А может, с возрастом начинают преобладать клетки с другим эпигенетическим рисунком – не те, которых было больше в юном организме.

Однако эпигенетика не отпугивает ученых этими неопределенностями. Ставки слишком высоки. Раскрыв эпигенетический код, исследователи найдут связь между воспитанием и природой. И если мы научимся управлять этим кодом, то сможем лечить болезни, изменяя работу наших генов.

Описанные исследования позволили предположить, что загадочная наследственность в экспериментах Диаса возникала в результате эпигенетических изменений, передающихся от одного поколения к другому^[953]. Точно известно, что жизненный опыт меняет эпигенетический рисунок в клетках нашего организма и при делении дочерние клетки могут унаследовать эти изменения. Если дочерние

клетки оказываются половыми, возможно, они передадут приобретенную черту следующим поколениям.

Вероятность такой новой наследственности вскружила многим голову. Появились заявления, что теперь-то тайна потерянной наследуемости раскрыта, поскольку признаки, оказывается, передаются не только генетически, но и эпигенетически. Эпидемиолог Джей Кауфман в 2014 г. довольно решительно заявил: «Если весь XX в. принадлежал Чарльзу Дарвину, то, учитывая начавшееся бурное развитие эпигенетики, все идет к тому, что XXI в. вернется к Жану Батисту Ламарку»^[954].

Снова очень многие заговорили о Ламарке, сделав его иконой более гибкого способа наследственности. Журнал *Nature Neuroscience* поместил портрет знаменитого француза с седой шевелюрой и высоким шейным платком на обложку номера, в котором опубликовал работу Диаса по запаховой памяти. *New Scientist* в таком же ключе сообщил об этом исследовании в редакционной статье под названием «Наследование памяти у мышей может воскресить ламаркизм» (Mouse Memory Inheritance May Revitalise Lamarckism).

По мере того как новый дух ламаркизма набирался сил, возможность эпигенетического наследования через поколения будоражила умы далеко за полями страниц научных журналов. Подразумевалось, что наше здоровье и даже мышление формируются под влиянием альтернативной формы наследственности. Если начать фантазировать о том, какие это может иметь последствия, то разыгравшееся воображение будет сложно унять^[955]. Способность винклозолина и ДЭТА оказывать свое влияние через поколения вызывает опасения, что так же могут действовать и другие химически схожие вещества, в том числе некоторые компоненты пластика^[956]. В 2012 г. во всем мире было произведено 280 млн т пластика, и большая часть его оказалась в итоге в окружающем нас пространстве. Это довольно плохая новость, стоит лишь представить, как разрушительно он может повлиять на гормоны людей и животных. И все выглядит гораздо хуже, если принять к тому же во внимание, что наследие этого загрязнения в состоянии передаваться и последующим поколениям.

А теперь представьте, что нищета, насилие и другие беды, с которыми сталкиваются родители, эпигенетически влияют на их детей, а те способны, в свою очередь, передать эти отметины своим отпрыскам. Подумайте обо всех социальных пороках, которые можно было бы объяснить «с помощью» Ламарка. В 2014 г. журналист Скотт Джонсон размышлял об этом в большой онлайн-публикации «Новая теория, объясняющая преступность и насилие в Америке»^[957]. Он вплел рассказ о чернокожей семье из калифорнийского Окленда, преследуемой нищетой, наркоманией и преступностью, в историю развития эпигенетики, начав – незаслуженно, конечно – с Ламарка и закончив современными экспериментами на мышах. «Забудьте все, что вы слышали об оружии и наркотиках, – призывал Джонсон. – Сейчас ученые убеждены, что корни преступности могут лежать глубоко в нашей биологии».

Если же вы, напротив, мучительно охвачены тревогами, свойственными верхушке среднего класса, эпигенетика может стать для вас новой йогой. Гипнотерапевт Марк Уолинн начал проводить по всей территории США семинары, на которых он тщательно разбирается с родословными своих клиентов и ищет в них скрытые эпигенетические проблемы. На своей страничке в интернете он пишет: «Новейшие эпигенетические исследования говорят, что мы с вами могли унаследовать изменения в генах из-за травм, пережитых нашими родителями, дедушками и бабушками»^[958]. Он обещает перепрограммировать эти унаследованные изменения, помогая построить «новые нейронные связи в вашем мозге, новые ощущения в вашем теле» и вдохнуть «новую энергию в ваши отношения с собой и другими». Всего за 350 долл.

Покинув эпигенетический семинар с перестроенными нейронными связями, вы, возможно, будете шокированы, узнав, сколь много в научных кругах недоверия к эпигенетической передаче информации между поколениями^[959]. Целый ряд критиков не видит в проведенных экспериментах оснований для таких далеко идущих выводов. У них вызывает подозрения маленький размер выборки в большей части наиболее громких исследований. То, что выглядит как передача эпигенетической информации через поколения, может оказаться всего

лишь совпадением. В некоторых случаях результаты, вполне вероятно, достоверные, но их причины необязательно связаны с эпигенетическим наследованием^[960].

Однако наиболее убедительная критика этой формы наследования направлена на молекулярные детали^[961]. Непонятно, как именно полученный родителями опыт может точно помещать метки на гены их потомков. И, хотя рисунок метилирования в клетках действительно меняется в течение жизни человека, совершенно неочевидно, что эти изменения унаследованы.

Проблема данной гипотезы заключается вот в чем – она не соответствует тому, что мы знаем о процессе оплодотворения. Сперматозоид несет свою собственную ДНК, у которой есть свой собственный индивидуальный эпигеном. Эта ДНК должна быть упакована очень плотно, чтобы уместиться в крошечном сперматозоиде. В ходе оплодотворения гены сперматозоида попадают в яйцеклетку, где сталкиваются с белками, атакующими эпигеном отца. Эпигенетическая драма продолжается и по мере роста эмбриона. Тотипотентные клетки удаляют большую часть оставшихся метильных групп со своих ДНК. А затем – в процессе развития – они, наоборот, прикрепляют новую порцию метильных групп обратно на ДНК.

Такое новое метилирование позволяет клеткам эмбриона становиться тем, чем надо. Некоторые клетки «стремятся» стать плацентой. Другие дают начало трем зародышевым листкам. А по прошествии примерно трех недель маленькая группа клеток получает сигнал, сообщающий, что они выбраны для бессмертия. Избранники станут половыми клетками. Эти новообразованные первичные половые клетки еще раз меняют свой эпигеном^[962]. Они убирают со своих ДНК львиную долю метильных групп. Многие ученые сомневаются, что эпигенетические отметки в состоянии сохраниться после всех этих чисток и переустановок. Если рассматривать наследственность как разновидность памяти, то у метилирования наступает полная амнезия в каждом поколении^[963].

Подобные проблемы как раз и вызвали озабоченность многих ученых, вследствие чего они засомневались в утверждении Брайана Диаса, что мыши могут наследовать воспоминания. Нейрогенетик из

дублинского Тринити-колледжа Кевин Митчелл выразил свой скептицизм в Twitter^[964]. Он выдал тираду, достойную пера Августа Вейсмана.

«Вот что должно произойти, — пишет он, — для эпигенетической передачи между поколениями у млекопитающих:

*Опыт <СТРЕЛКА> Мозг <СТРЕЛКА> Изменение экспрессии генов в некоторых определенных нейронах (пока все хорошо, все системы работают нормально) <СТРЕЛКА> Передача информации в зародышевую линию клеток (как? какой сигнал?) <СТРЕЛКА> Установка эпигенетического статуса в гаметах (как?) <СТРЕЛКА> Сохранение этого состояния при прохождении через эпигенетическую “перезагрузку” генома, эмбриогенез и последующее развитие мозга (хм-м-м...) <СТРЕЛКА> Перевод этого состояния в изменение экспрессии генов в **определенных нейронах** (ага, щаз...) <СТРЕЛКА> Изменение чувствительности определенных нейронных связей, как если бы животное столкнулось с таким же опытом в жизни <СТРЕЛКА> Изменение поведения, так что теперь оно отражает родительский опыт, который почему-то возобладал над пластичностью и эпигенетическими реакциями, вызванными поведением самого животного (предположительно в первую очередь запустившего весь этот каскад)».*

Для ученых, подобных Митчеллу, изъян эпигенетического наследования выражается не просто в том, что для него не существует полного биологического объяснения. Такое наследование требует пересмотреть целые области науки, в которых исследователи уже довольно хорошо разобрались.

В 2014 г. Роберт Мартиенсен стал одним из установщиков отрезвляющего холодного душа для новых ламаркистов. Совместно с биологом Эдит Хёрд из парижского Института Кюри он проанализировал все проведенные к тому времени исследования на эту тему и опубликовал в журнале *Cell* обзор «Эпигенетическое трансгенерационное наследование: мифы и механизмы»^[965].

Хёрд и Мартиенсен спрашивают: «Могут ли пища, которую мы едим, воздух, которым дышим, и даже эмоции, которые испытываем, влиять не только на наши гены, но и гены наших потомков?» Несмотря на все внимание, уделенное учеными и обществом этому вопросу, исследователи не видят никаких причин отвечать на него положительно. Авторы обзора заключают: «Пока слишком мало доказательств».

В 2017 г., когда я приезжал к Мартиенсену в Колд-Спринг-Харбор, он все еще не видел никаких причин пересмотреть свой вывод. До сих пор исследования на животных и, в частности, на людях выявили слишком мало информации, чтобы стоило беспокоиться на этот счет. Он не видит убедительных механизмов, с помощью которых эпигенетические признаки могут передаваться через многие поколения животных.

Кроме того, Мартиенсена, похоже, немного забавляет, что он приобрел репутацию маловера. Он считает неубедительными доказательства для животных, но при этом сам большую часть времени занимается растениями. А здесь доказательства эпигенетического наследования бесспорны. «В природе такое постоянно происходит», – сказал он мне.

Ботаники обнаружили первые признаки особого пути передачи наследственной информации еще в середине XX в. У зерен кукурузы появлялась новая окраска, но проявление этого признака у потомков не соответствовало закону Менделя, и иногда через несколько поколений вновь возникала прежняя. Внимательно изучив ДНК кукурузы, исследователи выяснили, что смена цвета не была связана с мутацией в каких-то генах. Менялась схема метилирования. Каждый раз, когда клетка растения делилась, она достраивала метильные группы в тех же местах на ДНК, где они располагались в материнской клетке. Однако время от времени клетка меняла эту схему: добавляла новые метильные группы туда, где их раньше не было, или убирала и не восстанавливала их. Эти изменения могли включать или выключать гены у растения, что приводило к разным последствиям и в том числе придавало новый цвет зернам кукурузы.

Такое странное наследование было выявлено также у других видов сельскохозяйственных и диких растений, в частности льнянки. Энрико

Коэн с коллегами открыл, что трубковидный цветок пелории возникает из-за определенного, передающегося по наследству метилирования гена *l-сус*. Другие ученые обнаружили у разных видов растений в дикой природе передачу по наследству эпигенетических изменений, влияющих на размер, форму и устойчивость к суровым условиям. В своих экспериментах исследователи убрали метильные группы с определенных генов и затем размножали эти растения. И те действительно могли передавать новую эпигенетическую схему на протяжении 20 и более поколений.

По-видимому, растениям проще, чем животным, осуществить передачу эпигенетической информации между поколениями. У них, в отличие от животных, нет обособления клеток зародышевой линии в начале развития и нет сброса старого метилирования. Желудь красного дуба прорастает, его клетки развиваются в побеги и корни, и с годами их число увеличивается так, что получается дерево. Примерно через 25 лет оно оказывается готово к размножению и меняет программу некоторых клеток кончиков ветвей, превращая их в ботанический аналог стволовых клеток.

Эти клетки начинают быстро делиться, формируя цветки либо с пылью (растительный аналог сперматозоидов), либо с семязачатками (растительные аналоги яйцеклеток). Семязачатки оплодотворяются пылью от другого дерева и развиваются в желуди. На следующий год тот же дуб снова образует на кончиках веток стволовые клетки, из которых появляются цветки и половые клетки. Так будет продолжаться столетиями. Иначе говоря, прежде чем из соматической клетки образуется половая, проходит много делений и много времени, в течение которого эпигенетическая схема красного дуба может измениться. Поскольку растения не сбрасывают эпигенетические метки в половых клетках, молодой красный дуб может унаследовать эпигенетические изменения своих родителей.

Есть еще одна важная разница в эпигенетике растений и животных. Хотя растения прикрепляют к своим генам те же самые метильные группы, молекулы, посредством которых они это делают, различаются. Мартиенсен и другие исследователи открыли, что растения используют для этого молекулы малой РНК, каждая из которых подходит к определенному участку ДНК. Как только РНК достигает

своей цели, она собирает вокруг себя белки, которые и прикрепляют метильные группы. Когда клетка делится, дочерние клетки получают эти молекулы РНК, которые продолжают контролировать работу генов.

Нечто похожее могло произойти и у пелории. Теперь, когда Мартиенсену удалось обнаружить последний в мире источник этих растений, он сможет проверить, правильна ли его догадка. Он планирует извлечь молекулы РНК из этих удивительных цветков. «Я надеюсь, – говорит он, – что у нас получится, наконец, разобраться с этим монстром и закрыть тему».

У животных в силу их биологических особенностей меньше возможностей для эпигенетического наследования, чем у растений. Тем не менее и для них эта возможность не закрыта полностью. Некоторые ученые продолжают в нее верить.

Мы понимаем эпигенетику в той мере, в которой можем за ней наблюдать. Когда ученые только начали отслеживать метилирование, покрывавшее ДНК, им с трудом удавалось вообще обнаруживать эти метки. В 1990-х гг. Энрико Коэн мог вырезать отдельный ген и проверять его на наличие метильных групп. Затем исследователи разработали инструменты для оценки метилирования на всей ДНК в клетке. Однако для этого им требовалось извлечь ДНК из примерно миллиона клеток. Если они были разных типов, с разными схемами метилирования, то ученые имели возможность получить лишь очень размытые эпигенетические представления. К 2010-м гг. исследователи научились помещать клетки на своеобразную микроскопическую конвейерную ленту, где можно было проверять всё метилирование в каждой клетке по очереди.

При более подробном изучении эпигенетики многие прежние предположения оказались неверны. Вот пример. В 2015 г. биолог Азим Сурани из английского Института Уэлкома провел одно из первых эпигенетических исследований на эмбриональных клетках человека^[966]. В частности, он с коллегами изучал клетки, находящиеся на пути к превращению в сперматозоид или яйцеклетку. Ученые наблюдали, как первичные половые клетки избавляются от большей

части своих метильных меток перед тем, как прикрепить новые группы. Однако несколько метильных групп упрямо оставались на своих местах ДНК.

Во многих клетках были одни и те же участки ДНК, которые непоколебимо сохраняли свою прежнюю эпигенетическую структуру. Они содержали вирусоподобные фрагменты ДНК, которые называются «ретротранспозоны». Эти фрагменты добиваются от клетки, чтобы та их скопировала, а затем новая копия вставляется в другое место на ДНК. Метилирование помогает обуздать таких генетических паразитов.

Ретротранспозоны, как правило, находятся рядом с белок-кодирующими генами, поэтому вероятно, что активность этих генов также приостанавливается. Сурани с коллегами обнаружил, что некоторые гены, расположенные рядом со стабильно метилированными участками, связаны с различными заболеваниями – от ожирения до множественного склероза и шизофрении. На основе своих экспериментов ученые пришли к выводу, что именно такие гены являются перспективными кандидатурами для эпигенетического наследования.

Возможно, но опять же не подтверждено, что в эпигенетической передаче между поколениями участвуют другие молекулы. Например, при оплодотворении сперматозоид доставляет в яйцеклетку не только хромосомы, но и РНК. Некоторые из этих молекул РНК могут управлять начальными стадиями развития эмбриона. Биолог Трейси Бэйл из Пенсильванского университета провела эксперименты, чтобы понять, может ли жизненный опыт отца повлиять на его потомков через молекулы РНК в сперматозоиде^[967].

В частности, Бэйл с коллегами исследовала влияние стресса, перенесенного самцами мышей в раннем возрасте^[968]. Специалисты выяснили, что после того, как эти мыши вырастали, в их сперматозоидах обнаруживалась необычная смесь молекул РНК. Ученые заинтересовались, какой эффект могут оказать эти РНК на потомство. Они ввели найденную смесь РНК в сперматозоиды мышей, которые не подвергались в своей жизни такому стрессу, а затем этими сперматозоидами оплодотворили яйцеклетку. Мышата, развившиеся из

таких клеток, плохо справлялись со стрессом. Исследования Бэйл позволяют предположить, что РНК в сперматозоиде отца, подвергнутого стрессу, может выключать определенные гены в клетках его потомков. И через такое подавление работы генов отцы способны навсегда изменить поведение своих потомков.

Некоторые другие ученые также нашли многообещающие признаки влияния РНК на наследственность у животных. Биолог Энтони Хосе из Мэрилендского университета проследил РНК, которые образуются в организме крошечного червя *Caenorhabditis elegans*^[969]. Эти молекулы синтезируются в нервной системе, а затем могут распространиться по всему организму и оказаться в итоге внутри сперматозоидов, включая там гены. Другие исследователи показали, что молекулы РНК способны выключать те же самые гены у червей в следующем поколении, а также и в нескольких последующих. Похоже, что эти молекулы РНК поддерживают сами себя в череде поколений, заставляя молодых червей синтезировать новые копии^[970].

Конечно, мы не черви, но в ряде экспериментов было показано, что человеческие клетки постоянно отправляют друг другу молекулы РНК. Очень часто они упакованы в маленькие пузырьки, которые называются «экзосомы»^[971]. Ученые открывают все больше типов клеток, выделяющих их и поглощающих. У некоторых видов экзосомы используются клетками эмбриона, чтобы обмениваться сигналами для синхронизации процесса развития разных частей тела^[972]. После того как происходит инфаркт миокарда, клетки сердца выделяют экзосомы, чтобы запустить починку этого органа^[973]. Раковые клетки выделяют экзосомы необычайно активно, возможно, чтобы манипулировать окружающими здоровыми клетками, превращая их в своих слуг. Итальянский биолог Кристина Коссетти наблюдала, что экзосомы, выделяемые раковыми клетками самцов мышей, могут доставлять РНК в сперматозоиды^[974].

Эти работы не дают окончательных ответов, но они побуждают ученых призадуматься и отправиться перечитывать «Изменение животных и растений в домашнем состоянии». Геммулы Дарвина, конечно же, не собирают гены со всего организма. Но возможно – только возможно! – что экзосомы представляют собой современное воплощение геммул, переносящих молекулы РНК, и это позволяет жизненному опыту, полученному одним поколением, влиять на следующее.

Однако, даже если существует связь между соматическими клетками, клетками зародышевой линии и будущими поколениями, этого недостаточно для воскрешения идей Ламарка. В XIX в. его теория казалась столь привлекательной потому, что приобретенные признаки были, согласно ей, *адаптивны*. То есть они помогали животным и растениям выживать, а видам – приспосабливаться к окружающей их среде. Знаменитый француз был убежден, что его версия эволюции может объяснить, почему виды так хорошо соответствуют условиям, в которых они живут. В мире Ламарка жирафы тянули шеи вверх, и в итоге та оказалась той длины, которая была необходима для добывания пищи.

Убедительных доказательств, что эпигенетическое наследование через поколения адаптивно в ламарковском смысле, нет. Те немногие эксперименты, которые ближе других оказались к подтверждению этой идеи, проведены на растениях. В одной такой работе исследователи из Корнеллского университета помещали на листья маленького растения резуховидки Таля (*Arabidopsis thaliana*) гусениц^[975]. Растение реагировало на них выделением токсичных химических веществ, которые замедляли атаку. Далее ученые разводили эти резуховидки в течение двух поколений, а затем выпустили на потомков новую порцию гусениц. Растения отреагировали очень интенсивным выделением токсинов.

Мартиенсен считает эти результаты интригующими, но не видит в них очевидных подтверждений ламаркизма. Поскольку резуховидка – это лабораторная крыса растительного царства, много ее поколений выросло при абсолютном отсутствии гусениц. И ее реакция на нападение врага может не отражать того, что происходит в реальном мире, полном насекомых.

Мартиенсен говорит: «Для эпигенетиков найти что-то такого рода – это все равно что обрести святой Грааль. То есть сообщений полно, но нет ничего действительно стоящего».

Вполне возможно, что некоторые унаследованные эпигенетические изменения хороши для растений. Но не менее вероятно, что другие вредны, а иные нейтральны. Цветок пелории привлек внимание Линнея, но никто не доказал, что он полезнее растению, чем обычный

цветок льнянки. Эпигенетический скачок просто заменил один на другой.

Ученые обнаружили, что одуванчики могут эпигенетически наследовать способность зацветать рано или, наоборот, поздно^[976]. В дикой популяции резуховидки эпигенетически наследуют глубокое или поверхностное расположение корней. Возможно, хотя еще не доказано, что такое разнообразие выгодно для растений. Если в степи случится засуха, то популяция не вымрет, потому что у некоторых растений корни будут длинными – благодаря сохранению удачной эпигенетической комбинации.

Мартиенсен сказал, что независимо от роли, которую выполняет эпигенетическое наследование у растений, он рассматривает эпигенетику как полноценную часть общего процесса влияния предков на потомков.

В какой-то момент нашей беседы Мартиенсен удивил меня, спросив, слышал ли я что-нибудь о Лютере Бёрбанке. Ну а как же – всего несколько недель назад я совершил собственное паломничество в Санта-Розу. Но здесь, в Колд-Спринг-Харборе, храме современной генетики, я не ожидал услышать его имя. Мартиенсен признался, что Бёрбанк очаровал его. Не будучи серьезным ученым, он замечал закономерности, которые важны для науки и сегодня. Мартиенсен достал свои записи и прочел мне высказывания Бёрбанка, которые старается вставлять где только можно в своих лекциях и статьях.

А Бёрбанк писал: «Наследственность есть сумма всех влияний окружающей среды»^{[977][978]}.

Глава 16

Способная обезьяна

Однажды после обеда я забирал старшую дочь Шарлотту из детского сада^[979]. Доставая из ее шкафчика пальто и коробку для завтраков, я вдруг увидел лист бумаги с напечатанным на нем текстом. Я задержался, чтобы прочитать написанное. Это было сообщение от аспиранта Йельского университета, который исследовал, как обучаются дети. Он искал родителей, готовых приводить своих детей для участия в экспериментах.

Мы вернулись домой, и я немедленно написал этому аспиранту, молодому человеку по имени Дерек Лайонс, спросив, что он изучает. Лайонс ответил в тот же день. Он объяснил, что его исследование поможет понять, в чем уникальность человеческого мышления и, возможно даже, как эволюционировал наш вид.

Я подозреваю, что многих родителей такой ответ отпугнул бы. Но я сразу же согласился.

Позже Лайонс приехал к Шарлотте в детский сад, дал пробный тест, и через несколько дней я отвез дочку в Нью-Хейвен для последующих исследований. Я держал ее за руку, когда мы спускались по стертым ступеням в Шеффилд-Стерлинг-Страткона-холл. Лаборатория располагалась в подвале. Лайонс, худой, с вытянутым лицом, поприветствовал Шарлотту как старого друга. Она улыбнулась в ответ, взяла его за руку и последовала за ним в другую комнату. Пока шел эксперимент, я читал книгу. Шарлотта вышла, неся маленьких пластиковых зверушек.

На улице я спросил девочку, как всё прошло. Она пожала плечами и сказала, что было весело. Когда мы ехали сюда, мы много говорили о принцессах и атомах, и ей было интересней по пути домой обсудить именно эти темы. Какие научные тайны она помогла раскрыть, для меня тогда осталось секретом.

Лайонс изучал маленьких детей, таких как Шарлотта, повторяя серию более ранних экспериментов, проведенных с молодыми шимпанзе. Группа шотландских ученых показывала каждому

шимпанзе прозрачный пластиковый ящик с каким-то фруктом внутри. На ящике была система дверец и засовов. Ученые демонстрировали обезьянам, как снять засовы и открыть дверцу, чтобы взять награду. Иногда они показывали шимпанзе, как открыть ящик, используя минимальный набор действий. В других случаях они добавляли бесполезные движения, например открывали дверцы, а затем закрывали их, или стучали засовом по стенкам ящика.

Шимпанзе терпеливо наблюдали за действиями исследователей и после этого, как только появлялся шанс, хватали ящик. Они открывали его так быстро, как только могли, игнорируя ненужные действия, и выхватывали фрукт. Их собственные физические представления преобладали над стремлением подражать людям.

Эксперименты Лайонса были разработаны для того, чтобы изучить, как в ребенке будет происходить внутренняя борьба между пониманием механики процесса и стремлением подражать. Через несколько недель после тестирования Шарлотты Лайонс пригласил меня к себе в лабораторию показать видео, которое он сделал. По дороге в Нью-Хейвен я чувствовал себя так, как будто моя дочь писала межвидовую версию экзаменационного теста SAT^[980]. Я надеялся, что ее результат будет в пользу *Homo sapiens*.

Мы расположились перед монитором, и Лайонс запустил видео. Я увидел Шарлотту, сидящую с подогнутыми в одну сторону ногами на ковре в детском саду. Она смотрела на Лайонса, который говорил, что сейчас даст ей ящик с призом внутри. Этот ящичек, который он положил перед ней, был сделан из прозрачных пластиковых пластин, скрепленных с помощью липучки Velcro. Наверху ящичка был засов, а на передней стенке – маленькая прозрачная дверца. Внутри лежала зеленая игрушечная черепашка.

Шарлотта не потрудилась открыть дверцу. Она увидела более простое и грубое решение. Она оторвала стенку от липучек, схватила черепашку и закричала: «Я достала!»

«Это необычная стратегия, – дипломатично прокомментировал Лайонс. – Самое важное, что она полностью проигнорировала засов».

Я подумал, что шимпанзе не смог бы сделать лучше.

Затем Лайонс показал мне запись эксперимента в лаборатории. Там студентка Дженнифер Барнс демонстрировала Шарлотте другой ящичек с иной комбинацией дверец и засовов. В отличие от предыдущей задачи, теперь Шарлотта сначала должна была посмотреть, как ящик открывает Дженнифер. При этом Барнс выполнила несколько дополнительных бесполезных действий. Она провела засовом назад и вперед по верхней стороне ящика. Потом она взяла какую-то палочку и три раза аккуратно постучала ей по ящичку. И только после этого повернула ручку на дверце, открыла ее и вытащила игрушку.

Решение, принятое Шарлоттой в детском саду, показало, что она улавливает механику достаточно хорошо для того, чтобы самостоятельно понять, как открывать ящики Лайонса. Но когда Барнс закончила демонстрацию и протянула Шарлотте палочку, взломщик ящиков испарился. На его месте оказалась девочка, старающаяся копировать каждое бесполезное движение, которому ее научили.

Я почти услышал, как самодовольно хихикает шимпанзе. Барнс повторила эксперимент с четырьмя другими ящиками, и раз за разом Шарлотта воспроизводила все бессмысленные действия.

Когда закончилось последнее видео, я не знал, что сказать. «Ну... как она справилась?» – спросил я.

«Достаточно типично для своего возраста», – ответил Лайонс. Он уже исследовал десятки детей, и мало кто из них не повторял каждое действие, которое ему показывали. Иногда Лайонс провоцировал их, внезапно говоря, что ему надо срочно выйти. Даже тогда дети не пропускали лишние действия. Они просто выполняли их быстрее.

Шарлоттино постукивание палочкой по ящику – это не детская ошибка. На самом деле это маленькое окошко, через которое можно мельком заглянуть в глубины человеческой природы. Мы все хорошо приспособлены к наследованию культуры^[981]. Мы передаем из поколения в поколение гены – но еще и наборы правил, песни, знания и ритуалы. Наше генетическое наследство обеспечивает нас множеством жизненно важных приспособлений, начиная от ног, на которых мы можем пройти большие расстояния, и заканчивая мозгом, который мы можем использовать для решения проблем и обдумывания

будущего. Но, если бы мы наследовали только наши гены, мы недолго прожили бы в этом мире. С помощью одного лишь мозга мы не смогли бы заново изобретать те технологии и обычаи, которые создавались тысячи лет.

Сказать, что культура является частью нашей жизни, было бы не совсем правильно. Культура не часть нашей жизни. Это мы – ее часть. Эксперимент Лайонса помог мне осознать, насколько люди погружены в культуру. Джозеф Хенрик, антрополог из Гарварда, провел тщательный исторический анализ незапланированных жизненных испытаний, показывающий, какие опасности подстерегают тех, кто пытается выжить там, где нет культуры. Один из самых ярких таких спонтанных экспериментов осуществился в 1861 г. среди пустынь, гор и болот Восточной Австралии, в местности, которую аборигены племени яндруванда считали своим домом^[982].

Предки яндруванда, вероятно, прибыли в Австралию около 65 000 лет назад и затем в течение тысячелетий мигрировали вглубь континента^[983]. Сотни поколений яндруванда накапливали сведения о тех его частях, в которых обитали, и передавали их детям. Они узнавали, как найти водоемы, где можно набирать питьевую воду и ловить рыбу. Они учились поддерживать маленькие костры, чтобы выживать в австралийском буше холодными зимними ночами. Они постепенно разобрались в том, как делать хлеб и кашу из растущего по ручьям и болотам похожего на клевер папоротника, который они называли нарду.

Пообедать нарду – это действительно выдающееся достижение. Клеточные стенки этого папоротника очень плотные, поэтому можно жевать его хоть целый день, но не получить никаких питательных веществ. Усугубляет ситуацию то, что в нарду содержится фермент тиаминаза. Попадая в кровь, он разрушает в организме запасы тиамина (также известного как витамин B1). У тех, кто потерял слишком много тиамина, развивается заболевание бери-бери, вызывающее чрезмерное утомление и переохлаждение (от чего человек дрожит), а также атрофию мышц.

Но для яндруванда нарду – основная пища, потому что они научились приготавливать его безопасно. По утрам аборигены

собирали похожие на семена спорокарпы и сразу же начинали запекать их в углях. Жар разрушал какое-то количество тиаминазы, а пепел, вероятно, убирал большую часть оставшейся, изменяя кислотность нарду. Затем женщины яндруванда измельчали спорокарпы между двумя широкими плоскими камнями, периодически добавляя воду. Эта процедура дополнительно инактивировала тиаминазу и разрушала клеточные стенки растений, превращая растение в съедобную кашу. Далее женщины использовали ее для приготовления хлеба или каши. Яндруванда традиционно ели эту кашу раковинами моллюсков – в качестве ложек. Возможно, это служило еще одной мерой безопасности. Если бы вместо раковин использовались листья, между листом и нарду могла пройти химическая реакция, которая снова сделала бы нарду ядовитым.

Летом 1861 г. на территорию яндруванда зашли трое одетых в лохмотья европейцев, они вели с собой больного верблюда. Примерно за год до этого Роберт Бёрк, Уильям Уиллс и Джон Кинг триумфально прошагали мимо тысяч аплодирующих людей и покинули Мельбурн. Они были частью команды из 19 человек, собиравшейся совершить то, что не делал до них ни один европеец: пройти от южного побережья Австралии через внутренние районы до самого залива Карпентария на северном побережье континента. У экспедиции было 26 верблюдов, 23 лошади, запас еды на два года и набор снаряжения, необходимого викторианским джентльменам. Они везли даже дубовую мебель, которой хватило бы, чтобы обставить столовую.

Экспедиционный отряд преодолел засушливые пустоши и предательские болота. Бёрк, Кинг, Уиллс и четвертый исследователь, Чарли Грей, вырвались вперед и сделали остановку примерно на середине своего пути, в месте под названием Купер-Крик, чтобы дожидаться отставших. Прошел месяц, но никто не прибыл. Бёрк, глава экспедиции, решил идти дальше, оставив запаздывающим указание ждать его возвращения.

Эти четыре человека продолжили движение на север, но продвигались все медленнее. В конце концов они достигли лимана, заполненного соленой водой. Путешественники поняли, что, должно быть, залив близко, но никак не могли найти море. Миля за милей пробирались они через прибрежные болота. В конце концов,

изнуренные, они были вынуждены развернуться и направиться на юг, так моря и не увидев.

Обратный путь оказался еще хуже. Запасы еды подходили к концу, а британские исследователи не умели в Австралии добывать пищу охотой. Грей застрелил питона, но когда он его съел, то подхватил дизентерию и умер. Бёрк, Кинг и Уиллс добирались обратно в Купер-Крик в течение нескольких месяцев, да к тому же с огромным трудом. Когда же они вернулись в свой лагерь, он оказался заброшенным. В свое время остальные члены экспедиции добрались до Купер-Крика и провели там три месяца. Так и не дождавшись возвращения передовой группы, они направились домой, забрав с собой все запасы еды. Бёрк, Уиллс и Кинг понимали, что если они последуют за остальной экспедицией дальше на юг, то умрут с голоду. Им требовалась помощь как можно быстрее. Путешественники знали, что на западе была какая-то ферма. Но, чтобы туда попасть, им надо было пересечь заболоченное пространство, а затем длинный участок пустыни. Тогда они добрались бы до этой фермы у подножья горы Хоплесс^[984].

Бёрк, Уиллс и Кинг приняли этот новый опасный план и направились на запад. Болота превратились в лабиринт ручьев, и пока путешественники пытались найти выход, они все больше слабели. Верблюдам пришлось еще хуже, они умирали один за другим. В конце концов погибли все, кроме одного. Теперь путь через пустыню означал гибель, потому что единственный выживший верблюд не смог бы нести нужное количество воды. И именно тогда, когда британцы погрузились в величайшее отчаяние, они встретили племя яндруванда.

Для яндруванда эта территория была не забытой богом глухоманью, а местностью, которую они называли домом на протяжении тысяч лет. Когда европейцы забрели сюда, яндруванда предположили, что тех заколдовали, заставив бесцельно блуждать без возможности вернуться туда, откуда они пришли. И все же яндруванда приняли Бёрка, Кинга и Уиллса. Они позволили исследователям встать лагерем около их водоема и кормили рыбой и хлебом, сделанным из нарду.

На протяжении нескольких следующих недель европейцы набирались сил. Уиллс даже подружился с некоторыми яндруванда. Но

Бёрк испытывал унижение от того, что вынужден принимать помощь дикарей. Конечно, европейцы не должны нуждаться в поддержке низшей расы, ведь их интеллект значительно выше. Это раздражение, очевидно, привело к конфликту между путешественниками и хозяевами, в результате яндруванда собралась и исчезли.

Бёрку, Кингу и Уиллсу оставалось опять полагаться только на собственный интеллект. Они пытались рыбачить в местных водоемах, но никого не поймали. Даже непонятно, почему у них ничего не получилось там, где так преуспевали яндруванда. Возможно, британцы не понимали, что им следовало ловить рыбу сетями, как это делали аборигены. Но, даже если бы они захотели пользоваться сетями, им бы, вероятно, это все равно не удалось – они ведь не имели ни малейшего представления, как сплести их из местных растений.

Не добыв себе рыбы, исследователи обратились к нарду. Они варили растения и съедали около 2 кг каждый день. Но сколько бы путешественники ни ели, они продолжали слабеть. «Я слабее, чем когда-либо, хотя у меня хороший аппетит и я ем много нарду, но похоже, что мы им не насыщаемся», – писал в своем дневнике Уиллс^[985]. Он умер меньше чем через месяц после того, как их с яндруванда пути разошлись. Бёрк и Кинг похоронили его и попытались найти выход из лабиринта болот. Скоро занемог и умер Бёрк, и Кинг остался один. Бродя по болотам, он опасно заболел, но повстречался с другой группой яндруванда. Они взяли его с собой. В их культурном окружении Кинг выздоровел.

Британец провел в обществе яндруванда месяц, прежде чем его нашла спасательная экспедиция из Мельбурна. Она доставила Кинга домой, где он подробно изложил свои злоключения городским репортерам. Новости об экспедиции быстро облетели весь свет, и многие годы австралийцы все повторяли и повторяли эту историю, пока она не превратилась в патриотическую легенду о героизме. В честь Бёрка и Уиллса воздвигли статуи, память о них была увековечена на монетах и марках. Хотя все их достижения свелись к гибели в тех местах, где другие люди процветали на протяжении тысяч лет. Но племенам яндруванда не воздали за это никаких почестей.

Спустя годы после экспедиции Уиллса и Бёрка европейские антропологи начали изучать культуру австралийских аборигенов с научной точки зрения. Кроме того, они исследовали племена на других континентах и отдаленных островах. Они вступали в контакт с изолированными группами людей и проводили с ними годы, методично записывая все слова их языка, их мифы о сотворении мира, их правила заключения брака... Антропологи искали универсальные закономерности и различия для разных мест. Когда в пещерах обнаруживали скелеты древних людей, ученые соотносили свои знания о существующих культурах со всей тысячелетней историей человечества. Викторианские антропологи любили протягивать простую историческую последовательность в сторону развития прогресса, которая предсказуемо оканчивалась их собственной европейской культурой. Но в начале XX в., по мере того как антропология продолжала развиваться, такая линейность сменилась ветвящимся деревом, представляющим расхождение культур во времени.

Дерево культуры приобрело поразительное сходство с деревом жизни. Многие антропологи начали заимствовать идеи и методы из эволюционной биологии в надежде создать собственную научно-полноценную теорию. Они жаждали загнать культуру в рамки математических уравнений, чтобы уметь предсказывать ее изменения. На протяжении большей части XX в. работа этих антропологов, вдохновленных эволюцией, не привлекала особого внимания за пределами академических кругов. Однако в 1976 г. британский эволюционный биолог Ричард Докинз предложил концепцию элемента культуры, имеющего собственную движущую силу: мем.

Докинз ввел понятие «мем» в конце своей первой книги «Эгоистичный ген»^[986]. Книга посвящена преимущественно генам и биологической эволюции. По мнению автора, наиболее важное качество гена заключается отнюдь не в тонкостях его химического устройства. Что в гене действительно важно, так это возможность быть переданным следующему поколению. Когда у родителей появляется ребенок, происходит репликация ДНК и создаются новые копии генов. Те гены, которые лучше копируются, становятся более

распространенными в последующих поколениях. В некотором смысле, утверждал Докинз, мы существуем только как средства передачи генов в будущее.

В конце книги Докинз добавил провокационный вывод. Он констатировал, что репликаторы необязательно сделаны из ДНК. Астронавты, путешествующие к другим мирам, могут найти там жизнь, построенную из других молекул. Нам же даже не нужно лететь в космос, чтобы обнаружить другие репликаторы.

«Мне думается, что репликатор нового типа недавно возник именно на нашей планете»^[987], – заявил Докинз^[988]. С возникновением человечества наша планета стала заполняться самовоспроизводящимися фрагментами культуры, среди которых «мелодии, идеи, модные словечки и выражения, способы варки похлебки или сооружения арок». Исследователь решил, что эти новые репликаторы заслуживают собственного названия, такого же простого, как ген. Он окрестил их мемами, опираясь на греческое слово, означающее «подражание».

«После смерти, – писал Докинз, – от нас остаются две вещи: наши гены и наши мемы».

Докинз рассказал о мемах столь увлекательно, что эта концепция прочно засела в умах многих читателей^[989]. Некоторые исследователи попытались создать науку о мемах, даже был основан *Journal of Memetics*. Они использовались для объяснения религиозных убеждений. Утверждалось, что именно благодаря мемам у нас развился большой мозг. Представление о них вышло далеко за пределы академических кругов. Мемы стали популярными ярлыками трендов и лозунгов. Создатели рекламы считали себя разработчиками мемов. А когда возник интернет, он оказался уникальной средой для их распространения. «Интернет фактически стал фабрикой мемов», – заявила газета *Financial Times* в 1996 г.^[990]

В том году только 2 % населения Земли пользовалось интернетом. Люди изо всех сил пытались пробиться туда с медленных настольных компьютеров через пищащие модемы. За последующие десятилетия интернет расширил свои границы, проник в телефоны, автомобили и холодильники. К 2016 г. почти половина населения Земли рыскала по

его просторам. Первые электронные рассылки и форумы уступили дорогу гигантским социальным сетям. По этой новой меметичной экосистеме начали гулять локоты и Сумасшедший и отвратный засранец медоед. Веб-сайт Know Your Meme систематизировал тысячи цифровых репликаторов, чтобы помогать озадаченным пользователям бежать в ногу с новыми мемами, а забывчивым – вспоминать мемы прошлых лет. Президентские выборы 2016 г. в США фактически стали войной мемов, потому что в них использовались настоящие или поддельные истории и фотографии, распространяющие политические сообщения.

Сама структура интернета способствует мемам. Природа гена, как часто подмечал Докинз, – цифровая. Он кодирует белок или РНК с помощью последовательности из всего четырех вариантов оснований. Будучи цифровой информацией, ген имеет возможность точно копироваться. Компьютерный файл, состоящий из последовательности нулей и единиц, можно скопировать так же безошибочно.

Конечно, и там и там случается, что копирование оказывается несовершенным – из-за ошибок в результате неаккуратной работы ферментов или разрыва соединения с сервером. Но молекулярная коррекция и программное обеспечение для исправления ошибок позволяют устранить большинство из них. Социальные сети упорно трудились над тем, чтобы сделать репликацию не только точной, но и простой. Вам не нужно копаться в HTML-коде вашего любимого политического лозунга или видео сумасшедшего русского водителя. Вы жмете «Поделиться». Вы делаете ретвит. Мемы можно не просто без проблем распространять, их так же легко отслеживать. Специалисты по обработке данных умеют прослеживать мемы с такой же математической точностью, с какой генетик отслеживает аллель устойчивости к антибиотикам в культуре бактерий в чашке Петри.

Через 40 лет после публикации «Эгоистичного гена» Докинз написал послесловие к юбилейной версии, с удовлетворением оглядываясь на свою идею. «Слово “мем” становится, по-видимому, хорошим мемом», – заявил он^[991].

Однако вполне возможно, что вы никогда не слышали об отвратном медоеде. Мем в интернете успешен только тогда, когда

удерживает внимание людей достаточно долго, чтобы рассмешить или уstrasшить их, плюс увлечь настолько, что они передадут его другим. Мемы плохо задерживаются в наших умах. Они не объединяются с другими понятиями или ценностями и не вырастают в более сложное культурное явление. Сегодняшний интернет-мем вытесняется из центра внимания следующим событием, вызывающим изумление или ужас. Отвратный медоед никогда никого не научит, как есть нарду.

У Докинза были более сильные амбиции в отношении мемов. Он хотел объяснять с их помощью всё – от технологий до религии. Однако эти амбиции в основном остались неудовлетворенными. *Journal of Memetics* закрылся в 2005 г., и нового журнала в его нише не появилось. Многие культурологи пришли к выводу, что мемы – слишком поверхностное явление и с их помощью не удастся копать в глубину. Но еще в 2003 г. ученые из Стэнфордского университета Пол Эрлих и Маркус Фельдман объявили, что науке пора похоронить мемы. По их словам, «определить основные механизмы развития нашей культуры – сложная задача. Последние попытки использования идеи мема оказались тупиковыми»^[992].

Вместо препарирования мемов многие исследователи в первую очередь заняты поиском биологических предпосылок, обеспечивших возможность развития человеческой культуры^[993]. По-видимому, самый фундаментальный элемент – это обучение.

Но не просто обучение. Уиллс и Бёрк могли живыми и здоровыми вернуться в Мельбурн, если бы были способны научиться готовить нарду, руководствуясь собственными рассуждениями. Однако они оказались умны недостаточно – уж точно не до уровня коллективного опыта сотен поколений яндруванда. Культура держится на социальном обучении, на способности людей перенимать опыт друг у друга. Однако оказалось, что социальное обучение возникло задолго до появления человеческой культуры. Наш вид не обладает монополией на этот навык. В 2016 г. группа ученых открыла, что даже у шмелей есть культурная преемственность.

Ларс Читтка, биолог из Лондонского университета королевы Марии, вместе с коллегами провел эксперимент, обучая земляных

шмелей извлекать сахар из искусственных цветов^[994]. Цветок представлял собой синий пластиковый диск с лункой в центре, в которой находилась порция глюкозы.

Читтка и его коллеги привязали к каждому цветку по нитке и положили цветы под маленькую прозрачную пластину, сделанную из оргстекла. Затем ученые запускали шмелей в камеру с цветами и наблюдали за ними. Насекомые могли видеть цветки сквозь оргстекло, но не могли добраться до них. Чтобы получить сахар, надо было сначала, потянув за нитку, достать цветок из-под пластины. Читтка с коллегами провел этот эксперимент на 291 шмеле. Ни один не смог догадаться, как достать сладкое.

Чтобы упростить для шмелей решение этой задачи, ученые разделили ее на более простые элементы. Сначала насекомые могли приземлиться прямо на цветки и пить из них. После того как они выучили, что могут получать пищу из цветков, ученые поставили перед ними новое задание. Они привязали по нитке к каждому цветку и засунули их под пластину из оргстекла частично. Теперь шмели были достаточно обучены, чтобы лететь прямо к цветку. Но, чтобы дотянуться до сахара, им надо было прижаться головой к краю пластины и вытянуть хоботок. Когда они научились этому новому приему, исследователи задвинули цветки под пластину полностью. Теперь шмели могли достать сладкое, только потянув за нитку, чтобы вытащить цветок.

В результате разбивки задачи на более простые элементы некоторые насекомые смогли научиться добывать сахар, потянув за нитку. Однако лишь 23 из 40 шмелей сумели полностью справиться с заданием и только после пяти часов тренировок. Зато по итогам проделанной работы у Читтки и его коллег было 23 обученных шмеля. Теперь ученые могли посмотреть, смогут ли другие шмели научиться у уже обученных.

Исследователи сделали маленькую наблюдательную камеру, из которой необученные шмели имели возможность смотреть на обученных, вытягивающих цветки и пьющих сладкую воду. Каждый необученный шмель мог видеть десять разных шмелей, проходящих все этапы добывания приманки. Потом Читтка запустил наблюдателей

в комнату с цветками, и 60 % из них (15 из 25) полетели к оргстеклу, потянули за нитку и вытащили цветок.

Как показал эксперимент, шмели способны учиться, наблюдая за сородичами. Затем Читтка заинтересовался, может ли умение подтягивать приманку распространяться, подобно мему, по группе насекомых. У Читтки в лаборатории жило некоторое количество шмелиных колоний, каждая из которых состояла из нескольких дюжин особей. Из трех колоний Читтка и его коллеги выбрали по одному шмелю и обучили их. Ученые вернули шмелей в исходные колонии и установили туннель, по которому любой шмель, если бы захотел, мог попасть в комнату с цветками.

Ученые играли роль швейцаров, пропуская двух шмелей за раз проползти по туннелю от колонии к цветкам в порядке живой очереди. Они повторяли эту процедуру 150 раз с каждой колонией и затем протестировали насекомых, чтобы увидеть, сколько особей узнали, как можно получить сахар, потянув за нитку. Оказалось, что около половины шмелей в каждой колонии выучили урок.

Только немногие из них научились непосредственно у изначально обученного насекомого. Остальные обучались у других. В одной из колоний обученный шмель умер в середине эксперимента, но навык вытягивания нитки продолжал передаваться. Интеллектуальное наследие этого шмеля распространилось дальше, пережив его.

Самым поразительным в этих экспериментах оказалось то, что в дикой природе ученые не нашли ни одного свидетельства способности шмелей учиться друг у друга. Для них социальное обучение может быть скрытой способностью, которая пробуждается только в искусственных условиях.

В то же время позвоночные проявляют социальное обучение безо всякой помощи со стороны исследователей. На воле многие из них часто учатся друг у друга, и их культурные традиции могут сохраняться годами, а возможно, и значительно дольше.

Первое документальное подтверждение существования традиций у животных относится к 1921 г. Жители маленького английского городка Суэйтлинга были возмущены, обнаружив, что кто-то испортил бутылки молока у порогов их жилищ^[995]. Крышечки из фольги,

закрывающие горлышки бутылок, были проткнуты, порваны, а иной раз и сорваны полностью.

Вандалами оказались птицы, а именно вид синиц под названием «обыкновенная лазоревка». Птица садилась на бутылку, расправлялась с фольгой и пила сливки, скапливающиеся поверх молока. Орнитологи-любители настолько заинтересовались сей инновацией, что на протяжении многих лет отслеживали ее проявления и в других населенных пунктах. В 1949 г. ученые Джеймс Фишер и Роберт Хайнд связались с этими натуралистами и нанесли на карту результаты их наблюдений за три десятилетия на большей части территории страны.

По карте было видно, что несколько обыкновенных лазоревек стали вскрывать бутылки с молоком независимо друг от друга. Остальные представители их вида переняли эту практику, либо наблюдая за самим процессом, либо увидев крышку, сорванную другой синицей. Птицы перелетали между городами и распространяли практику срывания фольги спустя долгое время после того, как умерли первоначальные изобретатели. Эта практика применялась птицами на большей части территории Великобритании на протяжении десятилетий и исчезла лишь тогда, когда молочники прекратили ежеутреннюю доставку запечатанных фольгой бутылок молока.

Но этим способность птиц к изобретению новых методов добывания еды или возможность узнавать их от других не исчерпывается. В 2015 г. Бен Шелдон из Оксфордского университета со своими коллегами работал с большими синицами, близкими родственниками обыкновенной лазоревки^[996]. Исследователи отлавливали диких птиц в лесу и приносили в лабораторию, где обучали открывать коробку с мучными червями. Каждую птицу учили одному из двух способов открывания коробки: либо сдвиганию красной дверцы налево, либо синей направо. Ученые установили в лесу множество таких ящиков и выпустили туда обученных птиц.

Теперь и в дикой природе птицы продолжали добывать приманку так, как в лаборатории, – сдвигая синюю либо красную дверцу. Птицы, жившие вокруг, наблюдали за их действиями. В конце концов червей из коробок научились извлекать три четверти лесной популяции. Традиция распространялась через социальные связи птиц –

преимущественно посредством знакомых или родственников, проводящих много времени вместе. И они успешно передавали способ, который видели, другим птицам: одни научились сдвигать красную дверцу, другие – синюю.

Шелдон и его коллеги обнаружили также, что память помогла птицам сохранить традиции. Ученые оставили коробки в лесу на три недели, а затем забрали их. За следующие девять месяцев умерла половина умеющих открывать коробки синиц. Затем исследователи вернули коробки в лес и стали ждать, что будет. Старшие птицы снова начали справляться с коробками, а новое поколение птиц опять училось у старших.

Многие ученые искали и другие традиции у животных и находили их везде – от океана до непроходимых джунглей^[997]. В 1978 г. биолог из Род-Айлендского университета Джеймс Хейн и его коллеги обнаружили поразительный пример этому у горбатых китов в заливе Мэн^[998]. Когда киты преследуют стаю рыб, они обычно ныряют на глубину примерно 18 м и используют дыхала для создания сети пузырьков, окружающих добычу. Тогда рыбы собираются в плотный комок, и киты бросаются на них с открытыми ртами. И вот, наблюдая китов в этом заливе, Хейн вдруг увидел, что одна особь использует новый способ.

Прежде чем выпустить сеть пузырьков, кит бил хвостом по воде. В последующие годы наблюдатели заметили, что другие животные в заливе тоже стали это делать. Доля китов, использующих данный способ – его называли лобтейлингом, – периодически увеличивалась на протяжении десятилетий.

В 2013 г. Люк Рэнделл из Сент-Эндрюсского университета в Шотландии и его коллеги нанесли на карту зафиксированные случаи распространения лобтейлинга по сети социальных связей китов^[999]. Горбатые киты имеют свободную социальную организацию, собираясь в небольшие группы для кормления и размножения. Рэнделл обнаружил, что киты обычно не придумывают лобтейлинг заново. Животное с гораздо большей вероятностью опробует этот способ, если проводит много времени с китом, занимающимся лобтейлингом.

Исследователь утверждал, что эта новая традиция закрепились в заливе Мэн по той же причине, по которой обыкновенные лазоревки начали пить сливки: мы изменили животным кормовую базу. Киты кормились сельдью, пока она не начала исчезать из-за того, что мы стали чрезмерно интенсивно ее отлавливать. Затем они переключились на добычу рыб-песчанок. Возможно, киты обнаружили, что удары по воде оглушали песчанок, лишая их возможности уплыть.

В большинстве случаев ученые не могут непосредственно наблюдать в дикой природе закрепление новой традиции, а узнают об этом, просто сравнивая разные популяции одного вида. Например, шимпанзе, живущие в Национальном парке Кибале в Уганде, для извлечения меда из стволов деревьев применяют веточки. Неподалеку оттуда, в лесу Будонго, шимпанзе достают мед другим способом: они жуют листья и используют их как губку. Это не инстинкт, общий для всех обезьян этого вида, а способы поведения, которые, видимо, были изобретены отдельными животными и превратились в местные традиции.

Традиции шимпанзе особенно важны для понимания человеческой культуры, потому что они наши ближайшие родственники. Приматологи зафиксировали у них десятки традиций, многие из которых встречаются только у нескольких групп, а не у всего вида. В каждой популяции есть свой уникальный набор традиций: как добывать еду, как использовать растения для лечения, как заниматься груммингом, как звать других шимпанзе, как ухаживать за брачным партнером. Специалист по традициям животных Эндрю Уайтен – тоже из Сент-Эндрюсского университета – утверждает, что этот набор традиций следует считать культурой. Если Уайтен прав, значит, история нашей культуры уходит в прошлое как минимум на 7 млн лет, вплоть до нашего общего с шимпанзе предка.

Только после того, как наши прародители отделились от других обезьян, возникла и настоящая человеческая культура. Ее появление изучают в том числе с помощью таких экспериментов, в которых людям и представителям других видов дают одинаковые задания и затем анализируют разницу в выполнении.

Один из подобных тестов разработал аспирант все того же Сент-Эндрюсского университета Льюис Дин. Он собрал «шкатулку с секретом», из которой можно было достать награду, выполнив правильную комбинацию действий^[1000]. Когда головоломку решали нечеловекообразные обезьяны и шимпанзе, они награждались фруктами, а трех- и четырехлетние дети получали блестящие наклейки.

Участникам надо было добраться до трех закрытых лотков, в каждом из которых прятался сюрприз. Испытуемые могли открыть первый лоток, сдвинув дверцу в одну сторону. Обучившись этому, они получали возможность узнать, что нажатие кнопки на ящике сдвигает дверцу еще сильнее, открывая второй лоток. И если они потом крутили ручку в нужном направлении, то открывался и третий.

Дин показал шкатулку двум группам капуцинов. Чтобы они начали хоть что-то делать, он сдвинул дверцу, продемонстрировав, как получить первую приманку, но затем ушел, оставив их пробовать самостоятельно. Обе группы обезьян вертели шкатулку с секретом 53 часа. Тем не менее за все это время лишь две обезьяны научились доставать вторую награду. Третью же не добыл никто. Когда Дин поставил шкатулку с секретом перед шимпанзе, они почти так же позорно провалились. Через 30 часов только четыре шимпанзе получили второй сюрприз и один-единственный добыл третью награду.

Трех- и четырехлетние дети справились гораздо лучше. Дин давал шкатулку восьми группам, в которых было до пяти детей. В пяти группах минимум два ребенка выяснили, как открывать третий лоток. Многие научились открывать второй. И это удалось им всего за 2,5 ч.

Дети справились так хорошо, потому что они, в отличие от других приматов, оказались способны не просто решать отдельные задачи, но и накапливать знания в группе. Когда некоторые дети выясняли, как открыть первый лоток, другие учились у них. А затем именно эти другие дети смогли догадаться, какие новые действия надо добавить в процедуру открывания второго лотка.

Многие антропологи сейчас утверждают, что эта так называемая кумулятивная культура — отличительная особенность нашего

вида^[1001]. Традиции, которые существуют у шимпанзе, – простые, состоящие всего из нескольких последовательных шагов. У них исследователи никогда не наблюдали способности развивать навык на основе того, что уже освоено. Люди, наоборот, постоянно что-то добавляют к выученным действиям, создавая принципиально новые сложные формы культуры. Они способны разработать рецепт нарду, модифицировать каноэ так, что на нем можно будет пересечь Тихий океан. Также мы в состоянии превратить классические гитары в электрические.

Эксперименты Дина выявили некоторые из ключевых черт, обеспечивающих возможность существования кумулятивной культуры. Прежде всего важно дружелюбие. Когда Дин давал шкатулку с секретом приматам, они конкурировали за нее вместо того, чтобы сотрудничать. Те, кто выяснил, как добыть фрукт из лотка, всегда съедал его в одиночку, никогда не делясь с остальными. А вот детям, напротив, было комфортнее в компании друг друга. Некоторые из них спонтанно отдавали извлеченные из шкатулки наклейки тем, у кого не получилось открыть лоток. Дин обнаружил, что чем дружелюбнее были дети, тем лучше они справлялись с задачей.

В ряде других исследований были получены аналогичные выводы: мы, люди, по сравнению с другими видами развили бóльшую взаимную терпимость – что дает нам возможность учиться друг у друга. И эта дополнительная возможность социального обучения, похоже, имеет решающее значение для кумулятивной культуры.

Дети в экспериментах Дина отличались от шимпанзе и капуцинов еще и тем, что могли учить друг друга. Выяснив, как открыть новый лоток, они иногда показывали другим, как это сделать. Дин не обнаружил ни одного подобного случая у шимпанзе или капуцинов.

Антропологи не сразу поняли, насколько важна для нашего вида способность взаимного обучения. В середине XX в. Маргарет Мид и другие специалисты утверждали, что преподавание – это особенность западной цивилизации, окультуренная привычка «пасти» детей в школах^[1002]. В других культурах детей якобы предоставляют самим себе, чтобы они обучались самостоятельно. Однако в последующие годы многие антропологи поменяли свое мнение – в частности,

потому, что пересмотрели само понятие преподавания. Оно необязательно проходит в аудитории или соответствует семестровому расписанию. В сущности, преподавание – это такое поведение, когда один человек помогает другому освоить навык или получить некоторую информацию. И если определять преподавание именно так, то оно, по всей видимости, – общая черта человеческих сообществ.

Барри Хьюлетт, антрополог из Университета Британской Колумбии, в тропических лесах Центральной Африки нашел, например, свидетельства преподавания у пигмеев ака, охотников-собираателей. Ака не заканчивают школ, у них даже нет слова «учить». И все же Хьюлетт обнаружил, что взрослые постоянно учат детей. Уроки бывают короткими, некоторые длятся всего несколько секунд. Иногда взрослые не произносят ни слова. Но при этом им удается преподавать детям необходимое умение – как разжечь костер, использовать мачете, найти клубни ямса и выкопать их из-под земли.

Как только исследователи договорились о новом определении слова «преподавание», они задумались над вопросом, могут ли другие виды так же учить друг друга. Было обнаружено всего несколько тех, для которых ответ, по-видимому, положительный. Один из таких видов – сурикаты^[1003]. В пустынях Южной Африки они охотятся на многих животных, часть из которых, например скорпионы, опасна. Научиться убить и съесть скорпиона, не погибнув самому, – сложный навык. Взрослые сурикаты упрощают этот процесс для детенышей, давая им возможность безопасно «тренироваться». Родители начинают с того, что приносят своим малышам мертвых скорпионов. Когда детеныши подрастают, взрослые только ранят скорпионов и вырывают у них жало. Затем, когда у еще сильнее подросшего молодняка развивается навык обращения с живыми скорпионами, родители ранят жертв не так сильно. К концу обучения детеныши готовы самостоятельно убивать живых скорпионов.

Каким бы впечатляющим ни был такой «образовательный процесс», сурикаты, судя по всему, скорее исключение в животном мире, а не правило. Даже среди наших ближайших родственников обучение одних особей другими встречается редко. В 2016 г. исследователи из Университета штата Вашингтон сообщили, что

обнаружили такое поведение среди шимпанзе в лесах Республики Конго^[1004]. Там у взрослых особей существует культурная традиция изготавливать из палочек инструменты для выуживания термитов. Иногда взрослые шимпанзе дают свои инструменты молодым, чтобы те могли попробовать. Хотя исследователи десятилетиями наблюдали за этими обезьянами в дикой природе и зоопарках, весьма примечательным является тот факт, что поведение, которое можно назвать обучением подростков, упомянутая команда ученых обнаружила впервые. Такое обучение может колоссально повлиять на благополучие шимпанзе. Один из самых сложных для них навыков – раскалывание орехов камнями. У молодого шимпанзе может уйти целых четыре года, чтобы научиться успешно это делать^[1005]. Однако за все время наблюдений никто не видел, чтобы взрослый шимпанзе целенаправленно учил юншество раскалывать орехи.

У людей, напротив, преподавание возникает легко – настолько легко, что дети по собственной инициативе хотят передавать друг другу знания об играх и игрушках. Возможно, эта склонность (для которой есть специальный термин «естественная педагогика») редко встречается в царстве животных, потому что требует многого как от ученика, так и от учителя. Успешным учителям необходимо уметь оценивать, что ученики знают, а что – нет, а для этого надо быть способным понимать ход мыслей другого человека. Кроме того, учителя должны передавать информацию максимально понятно – чтобы их ученики смогли усвоить что-нибудь новое. Если у учителей что-то из этого не получается, то все их усилия тратятся впустую^[1006].

Более того, даже лучшие в мире преподаватели не могут учить тех, кто неспособен воспринимать их уроки. Похоже, в процессе эволюции люди обрели способность становиться хорошими учениками. Одно из самых главных появившихся у нас приспособлений – и одно из самых странных – как раз то, которое Дерек Лайонс проверял у Шарлотты: чрезвычайно развитое подражание^[1007].

Дети готовы подражать учителям даже тогда, когда сами знают решение лучше. У нашего вида, где учителя передают важные навыки, точное подражание – это отличная стратегия. Детям не нужно изобретать заново всю человеческую культуру начиная от скребка.

Эксперименты Дина показывают важность подражания. Дети, которые пытались открыть шкатулку с секретом, довольно часто копировали действия друг друга, и те дети, которые подражали активнее остальных, получили больше наград.

Конечно, когда человек подражает кому-либо вместо того, чтобы задумываться над каждым своим шагом на протяжении всего пути, он рискует. Если дети будут копировать действия некомпетентных людей, то в итоге воспроизведут неверное решение. Но у человека, по-видимому, развилась защита от ошибок такого рода. Если детям дать возможность выбрать, на кого обратить внимание, то они скорее всего сфокусируются на тех взрослых, которые кажутся хорошими специалистами^[1008]. Британский психолог Сесилия Хейес утверждает: «Согласно теории естественной педагогики, слепое доверие не менее важно, чем разумное мышление»^[1009].

Эти предпосылки для развития кумулятивной культуры должны были появиться после того, как наши предки отделились от предков шимпанзе около 7 млн лет назад. У нас недостаточно данных, чтобы сузить этот период и определить точное время, когда мы начали обучать, чрезмерно подражать и тому подобное. Нам приходится ориентироваться преимущественно на материальные продукты кумулятивной культуры.

По вещам ныне живущих людей видно, что у них есть кумулятивная культура: если вы соберете все сделанные человеком предметы со стоянки ака, они будут отличаться от тех, что вы найдете в поселении гренландских эскимосов или в доме представителя среднего класса в Небраске. Если вы соберете предметы, находящиеся в одной местности, но относящиеся к разным эпохам с промежутком в тысячи лет – скажем, глиняную посуду из Египта, – вы увидите, как один набор предметов превратится в другой. Но если вы попытаетесь вернуться на миллионы лет назад, то информации станет слишком мало.

Технологический след человека и его предков ведет в прошлое на 3,3 млн лет. В 2015 г. исследователи из Кении нашли маленькие обтесанные камни, которые могли использоваться для рубки, нанесения ударов или разрезания. Возможно, наши предки

использовали эти инструменты для того, чтобы соскребать мясо с мертвых туш. В Танзании подобные инструменты продолжали изготавливать и миллион лет спустя. Но форма этих кусков камня, известных как олдувайские орудия, отражает перемены в мышлении^[1010]. Те, кто их сделал, понимали, как сколоть с камня острый отщеп, сохранив сам камень достаточно неповрежденным, чтобы можно было получить с него еще один отщеп. Таким способом изготовители могли производить инструменты примерно схожего размера и формы из единого камня. По-видимому, этому навыку надо учиться. Молодым нужен был преподаватель, который бы показывал им, как получать отщепы для разных целей, и помогал усовершенствовать навык.

Технологии новых типов появились только 1,8 млн лет назад. Самыми интересными из инструментов следующего поколения были большие рубила каплевидной формы. Представители вида *Homo erectus* принесли их в Европу и Азию и продолжали изготавливать на протяжении еще миллиона лет. Они делали рубила из кремня, базальта, кварца и даже обсидиана. Но в целом их форма оставалась почти одной и той же.

Судя по этим рубилам, *Homo erectus* приближался к нашему уровню культурного мастерства. Для современного глаза инструменты могут казаться грубыми, но человек XXI в. испытывает огромные затруднения, если попытается воссоздать их с нуля. Для начала вам нужно будет найти источник подходящих камней. (Я подозреваю, что вы даже не знаете, где находится ближайшее скопление обсидиана.) Затем вам надо будет много раз ударить одним камнем по другому для создания правильной формы.

Палеоантропологи иногда проводят эксперименты, чтобы посмотреть, насколько сложно делать рубила. Они дают испытуемым законченный образец и несколько камней, которые можно бить друг о друга. Участники не справляются с задачей^[1011]. Фанатам плейстоцена требуются годы для того, чтобы научиться делать хорошее рубило.

Принимая во внимание сложность этого навыка, палеоантрополог из Эксетерского университета Алекс Месуди с коллегами пришел к заключению, что представители *Homo erectus* имели очень хорошую способность к подражанию, которая помогала им делать их рубила^[1012]. Неосторожный изготовитель этого инструмента мог летящим осколком лишиться глаза или пораниться в результате не туда пришедшегося сильного удара. Наблюдение за опытными мастерами давало новичкам знания, необходимые для избегания подобных травм. Тщательным подражанием объясняется также то, почему рубила не изменялись на протяжении более миллиона лет. Если бы *Homo erectus* просто рассматривали уже сделанные рубила, пытаясь понять, как те были изготовлены, они бы волей-неволей вносили небольшие изменения в рабочий процесс. За несколько тысячелетий эти несоответствия привели бы к тому, что форма рубила очень сильно отклонилась бы от исходной.

Ученые не могут найти ясных свидетельств полноценной кумулятивной культуры до появления нашего вида около 300 000 лет назад в Африке^[1013]. В ходе распространения *Homo sapiens* по континенту наши предки разработали новые формы и разновидности каменных инструментов. Инструменты, найденные в Марокко, были уже не такими, какие нашли в Кении и Южной Африке. С течением времени древние люди стали использовать эти каменные орудия для работы с другими материалами, такими как, скажем, оленьи рога или яичная скорлупа. На основе старых изобретений создавались новые, например метательные копья или сети для охоты на мелкую дичь. Также появились произведения искусства – начиная от геометрических орнаментов на скорлупках и заканчивая статуэтками людей.

Неандертальцы и денисовцы, кажется, никогда так и не преодолели этот порог. Одна из возможных причин такого отличия – речь. Наши предки смогли воспользоваться преимуществами полноценного

общения, что значительно упростило взаимодействие во время охоты или поисков клубней. Также повысилась эффективность обучения, уроки стали точнее и глубже.

Пользуясь речью, предки нашего вида достигли большей плотности населения, чем неандертальцы и денисовцы. (Это можно оценить, измерив генетическое разнообразие в образцах древней ДНК.) И их высокая численность могла способствовать появлению кумулятивной культуры^[1014]. Значительное количество живущих рядом других людей с большой вероятностью привело к тому, что наши предки встречались друг с другом, знакомились с новыми идеями и перенимали их.

Чтобы приблизительно оценить, как выглядела эта первая социальная сеть, антрополог из Университета штата Аризона Ким Хилл с коллегами опросил сотни охотников-собирателей из двух племен – аче из Парагвая и хадза из Танзании. Оба племени состояли из небольших групп; Хилл и его коллеги составили по списку людей из нескольких таких групп и спросили у других представителей, соответственно, аче и хадза, встречали ли они кого-нибудь из этих списков. Исследователи пришли к выводу, что у каждого мужчины в течение жизни социальное окружение складывалось примерно из тысячи человек. Это гораздо больше, чем у каких-либо других приматов, – самцы шимпанзе взаимодействуют только с 20 другими самцами за всю жизнь.

Как только все эти разрозненные фрагменты встали на свои места, кумулятивная культура начала стремительное развитие. Люди смогли наследовать сложные культурные традиции, экспериментировать с ними и затем бережно передавать будущим поколениям. То было зарождение новой формы наследственности, поразительно похожее на зарождение первых систем наследственности на ранней Земле^[1015]. Первые геномы были настолько подвержены ошибкам во время репликации, что не могли стать большими. Как только жизнь получила надежный способ передачи наследственной информации, она смогла сформировать сложные клетки. Возможно, люди также преодолели определенный порог и попали в новый мир сложной культуры.

Австралийская девочка-абориген, родившаяся 50 000 лет назад, получила колоссальное наследство от своих предков. Оно состояло из родительских генов, возможно, с некоторыми эпигенетическими метками. Она унаследовала часть микробиома матери, а также митохондрии, которые миллиарды лет назад были независимыми бактериями. С самого детства малышка слышала язык своей группы и осваивала его. Она перенимала традиции взаимодействия с окружающими, различные для общения внутри семьи и при контактах с посторонними. Ее мать и сестры, вероятно, передали ей огромный набор накопленных предыдущими поколениями знаний о том, как готовить еду, принимать роды, использовать растения для лечения больных. Девочка унаследовала представления о мире, согласно которым она и те, кого она знала, занимали в нем значимое место.

Малышка получила в наследство еще кое-что: измененную человеком среду обитания^[1016].

Среда обитания влияет на каждый вид, который в ней проживает. Когда виды борются за выживание, у них развиваются приспособления к среде – будь то рыба, не замерзающая в Северном Ледовитом океане, или колибри с повышенной кислородной емкостью крови для полета над Андами. Но некоторые виды могут пускать этот процесс в обратном направлении. Даже когда окружающая среда формирует их, они формируют свою окружающую среду. Слоны, например, обрывают ветви деревьев и расщепляют стволы вдоль. Ящерицы, насекомые и другие животные могут заселить эти ранее недоступные для них деревья. После буйства слонов в кроне густого леса образуются просветы, и больше света доходит до небольших растений (и способствует их росту), которыми питаются гориллы и кистеухие свиньи. Слоны могут превращать редколесья в саванны, удобрять их своим навозом и поддерживать очищенными от деревьев. Таким образом, слоны сами создают себе среду обитания.

Сначала наши предки оказывали слабое влияние на окружающую среду. Они были всего лишь человекообразными обезьянами, умевшими передвигаться на двух ногах в поисках фруктов, семян и клубней, а также случайных трупов, которые они объедали в компании с гиенами и стервятниками. Но потом они начали изменять

окружающую среду. Первым инструментом для этого, вероятно, стал огонь.

Старейшие известные свидетельства использования огня были найдены в одной из пещер Южной Африки. Здесь ученые обнаружили фрагменты обугленной кости и растительного материала возрастом в миллион лет. На протяжении сотен тысяч лет наши предки, вероятно, поддерживали огонь только в очагах и исключительно для приготовления пищи. Но *Homo sapiens* изобрел новый способ его использования. 164 000 лет назад люди в тех краях разводили костры для обжига глины, превращая ее в каменно-твердый материал, из которого можно было делать инструменты^[1017]. Есть данные, что 75 000 лет назад там выжигали луга, возможно, чтобы расчистить их для древней охоты. Огонь уничтожал растения на поверхности, но стимулировал рост подземных частей, обеспечивая более плотное зарастание.

К тому времени как добраться до Австралии, люди уже умели с помощью огня полностью менять ландшафт^[1018]. Аборигены шли по лугам с неугасимо тлеющими палками^[1019]. Следы первых таких факелов в виде тонкого слоя угля в земле на глубину нескольких ярдов до сих пор остались на континенте. Огонь был настолько важным элементом жизни аборигенов, что отразился в их представлениях о мире. В одной легенде о сотворении мира люди и животные сначала выглядели по-другому. Божество использовало горящую палку, чтобы поджечь мир, и только после сожжения все живые существа приняли нынешний облик. Когда первые европейцы достигли Австралии, она все еще горела. «Куда бы мы ни направились, мы видели дым днем и огонь ночью», – писал в 1770 г. в своем журнале капитан Джеймс Кук.

Аборигены использовали огонь и как орудие охоты – поджигая травяные уголья, чтобы выгнать оттуда кенгуру, ящериц, змей и других животных. Эти пожары могли длиться по нескольку дней. В других местностях они сжигали леса, чтобы способствовать повышению урожайности тех растений, которые хотели собрать, и росту численности тех животных, которых желали съесть. Эти поджоги проводились аккуратно, чтобы не уничтожить священные деревья. Вместе с остальными компонентами своей культуры

аборигены унаследовали правила поджигания, а также – ландшафты, созданные огнем их предков.

Огонь – это всего лишь один из множества инструментов, используемых нами для охоты. Мы также изобрели копья, ловушки, сети и рыболовные крючки и научили своих детей их изготавливать и использовать. Культура поспособствовала тому, что люди стали бесподобными охотниками, следствием чего, возможно, стало вымирание животных, подобных мамонту и гигантскому ленивцу. Эти представители мегафауны сами были строителями экосистем, поэтому их исчезновение оказало глубокое воздействие на окружающую среду. На некоторых деревьях росли гигантские фрукты – и их семена распространялись с навозом гигантского животного. Теперь эти семена падали на землю рядом с деревом. Ряд экологов считает, что после «потери» своих мамонтов и других гигантских животных сибирские пастбища заросли мхом, который создал сегодняшние тундры.

Но человек влиял на растения, и попросту используя их в пищу^[1020]. Люди, жившие в тропических лесах, собирали фрукты с диких деревьев и приносили их к местам своих стоянок для приготовления еды. Когда они уходили на новые места, семена оставались и из них вырастали дикие сады, к которым можно было вернуться через несколько лет. В Иране собиратели приносили дикие бобы со склонов холмов к реке, бобы вырастали на новом месте, а там собирать их было уже намного удобнее. Готовя семена для следующего посевного сезона, наши предки неосознанно отдавали предпочтение растениям с особенностями, позволяющими быстрее расти в новой среде. Эволюция растений теперь управлялась человеком.

Примерно 10 000 лет назад, в конце последнего оледенения, некоторые из используемых растений под влиянием человека начали становиться сельскохозяйственными культурами. Пшеница, просо, бобы и другие растения изменялись на территории Плодородного полумесяца. В Китае был рис, в Африке – сорго. В Мексике трава под названием теосинте стала кукурузой. И кое-где на этих территориях одомашнили таких диких животных, как, например, коровы, козы и овцы.

Та же способность к кумулятивной культуре, благодаря которой люди распространились по всем континентам, кроме Антарктиды, теперь помогала им превращать дикие земли вокруг себя в пашни и пастбища. Дети, рожденные в этих сельскохозяйственных общинах, наследовали традиции ведения хозяйства, а также земли, которые перестали быть дикими задолго до их рождения. Аграрная революция значительно увеличила численность нашего вида, и в результате многие земледельцы стали отчаянно нуждаться в земле. Они переместились на открытые пространства, все еще населенные охотниками-собираателями, и прихватили с собой полный набор для сельского хозяйства: не только семена окультуренных растений, но и скот, седла, мотыги и унаследованные знания о том, как все это использовать для сбора урожая, варки пива, шитья кожаной обуви. Принесли они и всю остальную культуру. И эти земледельцы продолжили накапливать новые традиции. Научившись обрабатывать металлы, они смогли изготавливать серповидные лезвия и подковы. Для большинства рождавшихся тогда детей окружающая среда представляла собой сельскохозяйственный ландшафт – с фермами, домами, дорогами, деревнями и городами.

Именно культурное наследие привело к аграрной революции, и именно эта революция зародила традицию, которая дала наследственности ее имя. Наследники начали получать огромные богатства от своих предков.

Нет ничего нового в том, что родители передают потомкам ценности. Можно сказать, что и наши предки-рептилии делали то же самое 300 млн лет назад. Самки запасали в яйцах богатый белками желток, жертвуя собственными физиологическими ресурсами с целью передать их своим потомкам. Кормясь этим запасом в яйце, наши предки вылуплялись более сильными и имели больше шансов вырасти во взрослых особей. Потом, примерно 200 млн лет назад, рептилии эволюционировали в млекопитающих, и матери смогли передавать детенышам молоко. Когда наши давние прародители развились в лемуноподобных приматов, их подрастающее потомство стало нуждаться в еще большем количестве даров от родителей – от еды до

защиты. На протяжении последних миллионов лет наши предки все сильнее оказывались зависимыми от родителей, потому что у них развился поразительно большой мозг.

Мозг потребляет в 20 раз больше энергии, чем мышцы. Ребенку ежедневно приходится половину полученных калорий направлять на кормление своих нейронов. Человеческий мозг достигает своего максимального размера к десятилетнему возрасту, но и тогда он не перестает развиваться. В подростковом мозге стремительно обрезаются связи между нейронами – но при этом создаются связи между удаленными друг от друга его областями. Уникальная анатомия человеческого мозга необходима для нашей уникальной способности к кумулятивной культуре. Но пока мозг развивается, детям нужна помощь родителей, чтобы получить необходимые ресурсы.

Когда 50 000 лет назад детям хотелось есть, они не могли просто взять и залезть в холодильник. Кому-то надо было убить для них животное или собрать растения и приготовить их на огне. Посмотрев на то, как выживают за счет охоты и собирательства некоторые современные популяции, можно представить себе мир, когда подобным образом жили все. Начиная с самого раннего возраста дети охотников-собирателей помогали находить еду и готовить ее. Но они по-прежнему потребляли больше калорий, чем приносили. Этот дефицит сокращался по мере того, как дети выросли и становились способны работать больше. Но избыток возникал лишь тогда, когда они достигали позднего подросткового возраста^[1021]. А до тех пор на покрытие создаваемого детьми дефицита должна была работать вся семья – не только родители, но и бабушки с дедушками.

У некоторых семей дела шли лучше, чем у других. Например, они умели делать более качественные стрелы, которые позволяли им получать больше дичи. Сообщества охотников-собирателей сдерживали это неравенство с помощью системы моральных суждений. Если успешный охотник не делился частью добытого мяса с другими семьями, это угрожало его доброму имени. Но подобные правила только сдерживали неравенство, они не устраняли его полностью^[1022]. В сообществах охотников-собирателей дети из более удачливых семей по-прежнему получали больше еды и были здоровее,

чем отпрыски других. Семьи объединялись в крупные социальные группы, которые обеспечивали бóльшую взаимопомощь во времена засух или других бедствий. При определенных условиях это неравенство в сообществах охотников-собирателей могло возрасти от поколения к поколению.

Антропологи описали особенно поразительный случай такого неравенства на острове Ванкувер. Племя нутка жило там не менее 4000 лет, промышляя лососем, шедшим на нерест в текущие на острове реки. Члены племени имели возможность не только накопить достаточное количество рыбы для себя – оставшуюся в избытке добычу они продавали удаленным от моря племенам. Нутка процветала, им с лихвой хватало ресурсов для постройки деревянных домов, а также тотемных столбов – чтобы воздавать почести предкам. Однако это не привело племя к утопии всеобщего равенства.

Вожди нутка правили большими родственными группами, держа под своим контролем лучшие места для рыбной ловли на реках. Наследование узаконивало и расширяло их власть. Каждый вождь наследовал свое владычество от далекого духовного предка. Он отмечал получение этой власти своими детьми целым рядом экстравагантных празднеств. Могуущественные семьи нутка на протяжении поколений становились все сильнее, в то время как другие влезали в долги. Некоторые члены племени настолько обнищали, что были вынуждены продаться в рабство, переселяясь с семьями в дома своих хозяев.

В какой бы период времени ни складывалось подобное неравенство в поселении нутка, оно удерживалось лишь несколько столетий, а затем рушилось. Засухи и прочие бедствия нивелировали преимущества одних семей над другими. Вполне вероятно, что неравенство было столь же неустойчивым и во всех других обществах охотников-собирателей по всему миру. Однако с появлением сельского хозяйства оно могло усилиться и выстоять. Например, собиратели Ближнего Востока хранили найденные дикie растения в общих амбарах. Когда же они занялись сельским хозяйством, они начали заявлять свои права на землю для выращивания культур и строить личные амбары для хранения собственного урожая. Земледельцы, добивавшиеся лучших урожаев, получали пропитания больше

необходимого и могли обменять его на что-то другое. Они теперь могли передавать землю и добро своим потомкам, которые начинали вести свое хозяйство с более выгодной стартовой позиции.

Очевидно, что унаследовать от своих родителей ФКУ – не то же самое, что унаследовать знание о том, как делать хлеб из пшеницы. В первом случае наследование представляет собой копирование генетической информации и соединение ее в эмбрионе. Для второго нужны годы обучения с помощью действий и речи. Тем не менее эти два примера наследования имеют общие черты. Они являются элементами отличия человека от человека и популяции от популяции соответственно. И оба способа наследования могут поддерживать эти различия на протяжении поколений.

На заре XX в. ученые свели значение слова «наследственность» к генам. Вскоре это узкое определение распространило свое влияние далеко за пределы генетических лабораторий. Но, даже если мы попытаемся использовать это понятие в новом значении, на него неизбежно повлияют призраки прошлого.

Мы называем генетические расстройства семейными проклятиями. Семьи крупных владельцев недвижимости оправдывают свое богатство загадочным геном успеха. Генеалогия начиналась как древняя практика легитимации через происхождение, но мы до сих пор пользуемся ею, объясняя наши истоки. Когда свидетельства о рождении и иммиграционные записи не помогают, в ход идет ДНК, чтобы проследить ветви нашей родословной все дальше и дальше. Мы радуемся, находя связь с какими-то известными историческими личностями, как будто наличие у нас их аллелей делает нас особенными, и игнорируем при этом тот факт, что по прошествии нескольких поколений у нас с ними осталось очень мало или вообще не осталось общей ДНК. Мы делаем ДНК-тесты, чтобы выяснить, являемся ли чистокровными ирландцами, чероки или египтянами, используя термины XVI в., созданные для описания скаковых лошадей или деления людей на произвольные категории – несмотря на то что сведения, полученные от тех же самых ДНК, подобно термитам, проедают дырки в этих искусственных барьерах. Конечно, у любого

фрагмента нашего генетического материала есть своя история, но каждый из них стремится в прошлое в своем направлении, перепрыгивая с континента на континент. Человеческий геном – это разрезанные и перемешанные образцы ДНК людей и ближайших к нам вымерших предковых видов.

Мы думаем, что наследственность ограничена тем, что обычно происходит в человеческих семьях. Два родителя объединяют по половине своих ДНК, чтобы создать новое потомство, и их гены подчиняются законам Менделя. На самом деле наследственность не ограничивается зачатием. Клетки продолжают делиться, и дочерние клетки наследуют от родительских всё: митохондрии, белки, хромосомы, эпигенетические изменения, которые определяют состояние каждой клетки. Наши тела представляют собой ходячие родословные, разные ветви которых различаются сетями работающих генов, мозаичными мутациями и даже химерным происхождением. Не исключены и другие способы передачи – вейсмановский барьер отнюдь не идеален. Бессчетное количество животных обрело раковое бессмертие, разослав на тысячелетия свои раковые клетки новым хозяевам – как на суше, так и на море.

Все это не означает, что Вейсман неправ. Он предложил науке новый способ размышлять о наследственности, подготовив почву для признания открытий Менделя. В начале XX в. менделевские законы позволили генетикам понять человеческую наследственность, объяснив появление и исчезновение признаков через поколения, что озадачивало даже Дарвина. Простейшими решенными с их помощью загадками оказались заболевания, вызываемые одиночным доминантным аллелем или парой рецессивных, как ФКУ. Но для других характеристик, в том числе такой простой, на первый взгляд, как рост, наследственность оказалась очень сложной. Наше биологическое прошлое влияет на него тысячами разных способов.

Законы Менделя, как выяснилось, поразительно хрупки. Они регулярно нарушаются. Генный драйв постоянно одерживает верх над этими законами, распространяя гены в популяциях, чем рискует даже подтолкнуть виды к вымиранию. Многие виды животных, растений и грибов иногда подчиняются законам Менделя, а иногда находят новые пути передачи генов следующим поколениям. Некоторые виды

становятся одновременно матерью и отцом. Они используют собственные сперматозоиды для оплодотворения собственных яйцеклеток. Или просто рекомбинируют хромосомы в одной клетке, из которой затем развивается их потомок. Другие вообще обходятся без гамет, клонируя сами себя. Такие виды не редкость: они живут рядом с нами. Они растут в лесах и на коралловых рифах. Они делают нам хлеб и пиво.

Наш антропоцентризм легко позволяет нам забыть, что законы Менделя молоды. Вселенная зародилась, имея скорость света 300 000 км/с и определенную массу электрона. И нигде в космосе не было никаких законов Менделя. Они появились гораздо позже и, насколько нам известно, всего лишь на одной планете. Но на покрытом водой камне наследственность развивалась уже миллиарды лет – задолго до возникновения законов Менделя. Микробы и вирусы, которые были единственными жителями Земли на протяжении половины всего существования жизни, размножались вовсе не путем слияния половых клеток. Они до сих пор так и не начали этого делать. Микроорганизмы следуют своим собственным правилам. Они создают почти идентичные копии своей ДНК. Но эта ДНК может передаваться от одного микроба к другому, формируя смесь, которая никогда бы не возникла, если бы наследственность передавалась только вертикально. У микробов развился собственный способ наследования. Ученые только в начале 2000-х гг. обнаружили, что многие виды бактерий используют систему CRISPR для получения защиты от вирусов – защиты, которую могут унаследовать их потомки.

Мы не сможем понять мир природы, исходя из упрощенного представления о генетической наследственности. Некоторые ученые утверждают, что следует снова расширить понятие «наследственность», чтобы учесть и другие пути ее передачи – культуру, эпигенетические маркеры, перемещающихся микробов и наверняка еще что-то, о чем мы пока даже не знаем. В 1980-х гг. Маркус Фельдман совместно с рядом исследователей осторожно приступил к постройке такой теории наследственности, которая включала бы в себя одновременно и культуру, и гены. С тех пор эту теорию пытались расширить и другие ученые. Рассел Бондуриански из австралийского университета Нового Южного Уэльса и Трой Дей из

канадского Университета Куинс в Онтарио считают, что пришло время строить математические уравнения, которые смогут объединить генетические и негенетические формы наследственности. Они изложили свою точку зрения в книге «Не только гены», вышедшей в 2018 г. [\[1023\]](#)

Бондуриански и Дей утверждают, что весь предыдущий век исследования наследственности основывались на некоем заблуждении. Генетики не просто защищали концепцию генов, находя ей множество подтверждений. Они отвергали саму возможность того, что носителем наследственной информации может быть нечто иное, не ген. Однако существование одного пути необязательно исключает другой. «Чисто генетическая концепция наследственности никогда не была надежно подкреплена доказательствами или логикой», – заявляют Бондуриански и Дей.

По мере того как все сильнее утверждалась генетическая концепция, исследования негенетических форм сошли на нет. Их репутация была запятнана скандалами, поскольку некоторые эксперименты, предположительно поддерживающие негенетическую наследственность, оказались некачественными или даже откровенно сфальсифицированными. Однако даже добросовестные ученые попадали в невыгодное положение. Гены могут оказывать влияние с прямо-таки арифметической точностью. Простое разведение гороха или мух открывает глубокие закономерности наследования генов. Негенетические формы наследственности сложнее отделить от влияния окружающей среды, и они менее заметны. Таким образом, исследователи, пытавшиеся задокументировать проявления негенетической наследственности, были вынуждены долго за ними гоняться. Линней заметил монстра – *пелорию* – в 1740-х гг. Я посетил Роберта Мартиенсена через 170 лет после того открытия, и он все еще пытался выяснить, почему цветки сохраняли такую форму на протяжении стольких поколений.

Споры о наследственности вышли на новый уровень. Каждая сторона признала существование другой. Ни один сторонник негенетической наследственности не отрицает силу генов. И среди генетиков, с которыми я говорил, никто не отверг идею, что

наследственность может обеспечиваться чем-то кроме генов. Сейчас идут баталии об их важности. Некоторые генетики в действительности не считают, что, исследуя негенетическую наследственность, можно многое понять. Другие же биологи полагают, что единственный способ разобраться в сути присущих организмам признаков – это понять, как они передаются по наследству, и иногда этот поиск уводит их от генов.

Важный аргумент в пользу генов (и против негенетической наследственности) заключается в том, что они обладают способностью закрепления. Наши клетки наполнены множеством специальных белков и РНК, которые работают вместе для копирования генов, следя за тем, чтобы новые копии были практически неотличимы от оригиналов. Низкий уровень мутаций в нашей ДНК позволяет аллелям передаваться из поколения в поколение. Эта способность к закреплению дает естественному отбору достаточное количество времени, чтобы выбрать нужные аллели и произвести эволюционные изменения.

Негенетическая наследственность может быть гораздо более кратковременной. Дафнии – крошечные беспозвоночные, живущие в прудах и ручьях, – используют одну из форм негенетической наследственности, чтобы избегать хищников. Если они чувствуют запах хищной рыбы, они отращивают на головах и хвостах шипы, увеличивающие вероятность того, что рыба их выплюнет, а не проглотит. Затем у самок дафний рождаются потомки, которые отращивают шипы с самых ранних стадий своего развития, даже в отсутствие запаха какого-либо хищника. Это изменение будет сохраняться еще несколько поколений, но затем исчезнет. Какое-то очередное поколение дафний вырастет без шипов. Подобная наследственность не приводит к эволюционным изменениям, потому что естественный отбор не может долго отдавать предпочтение шипастым дафниям.

Однако Бондуриански и Дей отвергают этот аргумент, позволяющий усомниться в важности негенетической наследственности. В некоторых случаях она может сохраняться достаточно долго. Тот факт, что монстр-льнянка Линнея до сих пор выглядит нелепо, показывает, что наследственность способна передаваться по эпигенетическому каналу веками – по крайней мере у

льнянки. Восприняв культуру как новый вид наследственности, мы сможем проследить некоторые культурные традиции на десятки тысяч лет назад. И даже если негенетическая наследственность кратковременна, она все равно может оказывать большое влияние на вид. Программируя потомков так, чтобы у тех образовались шипы и другие защитные приспособления, животные и растения в состоянии получить долговременное эволюционное преимущество – даже просто от изменения окружающей среды. Последствия могут распространиться по всей пищевой цепи. Шипы дафний позволяют им увеличить свою численность, оставив при этом хищников голодными.

Негенетическая наследственность важна и по другой причине: она потенциально способна управлять эволюцией. Например, в некоторых условиях естественный отбор может обеспечить превосходство высоким растениям над низкими. Растения окажутся в состоянии достигать огромной высоты, если унаследуют правильные аллели, но негенетические факторы тоже смогут повлиять на их рост. Если благодаря негенетическим факторам высокие растения станут еще выше, у них будет больше потомков. В других случаях негенетическая наследственность иной раз работает и против генов, заводя эволюцию в тупик.

Бондуриански и Дей в своей книге сохраняют спокойствие по поводу важности или неважности негенетической наследственности. Они не поднимают шума вокруг эпигенетической памяти прошлых жизней. Они просто признают, что этот вопрос злободневен, но ответа на него нет. Авторы разработали математические уравнения и методы, которые, как они надеются, позволят изучать обе формы наследственности одновременно у одних и тех же организмов. Они утверждают, что учет обоих ее типов может оказаться полезным для решения наиболее сложных, касающихся развития жизни вопросов, которые не прекращают интересовать ученых, – к примеру, почему мы стареем, как появились павлиньи хвосты и другие экстравагантные проявления ухаживания, как возникают новые виды. Даже человеческая история может выиграть от расширенного взгляда на наследственность.

Например, если вы недавно наслаждались рожком мороженого или ломтиком сыра бри, вы воспользовались одними из самых странных

результатов аграрной революции. Как правило, млекопитающие не потребляют молоко в какой-либо форме после того, как мать прекращает их кормить. После завершения вскармливания у них перестает вырабатываться лактаза – фермент, необходимый для переработки молочного сахара (лактозы). То же происходит и у двух третей человечества. Для них потребление молока оборачивается неприятным опытом в виде вздутия живота и поноса. Но оставшиеся примерно 2 млрд человек могут продолжать использовать в пищу молоко и молочные продукты, будучи уже взрослыми. Они унаследовали мутации, позволяющие сохранить выработку лактазы. Ученые обнаружили несколько таких мутаций в одной и той же области генома. Они изменяют генетический переключатель, контролирующий действие гена *lct*, отвечающего за выработку лактазы, и препятствуют прекращению его работы после окончания периода вскармливания. По этим мутациям заметно, что естественный отбор поддерживал их на протяжении последних нескольких тысяч лет. Их находят у тех людей, чьи предки происходят из местностей с долговременными скотоводческими традициями – таких как, скажем, Восточная Африка, Ближний Восток и северо-запад Европы.

Все эти данные хорошо стыкуются. Они свидетельствуют о том, что после одомашнивания крупного рогатого скота среди людей распространилась мутация, позволяющая им потреблять молоко. Возникает соблазн считать вопрос решенным. Но Бондуриански и Дей указывают на имеющееся здесь противоречие. До одомашнивания скота у очень немногих людей были мутации в гене *lct*. Другими словами, первые скотоводы в основном не переносили лактозу. Непонятно, как они вообще начали употреблять молоко, если после этого у большинства из них болели животы. А если они его не потребляли, то у имевших эту мутацию не было возможности преуспеть и распространить свои аллели.

Ответ заключается в том, что в ранних скотоводческих обществах одновременно действовали оба вида наследственности: генетическая – в виде мутации в гене *lct* и культурная – в виде традиций потребления молока. Практическое разведение коров, овец и коз начиналось главным образом для получения мяса. Но затем находчивость скотоводов помогла им обнаружить и другие виды пищи, которые

можно получать от животных. И они стали их доить. Вначале скотоводам с непереносимостью лактозы удавалось выпивать совсем мало молока. Но они смогли обнаружить, что скисшее молоко переваривается легче – если сначала превратить его в йогурт или сыр, те два продукта, содержание лактозы в которых гораздо меньше, чем в обычном молоке. В Польше исследователи обнаружили сито возрастом 7200 лет с остатками молочного жира – древние следы сыроварения^[1024].

Как только закрепился этот обычай, естественный отбор стал благоприятствовать людям с мутациями в гене *lct*. При недостатке пищи они могли использовать молоко как источник белка и углеводов, пока другие умирали от голода. Потомки наследовали их мутации в гене *lct*; способность переваривать лактозу распространялась все шире и поддерживала культуру потребления молока. Другими словами, генетическая и культурная наследственность стартовали, мешая друг другу, но в последующих поколениях работали в одном направлении.

Бондуриански и Дей видят еще одно преимущество в более широком взгляде на наследственность. Зашоренными глазами обращая внимание только на гены, ученые рискуют прозевать новые важные открытия в биологии.

Например, в XIX в. врачи верили, что родители, которые слишком много пьют, могут передать своим детям слабоумие и другие заболевания. Медики туманно объясняли механизм происходящего, ссылаясь на библейское обещание, что Бог наказывает «беззаконие отцов в детях до третьего и четвертого рода».

Для первых сторонников Менделя эти объяснения были не чем иным, как старомодным ламаркизмом. Алкоголизм родителей не мог распространить свой вред на будущие поколения. И хотя причины не было, результат был. Исследователи предположили, что дефектный ген влиял на мозг, вызывая наследственное слабоумие. Это состояние приводило к тому, что люди получали низкие значения в тестах на интеллект и оказывались неспособны сопротивляться таким опасным удовольствиям, как алкоголь.

«Мы можем утверждать, что любой слабоумный человек – потенциальный пьяница», – говорил Генри Годдард в 1914 г.^[1025]

Когда Годдард выяснял родословную Эммы Волвертон, чтобы доказать наследственность слабоумия, он тщательно отмечал каждый случай алкоголизма в семье. Он полагал, что это еще сильнее укрепит его позицию. В книге «Семья Калликак» Годдард популяризовал свое объяснение алкоголизма. Но, даже когда история семьи Калликак потрясла мир, другие ученые проводили эксперименты, которые вели совсем в ином направлении.

В медицинском колледже Корнеллского университета в Нью-Йорке Чарльз Стокард и Георгиос Папаниколау вдвухали алкогольные пары в носы морским свинкам, а потом спаривали их. Алкоголь вызывал множество проблем у потомства. Некоторые детеныши морских свинок рождались уродливыми, другие слишком мало весили при рождении и обычно умирали в детстве, а у тех, что выживали, оказывалась низкой способность к размножению. Стокард и Папаниколау обнаружили также, что эти проблемы распространились и на четыре последующих поколения животных. Ученые пришли к заключению, что алкоголь преодолел вейсмановский барьер и повлиял на половые клетки. «Все будущие поколения, появившиеся из этих измененных половых клеток, будут затронуты подобным же образом», – заключили Стокард и Папаниколау.

Это новое исследование не поколебало мнения Годдарда и других сторонников Менделя. В 1920 г. вступил в силу сухой закон, и медицинские исследования влияния алкоголя были приостановлены. К тому времени как в 1933 г. сухой закон был отменен, генетика расцвела настолько, что большинству ученых уже не хотелось бросать свежий взгляд на работы Стокарда и Папаниколау. «Хотя алкоголь не создает плохой род, многие становятся алкоголиками из-за плохого рода, – объясняли в 1942 г. в своей книге “Исследование алкоголя” Говард Хаггард и Элвин Джеллинек. – Дело в том, что ни разу не было представлено приемлемых доказательств хоть какого-то влияния острого алкогольного отравления на человеческие половые клетки или на какое-либо изменение наследственности»^[1026].

До 1970-х гг. врачи не осознавали, сколь неправы были Хаггард и Джеллинек. Педиатры из Вашингтонского университета Дэвид Смит и Кеннет Джонс наблюдали четырех детей с одними и теми же

симптомами: маленькими головами, низким ростом и задержкой умственного развития. У них было и еще кое-что объединяющее: матери-алкоголички. Смит и Джонс выяснили, что и другие педиатры замечали такие же симптомы у своих пациентов. Совместно доктора описали новое состояние, известное сейчас как фетальный алкогольный синдром. Теперь-то врачи узнали, что интенсивное потребление алкоголя матерью во время беременности может вызвать целый набор симптомов – от повреждений мозга до гиперактивности и снижения интеллекта. По оценкам Центров по контролю и профилактике заболеваний, в США почти каждый 20-й школьник имеет фетальный алкогольный синдром или связанные с ним расстройства.

Чтобы выяснить биологические механизмы синдрома, специалисты не так давно изучили, что происходит, когда беременная крыса потребляет алкоголь. Эти исследования показали, что фетальный алкогольный синдром – эпигенетическое заболевание. Этанол в алкогольных напитках изменяет метильные группы и другие молекулы вокруг ДНК у плода. В результате некоторые гены снижают свою активность, а некоторые, наоборот, усиливают. Кроме того, существует вероятность, хотя доказательств этому меньше, что отцы, выпивавшие перед оплодотворением, тоже способны спровоцировать фетальный алкогольный синдром^[1027]. Вероятно, этанол может изменить эпигенетическую картину в их сперматозоидах, и эти изменения передаются потомству. Еще интереснее эксперименты, показывающие, что самцы крыс могут передавать эпигенетические изменения еще через два поколения.

Молекулярные механизмы фетального алкогольного синдрома остаются довольно таинственными^[1028] – хотя для того, чтобы описать сам синдром, можно было и не ждать столько времени. Остается только гадать, насколько раньше это произошло бы, если бы ученые были открыты такой возможности. Если бы Генри Годдард узнал о синдроме, когда учился на психолога в начале XX в., история могла пойти по другому пути. В 1995 г. врач Роберт Карп из Детского медицинского центра в Бруклине просмотрел материалы, собранные Годдардом для написания «Семьи Калликак»^[1029]. Он изучил

изображения детей, чьи родители были алкоголиками. Некоторые черты детских лиц поразили Карпа: например, бритвенно-тонкие верхние губы и отсутствие филтрума – вертикальной бороздки под носом. Это явные признаки фетального алкогольного синдрома^[1030]. Собранные Годдардом сведения типа низкого роста некоторых родственников Эммы Волвертон только подтвердили подозрения Карпа. Однако сам Годдард не распознал симптомы. Вероятно, он не смог этого сделать из-за своего жесткого взгляда на наследственность. А мы до сих пор наверстываем упущенное.

Часть V. Колесница солнца

Глава 17

Дерзнув на великое

Однажды Фэтон явился к своему отцу Фебу, богу Солнца^[1031]. Он пришел потребовать проведения античного мифологического аналога теста на отцовство.

Фэтон хотел покончить с распространявшимися слухами, что Феб не его отец. Он попросил: «Дай мне, родитель, залог, по которому верить могли бы, что порожден я тобой»^{[1032][1033]}.

Спустившись со своего трона, Феб обнял Фэтона. Он поклялся сделать все, что угодно, чтобы доказать отцовство. Фэтон возжелал лишь одного: управлять колесницей, везущей Солнце по небу.

Феб стал умолять Фэтона попросить о чем-нибудь другом. Кони были слишком сильны, чтобы Фэтон мог с ними управиться, а путь — слишком труден. Но Фэтон, будучи чрезвычайно уверенным в своих мастерстве и силе, отказался поменять решение. Феб понял, что своим обещанием загнал себя в ловушку, и повел сына к повозке с золотыми колесами.

Когда Фэтон занял место возницы, лошади вдруг подняли колесницу высоко над землей. Юноша ослеп от страха. То, что Фэтон был сыном бога, не означало, что он унаследовал и мастерство своего отца. Лошади соскочили с нужного курса, то приближая Солнце к земле, то снова удаляя от нее. Там, где они опустились слишком низко, земля превратилась в выжженную пустыню. Те же местности, над которыми кони поднялись слишком высоко, стали замерзшей пустошью.

Безумная авантюра Фэтона не только навсегда изменила пейзаж. Она также оставила след в людях. Когда колесница мчалась над Африкой, Солнце подошло так близко к земле, что опалило живущих там людей. Их кровь прихлынула к поверхности тела, заставив ее почернеть. Их дети, как и все следующие поколения, унаследовали эту темную кожу.

Вскоре сама земля обратилась за помощью к Зевсу, и в ответ он метнул молнию в колесницу. Сын бога Солнца рухнул на землю,

сверкая подобно падающей звезде. Нимфы похоронили его тлеющее тело и установили над его могилой камень. «Здесь погребен Фаэтон, колесницы отцовской возница: пусть ее не сдержал, но, дерзнув на великое, пал он», – гласила надпись на нем.

История Фаэтона дошла до наших дней в основном благодаря «Метаморфозам» Овидия – множеству рассказов, собранных в одном тексте. Среди них можно найти истории и о наследственности. Чудовищная поездка Фаэтона объясняла, почему различаются унаследованные черты у разных народов. Древние философы и поэты предлагали целый ряд подобных этому объяснений, в силу чего дети напоминают своих родителей и отчего наследуются некоторые болезни. И все же в их рассказах был некоторый изъян. Насколько нам известно, ни Аристотель, ни другие античные авторы никогда не давали указаний, как можно исправить наследственность – искоренить наследственные заболевания или улучшить животных и растения, от которых зависела жизнь человека. Возможно, те древние мыслители полагали, что человеку не под силу изменить наследственность, равно как и ход Солнца. Или они считали, что всякий, кто осмелится покуситься на такую силу, будет наказан и убит.

Однако в мифе о Фаэтоне скрыта еще одна история. Не удивляет ли вас, что Феб в свою небесную колесницу запрягал лошадей? Конечно, необыкновенных – они ведь могли скакать по небу. Но все же это были именно лошади – с копытами, хвостами и гривами, точно такие же, как те, что возили колесницы античных греков на скачках и в сражениях.

И при этом древние греки и их собратья подобно богам преображали своих лошадей: изменяли их ДНК, превращая гены диких предков коней в новые последовательности, характерные для домашних животных^[1034]. Они разводили лошадей, выращивая жеребят на смену предыдущим поколениям животных. Каждое следующее поколение наследовало от родителей признаки, позволяющие им лучше приспособиться к работе: мощные сердца, прочные кости ног и готовность подчиняться двуногим обезьянам.

По-видимому, такое сочетание черт впервые появилось около 5500 лет тому назад, когда кочевники Центральной Азии стали приручать

диких лошадей. Они неосознанно выбирали для разведения животных с определенными аллелями генов. В ходе следующих тысячелетий одомашненные лошади распространились по большей части Азии, Европе и Северной Африке. Таким образом, кони древних греков оказались продуктом модификации длительностью в несколько тысяч лет, но люди продолжали изменять лошадей и после, создавая новые породы. Мощные работяги вроде клейдесдальских лошадей перемещали тяжелые грузы, в то время как чистокровные верховые лошади^[1035] мчались по дорожкам ипподромов. Каждая порода лошадей унаследовала конкретную комбинацию аллелей, которая определяла все: размер, форму и даже аллюр животного.

Иными словами, древние греки и другие народы управляли наследственностью куда лучше, чем Фаэтон – колесницей своего отца. Но они очень плохо представляли себе, что при этом делают. Они не имели возможности напрямую исправлять гены лошадей, чтобы получать именно то, что им требуется, или устраивать так, чтобы эти изменения стабильно передавались из поколения в поколение. Наши предки могли только выбирать, каких животных использовать в разведении. Желаемые аллели, которые отбирались вслепую, оказывались на участках ДНК рядом с вредными. Современные лошади расплачиваются за этот слепой отбор худшей, по сравнению со своими предшественниками, заживляемостью ран, высоким риском судорог и целым рядом других недостатков. В XIX в. все больше и больше ученых пытались управлять колесницей наследственности. Они проводили эксперименты, стараясь выявить какие-либо закономерности. Но даже к началу XX в. управление наследственностью было сродни колдовству – как в чудесном, так и в опасном смысле этого слова. Неслучайно Лютер Бёрбанк получил прозвище «волшебник из Санта-Розы»^[1036].

Когда Джордж Шелл работал с Бёрбанком, он понимал, что у «волшебника» не было иной магии, кроме внимательного взгляда на цветы и плоды. И именно Шелл, а не Бёрбанк, в итоге стал истинным основателем современного растениеводства. Вернувшись в Колд-Спринг-Харбор, Шелл начал эксперимент с зернами, вытасканными из яслей лабораторной лошади^[1037]. Он прорастил их, а затем аккуратно

опылил каждое растение собственной пылью. Таким образом, он создал чистые сорта кукурузы.

Обе копии каждого гена у сортовых растений были идентичны. Шелл брал растение одного сорта с полезными признаками, например с лишним рядом зерен в початке, и скрещивал его с растением другого сорта, также обладающего желательными чертами. Гибрид наследовал по одной копии гена от каждого из родителей. Удивительно, что, хотя гибридная кукуруза несла многие признаки, которые присутствовали и у родительских инбредных сортов, ее початки были крупнее и здоровее, чем у родителей.

Шелл постепенно усовершенствовал свои инбредные сорта и обнаружил, что после нового скрещивания гибрид оказывался еще лучше. Ученые до сих пор спорят, почему методу Шелла сопутствовал успех. Вероятно, применяя его, Шелл избавлялся от вредных рецессивных мутаций и сохранял желаемые черты. Возможно также, что для кукурузы и некоторых других растений было лучше, если в них работали две версии какого-то определенного белка, а не одна. Но когда Шелл начал публиковать свои результаты, стало совершенно ясно, что его метод позволит фермерам получать больший урожай от своих растений. Это было именно то, что Бёрбанк изначально называл смыслом своей жизни.

К 1920-м гг. многие растениеводы последовали примеру Шелла, и вскоре фермеры Среднего Запада засеяли свои поля гибридной кукурузой. Она не только давала больше зерна с акра, но и лучше выдерживала бушевавшие в то время пыльные бури, нежели более старые сорта. К концу XX в. с помощью метода Шелла селекционеры сумели повысить урожайность в пять раз. При этом разнообразие аллелей у кукурузы оставалось вполне достаточным, чтобы в течение долгих лет можно было получать гибриды еще более отменного качества.

Именно понимание закона Менделя позволило Шеллу создать свой кукурузный гибрид. Но бóльшую часть работы ботаник проделал вслепую. Он не знал, какие гены отбирает, как они улучшают

кукурузу. Он просто смешивал уже имеющиеся аллели и получал свои новые комбинации.

В течение прошедших с тех пор без малого 100 лет исследователи постепенно учились управлять наследственностью. Некоторые смогли даже дотащить до кукурузных полей рентгеновские аппараты для облучения метелок. Излучение запускало образование новых мутаций, в силу чего изменялись потомки этих растений. С помощью мутагенеза, как стали называть этот метод, были получены новые сорта груши, мяты, подсолнечника, риса, хлопка и пшеницы^[1038]. Обработка лучами колосьев ячменя в итоге привела к появлению новых разновидностей пива и виски. Кроме того, ученые использовали рентгеновское излучение, чтобы создать штаммы плесени, производящие пенициллин высшего качества^[1039].

Однако даже эти достижения все еще зависели от слепой случайности. Наследственность оставалась игровым автоматом, а мутагенез дал лишь дополнительный горшочек с монетками, чтобы ученые смогли продолжить игру. Чем чаще дергать за рычаг, тем больше вероятность, что вот-вот выпадет три семерки. Такая ситуация сохранялась до 1960-х гг., пока микробиологи не открыли молекулярный инструмент, позволяющий точно управлять наследственностью^[1040].

У многих видов бактерий есть специальные белки-рестриктазы, которые распознают определенную последовательность нуклеотидов в ДНК и разрезают молекулу строго в этом месте. Микроорганизмы используют свои рестриктазы для самозащиты, точнее говоря, они разрушают ДНК внедрившихся вирусов. Покопавшись с этими белками, ученые обнаружили, что их можно применять для вырезания участков ДНК, в том числе человеческих генов. Такой вырезанный ген удавалось встроить в плазмиду – кольцевую структуру ДНК, а затем исследователи могли отправить ее в бактерию.

В конце 1970-х гг. ученые создали штамм бактерий, в которые был встроен ген человеческого инсулина. Исследователи могли использовать бродильные чаны, где росли такие бактерии, в качестве живых фабрик по производству инсулина. Аналогичными методами и другие ученые решали множество задач – от противовирусной защиты

сельскохозяйственных культур до моделирования на мышах человеческих наследственных заболеваний.

Однако к этим достижениям вел долгий путь, полный изнурительного труда и безуспешных попыток. Ученым могли понадобиться годы, чтобы найти ген, который необходимо перенести от одного вида к другому, и еще годы, чтобы загрузить этот ген на носитель, способный преодолеть видовой барьер. И пусть вы знаете, как перенести ген к одному виду, – это может не сработать в случае другого вида. Метод, позволяющий импортировать гены медузы в крысу, неприменим для переноса генов нарцисса в рис.

Даже если исследователям и удавалось доставить ген в новое место, их все равно могла подстеречь неудача. Ученые почти не умели контролировать, куда конкретно в ДНК встроится новый ген. Он мог оказаться там, где стал бы работать стабильно, а мог и попасть в гущу других генов, повредив их и убив таким образом нового хозяина. Хотя ни одна из этих проблем не вынесла генной инженерии смертного приговора, они сделали данную отрасль весьма дорогостоящей и не позволили ей выйти за пределы лабораторий, где ученые добывали знания своим нелегким трудом.

Только в 2013 г., через более чем 100 лет после работы Шелла с гибридной кукурузой, ученые сообщили об открытии универсального дешевого способа управлять наследственной информацией почти любого вида. Но не они изобрели его. Как и открытые ранее рестриктазы, то была система молекул, которую бактерии уже использовали миллиарды лет, чтобы менять свою наследственность.

В один из дней 2006 г. Дженнифер Дудна сидела в своем кабинете Калифорнийского университета в Беркли, когда ей неожиданно позвонили ^[1041]. Микробиолог из того же университета Джиллиан Бэнфилд хотела обсудить с ней какой-то *криспер*.

Дудна не поняла, о чем речь и чего от нее хотела собеседница. Однако Бэнфилд, занимавшаяся поиском новых видов бактерий на вершинах гор и океанском дне, была ученым, с которым без сомнения имело смысл поговорить. В то время Дудна занималась молекулами РНК, которые были синтезированы бактериями, человеком и другими

организмами. Большая часть ее работы проходила в тишине и покое, защищенных стенками лабораторной пробирки. Бэнфилд могла поделиться с ней информацией о мире за пределами пробирки.

На следующей неделе Дудна и Бэнфилд встретились в кафе. Бэнфилд рассказала Дудне о системе CRISPR – по крайней мере, все то, что было известно к 2006 г. Она нарисовала для Дудны в блокноте схему, где показала повторяющиеся последовательности ДНК с различающимися ДНК-вставками между ними, которые можно увидеть у некоторых бактерий.

В то время Бэнфилд описывала участки CRISPR у одного вида за другим. И она заметила, что некоторые из этих ДНК-вставок имеют вирусное происхождение. Другие ученые начали проверять предположение, что CRISPR – это своего рода защитная система, которую бактерии используют против вирусов и которая может передаваться по наследству. Но никто не знал, как она работает. Была версия, что для поиска вирусов бактерии синтезируют молекулы РНК. А поскольку Дудна была опытным специалистом по бактериальной РНК, Бэнфилд решила узнать, не захочет ли та помочь разобраться.

Дудна приняла это предложение. Она пригласила постдока Блейка Виденхейфта для работы конкретно по CRISPR, но затем постепенно и вся ее лаборатория переключилась на эту тему. CRISPR в то время изучали также в нескольких других исследовательских учреждениях. В 2011 г. Дудна объединила усилия с французским биологом Эммануэль Шарпентье, и вместе они обнаружили, что система CRISPR, как и рестриктазы, разрушает вирусную ДНК.

Однако между этими двумя способами защиты существовала заметная разница. Форма рестриктаз была такова, что они умели распознавать только одну небольшую последовательность ДНК, которая могла встречаться в геноме много раз. Чтобы рестриктазы не нападали на собственную ДНК, бактерии защищали ее с помощью метилирования. Вирусы же не умели прикреплять метильные группы на свою ДНК и поэтому оказывались уязвимы.

Фермент Cas9, который входит в систему CRISPR, работает более хитро. Бактерия синтезирует направляющую РНК, которая может привести фермент к одному и только одному участку ДНК. Сохраняя в своем геноме участки, соответствующие разным направляющим РНК,

бактерия способна точно идентифицировать несколько различных видов вирусов.

Поскольку Дудна была молекулярным биологом, она отлично знала, что рестриктазы поспособствовали созданию индустрии биотехнологии. Она задумалась, а нельзя ли применить сходным образом систему CRISPR. Если система может распознавать любой участок ДНК вируса, то, вероятно, Дудне и ее коллегам удастся создать направляющие РНК для определенного участка в ДНК огурца. Или морской звезды. Или человека.

Чтобы проверить эту идею, Дудна и ее сотрудники попытались вырезать фрагмент одного гена из участка ДНК медузы. (Этот ген часто используется молекулярными биологами, поскольку кодирует светящийся белок, который под микроскопом превращает клетку в зажженный фонарик.) Для своих целей Дудна с коллегами выбрала фрагмент в 20 оснований. Далее исследователи синтезировали подходящие к этому фрагменту молекулы РНК и смешали все в пробирке. Направляющая РНК и фермент Cas9 соединились и отыскивали нужные гены медузы. Когда Дудна и ее коллеги проанализировали оставшуюся ДНК, то обнаружили, что разрез был нанесен точно в том месте, для которого они синтезировали РНК. Ученые провели еще четыре эксперимента, используя направляющую РНК для разных мест, и всякий раз все срабатывало как надо.

«Мы нашли способ переписать законы жизни», – позже вспоминала исследовательница ^[1042].

После публикации в 2012 г. Дудной с коллегами всех деталей этого эксперимента начался взлет системы CRISPR. И группа Дудны, и другие исследователи продолжали внедрять молекулы CRISPR в живые клетки. Ученые уже могли не только вырезать фрагменты из ДНК, но и чинить ее.

В одном из таких экспериментов Фэн Чжан со своими коллегами из Института Броада, расположенного в массачусетском Кембридже, доставил пару систем CRISPR в клетки человека. Молекулы прикрепилась к двум соседним целям в пределах одного гена и вырезали короткий участок ДНК между ними. Собственные ферменты клетки, занимающиеся восстановлением ДНК, схватили эти два

обрезанных конца и соединили их. Другими словами, данная процедура позволила хирургически удалить кусок ДНК, не оставив ни единого шрама. А когда клетка поделилась, ее потомки унаследовали это изменение.

Вскоре исследователи начали с помощью CRISPR заменять участки в генах новыми последовательностями. Вместе с ферментами Cas9 и направляющей РНК ученые доставляли в клетку маленькие фрагменты ДНК. После того как ферменты вырезали из ДНК фрагмент, клетка заполняла разрыв внесенными кусочками ДНК.

Система CRISPR стала радикальным шагом вперед по сравнению с рестриктазами и мутагенезом под действием рентгеновского излучения. Она не давала случайных мутаций – в отличие от мутагенеза. Кроме того, отсутствовали ограничения на введение гена от одного организма в другой. Поскольку ученые уже умели синтезировать короткие фрагменты ДНК с нуля, система CRISPR потенциально позволяла вносить любое желаемое изменение в гены любого организма.

В далеких 1970-х гг. биолог Рудольф Йениш из Массачусетского технологического института впервые использовал рестриктазы, чтобы создавать генно-инженерных мышей^[1043]. Когда появились CRISPR-повторы, ученый заинтересовался, нельзя ли применить эту систему для создания новых линий мышей. Совместно с Фэн Чжаном и его аспирантами и сотрудниками он начал манипулировать с CRISPR, пока не подобрал химический протокол, обеспечивающий проникновение этих молекул в зиготы мыши. Исследователи смогли изменить примерно пять генов, доставив в клетку пять различных направляющих РНК. Затем Йениш с коллегами имплантировал модифицированные зиготы в самку мыши, где они развились в нормальных детенышей. В 80 % случаев исследовательская группа успешно получала именно те изменения, которые планировала.

Новые поколения аспирантов ежедневно мысленно благодарят Йениша за то, что он облегчил им жизнь. Множество диссертаций начинаются с моделирования на мышях какого-либо заболевания или работы какого-нибудь гена. Раньше для получения линии мышей обычным способом требовалось полтора года, к тому же часто

приходилось предпринимать несколько попыток, чтобы добиться нужного результата. Сейчас же, с помощью CRISPR, Йенишу требуется для этого всего лишь пять месяцев.

Будучи в то горячее время журналистом, я делал все возможное, чтобы следить за открытиями, связанными с CRISPR. Но очень скоро процессия животных, модифицированных системой CRISPR, превратилась в столпотворение^[1044]. Ученые изменяли ДНК у рыбок данио и бабочек, биглей и свиней. К 2014 г. мне стало ясно, что на моих глазах зарождается нечто поистине грандиозное. Биологи начали говорить о своей жизни до и после CRISPR. Но полностью я осознал значение для ученых системы CRISPR, когда одним весенним днем отправился в Колд-Спринг-Харбор, чтобы провести его в гигантской оранжерее со стеклянными потолками той же формы, что и в кафедральном соборе.

Ботаник Закари Липпман повел меня по узкому проходу между рядами горшков, в каждом из которых торчало растение, обвивающееся вокруг колышка. Хотя мой собеседник был еще молод, в его черной бороде просвечивала пара прядей седых волос. Я подумал, что так на него могло повлиять наличие шестерых детей, которыми они с женой к этому времени уже успели обзавестись. Липпман шутил: «Говорят, что я занимаюсь генетикой на работе, а потом возвращаюсь домой и продолжаю заниматься генетикой там».

Липпману не впервой гордиться своими растениями. На ферме в Коннектикуте, где рос будущий исследователь, он научился выращивать гигантские тыквы. В период интенсивного набора веса они прибавляли по 5–7 кг в день. «Меня интересовало, как эта штука, чтоб ее черти взяли, вырастает такой огромной и как можно сделать ее еще огромнее», – говорил он^[1045].

Поступив в Корнеллский университет, Липпман специализировался по растениеводству и генетике. Там он обнаружил, что ученых уже давно занимает его детский вопрос, причем применительно не только к тыквам, но и к другим овощам и фруктам. Одним из главных изменений, полученных в ходе аграрной революции, было увеличение размера растительных культур:

коротенькие початки теосинте превратились в длинные кукурузные, а бледные корешки дикой моркови разбухли до толстых оранжевых корнеплодов.

С помощью классических методов генетики ученые нашли некоторые мутации, обеспечившие возможность таких изменений. Липпман обнаружил, что значительная часть этих работ была выполнена на томатах, так как они хорошо подходят для генетических экспериментов. Липпман пошел по научным стопам своих предшественников и тоже занялся изучением томатов.

«Посмотрите-ка на эти крошечные ягодки», – сказал мне Липпман. Он остановился под нависающим над ним растением. Ухватив стебель, он бережно взял плоды. «Это растение – ближайший известный родственник первой одомашненной формы томатов», – пояснил он.

Одомашнивание томатов земледельцами-аборигенами Перу превратило ягоды размером с чернику в крупные плоды, которые мы видим на прилавках супермаркетов и на сельскохозяйственных выставках. Исследования Липпмана помогли разобраться, каким образом первым селекционерам удалось увеличить размер плодов. Оказывается, им пришлось изменить форму цветка.

Когда почка развивается в цветок, в ней сначала образуются клинья, которые называются «локулы». Из этих локул формируются части цветка томата. Из них же выходят и камеры плода. Есть ген, который определяет, сколько локул будет у данного растения. Мутация в этом гене заставляет растение производить больше локул. А увеличение их числа дает более крупный плод.

В процессе одомашнивания мутировал не только ген, контролирующий развитие локул. Липпман выяснил, что по мере распространения томатов в разные широты изменялась их реакция на определенную продолжительность светового дня.

Липпман с коллегами обнаружил, что дикие томаты, растущие в экваториальной области Южной Америки, приспособлены к тому, что световой день в тех краях круглый год длится по 12 часов. Когда же исследователи привезли дикие томаты с Галапагосских островов в Колд-Спринг-Харбор, оказалось, что тут растениям плохо – из-за длинного нью-йоркского летнего дня. Томаты реагировали на дополнительное солнечное освещение тем, что синтезировали белки,

подавляющие цветение и задерживающие рост плодов до окончания этого периода. Однако сортовые томаты, которые произрастают в Европе и Северной Америке, приобрели мутации, снижающие выработку этих белков в летний период.

В 2013 г. Липпману стало известно, что исследователи догадались, как использовать CRISPR для редактирования генов растений. Он получил нужные молекулы и проверил их работу на томатах. Из всех генетических технологий, которые он когда-либо использовал, эта сильнее всего приблизила его к решению задачи. «Все было очень четко, – рассказывал Липпман. – Мы просто сели и провели мозговой штурм на тему “Что именно мы можем сделать?”».

Одним из первых пунктов в списке была необходимость добиться, чтобы томаты не вырабатывали белки, подавляющие цветение в ответ на длинный световой день. С помощью CRISPR ученые вырезали ген-переключатель этого ответа у одомашненных томатов. И когда Липпман с коллегами прорастил измененные семена, растения зацвели и дали плоды на две недели раньше срока^[1046]. Это означало, что отныне их можно использовать в районах с более коротким летом. Липпман говорит, что «теперь неплохо бы задуматься о выращивании наших лучших сортов томатов в еще более северных широтах, например в Канаде».

Липпман фактически создал новый сельскохозяйственный сорт за один шаг. В отличие от Лютера Бёрбанка, ему больше не нужно осматривать тысячи растений в поисках одного перспективного мутанта. Ему не требуется и пересаживать в томат гены другого организма, чтобы создать генетически модифицированный сорт. Он непосредственно изменил гены растения, пользуясь своими знаниями о физиологии томатов.

Это достижение побудило команду Липпмана поставить более масштабную цель. Исследователи решили одомашнить дикое растение. И для своих экспериментов выбрали физалис.

Ученый уверял меня, что я не смогу оценить по достоинству то, что он сделал, пока не отведаю эту ягоду. Он принес пластиковый контейнер, который был заполнен плодами золотого цвета, формой и размером напоминающими небольшие стеклянные шарики. Надкусив

физалис, я почувствовал насыщенный вкус, нечто промежуточное между апельсином и ананасом. Ягоды были насколько вкусными и оригинальными, что я даже удивился, почему никогда не пробовал их раньше. Причина крылась в том, как объяснил мне Липпман, что эти растения не были одомашнены.

Физалисы широко распространены в Северной и Южной Америке. Они вырастают в маленькие кустики и формируют плод внутри сухой оболочки, похожей на фонарик. Коренные американцы собирали физалисы для приготовления соусов, а европейские переселенцы последовали их примеру. Кто-то собирал семена этого растения и выращивал их в своих садах. И сегодня можно купить пакетик семян физалиса, а их плоды продаются на фермерских рынках и в магазинах для гурманов. Поскольку физалисы – дикорастущие растения, они продолжают считаться чем-то необычным по сравнению с сельскохозяйственными культурами. Плоды созревают в течение длительного времени, к тому же по очереди, поэтому садоводы должны ждать, пока все ягоды не упадут на землю, прежде чем собрать их. Иногда физалис называют земляной клюквой.

Липпман давно интересовался физалисом, поскольку это растение относится к тому же семейству, что и томаты. Их эволюционная близость означает, что у них много общего в биологии. Например, цветок как у физалисов, так и у томатов образуется из локул, и родственные гены регулируют этот процесс. Липпмана удивляло, что томаты одомашнены, а их близкие родственники физалисы – нет.

Одна из причин таких различий может крыться в том, что ДНК физалиса не так легко поддается «одомашниванию». У томатов, как и у человека, каждая хромосома присутствует в двух копиях. Но физалис располагает четырьмя! Чтобы закрепить определенную черту у физалиса, надо добиться, чтобы соответствующая мутация была во всех четырех копиях. Липпману пришлось в голову, что вместо этого он мог бы отредактировать мутации напрямую в генах физалиса с помощью CRISPR.

Ботаник скользнул в проход, задев плечами листья, и подошел к физалису, измененному с помощью CRISPR. Несколько дней назад растение отцвело, и его лепестки опали. Чашелистики разрослись,

чтобы сформировать фонарик, который будет окружать развивающийся плод.

У обычного физалиса этот фонарик состоит из пяти чашелистиков. Липпман начал обрывать чашелистики на своем отредактированном растении, параллельно считая: «Один, два, три, четыре, пять, шесть, семь».

Как только он снял все чашелистики, показалась маленькая ягодка физалиса. В ней было семь локул вместо обычных пяти.

«Мы никогда бы не смогли сделать этого традиционной селекцией, – сказал Липпман. – А теперь – пожалуйста, – он прищелкнул пальцами, – за одно поколение. Мутация во всех четырех копиях гена».

В ближайшее время Липпман собирается опробовать и другие изменения. Он планирует отредактировать ген, контролирующий, когда именно плоды будут опадать, чтобы фермерам в их поисках не приходилось многократно обшаривать всю поверхность земли под кустами. Он хочет скорректировать скорость созревания плодов так, чтобы все ягоды поспевали одновременно, а не порциями, как сейчас, – равно как и изменить реакцию физалиса на освещение, чтобы плоды начинали образовываться пораньше. А еще исследователь планирует получить растения одинаковой высоты, чтобы фермеры могли использовать для сбора урожая машины.

Липпман хочет начать с изменения одного признака за раз. Если это получится, то потом он собирается создать набор направляющих РНК, которые смогут изменить все черты сразу в одном растении. Когда такие физалисы начнут размножаться, их потомки получают все необходимые гены, превращающие их из диких растений в культурные.

«Я знаю, что это звучит немного нелепо, – признался Липпман, – но я считаю, что он станет еще одной ягодной культурой». Выслушав его план, я подумал, что это вовсе не нелепо. Я посчитал, что Липпман скромничает. Он пытается повторить аграрную революцию ускоренными темпами. Вместо тысячи лет ему нужен всего один вегетационный период.

Для CRISPR почти нет разницы между физалисом и человеком: их ДНК разрезается одинаково легко.

Ученые довольно оперативно начали использовать CRISPR для редакции генов в человеческих клетках, чтобы найти ответы на вопросы, которые когда-то казались неразрешимыми. У каждого из нас примерно 20 000 белок-кодирующих генов и тысячи генов, кодирующих молекулы РНК. Но какое их количество нам действительно нужно? Если мутация выключает некоторые гены, это приводит к смертельным наследственным заболеваниям. Тем не менее, несмотря на полученные сломанные гены, у многих из нас хорошее здоровье. Ученые давно задавались вопросом, сколько генов абсолютно необходимы человеку для выживания. При этом они понимали, что такой каталог составить не удастся.

Система CRISPR сделала это возможным. В 2015 г. три независимые исследовательские группы использовали CRISPR для выключения всех белок-кодирующих генов по очереди, чтобы понять, может ли клетка выжить без определенного гена. В итоге получились почти одинаковые списки. Незаменимыми оказались около 2000 генов, т. е. примерно 10 % белок-кодирующих генов человеческого генома^[1047]. Эксперименты показали, что многим генам можно и испортиться, поскольку у них есть запасные варианты. Если одни выйдут из строя, то другие возьмут на себя их функции.

Еще ряд ученых начал эксперименты с CRISPR и человеческими клетками, чтобы создать новый тип медицины. В декабре 2013 г. группа голландских исследователей продемонстрировала, как может работать CRISPR-медицина. Они взяли клетки больных муковисцидозом и вырастили колонию таких клеток в лаборатории^[1048]. У всех у них была одна и та же мутация в гене *cftr*. Ученые собрали систему CRISPR так, чтобы она вырезала эту мутацию, а затем встроили в нужное место рабочую версию гена.

Вскоре стало ясно, что способности CRISPR не ограничиваются изменением соматических клеток. Эта система может вносить изменения и в клетки зародышевой линии. В том же декабре группа ученых из Шанхайского института биологических наук в Китае опубликовала результаты эксперимента, выполненного на мышах с

наследственной катарактой^[1049]. Исследователи ввели в зиготу молекулы CRISPR, которые исправили мутантный ген. Измененные мыши развились в плодовитых взрослых особей, и их потомки смотрели на мир ясными глазами.

Первоначальный восторг Дженнифер Дудны понемногу стал сменяться тревогой. Система CRISPR оказалась более мощным инструментом, чем она ожидала. Генетик из китайского Центра исследования модельных животных при Нанкинском университете Синсюй Хуан с коллегами при помощи CRISPR изменил три гена у эмбрионов обезьян. Исследователи имплантировали эмбрионы в организм самки, и через положенное время она родила здоровую двойню. Если у этих животных будут свои дети, то они унаследуют и гены, измененные с помощью CRISPR.

Некий журналист в январе 2014 г. отправил Дудне предварительный вариант статьи об обезьянах и попросил ее дать комментарий. Прочитав текст, она не смогла не подумать о том, когда же пройдут первые эксперименты на человеческих эмбрионах^[1050]. И именно тогда исследовательницу начали преследовать кошмарные сны^[1051].

Иногда Дудне снилось, как она стоит одна на пляже на Гавайях (она там выросла). Вдалеке она видит низкую волну, идущую прямо на нее, и через некоторое время понимает, что на самом деле это цунами. После первого испуга она находит доску для серфинга и идет прямо на волну. В другом повторяющемся сне коллега-ученый просил ее встретиться с кем-то могущественным. Она заходит в комнату. Могущественный человек оказывается Гитлером. Во сне Дудны вместо лица у него свиное рыло. Он стоит к ней спиной и быстро что-то пишет. «Я хочу разобраться в возможностях и последствиях этой потрясающей технологии», – говорит ей Гитлер с пятачком.

Дудна просыпалась с колотящимся сердцем. «Что же мы наделали?» – спрашивала она себя.

Дудна была не единственным человеком, вспомнившим о Гитлере. В 2015 г. изобретателя Илона Маска спросили, рассматривает ли он

возможность заняться перепрограммированием ДНК. Маск – предприниматель, который беспечно намеревается заменить во всем мире бензиновые автомобили электрическими и одновременно разрабатывает ракеты-носители, которые можно будет использовать повторно. Однако редактирование генов заставило его задуматься.

«А как избежать Проблемы Гитлера?»^[1052] – ответил Маск вопросом на вопрос. – Лично я не знаю»^[1053].

Нам нельзя забывать об идеологии гитлеровского геноцида. Но мы должны помнить, как все было на самом деле, а не переносить чудовищные издержки на научные свершения, которых достигли за те 70 с лишним лет, что прошли со смерти Гитлера. Он желал, чтобы немецкие ученые покорили будущее: создали первую атомную бомбу, первый компьютер... Но в том, что касается биологии, он хотел, чтобы немецкие ученые воскресили мифическое прошлое. Ему не нужны были новые гены, поскольку арийцы уже обладали тем генетическим превосходством, о котором только и можно мечтать.

Генетическая ностальгия нацистов была настолько сильной, что распространялась даже на другие виды. Самый влиятельный помощник Гитлера Герман Геринг стал куратором проекта по восстановлению туров – диких предков крупного рогатого скота. Эти гигантские животные вымерли еще в эпоху Средневековья. Под руководством Геринга зоологи искали в странах, находящихся под пятой нацистов, тех коров, у которых проявлялись бы плезиоморфные^[1054] признаки туров^[1055]. Они скрещивали этих животных и выбирали из их потомства телят, которые, казалось, шагнули еще дальше в прошлое.

Целью Геринга было выпустить восстановленных туров в Польше, где еще сохранились последние девственные леса в Европе. Он видел себя современным Зигфридом, героем оперы Вагнера «Кольцо Нибелунгов», который охотится на тех же благородных зверей, что и его арийские предки. Чтобы освободить пространство для своих романтических образов, Геринг очищал польские леса от евреев, участников польского Сопротивления и советских партизан.

Нацистские планы в отношении человечества отражали ту же логику. Арийская кровь нуждалась в защите, возрождении и

очищении. Методичные умерщвления должны были защитить будущие поколения арийцев от плохой наследственности, а запланированные беременности – помочь сконцентрировать в следующих поколениях больше арийской крови. Вот точно так же, как разведение коров должно было превратить их обратно в туров. Нацисты даже заставляли голубоглазых блондинов вступать в организацию «Лебенсборн»^[1056], созданную для рождения детей, которые восстановят арийскую расу.

После поражения Гитлера нацизм и другие формы превосходства белой расы вовсе не исчезли. Современные нацисты по мере развития науки продолжают искажать ее достижения в пользу своей генетической тоски по прошлому. Они проводят генетические тесты с целью продемонстрировать, что они действительно белые. «Здорово чистокровный, черт возьми!» – торжественно прокомментировал результаты своего анализа пользователь с ником Stormfront на одном из интернет-форумов^[1057]. Миф о чистоте расы сохранился даже после изучения древней ДНК, убедительно показавшей, что гены европейцев – это смесь генов разделенных десятками тысячелетий народов, сложившаяся в результате нескольких волн миграции. Но многие нацисты обнаруживают, к своему ужасу, что у них есть еврейские или африканские корни. Они справляются с подобными сюрпризами, рассматривая их как статистический шум или убеждая себя, что можно узнать свое прошлое, просто посмотрев в зеркало – т. е. используя своего рода «доказательство белоголового орлана».

Ошибочно связывать любую евгенику с именем Гитлера. Вторая мировая война и ужасы Холокоста привели к краху данной ее версии. Этот крах заставил отступить и старые формы евгеники в США и Великобритании. Но за время, прошедшее с того момента, как Фрэнсис Гальтон предложил это понятие, евгеника принимала множество разных форм^[1058] в зависимости от политических и культурных взглядов ее сторонников. Вторую мировую войну пережила прогрессивная разновидность евгеники. Она даже приобрела известность. Вдохновителем этой, как говорили, реформированной евгеники стал протеже Томаса Моргана – американский биолог Герман Мёллер^[1059].

Научившись работать с мухами в лаборатории Моргана в Колумбийском университете, Мёллер переехал в Техасский, где в 1920-х гг. использовал рентгеновское излучение для создания новых мутаций у насекомых. За продвижение левой студенческой газеты, поддерживающей такие подозрительные цели, как социальное обеспечение пенсионеров, равные возможности для женщин и гражданские права для афроамериканцев, он попал под наблюдение ФБР. Мёллер испытывал отвращение к американскому евгеническому движению 1920-х гг., к его поддельной научности и стремлению стерилизовать больных и изгнать иммигрантов. И в итоге стал одним из самых резких его противников.

В 1932 г. Мёллера пригласили выступить на Третьем международном евгеническом конгрессе, проходившем в Американском музее естественной истории в Нью-Йорке. Чарльз Девенпорт и другие организаторы, видимо, предполагали, что Мёллер ограничится рассказом о своей работе с мутациями у мух. Но, к их ужасу, сам он планировал отнюдь не это – он собирался своей речью сжечь дотла американское евгеническое движение. Девенпорт пытался заставить Мёллера сократить выступление, которое должно было длиться час, до 15 минут. Затем он потребовал уложиться в 10 минут. Мёллер дал отпор, обвинив Девенпорта в попытке подавить инакомыслие, и прочитал свой доклад целиком.

23 августа^[1060] Мёллер поразил аудиторию, отвергнув идею, что бедность и преступность в США связаны с наследственностью. Евгенисты могут надеяться на улучшение человечества только в таком обществе, где потребности людей удовлетворены и все дети воспитываются в равных условиях. В странах, подобных США, где процветает неравенство, евгеника оказывается бесполезной. По словам Мёллера, она просто способствует «невежественным представлениям, что у экономически доминирующих классов, рас или индивидуумов есть генетическое превосходство»^[1061].

Мёллер настолько разочаровался условиями жизни в США, что принял приглашение провести исследования в Германии. Но сразу по приезде он понял, что сделал плохой выбор. Когда Гитлер стал рейхсканцлером, нацисты провели обыск в институте, где работал

Мёллер. Тот забеспокоился, что из-за социалистических воззрений и еврейских корней его жизнь может оказаться в опасности. Но вот, похоже, он нашел новое убежище, получив другое приглашение: Мёллер уехал в СССР, где его попросили создать генетическую лабораторию в Ленинграде.

Первое время Мёллер был там счастлив, проводя захватывающие дух исследования вместе со своими советскими учениками. Но со временем стало ясно, что и этот его выбор был ошибкой. Агроном Трофим Лысенко, оказавшийся на руководящей должности, утверждал, что генетика – это лженаука, а наследственность подобна глине и легко поддается внешнему воздействию. Мёллер провел публичную дискуссию с Лысенко, но аудитория из 3000 ученых и колхозников криками заставила его замолчать. Когда по приказу Сталина начали арестовывать и расстреливать ученых, Мёллер бежал из СССР.

Он отправился в Испанию врачом на гражданскую войну, а затем переехал в Шотландию – преподавать в Эдинбургском университете. В конце концов в 1940 г. Мёллер вернулся в США. Там он обрел наконец стабильность, став преподавателем в Индианском университете. Его работа оказалась одной из важнейших в современной биологии, и в 1946 г. Мёллер был удостоен Нобелевской премии за исследование мутаций. Вскоре после этого его избрали президентом недавно образованного Американского общества генетики человека. Теперь он стал одним из самых известных ученых в США. Мёллер извлекал максимум пользы из своей славы, распространяя свое видение социального прогресса.

Ученый был убежден, что с падением нацизма были разоблачены и евгенические заблуждения. Однако он предостерегал своих коллег: «Далеко не все еще идеи мертвы и похоронены, они представляют собой постоянную опасность, которую должны бдительно отслеживать все, кто серьезно изучает генетику человека»^[1062]. Мёллер призывал бороться с американскими сторонниками евгеники – «расистскими пропагандистами», как он их называл, – которые попытаются тайком внести свою старую идеологию в послевоенную генетику.

Однако Мёллер использовал полученную трибуну и для призывов к евгенике другого рода. Он говорил: «Евгеника в лучшем ее смысле – это “социальная направляющая человеческой эволюции”^[1063], и это самая глубокая и важная тема».

В своем исследовании мутаций Мёллер сделал важное открытие: из поколения в поколение вид становится все более нагружен растущим числом мутаций. У каждого очередного потомка есть риск спонтанно получить новые мутации, большинство из которых довольно безвредные. Но все вместе они могут вызвать заболевания и снизить плодовитость. В дикой природе большинство новых мутаций отсеивается естественным отбором. Мёллер опасался, что для нашего вида груз мутаций может стать угрожающе тяжелым. В силу развития медицины и других достижений прогресса естественный отбор в человеческой популяции ослабел и более не в состоянии убирать многие вредные мутации из генофонда.

Мёллер утверждал, что невежественно отрицать существование груза мутаций у человечества, но еще более невежественно приписывать его какой-либо расе или людям с умственными нарушениями. «Никто из нас не может бросить в другого камень, потому что все мы мутанты», – говорил он^[1064].

Тем не менее с проблемой надо что-то делать, а не «позволять лучшему в человеческой природе генетически скатываться вниз в почти незаметном – с нашей смертной точки зрения – темпе, доверчиво уповая на какое-то чудо в будущем», – писал Мёллер^[1065].

И у него был план. Мёллер назвал его «выбор зародышевых клеток».

Обычно потомки наследуют гены от родителей, которые вступают в сексуальные отношения. Однако с середины XX в. стали применять размножение, не требующее совокупления. Первыми пошли по такому пути животноводы, по ходу оттачивая мастерство искусственного оплодотворения^[1066]. Призовой бык мог стать отцом многих телят, не покидая своего стойла. Как только заводчики изобрели способ безопасного замораживания спермы, у быков появилась возможность оставлять потомство и после своей смерти.

Врачи потихоньку пошли вслед за ветеринарами, применяя донорскую сперму для помощи бесплодным парам. Когда об этой практике стало известно, ее резко осудили. Папа Римский объявил использование донорской спермы супружеской неверностью. В 1954 г. в одном из дел о разводе судья штата Иллинойс постановил, что ребенок, зачатый таким образом, является незаконнорожденным. Однако по мере распространения этой процедуры она вызывала все меньше споров. К 1960 г. в США с помощью донорской спермы было зачато примерно 50 000 детей.

Мёллеровский выбор зародышевых клеток мог превратить искусственное осеменение в национальную, если не мировую, кампанию против мутационного груза. Сперма, собранная от лучших представителей мужского пола, должна была храниться в подземных холодильниках для защиты ДНК от радиации и космического излучения. Сперматозоиды одного мужчины теоретически могли привести к зачатию сотен, а возможно, и тысяч детей. В 1950-х гг. работать с женскими половыми клетками ученым было сложнее, но Мёллер оптимистично полагал, что когда-нибудь в подземных бункерах будут храниться и яйцеклетки от лучших женщин.

В свое время общественности расскажут о грядущей мутационной катастрофе и предложат использовать лучшие яйцеклетки и сперматозоиды в собственных семьях. Найдутся дальновидные пары, которые осознают масштаб угрозы и первыми сделают этот шаг. Для исключения возможных неловких встреч с биологическими родителями Мёллер рекомендовал использовать гаметы только тех людей, которые умерли за 20 лет до предполагаемого оплодотворения.

Добровольцы должны быть готовы противостоять насмешкам невежественного окружения. Но Мёллер обещал: как только появятся первые выдающиеся дети с «врожденными качествами, как у Ленина, Ньютона, Бетховена и Маркса», примеру первопроходцев последуют и другие родители. «Они сформируют непрерывно растущий авангард, который выиграет не только от регулярного проявления серьезных достижений, но и от глубокого осознания ценности услуги, которую они оказывают обществу», – предсказывал исследователь ^[1067].

План Мёллера по выбору зародышевых клеток был встречен с доброжелательным интересом. Ведущие научные журналы просили ученого осветить эту тему на их страницах. Мёллера приглашали выступать на конференциях. Газеты брали у него интервью. Также и другие нобелевские лауреаты рассматривали выбор зародышевых клеток как шаг в правильном направлении.

Тем не менее, несмотря на весь свой научно-фантастический глянец, мёллеровский план оставался в рамках традиционной евгеники. Не кто иной, как Фрэнсис Гальтон, еще в XIX в. призывал применить для людей то, чем столетиями занимались селекционеры, – объединить существующие генетические варианты в лучшие комбинации, которые можно будет передавать по наследству потомкам. Для выбора зародышевых клеток не требовалось переписывать генетическую информацию. Очевидно, представить такое переписывание было сложно даже Герману Мёллеру.

Хотя мечты ученого о массовой программе выбора зародышевых клеток так никогда и не сбылись, частные ее варианты реализованы. Банки спермы вышли из подполья, и их услугами пользуются не только гетеросексуальные супруги, но и незамужние женщины, а также лесбийские пары. К началу 2000-х гг. только в США более миллиона детей родились с помощью донорской спермы. И хотя банки спермы, как правило, сохраняют анонимность своих доноров, клиенты имеют возможность выбирать мужчин с определенными свойствами – при этом нельзя не отметить, что чаще всего эти свойства не передаются с помощью молекул, содержащихся внутри сперматозоида.

Вирджинский криобанк Fairfax позволяет своим клиентам выбрать донора исходя из следующих имеющихся о нем сведений: знак зодиака, любимый предмет в школе (изобразительное искусство, история, языки, математика, естественные науки), религиозные взгляды, домашние питомцы (птицы, кошки, собаки, рыбки, рептилии, мелкие животные), личные цели (работа на благо общества, известность, материальная обеспеченность, дальнейшее обучение, Бог/религия) и хобби (музыка, командные виды спорта, кулинария, ремесла)^[1068]. Изучая этот список, я представляю себе родителей, которые приводят ребенка в столярную мастерскую, отправляют его за верстак и ожидают, что сейчас перед ними появится горка свежееизготовленных изящных кофейных столиков.

Чтобы стать донором спермы, мужчина должен пройти обследование на наличие заболеваний, передающихся половым путем, – как того требует Управление по санитарному надзору за

качеством пищевых продуктов и медикаментов. Для проверки ДНК общих правил не существует, и анализы варьируют от клиники к клинике^[1069]. Во многих учреждениях интересуются семейным анамнезом потенциального донора для выявления признаков наследственных болезней. Часто также проводят несколько генетических тестов, чтобы определить, не является ли донор носителем таких заболеваний, как муковисцидоз. Но иногда при обследовании опасный аллель могут и не заметить^[1070]. Вот пример – в 2009 г. один кардиолог из Миннесоты узнал, что его молодой пациент с наследственным заболеванием сердца родился от донорской спермы^[1071]. Доктор нашел донора и обнаружил, что тот – носитель этого опасного аллеля. Из 22 детей, рожденных от его спермы, девять унаследовали дефектный ген. Один из них в возрасте двух лет умер от сердечного приступа.

Снижение стоимости секвенирования ДНК поможет отсечь сперму, несущую большинство подобных заболеваний. В наши дни есть возможность прицельно просканировать каждый белок-кодирующий ген потенциального донора спермы – а не проверять наличие только некоторых распространенных аллелей^[1072]. Мужчинам с доминантной мутацией, вызывающей опасное заболевание, вероятно, полностью запретят быть донорами. А чтобы исключить рецессивные заболевания, врачи смогут так подбирать сперматозоиды и яйцеклетки, что две опасные мутации не встретятся.

Мёллер оказался прав, предполагая, что яйцеклетки будет сложнее использовать в его программе выбора зародышевых клеток. В 1930-х гг. ученые умели оплодотворять кроличьи яйцеклетки сперматозоидами в пробирке и добиваться того, чтобы клетки эмбриона начинали делиться. Однако только к 1960-м гг. два исследователя – физиолог Роберт Эдвардс из Кембриджского университета и гинеколог Патрик Стептоу – обнаружили, как можно получать из организма женщины жизнеспособные яйцеклетки. Следующим шагом было подобрать коктейль химических веществ – «волшебную влагу»^[1073], как называл его Эдвардс, – чтобы поддерживать жизнеспособность яйцеклетки на уровне, необходимом для оплодотворения. В 1970 г. Эдвардс и Стептоу объявили, что

наконец добились успеха^[1074]. После того как они провели оплодотворение человеческих яйцеклеток, им удалось сохранить их живыми в течение двух дней, и за это время образовались эмбрионы, состоящие из 16 клеток.

В 1971 г. Эдвардс сообщил об этом достижении на одном из совещаний, проходившем в Вашингтоне. Среди присутствующих был теолог Пол Рамсей^[1075]. Когда Эдвардс закончил выступление, Рамсей назвал описанную Эдвардсом процедуру мерзостью, которая должна быть запрещена. Он полагал, что посредством ее мир приблизится к «внедрению неограниченных генетических изменений в зародышевый материал человека»^[1076]. Другими словами, наследственность была святыней, куда люди не смели заходить.

Эдвардса и Стептоу не напугали предостережения Рамсея. Напротив, исследователи предложили парам, имеющим трудности с зачатием, обращаться за помощью в их лабораторию. В 1978 г. они впервые добились полного успеха – родилась здоровая девочка Луиза Джой Браун. Рождение Луизы послужило доказательством, что экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) – это лечение бесплодия, а не первый шаг к генной инженерии человека. В 1980-х гг. ЭКО-клиники открылись по всему миру, извлекая выгоду из накопившегося спроса со стороны страждущих пар. И все же эта процедура оставалась довольно ненадежной, поскольку многие эмбрионы не удавалось имплантировать. Для повышения успешности имплантации специалисты по оплодотворению производили несколько эмбрионов, чтобы потом выбрать из них самые здоровые.

Со временем появилась возможность проверять у эмбрионов ДНК. Ученые анализировали гены в одиночных клетках, извлеченных из эмбрионов в первые дни их существования (если изъять клетку на этой стадии, у остальных сохранятся хорошие шансы развиваться в здоровый плод). Врачи могли использовать такой подход для снижения вероятности передачи детям генетического заболевания от родителей.

В 1990 г. в одном из первых таких исследований группа британских врачей работала с двумя женщинами, у которых на одной из Х-хромосом была мутация, вызывающая определенное заболевание. На второй Х-хромосоме этой мутации не было, поэтому сами женщины

были здоровы, но с вероятностью 50 % это заболевание могло развиваться у их сыновей.

С уверенностью избежать болезни можно было лишь при условии, что эти женщины родят только дочек. У одной женщины на X-хромосоме был аллель, вызывающий умственную отсталость, а у другой – разрушительное нервное заболевание. Британские врачи проверили *in vitro* эмбрионы этих женщин^[1077]. Они использовали молекулярные зонды, выявляющие определенный участок ДНК, который повторялся множество раз на Y-хромосоме, и только на ней. Доктора изъяли эмбрионы с положительным результатом этого анализа, а остальные использовали для имплантации. Обе женщины прошли через процедуру ЭКО. Через девять месяцев они родили по паре девочек-двойняшек. Поскольку вторая X-хромосома досталась дочкам от отцов, все дети оказались здоровы.

К началу 2000-х гг. появилась возможность проверять, нет ли у эмбриона мутаций и на других хромосомах. Карен Мульчинок из английского городка Дерби с детства знала, что в их семье есть болезнь Гентингтона. Ее бабушка умерла от этого заболевания, Карен сама наблюдала, как состояние здоровья ее отца с 50 лет начало ухудшаться, а в 66 он умер. В возрасте 22 лет Мульчинок сделала генетический анализ и обнаружила, что у нее также есть одна мутантная копия гена *htt*, вызывающая болезнь Гентингтона. Карен с мужем решили воспользоваться искусственным оплодотворением, чтобы защитить следующие поколения семьи от наследования заболевания. В 2006 г. врачи взяли у женщины яйцеклетки, искусственно оплодотворили их и проверили эмбрионы на наличие этой мутации. После пяти процедур ЭКО она родила двоих детей, которые могут не беспокоиться по поводу этой болезни. «Семейное проклятье, наконец, снято», – сказала Карен^[1078].

С просьбами провести подобный анализ на мутации к специалистам по ЭКО начали обращаться пары, переживающие из-за других наследственных заболеваний. Когда в одной английской семье родилась девочка-первенец с фенилкетонурией, ее родители были ошарашены. Они – подобно Перл и Лоссингу Бак – и не подозревали, что являются носителями испорченной копии гена *pah*. Супруги

решили завести других детей и для этого прошли преимплантационную генетическую диагностику – чтобы предотвратить дальнейшее проявление этой болезни.

После оплодотворения врачи получили набор эмбрионов от этих родителей и проверили у них ген *pah*. У нескольких эмбрионов была обнаружена мутация, поэтому матери имплантировали только те, в которых мутация отсутствовала^[1079]. В 2013 г. врачи сообщили, что женщина родила здорового мальчика. Не только у него самого не было ФКУ – у ребенка не было и испорченного гена *pah*, который он мог бы передать своим детям.

За прошедшие годы популярность преимплантационной генетической диагностики выросла, причем не только в Европе и США, но и в странах с развивающейся экономикой, например в Китае. Но все же эта процедура остается достаточно редкой. Несмотря на захватывающие истории, подобные той, которую пережила Карен Мульчинок, лишь немногие люди с болезнью Гентингтона (хотя их в мире примерно 200 000 человек) прибегают к этой процедуре. Она недоступна для многих из-за высокой стоимости. Даже в Европе, где процедуру покрывает медицинская страховка, только несколько человек с болезнью Гентингтона последовали примеру Мульчинок. За период с 2002 по 2012 г. удалось предотвратить лишь один случай этой болезни из тысячи^[1080].

Многих детей и не исследуют на присутствие у них болезни Гентингтона, поскольку, даже если станет известно, что результат положительный, это ничего не даст – от заболевания пока нет лечения. В силу того, что эта болезнь не проявляется до 50 лет, люди обычно заводят семьи задолго до того, как узнают, унаследовали ли они этот аллель. Если их шансы получить мутацию, вызывающую болезнь Гентингтона, равны 50 %, то для их детей вероятность будет 25 %. Такие люди могут быть настолько поглощены уходом за своим больным родителем, что у них не возникнет никакого желания тратить время, деньги и нервы на искусственное оплодотворение.

Иначе говоря, мы не живем в евгенической утопии Мёллера. Но не живем мы и в кошмаре вроде того, что в 1932 г. описывал Олдос Хаксли в романе «О дивный новый мир». В небольшой группе

населения, которое использует экстракорпоральное оплодотворение, еще меньше тех, кто при этом также контролирует наследственность своих детей. Прямо сейчас у нас есть эффективное средство искоренить болезнь Гентингтона и другие генетические заболевания. Однако сложные реалии человеческой жизни – экономические, эмоциональные, политические, еще какие-то – влияют на нас сильнее, чем технологические возможности.

В апреле 1963 г. микробиолог Роллин Хотчкисс отправился из Нью-Йорка в Делавэр (штат Огайо). Его пригласили принять участие в дискуссии, тема которой в то время воспринималась подобно бреду. Как Хотчкисс рассказывал позднее, он с девятью другими биологами провел день в Уэслианском университете Огайо, чтобы «обсудить, может ли и должен ли человек изменять свою наследственность»^[1081].

Одним из выступающих был Герман Мёллер. Он изложил собравшейся аудитории свой план по созданию банка спермы. Для Хотчкисса и других ученых, вероятно, в этом не было ничего удивительного, поскольку Мёллер пропагандировал свою реформу евгеники уже более трех десятков лет. Однако, когда пришло время выступать Хотчкиссу, тот описал нечто принципиально отличающееся от концепции выбора зародышевых клеток или от любой другой евгенической схемы размножения, обсуждаемой за последние 100 лет.

Хотчкисс поднял вопрос о непосредственном изменении человеческой ДНК. Чтобы объяснить концепцию, которую он и некоторые другие участники встречи имели в виду, ученый использовал новый термин: *генная инженерия*^[1082].

Может показаться странным, что об изменении наследственности у человека рассуждал микробиолог. Однако в 1963 г. Хотчкисс ближе всех остальных подошел к созданию генной инженерии. В 1950-х гг. он начал работать вместе с Освальдом Эвери, продолжая эксперименты того по изучению «трансформирующего начала», превращающего безобидных бактерий в убийц. Хотчкисс с коллегами провел усовершенствованный вариант опыта Эвери, который не оставил ни тени сомнения, что именно ДНК была тем самым трансформирующим началом. Вводя ДНК внутрь бактерий, Хотчкисс

успешно менял их гены. В последующие годы он открыл другие возможности трансформации бактерий – например, привнесением генов устойчивости к пенициллину.

На встрече в Делавэре Хотчкисс предсказал, что та же процедура может быть использована и для людей. «Я убежден, что это, несомненно, будет сделано или хотя бы будет предпринята такая попытка», – заключил он.

В конце концов, отметил Хотчкисс, наш вид всегда искал, как бы ему уллучшиться. Мы начали с поиска лучшей еды и убежищ и пришли к современной медицине. В 1963 г. – как раз когда состоялось выступление Хотчкисса – врачи праздновали свою недавнюю победу над ФКУ. Научившись выявлять это наследственное заболевание у младенцев, они получили возможность лечить их с помощью диеты, защищающей мозг. «Мы не можем удержаться от вмешательства в этот наследственный фактор и даем детям с фенилкетонурией в нужное время тирозин для нормального формирования нервной системы», – говорил Хотчкисс^[1083]. Он предсказывал, что, если ученые узнают способ переписать испорченный ген, вызывающий ФКУ, им будет трудно устоять перед искушением применить это у людей. «Мы поддадимся соблазну, как только представится такая возможность», – сказал он.

Хотчкисс покинул встречу в Делавэре, убежденный, что мир должен быть готов к такой возможности. Человечеству надо думать наперед обо всех плюсах и минусах этой перспективы. Хотчкисс читал лекции и писал научные статьи. Он утверждал, что генная инженерия не будет следовать традиционным егеническим программам действий, задаваемым правительственными указами. Вместо этого ею будут управлять потребители. Завлекательная реклама о новейшей «замене генов» подтолкнет людей изменять свою ДНК.

Сначала, прогнозировал Хотчкисс, врачи смогут использовать генную инженерию для лечения наследственных заболеваний вроде ФКУ, изменяя гены детей и взрослых подобно тому, как он сам менял гены своих бактерий. По его словам, «по-видимому, захочется действовать на как можно более ранних сроках развития организма. Даже пока он еще в утробе»^[1084].

Хотчкисс понимал привлекательность применения генной инженерии у эмбрионов. Работая всего лишь с крошечным комочком клеток, врачи получили бы возможность исправить генетический дефект в большей части тела. Однако те же врачи могли бы случайно изменить и половые клетки. И если такое произойдет, то, когда эти еще не рожденные пациенты вырастут и заведут собственных детей, те с большой вероятностью унаследуют сделанную врачами замену гена. И в свою очередь передадут ее следующему поколению.

«Теперь она будет встроена в генофонд целого народа», – предупреждал Хотчкисс.

Если же замена гена окажется вредной и пациент пострадает, это уже само по себе плохо. Но, если такое вмешательство затронет половые клетки, подобные проблемы будут унаследованы и другими поколениями. Для Хотчкисса решение об изменении генов еще незачатых людей было посягательством на Свободу. Никому не позволено иметь столь полную власть, чтобы определять судьбу своих собратьев – равно как и судьбу праправнуков.

Хотчкисс оказался довольно хорошим пророком. В своих прогнозах 1964 г. о будущем генной инженерии он мог опираться только на несколько убедительных доказательств, полученных в основном из его же собственных экспериментов над бактериями. И в течение следующего десятилетия уже проявилось кое-что из им предсказанного. Рудольф Йениш встраивал ДНК в геном мышей. Роберт Эдвардс и Патрик Стептоу выращивали человеческие эмбрионы в чашках Петри. А к середине 1970-х гг. некоторые ученые даже пытались лечить наследственные заболевания у людей, заменяя гены, как предлагал Хотчкисс. Они назвали это генной терапией.

Среди пионеров генной терапии был гематолог Мартин Клайн из Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе^[1085]. Он разработал метод доставки генов в мышинные клетки, подвергая эти клетки действию электрического тока, в результате чего в мембране открывались временные поры. Будучи гематологом, в первую очередь он думал о заболеваниях крови. Клетки крови происходят от стволовых клеток, находящихся в красном костном мозге. Если бы

Клайну удалось ввести рабочую версию гена в стволовые клетки пациента, то все дочерние унаследовали бы ее. А значит, он смог бы создать поколение здоровых клеток крови.

Сначала Клайн проверил эту идею на мышах. Введя искусственные стволовые клетки обратно в кости животных, он подождал два месяца, чтобы клетки смогли размножиться. Затем Клайн взял у мышей кровь и осмотрел клетки. Половина их унаследовала ген, который он добавил.

Клайну этого было достаточно. Он приступил к использованию генной терапии для лечения людей. Начать исследователь решил с бета-талассемии. Это генетическое заболевание связано с нарушением работы гена *hbb*, вследствие чего клетка крови не способна собрать молекулу гемоглобина. Пациенты с бета-талассемией умирают, потому что их кровь не может переносить необходимое количество кислорода по телу. По мнению Клайна, крайняя необходимость лечения оправдывала применение новых методов генной терапии к людям. Однако университет счел предложение опасным и отклонил поданную Клайном заявку. Это не остановило ученого. Клайн уехал за границу и нашел одного пациента в Израиле, а другого в Италии.

В 1980 г. Клайн провел генную терапию для обоих пациентов. Он выделил клетки костного мозга и добавил в них работающую версию гена *hbb*. Затем Клайн ввел измененные клетки обратно в костный мозг пациентов, где они могли размножаться. Новые клетки должны были унаследовать нормальный аллель гена и развиваться в работающие клетки крови.

По крайней мере, таков был план. Однако после проведения этой процедуры пациенты Клайна не почувствовали никакого улучшения. И когда об эксперименте стало известно, научное сообщество жестко осудило Клайна. Мало того что он вышел далеко за пределы исследований на мышах – он еще и значительно изменил рабочий протокол во время самого эксперимента, не предупредив ни своих коллег, ни наблюдающие комитеты, ни даже двух этих пациентов.

Сразу после скандала Национальные институты здоровья отозвали гранты Клайна, а Калифорнийский университет вынудил ученого покинуть пост заведующего кафедрой его факультета. Газета *The New York Times* даже выпустила осуждающую передовицу «Преступление

из-за научного рвения». Ее авторы резюмировали: «Он был наказан справедливо»^[1086]. Все эти новости о безрассудных экспериментах Клайна, детях из пробирки и человеко-бактерийных химерах повсеместно вызвали тревогу в отношении генной инженерии. В 1980 г. президент США Джимми Картер поручил создать комиссию для изучения этической стороны генной инженерии. Вскоре Конгресс попросил Бюро оценки технологий также изучить этот вопрос. Специалисты Бюро пошли по пути Хотchkисса, предложенному за 15 лет до того. Чтобы разобраться в этике генной инженерии, они разделили область ее применения на две фундаментальные части, согласно Августу Вейсману: соматическую и зародышевую линии клеток.

Генной инженерии в соматических клетках – иными словами, генной терапии – был дан зеленый свет. Политики и ученые сошлись во мнении, что именно так можно вылечить тысячи наследственных заболеваний. Пока исследования проводились аккуратно и лечение оставалось безопасным, никто не видел серьезных этических проблем.

Разрешение, полученное в 1980-х гг., побудило ряд ученых начать применение генной терапии. Прежде всего, им нужно было найти новый способ доставки генов в клетки. Метод Клайна работал только в тех клетках, которые можно было извлечь из пациента, изменить в лаборатории, а затем снова ввести в организм. Если бы генная терапия понадобилась для лечения заболеваний мозга, то никто не стал бы и пытаться вытащить куски серого вещества из головы.

Многообещающим решением казались вирусы. Ученые нашли способ поместить гены человека в вирус, который затем мог заразить клетки и доставить в них свой полезный груз. К 1990-м гг. исследователи добились обнадеживающих результатов в экспериментах на мышах плюс их воодушевили некоторые испытания на людях. Однако выяснилось, что вирусы не так безопасны, как о них думали. Проведенная в 1999 г. неудачная попытка лечения метаболического нарушения затормозила исследования в области генной терапии на несколько лет. У одного из добровольцев, 19-летнего Джесси Гелсингера, начался сильный иммунный ответ на

вирусы. Развилась такая мощная воспалительная реакция, что он умер за считанные дни.

После смерти Гелсингера клинические испытания генной терапии были приостановлены. Немногие продолжающие работать в этой области ученые отступили назад в поисках более безопасных вирусов. Через несколько лет начались новые клинические испытания, которые привели к заслуживающим внимания результатам. Филипп Лебульш из Университета Париж Декарт со своими коллегами занимался бета-талассемией – болезнью, с которой не справился Мартин Клайн 30 годами ранее^[1087]. Французские ученые извлекли клетки костного мозга у пациента-мальчика, заразили их вирусом с геном *hbb*, а затем ввели эти клетки обратно в костный мозг ребенка. В 2010 г. исследователи отчитались, что клетки начали производить нормальный гемоглобин и мальчик более не нуждается в еженедельных переливаниях крови для поддержания его жизни.

Страдающие от других заболеваний – таких как, скажем, мышечная дистрофия и гемофилия – живут в надежде, что генная терапия поможет и им. Многие больные с ФКУ тоже видят настоящее лечение в этом методе, а не в мучениях со сложными диетами^[1088].

В дебатах вокруг генной инженерии в 1980-х гг. почти все согласились с тем, что соматические клетки являются многообещающей мишенью – но зародышевые должны оставаться нетронутыми. «Вопрос о том, следует ли вносить глубокие изменения в ожидаемого или новорожденного ребенка, остается весьма сложным, – гласил вывод комиссии президента Картера в докладе 1982 г. – Если такие изменения передадутся по наследству, это потребует большой ответственности»^[1089].

С данным решением согласилось – после рассмотрения этой проблемы – и Бюро оценки технологий. Даже чтобы просто исследовать сам этот метод, способный в перспективе изменить наследственность, оставалось слишком много как медицинских, так и этических неопределенностей. Бюро пришло к выводу, что по этой причине «вопрос о том, когда и как начинать зародышевую генную терапию, должен решаться в общественной дискуссии». В 1986 г. Консультативный комитет США по рекомбинантной ДНК,

определяющий, на какие исследования в области генной инженерии будут выделены деньги, прекратил ее финансирование. Комитет категорически заявил, что в настоящее время «предложения по модификации зародышевой линии рассматриваться не будут»^[1090].

Такая ситуация сохранялась на протяжении следующих трех десятилетий. Время от времени некоторые ученые пытались поколебать законодательные рамки, заявляя, что манипуляции с зародышевыми клетками – это благо для человечества, а не угроза. В 1997 г. Американская ассоциация содействия развитию науки снова рассмотрела этот вопрос на форуме, посвященном обсуждению вмешательства в зародышевую линию клеток^[1091]. Собравшиеся ученые и философы признали, что исправление половых клеток может привести к положительным изменениям. Но они не были готовы полностью одобрить эту идею. Они предполагали, что генная инженерия «когда-нибудь позволит нам формировать наших детей и следующие поколения способами, ныне невозможными, что даст нам необыкновенный контроль над биологическими и поведенческими особенностями, которые делают нас людьми».

Однако то будущее, в которое пытались заглянуть собравшиеся на форуме, к 1997 г. уже наступило. Несколько врачей шагнули вперед и, не спросив ничего разрешения, вмешались в человеческую наследственность так, как никто и представить себе не мог.

В 1996 г. Морин Отт отправилась в Медицинский центр Сент-Барнабас, расположенный в городе Ливингстон штата Нью-Джерси, в надежде завести ребенка^[1092]. Семь лет она безуспешно пыталась зачать с помощью ЭКО. Ее яйцеклетки казались здоровыми, но эмбрионы прекращали делиться, стоило врачам имплантировать их в матку. Женщине было уже 39 лет, и время, отведенное природой для рождения детей, истекало. Она поехала в Ливингстон, прослышав, что врачи центра нашли способ обновить яйцеклетки.

Исследовательскую группу Сент-Барнабаса возглавлял Жак Коэн, который провел несколько опытов на мышах с обнадеживающими результатами^[1093]. В этих экспериментах ученые откачивали немного

ооплазмы – желеобразного содержимого яйцеклетки – и вводили ее в другую, поврежденную яйцеклетку. Такая микроинъекция повышала шансы дефектной клетки развиваться в нормальный мышинный эмбрион. Исследователи предположили, что так происходит, поскольку некие молекулы из донорской яйцеклетки исправляют какие-то неизвестные повреждения.

Если эта процедура действенна для мышей, то она сможет сработать и для человека. Коэн с коллегами собирал донорские яйцеклетки от здоровых молодых женщин. Ученые извлекали из них ооплазму и вводили ее в яйцеклетки женщин, тщетно пытающихся завести детей – как Морин Отт. Врачи предупредили Отт, что результат непредсказуем. В ооплазме находятся различные молекулы. Некоторые из них способны улучшить состояние эмбриона, однако другие могут и повредить его. Также, возможно, врачи внесут в яйцеклетку пациентки несколько митохондрий из донорской клетки. Если это произойдет, ребенок, рожденный в результате данной процедуры, получит митохондриальную ДНК донора. Таким образом генетическая информация будет унаследована не от двух, а от трех человек.

Отт не отпугнула перспектива, что ее ребенок получит гены еще от кого-то. Митохондрии отвечают только за синтез клеточного топлива и некоторые другие простые процессы в клетке. Они не определяют признаков, характеризующих личность. «Вот если бы я сказала, что хочу получить девочку-блондинку, тогда я могла бы счесть это неэтичным», – позднее объясняла Морин журналисту^[1094].

Группа Коэна ввела ооплазму в 14 яйцеклеток Отт. Прошедшие процедуру яйцеклетки были оплодотворены сперматозоидами мужа, и начали развиваться девять эмбрионов. Через девять месяцев, в мае 1997 г., Отт родила здоровую девочку, которую назвали Эммой. Поверхностная проверка клеток Эммы не выявила никаких признаков донорских митохондрий.

Через два месяца после рождения Эммы группа Коэна опубликовала отчет о беспрецедентном случае с Отт в журнале *Lancet*^[1095]. Газеты с изумлением сообщали об обновлении ослабленных яйцеклеток Отт^[1096]. Другие пары, страдающие от

бесплодия, стали забрасывать группу Коэна аналогичными просьбами. Репродуктологи США и всего мира использовали статью в *Lancet* как инструкцию для проведения собственных пересадок ооплазмы. Довольно скоро энтузиазм сменился подозрительностью. Журналистка Лоис Роджерс из *Sunday Times* опубликовала в июне 1998 г. репортаж о том, что калифорнийские врачи предлагали своим пациенткам процедуру переноса ооплазмы^[1097]. Роджерс описала подобные попытки отнюдь не как способы помощи потенциальным родителям. В своей статье она превратила их в опасный эксперимент в области наследственности.

Журналистка заявила об обеспокоенности эмбриологов и политиков тем, что «такое лечение проводится без всестороннего обсуждения биологических и этических последствий для ребенка при наследовании генов от двух матерей». Роджерс писала, что на самом деле врачи создали «ребенка трех родителей».

Эта фраза засела в общественном сознании, и оказалось, что от нее невозможно избавиться. Канадская публицистка Наоми Лакриц выступила против «детей трех родителей», раскритиковав врачей за то, что их заботит только наука^[1098]. «В сторону науку! – призывала Лакриц. – Что вы скажете об этических вопросах приготовления человеческой яйцницы, в результате которой на свет появляется несчастный ребенок с генами от двух матерей?»

В 2001 г., когда Коэн с коллегами опубликовал новую статью о своей работе, страх перед детьми трех родителей разросся еще сильнее. Исследователи внимательно проанализировали ДНК некоторых детей, родившихся из обновленных ими яйцеклеток. Ученые обнаружили, что у двоих митохондрии были и от матери, и от донора ооплазмы.

«Это первый описанный случай генетической модификации зародышевой линии клеток, приведший к рождению здоровых детей», – заявили ученые^[1099].

К тому времени в результате переноса ооплазмы на свет появились уже десятки детей. Возможно, некоторые из них также были генетически модифицированы. Несмотря на два десятилетия правительственных ограничений генной инженерии, эти врачи

вальсировали прямо поверх вейсмановского барьера. Все введенные правила и директивы имели отношение только к исследованиям, финансируемым государством. Коэн с коллегами делали свою работу в частной клинике.

Такая вольница продлилась недолго. Через месяц после публикации своей статьи Коэн и его коллеги получили письмо из Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов. Подобное письмо пришло и в другие репродуктивные клиники Америки, выполняющие перенос ооплазмы. Управление сообщало, что теперь перенос ооплазмы попадает под его юрисдикцию. Отныне данная процедура имеет официальный статус экспериментального лекарственного средства. Это означало, что каждый, кто захочет ее провести, должен сначала заполнить кучу документов и принять множество мер, гарантирующих безопасность процедуры. С этими требованиями могли справиться крупные фармацевтические компании, но никак не мелкие клиники. В итоге Коэн и другие врачи прекратили заниматься в США переносом ооплазмы.

Однако два американских врача – сотрудники медицинской школы Нью-Йоркского университета Джейми Грифо и Джон Чжан – не захотели останавливаться. Они как раз работали над улучшенным вариантом переноса ооплазмы, когда Управление разослало свое письмо. Грифо и Чжан хотели попробовать использовать всю донорскую ооплазму, а не только ее часть^[1100]. Для этого они пытались перенести ядро из одной яйцеклетки в другую – лишенную ядра донорскую.

После того как подобные эксперименты стало невозможно продолжать в Нью-Йорке, Грифо и Чжан отправились в Китай. Там они начали сотрудничество с врачами из Университета Сунь Ятсена, чтобы найти бесплодные пары, которые хотели бы принять добровольное участие в их исследовании.

Врачи аккуратно извлекли из донорских яйцеклеток целые ядра. Затем на их места они ввели ядра от неоплодотворенных яйцеклеток одной из пациенток. После того как сперматозоид будущего отца

оплодотворял такую яйцеклетку, образовавшаяся зигота начинала нормально делиться.

Китайские врачи местной больницы имплантировали полученные в результате этой процедуры эмбрионы 30-летней женщине. У трех эмбрионов сформировалось нормальное сердцебиение. Грифо, Чжан и их коллеги уговаривали пациентку и ее мужа поехать в США, чтобы получить более качественный медицинский уход, но супруги решили остаться дома. Через месяц врачи этой больницы, несмотря на возражения университетских исследователей, решили убрать один из эмбрионов, чтобы повысить другим шансы на выживание. Оставшаяся двойня развивалась еще четыре месяца. Затем у одного плода лопнул плодный пузырь, и после экстренных родов ребенок умер. У женщины развилась инфекция – возможно, вследствие этих родов, – от которой умер и второй ребенок.

И хотя этот эксперимент принес большое горе потенциальным родителям, Грифо и Чжан посчитали, что для их процедуры это был шаг в нужном направлении. Полная замена ооплазмы позволяла эмбрионам нормально развиваться, и они могли бы выжить, если бы той женщине качественнее оказывался медицинский уход. В 2003 г. исследователи решили представить свои результаты на одной из конференций и поделиться новостями с журналистами из *Wall Street Journal*.

В интервью газете *Independent*, которое Чжан дал 13 лет спустя, он пожалел о том решении. «Мне кажется, что некоторые члены моей группы страстно желали славы, – сказал он. – Они хотели оповестить весь мир»^[1101].

Мир встретил эту новость не с торжеством, как они надеялись, а с беспокойством. Критики говорили, что Чжан с коллегами необдуманно ступил на путь производства человеческих клонов. Китайское правительство отреагировало запретом этой процедуры, фактически перекрыв все исследования ооплазмы. Пережитое было настолько трагично, что Чжан и его коллеги даже не стали публиковать подробный разбор этого случая. «Обстановка была очень накаленной», – вспоминал исследователь^[1102].

Эту линию работ могли бы совсем похоронить, если бы не несколько ученых, которые продолжали проводить эксперименты на мышах в Англии и США. Однако они не искали способы помочь бесплодным супругам завести детей. Они хотели остановить распространение митохондриальных заболеваний.

Открытие мутаций, из-за которых возникают болезни митохондрий, позволило выяснить причину некоторых таинственных расстройств и понять их странное наследование. Но все это не объясняло, как их можно лечить. В 1997 г. британский биолог Лесли Орджел предложил другой способ борьбы^[1103]. Вместо того чтобы сражаться с заболеванием, врачи могли бы заблокировать его передачу по наследству. В журнале *Chemistry & Biology* Орджел опубликовал рисунок, показывающий, как пересадить ядро оплодотворенной яйцеклетки в другую яйцеклетку, лишенную собственного ядра. Клетка, необремененная дефектными митохондриями, могла развиваться в здорового ребенка. Орджел назвал предлагаемую процедуру заменой митохондрий.

К середине первой декады XXI в. ученые уже узнали многое о митохондриях и научились работать с клетками так, чтобы можно было попробовать реализовать идею Орджела в медицине. В США серию экспериментов провел Шухрат Миталипов в Орегонском университете здоровья и науки^[1104]. Он обнаружил, что замена митохондрий позволяет помочь больным мышам. Затем он успешно применил ту же процедуру на обезьянах. Животные росли и стали взрослыми без признаков каких-либо осложнений.

В то же время в Англии Дуглас Тёрнбулл из Ньюкаслского университета возглавил работу над еще одним подобным методом, который также дал перспективные результаты. Затем команды обоих исследователей перешли к экспериментам на человеческих эмбриональных клетках и обнаружили, что замена митохондрий эффективна и для нашего вида. Имея на руках результаты, Миталипов и Тёрнбулл отправились к ответственным лицам своих правительств с просьбой разрешить проведение клинических испытаний такой терапии. Их запрос запустил новую дискуссию о благоразумности проведения генной инженерии применительно к человеку. Бóльшая

часть дебатов оказалась посвящена исключительно медицинским аспектам: будет ли митохондриальная замена безопасной и эффективной?

Кое-какую информацию дали итоги опытов по переносу ооплазмы, которые проводились в 1990-х гг. К началу 2010-х гг. дети, рожденные в результате той процедуры, выросли в генно-модифицированных подростков^[1105]. Коэн со своими коллегами проследил судьбу 14 таких детей и обнаружил, что они ходят в школу, пробуют себя в чирлидинге, носят брекеты, берут уроки фортепиано и делают все то, что обычно и делают подростки. У некоторых из них есть и определенные заболевания, в частности ожирение и аллергия. Но в этом нет ничего такого, чего нельзя было бы ожидать от группы обычных подростков. Однако, каким бы многообещающим ни было это исследование, оно недостаточно крупное для того, чтобы полностью положить конец опасениям, касающимся безопасности метода. Мы пока не знаем – возможно, у подростков проблемы со здоровьем появятся в дальнейшем.

Ряд критиков выражали сомнение по поводу эффективности замены митохондрий. Извлечение ядра из материнской яйцеклетки невозможно было сделать безупречно чисто^[1106]. К нему иногда прилипали некоторые митохондрии. И после того как ядро пересаживали в донорскую клетку, там иной раз возникала смесь из старых и новых митохондрий. Риск для здоровья ребенка существовал, даже если 99 % митохондрий были донорскими, а 1 % – материнскими. Ситуацию усугубляло то, что этот опасный 1 % мог увеличиваться по мере деления клеток эмбриона.

Даже если бы врачам удавалось полностью счистить все старые митохондрии, все равно у процедуры замены оставались бы риски. Многие белки, которые работают над образованием клеточного топлива внутри митохондрии, закодированы в ядерных генах. Как только клетка синтезирует эти белки, они отправляются в митохондрии, где начинают взаимодействовать с их собственными белками. Некоторые исследователи предполагали, что может возникнуть несоответствие между этими группами белков и, следовательно, произойдет нарушение работы митохондрий.

Чтобы проверить данное предположение, ученые провели процедуру замены митохондрий у мышей^[1107]. Одним пересадили митохондрии от генетически идентичного донора, другим – от генетически далекого. В некоторых случаях генетическое несоответствие породило проблемы. У одних мышей возникло ожирение. Другие хуже обучались. Ряд различий, таких как, например, количество жира в сердце и печени, проявлялся только в конце жизни. Поскольку жизнь мышей коротка, исследователям приходилось ждать всего несколько месяцев, чтобы выявить все возникшие симптомы. У людей поиски таких побочных реакций займут десятилетия. Поэтому некоторые исследователи убеждены, что митохондрии для замены следует брать только у генетически схожих доноров.

Однако целый ряд дебатов на тему замены митохондрий был вызван вовсе не беспокойством о безопасности, а более глубокими страстями. Ведь речь шла о детях трех родителей. Такое вмешательство в наследственность многих сильно страшит. В 2014 г. на слушаниях в Конгрессе представитель Небраски Джефф Фортенберри осудил процедуру замены митохондрий, трактуя ее как «развитие и поощрение создания генетически модифицированных людей, что, возможно, несет неизвестные, нежелательные и необратимые последствия для будущих американских поколений»^[1108]. Если это прозвучало как описание его ночного кошмара – Фортенберри не возражает. Он говорит: «Такой сценарий пугает людей, и я был бы очень обеспокоен, окажись это не так».

Фортенберри представляет себе генную инженерию неким аналогом наследственной чумы. Стоит только модифицированному гену попасть в ДНК ребенка, как он распространится по всей стране, подобно новому штамму вируса гриппа. Но передача по наследству работает не так. По некоторым оценкам, в США проживает всего 12 423 женщины, которые рискуют передать митохондриальные заболевания своим детям^[1109]. Даже если они все без исключения проведут замену митохондрий перед тем, как родить, суммарный результат будет почти незаметен. Этой донорской митохондриальной ДНК у жителей США станет чуть больше. Но она не будет сильнее распространена среди детей следующего поколения. Это лишь мелкая

рябь на океане общего генофонда США (кстати, и остальной части мира тоже).

В глазах критиков, подобных Фортенберри, замена митохондрий представляет угрозу не только для будущего, но и для прошлого. Каждый ребенок, рожденный в результате этой процедуры, наследует свои гены не так, как те, кто родился до 1997 г. Слово «родитель» по определению означает человека, который передал свои гены. Ярлык «три родителя», впервые приклеенный на перенос ооплазмы, теперь был наклеен на замену митохондрий. «Создание эмбрионов от трех родителей не является безобидной медицинской процедурой, – предупреждал Фортенберри. – Это чудовищная форма евгенического клонирования человека».

Нет ничего чудовищного в том, что подростки получили митохондрии через перенос ооплазмы, и вряд ли донора яйцеклетки можно называть *родителем* – неважно, насколько часто этим словом пользуются конгрессмены и журналисты. Мы не раздаем такие важные звания столь легкомысленно. Когда женщина использует донорские яйцеклетки другой женщины вместе с их ядерной ДНК, она все равно называется матерью своего ребенка.

В то время как противники замены митохондрий периодически прибегали к запугиванию, ее сторонники иногда скатывались к позиции логической ошибки. Они часто пытались приуменьшить важность митохондриальной ДНК. В 1997 г. Морин Отт убедила себя, что она не нарушает никаких моральных запретов, поскольку не выбирает для ребенка такие важные черты, как цвет волос. Через 17 лет министерство здравоохранения Великобритании использовало примерно такой же аргумент в своем докладе 2014 г. в поддержку замены митохондрий^[1110].

«Донорство митохондрий не изменяет персональные характеристики и индивидуальные черты, – утверждалось в этом докладе. – Бесспорно, с точки зрения генетики ребенок получит ДНК от трех людей, но, как свидетельствуют все имеющиеся научные данные, гены, отвечающие за индивидуальные признаки и черты, находятся исключительно в ядерной ДНК и потому наследуются только от матери и отца предполагаемого ребенка».

Прочитав этот доклад, я стал искать определение *индивидуальных признаков и черт*. Но ничего не нашел. Насколько я могу судить, авторы с некоторым пренебрежением отнеслись к митохондриям, потому что те не делают ничего, кроме клеточного топлива. В то же время, как я смог заключить, гены в ядре отвечают за действительно важные вещи вроде цвета волос.

Подобная иерархия генов абсурдна. Весь смысл замены митохондрий состоит в том, чтобы внести значительные изменения в человека – избавить его от митохондриальных болезней. Мутации в митохондриальных генах могут сильно изменить у людей качество жизни и внешний вид, поскольку способны проявиться в диапазоне от низкого роста до слабости в мышцах и слепоты. Такой огромный спектр симптомов митохондриальных болезней показывает, сколь на разные аспекты нашей жизни влияет способ, которым клетки производят себе топливо.

Мозг сильнее всех других органов зависит от производства горючего, так как нейроны тратят очень много энергии для обмена сигналами. Некоторые митохондриальные мутации влияют на работу определенных областей мозга. Другие же замедляют миграции нейронов по мозгу в ходе его развития до такой степени, что те не успевают занять в нем свои места. Если эти изменения мозга не влияют на «индивидуальные признаки и черты», тогда я не могу представить, что же влияет.

Митохондрии оказались важны и для других задач – помимо производства энергии. Некоторые митохондриальные белки проникают в ядро, где передают сигналы тысячам генов. Аллели в генах митохондрий не ограничиваются только тем, что вызывают редкие генетические заболевания^[1111]. Они также в состоянии повлиять на то, как долго мы живем, как быстро бегаем, насколько легко переносим большие высоты. От них же может зависеть наша способность к запоминанию^[1112]. С некоторыми митохондриальными мутациями связаны такие психические заболевания, как шизофрения^[1113].

Упомянутый выше доклад побудил парламент Великобритании все-таки решить вопрос о митохондриальной заместительной терапии.

Министр здравоохранения Джейн Эллисон убедила членов парламента, что такая процедура в некотором роде подобна замене батареек^[1114]. В 2015 г. парламент одобрил эту терапию, а в марте 2017 г. репродуктивная клиника в Ньюкасле получила первую лицензию на проведение данной процедуры.

В США обсуждение пошло по другому пути^[1115]. При опросе жителей страны с митохондриальными заболеваниями подавляющее их большинство высказалось за проведение исследований митохондриальной заместительной терапии^[1116]. Национальная академия наук США изучила все материалы и в 2016 г. выступила с осторожным одобрением. Члены академии предположили, что, возможно, было бы разумнее начать с проведения этой процедуры только сыновьям, поскольку те не передадут свои измененные митохондрии детям. Также ученым необходимо будет внимательно наблюдать за детьми, рожденными матерями, для которых применили митохондриальную заместительную терапию, чтобы убедиться, что и спустя годы они не пострадают от неожиданных негативных последствий.

Однако в итоге все эти дискуссии ни к чему не привели. Кто-то в Конгрессе – так и осталось неизвестным, кто именно – подсунул в огромный законопроект 2016 г. десятистрочное постановление, которое запретило Управлению по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов проводить исследования, оценивающие митохондриальную заместительную терапию^[1117]. Этот запрет вступил в силу без обсуждений в Конгрессе.

Тем не менее в том же году Джон Чжан, который в 2003 г. уезжал в Китай для продолжения там своих исследований, сообщил, что они с коллегами опять выехали за пределы США – чтобы впервые провести процедуру по замене митохондрий человеку^[1118].

К Чжану, работавшему тогда в нью-йоркском центре репродуктивной медицины New Hope, с просьбой о помощи обратилась пара из Иордании. У обоих их детей диагностировали редкое митохондриальное заболевание – синдром Лея, при котором слабеют мышцы и повреждается мозг, больные умирают обычно в

детском возрасте. У этих родителей первый ребенок умер шестилетним, а второй – всего лишь восьми месяцев от роду.

До того как завести детей, женщина и не подозревала, что у нее синдром Лея. В ее собственных клетках примерно лишь четверть митохондрий несли эту мутацию, а остальные работали нормально. У обоих же детей ее мутантных митохондрий оказалось настолько больше, что их количество превысило порог летального исхода.

Пара обратилась к Чжану в надежде родить еще одного ребенка, на этот раз без синдрома Лея. Доктор знал, что в США он не сможет провести митохондриальную заместительную терапию. Но также он знал, что в Мексике таких запрещающих законов нет. Вместе с иорданской парой он отправился в одно из мексиканских подразделений своей клиники и провел процедуру там. Группа Чжана перенесла пять ядер из яйцеклеток этой женщины в донорские яйцеклетки, которые затем были оплодотворены. Один из полученных эмбрионов имплантировали в матку женщины, и он начал нормально развиваться. В апреле 2016 г. эта женщина родила мальчика.

Когда Чжан и его коллеги осмотрели ребенка, он выглядел вполне здоровым^[1119]. Однако врачи обнаружили, что не все испорченные митохондрии его матери оказались заменены. Примерно 2 % митохондрий из клеток, найденных в образце мочи, принадлежали ей. В клетках крайней плоти это значение подскочило до 9 %. Какой уровень митохондрий был в его сердце или мозге, точно сказать не мог никто. И вряд ли кто-то когда-то это узнает. Родители отказались от проведения дальнейших анализов, кроме тех случаев, когда может потребоваться срочная медицинская помощь. Мальчик ускользнул из поля зрения ученых, а в мире появился еще один генетически модифицированный ребенок.

Глава 18

Осиротевшие при зачатии

Для Дженнифер Дудны замена митохондрий выглядела бледной тенью того, на что способен метод CRISPR. Чжан и другие проводящие подобную процедуру врачи просто меняли испорченные гены на здоровые. CRISPR же позволяет переписать любой из 20 000 белок-кодирующих генов, находящихся на хромосомах эмбриона. И это изменение передастся по наследству.

Меньше всего Дудна хотела, чтобы для системы CRISPR повторилась неудачная история митохондриальной заместительной терапии. Лечение митохондриальных заболеваний прокралось в практику безо всяких общественных обсуждений его этичности, а когда наконец такие дебаты – с опозданием – начались, они были искажены мрачными образами в духе доктора Франкенштейна и навязшей в зубах фразой о ребенке трех родителей. В 2014 г. Дудна решила попробовать избежать таких проблем и инициировать публичное обсуждение.

Ей не была близка эта задача. Дудна чувствовала себя комфортно, рассказывая о внутренних процессах у бактерий, а не о потенциальной опасности перестройки человеческих эмбрионов. Позже она призналась, что ее новая роль «казалась чужой и почти на грани допустимого».

Дудна начала с малого. В январе 2015 г. она организовала встречу в уютной гостинице в долине Напа, в часе езды от Беркли. Среди 18 человек, приехавших в винодельческий регион обсудить CRISPR, были два выдающихся биолога – Дэвид Балтимор и Пол Берг, которые проводили аналогичные встречи в 1970-х гг., чтобы обсудить технологию рекомбинантной ДНК. Как и тогда, барьер Вейсмана разделил беседу. Собравшаяся в Напе группа решила посвятить часть разговора манипуляциям с соматическими клетками, а часть – с половыми.

Ученые предположили, что для генетической терапии CRISPR окажется более удачным вариантом, чем вирусы, так как с помощью

этого метода можно будет точнее исправлять соматические клетки. Что касается клеток зародышевой линии, то некоторые из присутствовавших в Напе не видели никаких проблем в использовании CRISPR для их изменения. Другие считали, что пересекать вейсмановский барьер недопустимо.

Несмотря на разногласия, все собравшиеся понимали, что им нельзя просто отложить решение в долгий ящик. На это не было времени. Ходили слухи, что китайские ученые уже используют CRISPR для работы с эмбрионами человека. Их статья предположительно уже была предложена к публикации. В ближайшее время эти новости могли выйти на поверхность. Большинство участников встречи в Напе согласились написать комментарий для какого-либо из научных журналов. 19 марта Дудна и 17 ее соавторов опубликовали небольшой материал в *Science* под названием «Разумный путь для геномной инженерии и модификации генов клеток зародышевой линии»^[1120].

Ученые не призывали к прямому запрету изменений половых клеток, но активно возражали против того, чтобы начать их проведение прямо сейчас. Они предлагали провести открытое совещание с участием экспертов со всего мира для более полного изучения рисков и преимуществ новой технологии. Но Дудна и ее соавторы предупреждали, что даже такого солидного собрания может оказаться недостаточно для решения всех вопросов. По их словам, «в настоящее время необходимо тщательно исследовать и оценить потенциальную безопасность и эффективность этой технологии, прежде чем будут разрешены (если будут) клинические испытания любых попыток модификации человека».

Публикация в *Science* привлекла так много внимания, что Национальная академия наук США согласилась организовать всего через несколько месяцев международную встречу, а Лондонское королевское общество и Китайская академия наук подали заявки на участие в мероприятии. Все шло так, как надеялась Дудна, – по крайней мере в течение нескольких недель.

В апреле она узнала, что ходившие о китайских исследованиях слухи оказались верными. Биолог Цзюньцзю Хуан из Университета

Сунь Ятсена с коллегами сообщил, что они «перешли рубеж»^[1121]. С помощью CRISPR они изменили человеческие эмбрионы. В зависимости от того, как посмотреть, работу Хуана можно счесть либо историческим свершением, либо неудачей, о которой и говорить не стоит. В журнале *Protein & Cell* китайские ученые объяснили, что собирались изменить ген *hbb*, мутация в котором вызывает бета-талассемию. Они спланировали эксперимент так, чтобы обойти этические вопросы модификации жизнеспособных эмбрионов. Когда врачи в репродуктивных клиниках проводят искусственное оплодотворение, они иногда допускают ошибки и позволяют двум сперматозоидам слиться с одной яйцеклеткой. Такие эмбрионы с тройным набором хромосом (поэтому их и называют триплоидными) нежизнеспособны, у них происходит только несколько делений клетки. Хуан с коллегами взял для своего исследования десятки таких триплоидных эмбрионов, поскольку был уверен, что их никогда не используют для инициации беременности, даже если бы кто-нибудь этого захотел.

Хуан с коллегами собрал систему CRISPR так, чтобы она могла вырезать фрагмент из гена *hbb* и позволяла вставлять на это место новый участок ДНК. Исследователи ввели ее в триплоидные зиготы и стали ждать, пока они разовьются в восемь клеток. Ученые проанализировали 54 эмбриона, чтобы понять, насколько точно сработала система. Оказалось, что гены *hbb* были вырезаны только у 28 эмбрионов. И среди них лишь некоторые заменили вырезанную часть новой ДНК. В остальных эмбрионах клетки случайно скопировали похожие гены в другое место своей ДНК.

Некоторые проанализированные учеными эмбрионы оказались мозаичными. В одних клетках была измененная версия гена *hbb*, а в других ее не было. Это означало, что молекулам CRISPR придется затрачивать много времени, чтобы находить свою цель в ДНК человека. И к тому моменту как они, наконец, найдут ее, одноклеточная зигота уже успеет поделиться на несколько новых клеток, часть из которых не получит систему CRISPR.

Когда о работе Хуана стало известно, я спросил у Дудны, что она о ней думает. Исследовательница ответила, что данные «просто

указывают на неготовность технологии для клинического применения на зародышевой линии клеток».

Дудна тщательно подбирала слова. После встречи в Напе ей не хотелось бы направить общественное мнение против CRISPR в целом. Ее коллегам-ученым придется сдерживать свой интерес и не проводить экспериментов, которые могут показаться обществу нелепыми или слишком авантюрными. Тем не менее Дудна не предполагала полностью сбрасывать со счетов модификацию клеток зародышевой линии. Возможно, когда-нибудь потом об этом и стоит задуматься.

Ее аккуратная интерпретация не могла остановить стремительное распространение информации о статье Хуана. Она вызвала такое волнение во всем мире, что директор Национальных институтов здоровья Фрэнсис Коллинз через несколько дней после ее выхода опубликовал смягчающее заявление, в котором сослался на подходы, принятые в 1980-х гг. «Концепция внесения изменений в человеческие клетки зародышевой линии для клинических целей обсуждается на протяжении многих лет с самых разных точек зрения, и почти повсеместно считается, что этот рубеж переходить нельзя», – заявил он^[1122]. Национальные институты здоровья выделяли более 250 млн долл. в год на изучение лечения заболеваний с помощью изменения генов в соматических клетках^[1123]. Но те, кто перепрыгнул этот барьер, не получают ничего, и точка.

Когда ученые, подобные Коллинзу, говорят о рубеже, который нельзя переходить, это звучит кристально ясно. Но в научных исследованиях все выходит сложнее. К примеру, Коллинз упоминал изменение эмбрионов «для клинических целей». Но разве можно утверждать, что работа Хуана преследовала клинические цели? Ведь из триплоидных эмбрионов ребенок не может развиваться в принципе. Попадают ли его эксперименты по ту сторону рубежа из-за того, что кто-то может использовать полученные результаты для изменения у эмбрионов гена *hbb* и искоренения бета-талассемии в ряду поколений?

В сентябре 2015 г. этот рубеж стало еще сложнее разглядеть. Кэти Ниакан, сотрудница лондонского Института Фрэнсиса Крика, подала в британское правительство заявку на разрешение использовать CRISPR

на эмбрионах человека^[1124]. Ниакан планировала с помощью CRISPR выключать гены, о которых известно, что они критически важны для раннего развития эмбриона. Наблюдая, что будет происходить с такими эмбрионами, Ниакан удалось бы понять, за какие функции отвечают эти гены. Она планировала исследовать эмбрионы только до недельного возраста, а затем разрушать их. Но, в отличие от экспериментов Хуана, Ниакан вводила бы CRISPR в жизнеспособные эмбрионы. Стала бы ее работа посягательством на все моральные нормы, учитывая, что эмбрионы все равно прекратили бы существование еще на этапе комочка модифицированных клеток?

Новости об исследованиях Ниакан и Хуана придали особую актуальность Международному саммиту по редактированию человеческих генов, который открылся 1 декабря 2015 г. Дэвид Балтимор поприветствовал пять сотен гостей, собравшихся в здании Национальной академии наук в Вашингтоне, фактически повторив в своем провокационном выступлении слова Хотчкисса 50-летней давности.

«Сегодня мы понимаем, что близки к тому, чтобы изменить человеческую наследственность, – сказал Балтимор. – Главный вопрос заключается в том, когда именно мы захотим (и захотим ли) использовать редактирование генов для изменения наследственной информации человека»^[1125].

Собрание не отреагировало на провокацию Балтимора. «Это была на редкость мирная встреча, – заметила репортер Шэрон Бегли. – И чем дальше, тем больше становилось свободных стульев»^[1126].

Некоторые ученые, казалось, специально старались сохранить мирный настрой. Их высказывания были полны отточенных фраз с изобилием научных терминов в попытке не угодить в какую-нибудь этическую ловушку. В завершение саммита Балтимор, Дудна и остальные представители оргкомитета выступили с общим заявлением. Оно не многим отличалось от того, к чему за 11 месяцев до саммита пришла группа в Напе. Комитет одобрил применение CRISPR для соматических клеток (т. е. генную терапию), а также те

основанные на CRISPR исследования, которые проводятся на человеческих эмбрионах самого раннего этапа развития. Члены оргкомитета выступили против модификации клеток зародышевой линии в тех эмбрионах, которые впоследствии планируется имплантировать для инициирования беременности. Но они оставили дверь приоткрытой. «Вопрос о клиническом применении модификации половых клеток зародышевой линии необходимо регулярно пересматривать», – гласило заявление оргкомитета^[1127].

Для некоторых участников саммита основной вопрос, касающийся редактирования клеток зародышевой линии, заключался в том, а стоит ли вообще предпринимать какие-то попытки. Директор Института Броуда Эрик Лэндер заявил: «Если нас действительно интересует, как помочь родителям избежать генетических заболеваний, то о редактировании клеток зародышевой линии нам надо думать не в первую, не во вторую, не в третью и даже не в четвертую очередь».

По мнению Лэндера, родителям лучше поможет преимплантационная генетическая диагностика^[1128]. Если есть риск, что ребенок унаследует генетическое заболевание, им следует обратиться к врачам, которые подберут такие эмбрионы или, возможно, даже сперматозоиды и яйцеклетки, что ребенок точно родится без этого заболевания. Только после того как родители безуспешно перепробуют все существующие способы, имеет смысл модифицировать саму зародышевую линию.

Ряд участников выступили категорически против даже такого сдержанного отношения к CRISPR. Исполнительный директор Центра генетики и общества Марси Дарновски нарисовала мрачное будущее, очень отличающееся от представлений Лэндера. Она описала нерегулируемый рынок, на котором бесконтрольно процветает редактирование клеток зародышевой линии. «Это радикальный разрыв со всем, что человечество делало раньше», – предупредила она.

К примеру, риски того, что система CRISPR ошибется и заменит другой ген, слишком велики. Но менять ДНК ребенка, по мнению Дарновски, не просто опасно, это неправильно. Ведь эмбрион не способен дать своего согласия на эту процедуру. А изменение генов ребенка, дойди до этого дело, – прямое посягательство на его

индивидуальность. Даже если CRISPR сработает великолепно, сама успешность данной процедуры может породить неслыханные социальные проблемы. Дарновски обрисовала мир, в котором богачи будут иметь возможность изменить гены своих детей во избежание бремени болезней, а у бедных семей ее не будет. А как только родители начнут пытаться избавиться от определенных черт у своих детей, то где они остановятся?

Глухота, скажем, не смертельна, однако Гарри Лафлин из Евгенического архива включил это заболевание в список при публикации в 1922 г. своего проекта закона о евгенической стерилизации. Должны ли специалисты-репродуктологи избавлять людей от мутаций, ведущих к глухоте? Будут ли другие особенности, например карликовость, считаться непереносимым бременем? Недалек тот час, когда инвалиды, возможно, почувствуют себя отверженными. Дарновски предсказывает, что, как только родители привыкнут изменять разные биологические характеристики своих детей, они начнут модифицировать гены, чтобы улучшить потомство.

«Искушение улучшать следующие поколения крайне опасно, — предупреждает Дарновски. — Вы только представьте, как конкуренция между репродуктивными клиниками подстегнет их предлагать новейшие обновления для вашего ребенка. Подумайте, как будет работать такой рынок».

Большинство ученых на саммите уклонялись даже от простого упоминания каких-либо улучшений. Одним из исключений был исследователь из Гарварда, высокий генетик с пышной бородой по имени Джордж Чёрч. По его словам, улучшение человека произойдет, но начнется оно не с эмбрионов, а с пожилых людей.

Вот как, например, это может произойти. Девять процентов пожилых людей страдают от остеопороза, приводящего к хрупкости костей. Клетки их скелета начинают разрушать окружающую кость, выделяя в кровь минеральные вещества. Некоторые лекарства могут замедлить этот процесс, связываясь с поверхностью клеток и затрудняя тем самым их контакт с костью. Но, возможно, есть более эффективный способ лечения этого заболевания.

Одной из причин такого разрушения кости является снижение в пожилом возрасте выработки белка TERT. В 2012 г. ученым из

испанского Национального центра исследования рака удалось добиться того, что старые мыши начали синтезировать больше белка TERT – исследователи добавили им дополнительную копию соответствующего гена. В итоге развитие остеопороза остановилось, а кости стали крепче. Вполне вероятно, что врачи смогут использовать редактирование генов с помощью CRISPR для лечения данного заболевания и у людей. Молекулы этой системы будут прикрепляться к гену *tert* и изменять его. Ген будет работать, как у молодых людей, что приведет к укреплению костей.

Однако модификация гена *tert* полезна и по многим другим причинам. Те испанские исследователи, которые применили ее на мышах, обнаружили, что она защищает также мышцы, мозг и кровь. Старым мышам такая модификация продлевает жизнь на 13 %. А когда ученые провели ее молодым животным, их продолжительность жизни выросла на 24 %.

Если подобная терапия с помощью CRISPR получит одобрение для лечения остеопороза у людей, то скоро человечество захочет ее проведения и для более продолжительной и здоровой жизни. А если окажется, что чем раньше ее делать, тем она эффективнее, то некоторые родители, возможно, захотят, чтобы их дети получили такое воздействие с рождения. Зачем заводить хорошие гены *tert* под конец жизни, если их можно получить с самого начала?

Ген *tert* – это только один из многих кандидатов на улучшение, по мнению Чёрча. Редактирование генов для лечения деградации мышечных клеток можно использовать с целью повысить силу человека. Ученые ищут способы борьбы с ухудшением способности к обучению и потерей памяти при болезни Альцгеймера, здесь тоже можно применять генную терапию. А манипуляции с этими генами у здоровых людей позволят повысить их когнитивные способности. Родители могут пожелать отредактировать гены своих детей, чтобы дать им преимущество в школе и на работе.

«Я думаю, что улучшение человека уже на пороге», – сказал Чёрч собравшимся.

В определенном смысле кампания Дудны оказалась успешной. Ей удалось начать обсуждение важной темы. К 2016 г. система CRISPR вышла из тени и предстала пред очами средств массовой информации во всей красе. Ее постоянно поминали в телепередачах и газетных статьях. Дудна посещала один город за другим, объясняя, какой великолепный инструмент она помогла создать, и инициируя дискуссии о его использовании.

Вскоре акцент обсуждений сильно сместился. Национальная академия наук США сформировала комитет из 22 экспертов, в том числе биологов, специалистов по биоэтике и социологов, чтобы рассмотреть научные, этические и организационные вопросы редактирования генома человека^[1129]. В феврале 2017 г. члены комитета выпустили 260-страничный доклад о своей работе. Но, вместо того чтобы отложить модификацию клеток зародышевой линии еще дальше на неопределенное время, они пришли к поразительному соглашению. Они одобрили проведение клинических испытаний с целью лечения серьезных заболеваний, для которых не было никаких других альтернативных методов исцеления.

В своем докладе комитет привел в пример случай с болезнью Гентингтона. Карен Мульчинок смогла предотвратить передачу этой болезни по наследству своему ребенку с помощью преимплантационной генетической диагностики. Благодаря тому что у нее была только одна дефектная копия гена *htt*, удалось выбрать тот эмбрион, которому достался нормальный аллель. Если ребенок рождается от двух родителей с этой болезнью, то с 25 %-ной вероятностью он унаследует сразу обе мутантные копии гена. И, когда он в свою очередь захочет иметь детей, преимплантационная диагностика уже не сможет ему помочь. Но здесь, вероятно, пригодится редактирование генов. Комитет отметил: «Людей, которые оказываются в подобных ситуациях, не так много, но проблемы тех, кто столкнулся с этим трудным выбором, действительно существенны».

Вскоре после того как комитет по редактированию генома выпустил этот доклад, Шухрат Миталипов опубликовал результаты своего эксперимента, подтверждающие значительную успешность

клинических испытаний^[1130]. Миталипов последовал примеру Цзюньцзю Хуана и попробовал убрать генетическое заболевание, модифицируя эмбрион человека. Однако, в отличие от китайского ученого, Миталипов и его коллеги работали не с обреченными эмбрионами, а с жизнеспособными. Ученые сделали все возможное, чтобы поддержать эту жизнеспособность. Следует также отметить, что группа Хуана использовала относительно грубую систему CRISPR, а Миталипов – новую, более точную.

Свои эксперименты Миталипов решил проводить с наследственным заболеванием сердца – гипертрофической кардиомиопатией. Мутация в гене *mybpc3* делает стенку сердца тонкой и слабой. Страдающий этим недугом может совершенно неожиданно умереть от внезапного сердечного приступа. Болезнь наследуется по доминантному типу, т. е. ребенку достаточно получить только одну копию испорченного гена, чтобы его сердце оказалось больным.

Исследователи из группы Миталипова взяли сперматозоиды от мужчины с гипертрофической кардиомиопатией и оплодотворили ими здоровые яйцеклетки. Также они добавили систему CRISPR, настроенную на поиск мутации в гене *mybpc3*. Из 54 эмбрионов, обработанных таким образом, 36 получились с обеими здоровыми копиями гена, а 13 – мозаичными.

К тому моменту как молекулы CRISPR оказывались внутри зигот, клетки уже синтезировали новую копию своей ДНК. Система CRISPR, по-видимому, успевала отредактировать только одну копию, а затем клетка делилась, так что одна дочерняя клетка получала испорченную версию, а другая – нет. По мере дальнейшего роста эмбриона части клеток доставался один вариант гена, а части – другой.

Чтобы избежать такого мозаицизма, группа Миталипова применила новый метод. Ученые отредактировали мутантные сперматозоиды, а затем оплодотворили ими яйцеклетки. В этой серии экспериментов мутация отсутствовала у 72 % эмбрионов. Миталипов с коллегами обнаружил, что модифицированные эмбрионы нормально развиваются все восемь дней. Если их имплантировать в матку женщины, из них могли бы вырасти дети со здоровым сердцем.

В августе 2017 г., когда появилось сообщение об экспериментах Миталипова, мы с семьей проводили отпуск в маленькой английской деревне. Я надеялся, что смогу отдохнуть от CRISPR, заполнив свои дни лесными прогулками и экскурсиями в окрестные замки. Но однажды я зашел в местную лавочку, а там мне в глаза бросились первые страницы газет с изображениями четырехклеточных человеческих эмбрионов.

«Эти клетки помогут покончить с генетическими болезнями», – кричал заголовок^[1131]. Вечером я включил телевизор в нашем коттедже и прямо сразу увидел на экране Миталипова, рассказывающего о своем эксперименте. От CRISPR не спрячешься.

Исследования Миталипова, несмотря на все полученное ими внимание, не так уж и много предлагают. Родители, у которых есть аллель гипертрофической кардиомиопатии, уже используют преимплантационную диагностику, чтобы выявить эмбрионы, у которых нет этого заболевания. Система CRISPR поможет лишь преодолеть менделевское наследование, из-за которого только половина эмбрионов пригодна для имплантации и, соответственно, снижаются шансы на успешную беременность.

«Исправление генов позволит спасти мутантные эмбрионы, увеличив число тех, что доступны для имплантации, и повысив тем самым вероятность беременности», – пишут в своей статье Миталипов и его коллеги.

Благодаря тому что Миталипов значительно сузил тему исследования, этические вопросы использования CRISPR казались вполне решаемыми. Он просто хотел повысить шансы родителей на то, чтобы семья была здорова. Точно так же и другие ученые, которые планировали модификацию зародышевой линии с помощью CRISPR, просто хотели справиться с наследственными заболеваниями в утробе, а не лечить соматические клетки у уже родившегося или даже выросшего человека.

В таком узком понимании многие этические проблемы, касающиеся CRISPR, больше не приобретают вид апокалиптического кошмара, а становятся похожими на каждодневные вопросы, которые

встают сейчас перед обычной медициной. Если окажется, что система CRISPR работает достаточно надежно, мы рискуем оказаться в мире, где наследственные заболевания станут тяжким бременем для тех, кто не сумеет себе позволить такую терапию. Однако стоимость лечения была проблемой для многих поколений, а недавние достижения лишь сделали неравенство более выраженным. Как только генную терапию начали предлагать в клиниках, компании стали задира́ть цену на такое лечение до астрономических высот. Однократное введение вируса, несущего определенный ген, могло стоить миллион долларов и даже больше. Однако никто не отреагировал на эту сумму требованием запретить генную терапию. Несправедливость кроется не в генной терапии как таковой, а в том, что одни могут ее получить, а другие – нет. Эта проблема – политическая, экономическая и организационная. Если вы переживаете, что кто-то не сможет получить CRISPR, то решение очень простое – сделайте систему CRISPR доступной для всех.

Вопрос согласия также впервые появился не тогда, когда речь зашла о модификации клеток зародышевой линии. Нам не требуется согласия детей, чтобы сделать им прививку или назначить курс антибиотиков. Для этого нужны родители. Если традиционная медицина не способна помочь больному ребенку, то его родители могут дать согласие на экспериментальное лечение, хорошо понимая, что оно может не только не помочь, а даже и усугубить страдания ребенка. На ранних этапах развития генной медицины родители начали включать своих детей в число участников исследований такого рода. Чтобы принять это сложное решение, родители должны были взвесить серьезность заболевания и возможные нежелательные последствия лечения. Такое решение особенно важно при генной терапии, потому что в результате ее проведения дети получают в свои клетки гены, которые остаются в них на всю жизнь. И опять же в ответ на эти трудные этические вопросы никто не призывал запретить всю генную терапию.

Что касается этичности улучшения человека, то мы давно живем в том мире, где родители пытаются улучшить будущее своих детей. И многие такие улучшения уже распределены несправедливо. В 2010 г. американские родители, входящие в список 10 % самых богатых,

потратили на своих маленьких детей – в том числе на их книги, компьютеры и музыкальные инструменты – более 7000 долл. на каждого^[1132]. Родители из 10 % самых бедных семей – менее 1000 долл.

Иногда обществу удается распространять свои блага за пределы небольшой группы состоятельных граждан. Вакцины укрепляют нашу иммунную систему, подготавливая ее к борьбе с корью и другими заболеваниями. Мир взял на себя обязательство вакцинировать как можно больше детей. Это благородное достижение. Однако в других отношениях наше общество позорно несовершенно.

Хотя некоторые улучшения действительно следует распределять более справедливо, поступать так с другими – попросту неразумно. Некоторые родители захотят, чтобы их дети получили гормон роста не из-за болезни, а чтобы иметь социальные преимущества высоких людей. Это желание улучшения может привести к неприятностям, поскольку совершенно здоровые дети почувствуют, что родители считают их ущербными.

Если мы будем относиться к редактированию эмбрионов так же, как к первым опытам по генной терапии, мы не сможем нормально его отрегулировать. Нам надо разрешить подобное вмешательство аналогично тому, как мы разрешаем искусственное оплодотворение. Хорошо бы нам обсудить, насколько приемлемо использование CRISPR в тех или иных случаях. Что-то одно мы запретим, но другое – разрешим. Изменение некоторых генов может привести к опасным побочным эффектам, и в этом случае необходимы четкие правила, чтобы обезопасить детей. Кто-то, конечно, попытается тайком опробовать непродуманное лечение, но нам надо постараться сделать так, чтобы никто не повторил этого. И со временем система CRISPR станет надежной формой медицины.

Однако редактирование генов – это не просто еще одна форма медицины. Как разъяснял Дэвид Балтимор в 2015 г. на открытии той международной встречи, возможность использования CRISPR для изменения будущей наследственности человека вызывает беспокойство. Мы вскарабкались на колесницу Солнца, не зная, достаточно ли у нас мудрости, чтобы управлять ею.

Генетическая наследственность имеет большое значение, и мы на удивление плохо понимаем, почему это так важно и как наши действия могут на него повлиять.

Одним из тех немногих, кто размышлял об этике изменения наследственности, был теолог Эммануэль Агиус^[1133]. Еще в 1990 г., за несколько лет до того как система CRISPR получила свое название, Агиус утверждал, что модификация зародышевой линии клеток лишит будущие поколения части их наследия.

«Общий генофонд человечества не знает национальных или временных границ, это биологическое достояние всего нашего вида, – писал Агиус. – Поэтому ни одно поколение не имеет права менять генетический состав человечества».

Но что это на самом деле значит изменить генофонд вида? Рисуются разные варианты развития: утопия без заболевания или антиутопия, где богачи с удовольствием пользуются генетически улучшенным здоровьем и интеллектом, а бедняки страдают от природных бедствий. Некоторые даже заявляют, что таким образом мы превратим *Homo sapiens* в полностью новый вид.

Все это фантазии. Но иногда фантазии оказываются пророческими. А иногда фантазии так и остаются вымыслом. Мечты Германа Мёллера о выборе зародышевых клеток отчасти сбылись, отчасти же оказались воздушными замками. Он предполагал, что социалистическое правительство защитит будущее человеческого генофонда. Доживи ученый до наших дней, он, возможно, был бы поражен, увидев, что банки спермы, экстракорпоральное оплодотворение и преимплантационную генетическую диагностику породил капитализм. Родители не вызывались добровольцами во исполнение морального долга. Они стали потребителями.

В какое бы будущее мы ни пришли, путь начинается от сегодняшнего дня. Преимплантационная генетическая диагностика может заметно изменить процесс рождения детей. В 2014 г. – через 36 лет после рождения первого ребенка из пробирки – в США в результате ЭКО на свет появилось 65 175 младенцев. Это примерно 1,6 % от всех родившихся в тот год американцев. Конечно,

преимплантационную диагностику из них прошли лишь немногие (точное число их узнать нелегко). Во всем мире ее проходят десятки тысяч детей. Все вместе это – лишь небольшая доля от 130 млн новорожденных, появляющихся в мире ежегодно. Но каждый год все больше родителей прибегают к этим процедурам, и иногда это поощряется правительством. В 2010 г. исследователи оценили, какое количество средств сможет сэкономить пара, которая использует преимплантационную диагностику, чтобы избежать муковисцидоза у ребенка. Процедура стоимостью 57 500 долл. позволит избежать пожизненного лечения стоимостью 2,3 млн долл. [\[1134\]](#)

Ныне родители используют преимплантационную диагностику, когда уже знают, что существует риск развития у ребенка определенных заболеваний. По мере совершенствования технологии секвенирования ДНК врачи смогут проверить каждый ген у эмбриона и выявить те наследственные заболевания, о носительстве которых родители и не подозревают. Это звучит соблазнительно! Я могу себе представить, как это будет работать, посмотрев на свой собственный геном.

Например, оказалось, что в одной из копий моего гена *pigi* есть мутация, которая увеличивает риск развития рака кожи. Если бы я мог выбирать, то предпочел бы, чтобы мои дети унаследовали хороший вариант гена, а не плохой. Все равно это была бы моя ДНК.

Но одним-единственным исправлением было бы сложно ограничиться. Я же знаю, что у меня есть аллель гена *il23r*, который заметно *снижает* риск развития у меня определенных заболеваний. Среди них болезнь Крона, хроническое воспаление кишечника и анкилозирующий спондилоартрит, который деформирует позвонки, вызывая постоянную боль и заставляя страдальца хронически сутулиться. Эти заболевания объединяет то, что обезумевшая иммунная система начинает атаковать ткани собственного тела. Никто точно не знает, чем запускается это нападение, но мой вариант *il23r*, встречающийся только у 8 % европейцев, снижает активность сети передачи сигналов в иммунной системе. Этот вариант гена оказался настолько эффективным, что фармакологи использовали механизм его действия в качестве основы для разработки лекарств против

аутоиммунных заболеваний. Как родитель я бы сделал все возможное, чтобы снизить риск получения моими детьми болезней, от которых их спины будут ужасно болеть, а кишечник – хронически расстраиваться. Самое меньшее, что я мог бы сделать, – это дать им свой защищающий аллель гена *il23r*, а не обычный.

Если законодательно будет разрешено, то некоторые родители, возможно, спросят, а не могут ли они сами выбирать аллели, которые влияют и на другие характеристики их детей. За счет одной только преимплантационной генетической диагностики обычно сложно добиться сильных изменений. Но могут быть и исключения. Ученые обнаружили мутацию в гене *stc2*, которая изменяет гормон станниокальцин, вырабатываемый нашим организмом. Одна копия мутантной версии может увеличить рост на 2 см. Но она встречается только у одного человека из тысячи.

Сложно предсказать, насколько далеко зайдут папа с мамой в выборе аллелей. Физик Стивен Хсу из Университета штата Мичиган заявил, что, выбирая нужные эмбрионы, родители могли бы повысить интеллект своих детей. Их доктора проверили бы каждый вариант из сотен генов эмбриона, влияющих на интеллект, а затем имплантировали бы тот эмбрион, у которого собралась лучшая комбинация. Хсу подсчитал, что таким образом можно будет повысить значение IQ на 5–10 баллов.

Генетики с усмешкой восприняли заявления Хсу. Мы все еще очень мало знаем о генах, которые влияют на интеллект. И хотя ученые сфокусировали свое внимание на исследовании тех нескольких, которые могут играть в этом роль, вполне возможно, что настоящее влияние оказывают соседние гены или генные регуляторы. Поскольку мы к тому же плохо представляем, как эти «гены интеллекта» взаимодействуют со средой, выбор каких-то определенных аллелей для эмбриона может не дать никакого эффекта.

Этот скептицизм не остановил Хсу. В 2011 г. он присоединился к Пекинскому институту геномики, где основал лабораторию когнитивной геномики. Исследователи планировали собрать ДНК от 2000 самых умных людей в мире и найти общие генетические варианты. В 2013 г. о проекте пронюхали журналисты и описали его в захватывающих дух выражениях. «Почему некоторые люди такие

умные? Зная ответ, можно будет создать поколение супердетей», – гласил заголовок статьи в *Wired*^[1135]. Журнал *Vice* объявил: «Китай проектирует гениальных младенцев»^[1136].

Согласно *Vice*, команда института геномики подошла вплотную к открытию аллелей интеллекта, а Китай «разработал генно-инженерный проект, получивший одобрение государства». Джон Боханнон из *Wired* предположил, что поколение супердетей появится, если, как это делается в Сингапуре, государство будет поощрять родителей использовать преимплантационную диагностику для выбора эмбрионов с генетическими предпосылками высокого интеллекта. Сам Хсу счел такие репортажи возмутительными. В своем интервью журналисту Эду Йонгу он сказал без обиняков: «Это чушь»^[1137].

Однако собственные мечты Хсу достигали мёллеровских масштабов. Представьте себе, что преимплантационная генетическая диагностика отвечающих за интеллект генов получила широкое распространение в стране. Теперь представьте, что дети, получившиеся после такой процедуры, повторили ее на своих собственных детях. В 2014 г. в эссе для журнала *Nautilus* Хсу заявил, что все это не будет отличаться от действий скотоводов, выбирающих животных по размеру тела или объему производимого молока^[1138]. С таким количеством влияющих на интеллект генов можно было бы улучшать результаты тестов в целом ряду поколений, пока значения не достигнут уровня, выходящего за пределы измерительных возможностей современных опросников. «Способности такого рода намного превысят те максимальные способности, которые были у примерно 100 млрд человек, живших ранее», – пообещал Хсу.

В 2017 г. я написал исследователю по электронной почте, чтобы спросить, как продвигается осуществление его мечты. Прошло ведь уже шесть лет с начала китайского интеллектуального проекта. И за все это время я не слышал ни об одном конкретном результате. Хсу ответил мне, что институт секвенировал ДНК примерно у половины из планируемых 2000 человек. Но затем у института возникли коммерческие разногласия с компанией, которая обеспечивала ему оборудование для секвенирования.

«И как следствие, – объяснил Хсу, – институт закрыл наш проект. Так что на сегодняшний день мы даже не отсековировали все образцы ДНК». Первому поколению супердетей придется подождать.

Благодаря преимплантационной генетической диагностике у родителей теперь есть возможность выбирать, какие аллели они передадут по наследству детям, – что может открыть дорогу CRISPR, как и предполагал Миталипов. Но если так и произойдет, то наследственность не изменится сильнее, чем мы уже сейчас ее изменяем, когда не позволяем некоторым опасным мутациям попасть в будущие поколения. По крайней мере, не изменится вначале.

Если систему CRISPR станут использовать в качестве обычной процедуры в репродуктивной клинике, недоверие к ней может уйти – так же, как оно ушло по отношению к методам искусственного оплодотворения. Вскоре человечество будет готово принять новое использование CRISPR. Врачи смогут вносить улучшающие изменения в гены эмбриона. Они окажутся способны отредактировать ген *il23r* и предотвратить тем самым возникновение болезни Крона. Есть еще редкие аллели, которые отчасти защищают от болезни Альцгеймера, разных видов рака и таких инфекционных заболеваний, как, скажем, туберкулез.

Среди этих аллелей нет искусственных, все они были найдены в ДНК людей. Родители могут дать своим детям полный спектр генетических преимуществ, которые ученые обнаружили у нашего вида. И с новыми исследованиями мы будем узнавать о новых генах. Но, если такая процедура станет популярной, задумался австралийский философ Роберт Спэрроу, может ли это привести к тому, что родители будут откладывать рождение детей так же, как некоторые откладывают покупку телефона, ожидая выпуска новой модели? Спэрроу задается вопросом, а не застрянут ли следующие поколения в такой «погоне за улучшением»^[1139].

Выбор, которые родители делают, принимая решение редактировать эмбрион, касается не только их ребенка. Эти изменения могут быть унаследованы их внуками. Для родителей с болезнью Гентингтона, вероятно, будет большим облегчением узнать, что их

потомки избавлены от испорченного гена *htt* – если, конечно, его не передадут предки с другой стороны.

Однако, когда мы заглядываем так далеко вперед, поверх многих поколений, следует учесть, что наследственная информация необязательно передастся так, как мы это себе представляем. Введение единственного отредактированного гена в генофонд человечества не гарантирует, что он распространится по всему виду, как уверяет Агиус. На самом деле популяционная генетика говорит, что, скорее всего, этот новый аллель просто исчезнет. Вы можете сделать своим детям прекрасный подарок, дав им в наследство аллель, защищающий от болезни Альцгеймера, но это, увы, не тот подарок, который гарантированно передается из поколения в поколение. Представьте себе, что ваша дочь, у которой две копии этого аллеля, вышла замуж за мужчину, у которого нет ни одной. Их дети унаследуют только по одной копии. Когда они решат завести своих детей от супругов, не имеющих таких аллелей, многие ваши праправнуки останутся вовсе без этой защиты.

Естественный отбор также не повысит шансы на выживание этого аллеля. И хотя мы все хотим избежать болезни Альцгеймера, эволюцию не очень заботят наши желания. Аллели распространяются по поколениям в том случае, если помогают лучше размножаться. Но тут почти не поможет тот, который снижает вероятность деменции в 70-летнем возрасте. За несколько поколений аллель, за который вы так дорого заплатили, чтобы дать его детям, может полностью исчезнуть.

Причитая, что генная инженерия может натворить дел с генофондом человечества, многие часто забывают, что генофонд этот больше похож на бескрайний генетический океан. Если я напрягу свое научно-фантастическое воображение, то смогу представить всемирную диктатуру, которая заставляет каждого родителя использовать CRISPR и внедрять одни и те же аллели в каждого ребенка. Но такой сценарий не становится более вероятным только потому, что я могу его себе вообразить.

Опасения, касающиеся генофонда, несостоятельны еще и по другой причине. Они возникают из-за того, что мы представляем себе нашу генетическую информацию выбитой на каменных скрижалях и неизменно передающейся из поколения в поколение. На самом же деле

генофонд человечества постоянно меняется и будет продолжать меняться независимо от того, что мы с ним делаем. У каждого из 130 млн рождающихся ежегодно младенцев есть десятки новых мутаций. Носители одних, достаточно опасных, просто не смогут завести собственных детей, носители других – не захотят. Остальные передадут свои мутации следующим поколениям. Некоторые из них смогут увеличить средний размер семьи, и в генофонде они станут более распространенными. В одной части света некоторые аллели добьются большего успеха, чем в другой. Ряд мутаций будет полезен на высокогорье, ряд других – в низинах. Кое-какие будут распространяться в местах, где есть малярия, но их не будет там, где нет паразитов.

Помимо всего этого бурления изменений у нашего вида происходит еще один процесс. Как справедливо опасался Мёллер, человеческий генофонд действительно накапливает груз вредных мутаций. Ученый впервые начал говорить о мутационной нагрузке еще в то время, когда почти ничего не было известно о биологическом устройстве мутаций^[1140]. В основном Мёллер полагался на математику. Вскоре после его смерти в 1967 г. биологи начали исследовать ДНК человека, точно измеряя мутационную нагрузку. Оказывается, наш вид несет значительное бремя нехороших генетических аллелей. И хотя экстремальные мутации достаточно редки, умеренно вредные встречаются в солидном количестве. Они накапливаются в нашей ДНК по мере того, как мы находим все больше способов защитить себя от болезней и смерти.

В 2017 г. генетик из Мичиганского университета Алексей Кондрашов испытывал столь сильное беспокойство из-за результатов исследований мутационной нагрузки, что опубликовал книгу-предупреждение «Разрушающийся геном». Возможно, писал Кондрашов, каждое следующее поколение наследует генофонд, сильнее обремененный мутациями по сравнению с предыдущим. При увеличении такой нагрузки наше коллективное здоровье может значительно ослабнуть.

Мёллеровский план выбора зародышевых клеток, возможно, смотрится абсурдно, но Кондрашов убежден, что угрозу мутационной

нагрузки нельзя игнорировать. Он полагает, что существуют некоторые этически допустимые действия, которые мы можем предпринять сегодня для защиты. По мере старения мужчин сперматозоиды накапливают все больше мутаций. Замораживая мужчины свою сперму, будучи молодыми, они бы передавали меньше мутаций следующим поколениям. Если несмотря на эти меры мутационная нагрузка будет нарастать, то, чтобы ее остановить, нашему виду, возможно, придется воспользоваться системой CRISPR или другими средствами редактирования генов.

«Я надеюсь, что скоро будет объявлена “Война против Мутаций”^[1141]», – резюмирует Кондрашов^[1142].

Будущее, вероятно, не собирается соответствовать нашим самым экстремальным представлениям. Но оно еще удивит нас. Оно возьмет то, что мы считали жесткими законами наследственности, и будет растягивать их в странные фигуры. На самом деле это уже началось.

Вот пример. В начале 2000-х гг. врачи, занимающиеся искусственным оплодотворением, начали создавать так называемых сиблингов-спасителей^{[1143][1144]}. Когда у ребенка обнаруживается лейкемия или другое заболевание, требующее пересадки костного мозга, некоторые семьи многократно повторяют искусственное оплодотворение, пока не получится эмбрион с нужной комбинацией аллелей HLA иммунной системы, чтобы стать подходящим донором.

В 2011 г. 17-летняя Чен Айда Айаш из Израиля погибла в автомобильной аварии^[1145]. Родители попросили врача извлечь несколько яйцеклеток из ее тела. Чтобы получить на это разрешение, они отправились в суд, где объяснили судье, что хотели бы искусственно оплодотворить яйцеклетки Чен, после чего ее тетя выносит их и родит ее детей. Таким образом, погибшая Чен могла бы дать своим родителям внуков.

Эти случаи переносят нас в реальность, где прежние представления и правила не работают. Слова, которыми мы пользуемся, обсуждая наследственность, потеряли старые значения и обрели новые. И когда люди спорят из-за этих слов, судья решает, кто из них прав. В 2012 г.

Верховный суд США оказался в таком затруднительном положении, когда разбирал дело Карен Капато из Флориды^[1146]. У ее мужа Роберта в 1999 г. диагностировали рак пищевода. Он как можно скорее сохранил свои сперматозоиды в банке спермы, так что, если бы химиотерапия сделала его бесплодным, Карен могла бы забеременеть с помощью искусственного оплодотворения. Лечение не помогло, Роберт умер в 2002 г.

Карен не уничтожила замороженную сперму после его смерти. Через девять месяцев она использовала ее, чтобы оплодотворить яйцеклетки, и родила двойню. Карен подала документы на оформление социального пособия по причине смерти отца детей. Однако правительство штата Флорида отклонило ее заявление. Органы сослались на законы штата, и решили, что дети, зачатые после смерти отца, не могут наследовать его личное имущество.

Верховный суд рассмотрел апелляцию Капато, но в итоге не поддержал ее. Однако это единогласное решение было вынесено только после нескольких часов ожесточенных споров. Судьи и адвокаты увязли в дебатах по поводу определения понятия «ребенок». Понятно, что конгрессмены, принимавшие Закон о социальном страховании в 1939 г., были не в состоянии даже представить, что дети могут быть зачаты через несколько месяцев после смерти отца. «Они никогда не могли бы вообразить себе ситуацию, которая возникла в этом деле», – ворчал член Верховного суда Сэмюэль Алито.

Если генная инженерия получит большее распространение, то Верховный суд, вероятно, окажется в еще более затруднительном положении, поскольку старые законы плохо управляют новыми способами манипуляций с наследственностью.

Было уже возбуждено несколько дел по заявлению детей против своих родителей, позволивших им появиться на свет с наследственными заболеваниями. В этих исках о «неправомерном рождении» утверждается, что родители проявили халатность, проигнорировав результаты анализа плода, и позволили беременности продолжиться. Теперь некоторые специалисты по этике задумываются, могут ли в будущем дети подавать в суд на своих родителей за то, что те не использовали митохондриальную заместительную терапию для

лечения синдрома Лея или какого-либо другого губительного митохондриального заболевания. А если родители секвенировали геном эмбриона и решили не редактировать аллель, который повышает риск развития деменции, то будут ли дети в таких случаях пытаться привлечь их к ответственности?

Сложно сказать, удастся ли детям выигрывать подобные дела. При некоторых формах митохондриальной заместительной терапии ядро из неоплодотворенной яйцеклетки переносят в новую клетку. И только после этого врачи оплодотворяют ее. Чтобы ребенок имел основания утверждать, что ему был нанесен вред появлением его на свет, он должен будет доказать, что оказался бы в лучшем положении, будь процедура проведена. Но ведь после такой процедуры родился бы уже кто-нибудь другой, так как он получил бы иную комбинацию аллелей.

Наше общество, вероятно, не готово пока справляться с подобными этическими дилеммами. Но скоро появятся и более серьезные вопросы к нашим представлениям о наследственности. Оплодотворение яйцеклеток через несколько месяцев после смерти отца кажется странным, потому что сдвигает сроки, в течение которых одно поколение производит другое. Однако сам процесс передачи наследственной информации остается вполне обычным. У Карен и Роберта Капато, например, в организме были линии клеток, из которых развились половые клетки. В них в процессе мейоза хромосомы перемешались так же, как это происходит уже миллиарды лет. Половые клетки слились, объединив гены, и образовался эмбрион. А затем эмбрион развился в ребенка со своими собственными половыми клетками.

Даже редактирование генов с помощью CRISPR не меняет эту последовательность событий. Когда ученые начали работать с CRISPR на мышах и физалисе, потомки тех по-прежнему наследовали ДНК. Существовало единственное отличие – некоторые из аллелей не возникли самостоятельно вследствие мутаций, а были вставлены исследователями. Это как если бы ученые изменили направление русла, но река по нему все равно бы текла.

Однако некоторые недавние научные достижения могут интригующим образом изменить направление передачи наследственности. В одной из работ исследователи случайно пробили вейсмановский барьер.

В 1999 г. японский биолог Синъя Яманака, надеясь оставить свой след в переполненной научной области, создал новую лабораторию в

Институте науки и технологий Нары^[1147]. До того как переехать в Нару, Яманака обнаружил несколько генов, которые были активны на ранних этапах развития эмбриона мыши. Много исследователей изучало эмбриональное развитие этого зверька, выясняя, как же происходит специализация клеток. Они определяли белки, которые могли подтолкнуть стволовую клетку к тому, чтобы она стала мышечной, нейроном или клеткой какого-то другого типа. В 1990-х гг. исследования эмбриональных клеток дали надежду на создание нового способа борьбы с заболеваниями. Ученые брали одну клетку из эмбриона, полученного в репродуктивной клинике, и выращивали из нее в лаборатории колонию эмбриональных клеток. С помощью правильных химических сигналов удавалось в течение полугода поддерживать размножение таких клеток в культуре. Некоторые ученые тогда предсказывали, что с использованием подобного подхода окажется возможным выращивать нужные ткани. Страдающим болезнью Паркинсона можно было бы подсаживать здоровые нейроны. Перенесшим инфаркт врачи были бы в состоянии восстанавливать сердечную мускулатуру с помощью новых клеток.

Яманака подумал, что если он присоединится к этой гонке, то его затопчут в толпе. Поэтому он решил развернуться на 180 градусов. Отказавшись от поиска способов превращать эмбриональные клетки во взрослые, он попытался сделать из взрослых клеток эмбриональные.

Никто до него не пытался исполнить такой трюк, и на то были свои причины. Представлялось очевидным, что повернуть развитие вспять невозможно. Если вы проследите родословную, показывающую происхождение каждой клетки взрослого тела от зиготы, вы пройдете длинным и извилистым путем. Там будут сотни и тысячи точек ветвления на каждом участке, где клетка делилась на две. И в каждом клеточном поколении будет свой набор химических сигналов, благодаря которому в следующем поколении окажется уже другой набор веществ. Для превращения клетки кожи в эмбриональную предстояло, похоже, пройти весь этот путь назад, прокрутив всю биохимию в обратную сторону.

Однако Яманака полагал, что эту нашу внутреннюю наследственность вообще-то не так уж и сложно преодолеть. Такую надежду в него вселили некоторые эксперименты прошлых лет. Например, в 1960 г. британский биолог Джон Гёрдон разрушил ядро в яйцеклетке лягушки и заменил его ядром из клетки эпителия кишечника этого животного. Яйцеклетка начала делиться и в конце концов развилась во взрослое животное.

В этом эксперименте Гёрдон впервые клонировал животное. И в процессе работы он доказал, что гены во взрослой клетке возможно перепрограммировать так, чтобы снова создать эмбрион. В 1996 г. шотландский эмбриолог Иэн Уилмут совместно со коллегами повторил практически то же самое, но с овцой, создав клон по имени Долли.

Яманака задумался, а нет ли более простого способа перестроить взрослую клетку так, чтобы она стала эмбриональной. С целью понять, в чем заключаются особенности эмбриональной клетки, он проанализировал, какие гены активны только на эмбриональной стадии развития и выключены во взрослой клетке. Яманака обнаружил, что некоторые из этих генов кодировали белки, которые действовали как главные переключатели. Они прикреплялись сразу ко многим генам и включали или выключали их. Исследователь предположил, что можно заполнить соматические клетки такими белками. Тогда они смогут взять гены под контроль, заставив клетки снова вернуться в эмбриональное состояние.

Ученый понимал, что шансов на успех немного. Хотя он знал о нескольких белках, которые были активны в эмбриональных клетках, он понятия не имел, сколько всего белков ему нужно учесть. Это могли быть десятки и даже сотни. Яманака рассказывал: «В то время мы думали, что выполнение проекта займет 10, 20, 30 лет и даже больше»^[1148].

Яманака основал свою лабораторию, чтобы начать поиск этих белков в эмбрионах мыши. За пять лет ему с сотрудниками удалось найти две дюжины. Затем ученые проверили каждый ген, чтобы понять, способен ли он перепрограммировать взрослую клетку. Исследователи по очереди добавляли во взрослые клетки кожи мыши

дополнительные копии каждого из этих генов. Это приводило к появлению новых молекул исследуемых белков. Но взрослая клетка упорно продолжала оставаться взрослой.

Когда в лаборатории стало нарастать разочарование, аспирант Кадзутоси Такахаси предложил прекратить тестировать белки по одному, а вместо этого наполнить клетку сразу смесью из обеих дюжин. Возможно, такая комбинация белков могла бы хоть чуть-чуть повлиять на клетку. Даже крошечного изменения было бы достаточно, чтобы убедиться, – их работа была не напрасной.

Яманака благословил этот эксперимент, хотя и был уверен, что Такахаси ошибается. Аспирант внедрил все 24 белка в клетки кожи и стал ждать, что из этого выйдет. Спустя четыре недели Такахаси пришел к Яманаке с новостями. Эти взрослые клетки кожи превратились в нечто похожее на полноценные эмбриональные клетки.

«Я подумал, что это, должно быть, какая-то ошибка», – рассказывал Яманака. Он просил Такахаси повторить эксперимент несколько раз. Снова и снова клетки становились эмбриональными.

Достаточно впечатляло уже и то, что эти клетки выглядели как эмбриональные и синтезировали основные эмбриональные белки. Но Яманаку интересовало, ведут ли они себя так же, как эмбриональные. Его группа встретила несколько перепрограммированных клеток в мышечные эмбрионы на ранней стадии развития. Из этих эмбрионов получились здоровые мышата, и ученые обнаружили, что перепрограммированные клетки дали начало нормальным взрослым клеткам в разных частях тела.

Успех натолкнул Яманаку на мысль, что необязательно заполнять клетки всеми 24 белками. Он начал новый эксперимент, подбирая смесь, в которую входили только некоторые из них. Его сотрудники обнаружили, что достаточно всего четырех белков. Совместно с Джеймсом Томсоном из Висконсинского университета в Мадисоне Яманака показал, что после такого простого воздействия человеческая клетка становится эмбриональной.

В лабораторных отчетах исследователь называл полученные перепрограммированные клетки индуцированными плюрипотентными стволовыми клетками. К тестированию этих клеток приступили и другие исследователи – в надежде, что они окажутся более

подходящими для лечения заболеваний, чем эмбриональные. Очень легко себе представить, как врачи берут у пациента клетки кожи, перепрограммируют их, а затем получают из индуцированных плюрипотентных стволовых клеток тот тип зрелых клеток, который им нужен. А поскольку это клетки самого пациента, можно не беспокоиться, что наступит отторжение чужеродной ткани.

В 2012 г. Яманака получил Нобелевскую премию. Эта награда была признанием не только практического значения его работ, но и необычного взгляда на роль времени в развитии событий. Август Вейсман представлял себе тело как ветвящееся генеалогическое древо клеток, на котором ветви расходились в определенные моменты времени. Мы могли бы разделить наше развитие на ключевые этапы: день 1 – оплодотворение, день 2 – две тотипотентных клетки и т. д. по всему жизненному календарю. Каждый этап зависит от предыдущего и поэтому наступает строго после него. Сердце не может сформироваться раньше, чем образуется три зародышевых слоя. С течением времени наша внутренняя наследственность становится все более жесткой, навязывая каждой линии клеток неизменную судьбу до самой смерти.

Яманака показал, что на самом деле разницу между эмбриональной клеткой и клеткой желчного пузыря или волосковой клеткой внутреннего уха определяет не время. Наши предки эволюционировали таким образом, чтобы в определенные периоды в клетках происходили определенные биохимические реакции. Зато мы можем просто перебросить клетку из одного состояния в другое.

Своими исследованиями Яманака не просто подорвал власть времени, он также разрушил устоявшиеся представления о зародышевой линии. Ее рассматривали как важнейшую связующую нить – единственную, по которой наследственность передается от одного поколения к другому. Но это оказалось просто удобным заблуждением. Когда яйцеклетка и сперматозоид соединяются, образуется эмбрион, у которого нет ни одной отдельной клетки зародышевой линии. На ранних этапах любая клетка может дать начало новым половым клеткам (как и клеткам других типов). Иными словами, зародышевая линия прерывается и восстанавливается только

на более поздних этапах развития эмбриона. Превратив соматические клетки в зародышевые, Яманака обошел вейсмановский барьер.

Индукцированные плюрипотентные клетки ведут себя почти так же, как клетки эмбриона в начале развития, пока не восстановится зародышевая линия. Получив правильные сигналы, они могут стать половыми клетками – равно как и клетками других типов. В 2007 г. Яманака с коллегами ввел индуцированные плюрипотентные клетки в эмбрион самца мыши и обнаружил, что некоторые из этих клеток развились в сперматозоиды. Эти химерные мыши могли даже стать отцами с помощью сперматозоидов, полученных от клеток другой мыши.

Чтобы индуцированные плюрипотентные клетки превратились в сперматозоиды, организм мыши направлял их развитие, посылая определенные химические сигналы. Эксперименты Яманаки побудили других ученых выяснить, что произойдет, если те же сигналы получат клетки, находящиеся в пробирке, а не в живой мыши. В 2012 г. японскому биологу Кацухико Хаяси удалось заставить индуцированные стволовые клетки развиваться в предшественники яйцеклеток^[1149]. Когда он имплантировал их в яичники мыши, эти клетки обычно полностью созревали. За несколько следующих лет Хаяси усовершенствовал процедуру превращения клеток кожи мыши в яйцеклетки так, что весь процесс происходил полностью в пробирке^[1150]. После оплодотворения этих яйцеклеток из некоторых сформировывались здоровые мышата. Другие исследователи выяснили, как клетку кожи взрослой мыши превратить в сперматозоид.

Повторить эти результаты на клетках человека довольно сложно. Некоторым специалистам удалось преобразовать клетки кожи мужчины в сперматоциты – клетки-предшественницы сперматозоидов. Однако у этих трансформированных клеток не очень легко начинается мейоз – деление клетки, которое перетасовывает ДНК.

Тем не менее успех Яманаки и других исследователей в опытах с животными уже дает достаточно поводов для оптимизма... Или беспокойства – в зависимости от того, что вы думаете об использовании этой технологии. Вполне возможно, что скоро ученые

сумеют взять мазок с внутренней стороны щеки человека и превратить ее клетки в сперматозоиды или яйцеклетки, годящиеся для экстракорпорального оплодотворения.

Если ученые смогут усовершенствовать этот процесс, который называется «искусственный гаметогенез», скорее всего, его приберут к рукам врачи-репродуктологи. Взятие зрелой яйцеклетки у женщины остается болезненной и сложной процедурой. Было бы намного проще перепрограммировать в яйцеклетку одну из клеток кожи. Этот способ поможет и в том случае, если мужчина или женщина не способны производить свои половые клетки, – теперь им не понадобится донор, чтобы завести ребенка. Мужчина, ставший бесплодным, например после химиотерапии, сможет использовать сперматозоиды, полученные из клетки его кожи.

Некоторые исследователи считают, что искусственный гаметогенез запустит стремительное развитие бизнеса в сфере создания детей из пробирки^[1151]. Специалист по биоэтике из юридической школы Стэнфордского университета Генри Грили исследовал такую вероятность в 2016 г. в своей книге «Конец секса и будущее человеческого размножения»^[1152]. Грили размышлял о мире будущего, «где большинство беременностей у людей с хорошей медицинской страховкой начнется не в постели, а в пробирке, и где большинство детей будут выбраны родителями из нескольких возможных эмбрионов»^[1153].

Сегодня родители, использующие искусственное оплодотворение, могут выбирать в среднем из шести эмбрионов. С помощью искусственного гаметогенеза окажется возможным выбор из более чем сотни эмбрионов. Из такого разнообразия комбинаций генов вытекает намного больше возможностей.

Даже после исключения эмбрионов с мутациями, вызывающими болезни, родителям еще останется много из чего выбирать. Они смогут предпочесть эмбрионы с аллелями, определяющими конкретный цвет глаз. Или последовать рекомендациям Стивена Хсу и выбрать эмбрионы с аллелями, связанными с более высоким уровнем интеллекта.

Герману Мёллеру такие варианты даже в голову не могли бы прийти, однако возможности использования искусственного гаметогенеза намного шире. Индуцированные плюрипотентные клетки обладают удивительными свойствами, которые ученые только-только начали исследовать. Мужчины, например, окажутся в состоянии производить яйцеклетки. Гомосексуальные пары однажды смогут объединить свои гаметы и получить ребенка, который унаследует ДНК обоих партнеров. И яйцеклетки, и сперматозоиды будут производиться одним человеком, и станет возможным объединять их для создания детей, причем результатом окажется не семья клонов: у каждого ребенка будет своя отличительная комбинация аллелей. Понятие *одиноким родитель* приобретет новый смысл.

Диапазон подобных возможностей продолжит расширяться. Вместо ребенка трех родителей теперь представьте ребенка четырех. В один прекрасный день можно будет взять у четырех человек клетки с внутренней поверхности щеки и сделать из них индуцированные плюрипотентные стволовые клетки. Затем ученые превратят их в яйцеклетки и сперматозоиды, из которых получают эмбрионы. Одна пара людей произведет один набор эмбрионов, а другая – второй.

На ранних этапах развития эмбрионов, когда те еще представляют собой лишь шарики из клеток, исследователи возьмут из каждого по клетке и лабораторными методами превратят их в новые яйцеклетки и сперматозоиды, из которых можно будет получить новый эмбрион. Если затем он будет имплантирован суррогатной матери и разовьется, то рожденный ребенок унаследует по четверти своей ДНК от каждого из четырех доноров.

Мы еще не вошли в эпоху множественного родительства. Но приблизились к ней настолько, что философам пора задуматься о его значении для нас. Этические проблемы митохондриальной заместительной терапии на этом фоне будут выглядеть пустяковыми. У детей, появившихся в результате такого множественного родительства, может возникнуть путаница в собственных родственных связях. А любая соматическая клетка – с некоторой нашей помощью – теперь получает шанс обрести бессмертие зародышевой линии и дать начало новому организму.

Эксперименты Хаяси придают иной смысл словам, которые мы употребляем в отношении родства. В его опытах у рожденных мышат есть мать, хотя они произошли не из яйцеклеток ее, а из клеток кожи. То же самое можно сказать и о человеческих детях, полученных после искусственного гаметогенеза. Но как только ученые приступят в своих лабораториях к проведению циклов оплодотворения, трудно будет сказать точно, а от кого, собственно, происходят те, кто в пробирке. Разве могут быть родителями восьмиклеточные эмбрионы? Поскольку эти исходные эмбрионы не будут имплантированы, они никогда не станут людьми. Роберт Спэрроу утверждал, что эмбрионы, полученные от таких «родителей», осиротеют еще при зачатии [\[1154\]](#).

Эти удивительные возможности становятся реальностью уже в наши дни. Чтобы разбираться в них и выносить этические суждения, нам следует глубже понимать наследственность – все, что подразумевается под этим словом. Мы должны рассматривать закон Менделя как лишь один из многих способов естественной передачи генов от предков к потомкам – той передачи, которой мы пытаемся манипулировать. Нам нужно признать, что у клеток в наших телах есть свои предки и потомки, которые могут стать мозаичными или перемешаться, образуя химерный организм. Нам придется расширить границы того, что мы называем наследственностью, и рассмотреть другие способы, которые сегодняшний день связывают со вчерашним – будь то отличающиеся от ДНК молекулы, которые передаются следующим поколениям, или микроорганизмы, которым с нами по пути, или инструменты и традиции человеческой культуры, или даже окружающая среда, в которую рождаются наши дети. Только тогда у нас появится необходимый язык, чтобы обсуждать способы, которыми мы можем контролировать наследственность для нашей пользы, и опасности, которые мы оставляем на усмотрение будущего.

Глава 19

Наследующие планету

Когда Валентино Ганц впервые услышал о CRISPR, этот метод показался ему даром небес. В то время он работал над диссертацией в Калифорнийском университете в Сан-Диего, где изучал генетику дрозофилы и родственных ей мух. Он манипулировал с генами и смотрел, удалось ли ему повлиять на развитие эмбриона. Однако даже лучшие из методов, которые имелись в его распоряжении, были грубыми и неудобными. В 2013 г. Ганц услышал, что исследователи выяснили, как использовать CRISPR для точного изменения генов дрозофилы, причем очень несложного.

«Это было именно то, чего я так ждал», – рассказывал мне Ганц, когда я приехал к нему в лабораторию, расположенную на покрытом эвкалиптами склоне, спускающемся к Тихому океану. Услышав новость, он немедленно заказал необходимые реактивы и приступил к опробованию метода. Он тогда и понятия не имел, что откроет способ изменения наследственности целого вида с помощью CRISPR.

Ганц решил попробовать изменить ген *Drosophila*, который назывался *yellow*^[1155]. В некотором смысле это была дань традиции. Ген *yellow* описали чуть более века назад в лаборатории знаменитого Томаса Моргана. В один из дней 1911 г. группа учеников Моргана проверяла своих серых мух и среди них обнаружила насекомое золотистого цвета. Ученики использовали эту муху в скрещивании и выяснили, что у нее рецессивная мутация в гене, который они и называли *yellow*.

Этот ген пригодился сотрудникам Моргана, потому что признак, на который он влиял, можно было увидеть невооруженным глазом у любой мухи. Ученики Моргана вывели линию желтых мух, и когда спустя годы студенты стали профессорами, они учили своих студентов разводить этих мух для экспериментов. Их ученики, в свою очередь, строили собственную научную карьеру, и желтые мухи по-прежнему были с ними. На протяжении XX в. каждое новое поколение

наследовало это знание так же, как древние люди учились делать каменные орудия или выращивать ячмень.

Есть даже веб-сайт с генеалогией исследователей генетики дрозофилы FlyTree^[1156], где прослеживаются линии передачи этой культурной наследственности. Само древо начинается, разумеется, с Томаса Моргана. От него идут веточки к его многочисленным аспирантам. Среди них был Макс Дельбрюк, физик, увлекшийся тайнами жизни и приехавший из Германии в Калифорнийский технологический институт, чтобы учиться у Моргана. Дельбрюк сам стал профессором, и среди его аспирантов оказался еще один физик, превратившийся в биолога, – Лили Джан. Джан работала в Калифорнийском университете в Сан-Диего. В 1980-х гг. к ней в лабораторию после защиты диссертации пришел работать Этан Биер. Там он разводил бесчисленное количество желтых мух и тоже стал профессором. Спустя два десятилетия Валентино Ганц пришел в лабораторию Биера и также познал работу с желтыми мухами. Он стал научным праправнуком Моргана.

Решив опробовать CRISPR, Ганц сделал направляющую РНК, чтобы изменить ген *yellow* у эмбриона дрозофилы, вызвав мутацию, создающую желтую окраску. Он ввел нужные молекулы в клетки, дал насекомым повзрослеть и скрестил их, надеясь получить мух с двумя измененными с помощью CRISPR копиями гена *yellow*. К его радости, среди серых мух было несколько желтых. Технология работала именно так, как и должна. «Я был покорен», – рассказывает Ганц.

Затем Ганц начал играть с CRISPR всякими разными способами, чтобы выяснить, удастся ли ему использовать этот метод для другого вида мух – *Megaselia scalaris*, которых он изучал для своей диссертации^[1157]. В отличие от *Drosophila melanogaster*, у них отчетливо согнутый грудной отдел, поэтому их прозвали горбатками. Также у этих мух характерное поведение, что отразилось в другом их названии. За манеру передвигаться по земле перебежками их называют бегущими мухами. И иногда этих мух именуют гробовыми, потому что их личинки в поисках пищи закапываются глубоко под землю и иной раз добираются до захороненных гробов.

Ганц попытался с помощью молекул CRISPR, созданных для дрожифилы, отредактировать ген *yellow* у мух-горбатов. Но эксперимент провалился. «Было очень обидно, что мы не получили ни одного мутанта», – делился со мной Ганц.

Исследователю не было окончательно ясно, что же пошло не так. Сохранялась вероятность, что ему удалось изменить только одну копию гена *yellow* у некоторых мух. Но такое встречалось настолько редко, что у Ганца при скрещивании мух ни разу не сложилось так, чтобы оба насекомых были носителями отредактированного гена *yellow*.

Когда Ганц рассказал об этом своему руководителю Биеру, тот немного разочаровался, но не удивился. В науке часто случаются неудачи. Биер отправился в долгожданный отпуск в Италию и перестал думать о неприятностях.

Однако не успел Биер вернуться в Сан-Диего, как в его кабинет ворвался Ганц. Он сразу же начал излагать свои соображения по поводу того, как заставить CRISPR работать. Идея была проста. Валентино Ганц хотел, чтобы мухи сами редактировали свою ДНК.

План был таков. Первым делом Ганц использует CRISPR, чтобы вырезать тот ген, который он заменит сегментом ДНК. В этом сегменте окажется не только измененный ген, но и гены для CRISPR. Тогда собственные клетки мухи начнут синтезировать молекулы CRISPR, которые будут находить соответствующую хромосому и редактировать вторую копию гена. В результате Ганц получит мух-горбатов с двумя мутантными копиями гена и сможет использовать их для получения линии мутантных мух. Ганц назвал этот процесс «мутагенной цепной реакцией».

Идея показалась Биеру слишком фантастичной. Он сомневался, что все сработает достаточно надежно, чтобы произошли те генетические изменения, на которые рассчитывал Ганц. Но если вдруг все сработает, сказал Биер, это может оказаться мощным инструментом для генетических исследований не только мух-горбатов, но и других видов. И пока Биер с Ганцом обсуждали мутагенную цепную реакцию, на них вдруг снизошло, что она может стать даже еще более мощным инструментом, чем изначально предполагалось.

«И тут мы поняли: стоп, она же может проникать в клетки зародышевой линии!» – сказал Биер.

Если Ганц скрестит муху, несущую CRISPR, с обычной, он получит нарушение закона Менделя. Муха начнет передавать потомкам одну хромосому с генами для CRISPR и геном, который система CRISPR должна будет скопировать. У эмбрионов мух второго поколения молекулы CRISPR изменят вторую копию хромосомы. В результате мухи второго поколения не окажутся гибридами с одной копией генов CRISPR. У них будет две копии. То же получится и при скрещивании с обычными мухами.

«Представьте себе супружескую пару, в которой один супруг светловолосый, а у другого волосы темные, – рассказывал мне Биер. – Все их дети светловолосые. Все их внуки светловолосые. Все их правнуки светловолосые. И так до бесконечности. Что-то в этом роде».

Биер посоветовал Ганцу ненадолго отложить проверку мутагенной цепной реакции. Он хотел, чтобы Ганц сначала подумал о рисках и выгодах этой методики. Вынужденно занявшись размышлениями, Ганц понял, что, если одно измененное таким образом животное выберется на свободу – случайно сбежит либо его намеренно выпустят, оно получит возможность спариваться с другими представителями своего вида. И с каждым новым поколением гены CRISPR будут интенсивно распространять себя по популяции.

При определенных обстоятельствах это может быть полезно. Вместо того чтобы целиться в ген *yellow* у дрозофил, ученые смогут влиять на гены насекомых, уничтожающих урожай или переносящих заболевания. Многие исследователи годами искали генные драйвы, с помощью которых можно было бы бороться с вредителями, – и Ганц, возможно, нашел что-то вроде этого. Но Ганц не в состоянии предсказать последствий бегства животного из лаборатории, пока проводит только первые эксперименты с мутагенной цепной реакцией.

Ганц разработал способ безопасного ее изучения. Он решил, что попытается отредактировать ген *yellow* у дрозофилы. Но, чтобы не дать мухам выскользнуть из лаборатории, он станет работать в защищенном помещении, а насекомые будут содержаться в небьющихся пластиковых наглухо закрытых флакончиках,

помещенных в специальные пробирки, которые, в свою очередь, окажутся внутри пластиковых контейнеров.

Ганц и Биер пригласили в университет опытных генетиков, чтобы посоветоваться с ними. Они описали свою идею мутагенной цепной реакции и план обеспечения безопасности эксперимента. Они хотели убедиться, что остальным это не покажется безумием. «Хорошо, сделайте так, – единодушно высказались специалисты. – Будьте очень аккуратны, но сделайте».

В октябре 2014 г. Ганц с помощью CRISPR модифицировал нескольких личинок дрозофилы. Если бы молекулы сработали так, как он надеялся, они заменили бы одну из копий гена *yellow* на другой фрагмент ДНК. Этот новый фрагмент содержал бы измененный ген и гены для CRISPR. Ганц рассчитывал, что собственные клетки мухи будут использовать эти участки ДНК для изменения второй копии *yellow*. Но убедиться, что методика работает, можно было, только разводя мух.

Ганц дождался, пока мухи повзрослели, и скрестил их с обычными. Самки отложили яйца, из которых вылупились личинки, а впоследствии они окуклились. Внутри куколок личинки превратились во взрослых животных. И когда наконец появились взрослые мухи, некоторые из них – причем как самцы, так и самки – оказались желтыми.

«Это было первым признаком того, что все идет как надо», – вспоминал Ганц.

Но теперь начиналась настоящая проверка мутагенной цепной реакции: передастся ли она следующему поколению? Ганц выбрал желтых самок, несущих на обеих X-хромосомах измененный ген *yellow* и гены для системы CRISPR.

Он запустил их в пробирки с обычными самцами, где мухи и спарились. В простом эксперименте с желтыми самками и серыми самцами результаты соответствовали бы закону Менделя. Все сыновья были бы желтыми, потому что наследовали свою единственную X-хромосому от матери. Дочери же получили бы по одной X-хромосоме от обоих родителей. И, поскольку желтая окраска – рецессивный признак, все дочери были бы серыми.

А если бы произошла мутагенная цепная реакция, Ганц увидел бы совсем другие результаты. Следующее поколение мух тоже вырабатывало бы молекулы CRISPR. Эти молекулы изменили бы вторую X-хромосому у дочерей, и они получились бы желтыми.

После того как мухи отложили яйца, Ганцу и Биеру осталось только ждать появления взрослых особей. «Две недели напролет я сводил свою жену с ума, повторяя “желтый-желтый-желтый” и всюду стуча по дереву», – рассказывал Биер. Его коллеги готовили его к неудачному результату. «Не слишком-то надейся, – говорил Биеру один из сотрудников. – Готов поспорить почти на что угодно, что следующее поколение будет соответствовать закону Менделя».

Ганц знал, что, когда из яиц появляются личинки с мутацией в гене *yellow*, у них иногда бывает заметен слабый золотистый оттенок. Он вглядывался сквозь стенки контейнеров и пробирок, надеясь обнаружить желтизну хоть у некоторых личинок. Но, насколько он мог судить, ни одна из них не была желтой.

«Я очень пессимистичный человек, – говорил Ганц, – и всем сообщил, что метод не сработал».

Но для чистоты эксперимента Ганц позволил личинкам окуклиться и развернуть крылья. Он усыпил только что появившихся взрослых мух с помощью углекислого газа. Затем он уселся за лабораторный стол и вытряхнул их на поднос. Он должен был осмотреть их тела прежде, чем официально объявить, что эксперимент закончился неудачей.

Но, когда Ганц взглянул на поднос, там все было золотым. Самки исправили свои собственные гены, как он и надеялся. Когда он вошел в кабинет Биера и поделился новостями, тот вскрикнул и подпрыгнул на месте. Биер за свою карьеру получил тысячи желтых мутантов, но каждый раз он наблюдал действие закона Менделя. А теперь внезапно правила изменились.

«Представьте себе, что вы зашли в комнату, в которой обычно ходили по полу, а тут вдруг идете по потолку, – говорил Биер. – Я имею в виду, что мне все это казалось настолько же странным».

Одним из первых, кому Биер позвонил, чтобы рассказать об эксперименте, был биолог Энтони Джеймс. «Ничего себе!» – воскликнул Джеймс.

На протяжении 20 лет он искал именно то, что Биер и Ганц только что открыли. В 1980-х гг. Джеймс начал бороться с заболеваниями, которые распространяются комарами, в том числе с малярией и лихорадкой денге. Свою собственную войну он вел, изучая комариные гены. Джеймс устроил инсектарий неподалеку от места работы Биера и Ганца, – в Калифорнийском университете в Ирвайне. Там он комаров выращивал, кормил теплой кровью и экспериментировал с их ДНК.

Джеймс начал с картирования генов, поскольку геном комаров в то время был совершенно не изучен. Вместе с коллегами ему надо было определить расположение отдельных генов, чтобы потом приступить к экспериментам с ними. Возможно, существовали гены, от которых зависело, какие именно патогены смогут выжить внутри комара и использовать его, чтобы добраться до новой жертвы. Более 200 млн человек ежегодно болеют малярией в результате укусов тех комаров, которые переносят одноклеточного паразита малярийного плазмодия. Но никто никогда не заразился через укус комара гриппом. Джеймс задумался, а не могут ли быть у некоторых комаров аллели, делающие их невосприимчивыми к малярии.

«Знаете, было бы достаточно, если бы мы просто узнали, как повысить частоту этих генов в популяциях», – сказал мне Джеймс, когда я приехал к нему в Ирвайн.

Джеймс с коллегами успешно определил местоположение некоторых комариных генов. Но работа продвигалась очень медленно, в том числе и из-за сложностей с выращиванием кровососущих комаров, и исследователь перестал надеяться когда-либо найти способ борьбы с заболеваниями, переносимыми комарами. Он стал размышлять, как можно использовать уже полученные им знания, чтобы бороться с болезнями другим способом.

«Я подумал: что ж, мы просто *сделаем* эти гены», – рассказывал Джеймс.

У него была идея, какой именно ген надо сделать. В конце 1960-х гг. биолог из Нью-Йоркского университета Рут Нуссенцвейг обнаружила, что мыши не болеют человеческой малярией. Она

выяснила, что иммунные клетки мышей вырабатывают антитело, которое прилипает к паразиту и фактически душит его. В дальнейших экспериментах ученые кормили комаров кровью с добавлением антител, найденных Нуссенцвейг. Почему-то антитела не переваривались и атаковали паразитов внутри насекомых. После такого лечения комары не передавали малярию.

Джеймс и его коллеги занялись генной инженерией комаров, чтобы те сами начали вырабатывать это мышинное антитело. Ученые создали кодирующий его ген, который можно было вставить в ДНК комара. Джеймс хотел сделать ген безопасным для комаров. Он опасался, что, если ген будет активен непрерывно, антител станет слишком много и комары от этого заболеют. Поэтому вместе с коллегами он прицепил к гену антитела переключатель. Теперь ген становился активным, только когда в самку комара поступала кровь.

Джеймс с коллегами встроил ген с переключателем в ДНК комара. Когда исследователи кормили насекомых кровью с плазмодием, те начинали вырабатывать антитела и уничтожали паразитов [\[1158\]](#).

Каким бы впечатляющим ни было это достижение, для борьбы с малярией оно не имело смысла. Если бы Джеймс просто выпустил своих защищенных от малярии комаров в Африке или Индии, закон Менделя сработал бы против него. Модифицированные комары почти всегда спаривались бы с обычными, и очень скоро их защита растворилась бы в обширном комарином генофонде.

Чтобы распространить убивающие малярию гены, Джеймсу нужен был способ нарушить закон Менделя. Ученые, начиная с 1960-х гг., интересовались, можно ли с такими целями использовать генный драйв. Идея была проста: включите ваш ген в генный драйв, и с каждым последующим поколением он будет все сильнее расходиться по популяции. Но пока еще никто не придумал, как это сделать.

Джеймс решил разобраться с этой проблемой. Для генного драйва он выбрал фрагмент ДНК, который называется Р-элемент [\[1159\]](#)[\[1160\]](#). Он встречается у дрозофил и распространяется потому, что заставляет хозяйскую клетку иногда создавать его новые копии, которые вставляются в другие места мушиной ДНК. Впервые Р-элемент привлек внимание исследователей в середине XX в., а в последующие

несколько десятилетий передавался среди североамериканских мух подобно генетическому лесному пожару. Биолог из Брауновского университета Маргарет Кидвелл поместила в пробирку мух с Р-элементом вместе с теми, у которых его не было. Через 10–20 поколений Р-элемент встречался уже у всех мух.

Джеймс и его коллеги подумали, что если прицепят ген, отвечающий за выработку антитела, к Р-элементу, то им удастся распространить устойчивость к плазмодию по всей популяции комаров и она передастся по наследству следующим поколениям. Такова была чистая идея, но как бы ученые ни пытались провести этот эксперимент, он никогда не удавался.

Задним числом Джеймс считает, что против него работала эволюция. Комары, как и другие животные, за долгое время своего существования, вероятно, сталкивались со многими атаками генных драйвов. И избежали вымирания только потому, что у них сформировалась определенная система защиты – обойти ее Джеймсу по непонятным причинам никак не удавалось. «Вероятно, мы с самого начала были обречены на неудачу», – говорил он мне, посмеиваясь.

Впервые услышав о CRISPR, Джеймс был заинтригован. Он задумался, можно ли приспособить систему для предотвращения малярии. Однако он не пошел дальше праздных размышлений, пока ему не позвонил Биер. Джеймс сразу же понял, что с помощью мутагенной цепной реакции можно распространить гены среди комаров.

Биер и Ганц полтора часа ехали на север калифорнийского побережья, чтобы навестить Джеймса и спланировать новый эксперимент. Пластиковые контейнеры и небьющиеся пробирки хорошо подходили, чтобы держать под контролем дрозофил, но для комаров защиту следовало усилить. Поэтому Джеймсу было необходимо провести эксперимент в безопасных условиях своего инсектария.

Как бы ни был воодушевлен Джеймс, он понимал, что шансы на успех невелики. Вместе с Биером и Ганцом ему предстояло создать длинный фрагмент ДНК, содержащий несколько генов. В этом фрагменте должен был находиться ген, отвечающий за выработку мышинового антитела, и переключатель, который срабатывал бы, пока

комар насыщается кровью. Там также должны были присутствовать гены CRISPR – для копирования всего этого фрагмента на другую хромосому. Чтобы увидеть, удался ли эксперимент, ученым следовало добавить еще и тот ген, что делает глаза комаров красными.

Для одного фрагмента ДНК это была очень большая нагрузка, особенно если учесть, что исследователи пытались модифицировать комаров способом, который до них никто не использовал. Джеймс предложил коллегам разбить ДНК на более мелкие кусочки. Они могли бы проверять по одному звену за раз и лишь затем собрать их вместе для окончательного теста. Ганц настаивал на том, чтобы проверить все сразу. Он не хотел ползти, когда можно было лететь. После того как Джеймс и Биер согласились с его планом, Ганц начал трудиться с максимальной быстротой, чтобы собрать все части в один фрагмент ДНК. Затем он передал фрагмент Джеймсу – посмотреть, как это работает.

Когда я был у Джеймса, он отвел меня в подвал своего здания, и мы подошли к двери с надписью: «КОМПЛЕКС ДЖЕЙМСА ДЛЯ СОДЕРЖАНИЯ ТРАНСГЕННЫХ КОМАРОВ». Он попытался пропихнуть руки в рукава синего одноразового бумажного халата, наброшенного поверх фланелевой рубашки. У Джеймса были короткие седые волосы, крупные белые зубы и широкие плечи, на которые халат налезал с трудом. После недолгой борьбы он сдался. Халат трепыхался у его груди, как газета в ветреный день.

Джеймс подождал, пока я надену свой халат, и открыл дверь. Мы вошли в тамбур без окон. Серебристая сетка, достаточно мелкая, чтобы не пропустить комаров, закрывала вентиляционные отверстия в потолке. Когда мы оба оказались в тамбуре, Джеймс закрыл внешнюю дверь и чуть-чуть подождал, прежде чем открыть внутреннюю. Мы зашли в инсектарий – небольшую группу комнат, где Джеймс со своими сотрудниками разводит десятки тысяч комаров.

Первое, что я увидел, войдя внутрь, был ряд желтых стаканов для попкорна, который продают в кинотеатрах. Они размещались на столе, к каждому сверху был прикреплен серый цилиндр с электрическим проводом. Когда я наклонился над ними, я увидел взрослых самок комаров, сидевших внутри на стенках. У всех у них было раздуто брюшко. В серых цилиндрах находилась теплая телячья кровь. Джеймс

отцепил пустой цилиндр, чтобы показать мне, как нужно затягивать его пленкой. Комары протыкают пленку с помощью своего колюще-сосущего ротового аппарата и пьют кровь, наполняя ею каплевидные брюшки.

Как только самка комара напивается кровью, у нее в теле развиваются сотни яиц. Джеймс и его сотрудники обнаружили, что комары предпочитают откладывать яйца в темноте, поэтому они переносят насекомых в неосвещенное помещение. После того как самки завершают кладку, сотрудники собирают яйца и прикрепляют их к полоскам бумаги.

Теперь они могут изменить гены нового поколения комаров. Мягкие яйца прокалывают тонкими стеклянными иглами и вводят туда ДНК. У сотрудников есть для этого всего несколько часов, прежде чем яйца покроются плотной оболочкой.

«Это похоже на конвейер», – сказал Джеймс, показывая мне микроскоп, с помощью которого его сотрудники вводят ДНК в яйца. «В зависимости от квалификации вы можете обработать 300 или 400, ну или, может быть, 500 штук в день».

В природе комары откладывают яйца в воду, где те слипаются и плавают подобно плотикам. Через несколько дней из яиц вылупляются личинки, которые уплывают прочь, чтобы провести первую часть своей жизни под водой. Джеймсу нужно было воссоздать эту стадию в своем инсектарии. Он провел меня сквозь прозрачную занавеску из полос ПВХ в комнату для личинок. Там от пола до потолка располагались металлические полки, и на многих стояли пластиковые ванночки, наполовину заполненные водой. Каждая была похожа на пруд с сотнями личинок. Они плавали там, как маленькие волосатые змейки.

Мы остановились, чтобы внимательнее рассмотреть одну из ванночек с личинками. К бортику была приклеена бирка с числом 29, написанным маркером. Личинки вертелись и дергались. У каждой было по паре маленьких глазок. И все глазки были красными.

«Вот, здесь они – знаменитые особи с генным драйвом», – пояснил Джеймс.

Число 29 означало 29-е поколение комаров, которых Джеймс вырастил с начала совместного эксперимента с Биером и Ганцом.

После того как Ганц создал новый фрагмент ДНК со всеми кусочками для генного драйва, Джеймс и его сотрудники ввели его в мягкие комариные яйца. Он с восторгом увидел, что личинки вылупились с красными глазами, – это означало, что они несут две копии гена устойчивости к малярии. Джеймс с коллегами скрестил полученных самцов с обычными самками, и следующее поколение тоже оказалось красноглазым. Теперь я смотрел на 29-е поколение непрерывной цепи наследственности.

В ноябре 2015 г. Джеймс и его коллеги объявили, что им удалось успешно использовать генный драйв на комарах; это произошло спустя всего семь месяцев после публикации Ганцом и Биером первой статьи о мутагенной цепной реакции^[1161]. «Все говорили: “Как быстро!”, – рассказывал мне Джеймс, пока я рассматривал его красноглазых комаров. – На самом деле это не было быстро, потому что мы работали над этим много лет». К тому моменту как Джеймсу позвонил Биер, у того было все необходимое для эксперимента. «Нам просто нужно было ввести другой фрагмент ДНК», – заключил он.

Мутагенная цепная реакция попала в верхние строчки новостей наряду с потрясающими сообщениями об экспериментах с CRISPR на человеческих эмбрионах^[1162]. Использование генной инженерии для человека было темой размышлений ученых на протяжении более чем полувека с тех пор, как Роллин Хотчкисс выразил свое беспокойство на этот счет. Однако идея, что для лечения заболеваний можно управлять наследственностью с помощью генного драйва, оказалась сюрпризом. Даже большинство специалистов, работавших с CRISPR, этого не ожидали.

Но были и исключения: Джордж Чёрч и один из его гарвардских коллег Кевин Эсвелт размышляли над этой идеей. В 2014 г. они совместно с некоторыми другими учеными опубликовали несколько дискуссионных материалов. Но эти исследователи называли генный драйв с использованием CRISPR всего лишь «теоретически возможной технологией»^[1163].

Как только Биер и Ганц открыли мутагенную цепную реакцию, технология перестала быть лишь теоретически возможной. Эсвелт и его коллеги сообщили, что им удалось использовать CRISPR в дрожжах, чтобы преодолеть закон Менделя. По-видимому, эта технология может применяться практически для любого имеющего половое размножение вида, который ученые захотят изменить.

Поскольку Дженнифер Дудна с коллегами предостерегала против использования CRISPR для людей, Биер, Ганц, Эсвелт и другие исследователи занялись изучением иных возможных путей применения генного драйва. На конференциях и в научных обзорах они предлагали некоторые способы с помощью этой технологии изменить жизнь к лучшему. Создание невосприимчивости к малярии у комаров позволило бы сохранить тысячи или даже десятки тысяч человеческих жизней ежегодно. Эсвелт отправился на остров Нантакет, чтобы предложить его жителям использовать CRISPR для живущих там мышей. Можно было бы сделать грызунов невосприимчивыми к болезни Лайма и таким образом разорвать цикл передачи заболевания. Ботаники подумывали о борьбе с сорняками, приобретшими устойчивость к гербицидам. Если использовать генный драйв, то, возможно, удалось бы удалить гены этой устойчивости и заменить их на те, которые сделали бы растения снова уязвимыми.

А почему бы не использовать CRISPR, чтобы вызвать гибель популяции или даже целого вида? Ученые могли бы ввести «нежелательному» животному гены, снижающие его плодовитость. Те, кто унаследует эти гены, дали бы меньше потомков, но благодаря CRISPR таких генов в популяции становилось бы все больше. В конце концов популяция пересекла бы критическую точку и погибла.

Биологи, занимающиеся охраной природы, давно мечтали получить подобную возможность для борьбы с инвазивными видами. К примеру, змеи или крысы, завезенные на отдаленные острова, могут уничтожить местные виды птиц, поедая их яйца. Группа австралийских ученых подсчитала, что внедрение сотни измененных с помощью CRISPR грызунов могло бы уничтожить их 50-тысячную популяцию^[1164]. И на это потребовалось бы всего пять лет.

Но генный драйв несет и опасность. Если ученые выпустят его в дикую природу, он может сработать не так, как хотелось бы. Он способен причинить вред, который невозможно будет устранить. Один из организованных Национальной академией наук США комитетов в 2016 г. опубликовал доклад, в котором предупреждал, что генный драйв может иметь «необратимые последствия для организмов и экосистем»^[1165].

Искусственно созданный генный драйв ставит очень серьезные этические вопросы, вероятно, даже более серьезные, чем использование CRISPR для редактирования человеческих эмбрионов. Он способен менять наследственность, причем не только генетическую. Мы в состоянии радикально изменить гены, которые животные или растения унаследуют в далеком будущем. А вдруг мы оставим нашим потомкам такое экологическое наследие, за которое они будут нас проклинать? Чтобы оценить, разумно ли использовать это орудие, нам хорошо бы оглянуться назад и посмотреть, как за последние 10 000 лет мы изменили наше экологическое наследие с помощью других инструментов^[1166].

Благодаря кумулятивной культуре человечества охотники-собиратели могли передавать следующим поколениям знания о том, как собирать урожай и управляться с животными. Так, в значительной мере сами того не подозревая, некоторые из них создали новые условия, где могло развиваться сельское хозяйство. Их потомки стали земледельцами, они сеяли растения и выращивали скот. Каждое новое поколение получало не только знания, необходимые для земледелия. Теперь люди оставляли своим потомкам еще и экологическое наследство.

Около 10 000 лет назад дети рождались в мире, созданном огнем, охотой и поиском еды. Земледельцы начали обрабатывать землю, со временем процесс становился все быстрее и интенсивнее. Расчищая поля для посадок, они могли выращивать достаточное количество еды, чтобы накормить свои семьи и продать излишки. Перестав переходить с места на место, земледельцы поселились в деревнях с крепкими домами и амбарами, где можно было хранить запасы пищи. Теперь у

них появилась возможность передавать это накопленное богатство своим детям вместе с землей, на которой они разбогатели.

Такая новая форма наследственности неизбежно создавала напряженные отношения: семейную землю надо было маленькими кусочками делить между детьми – или передавать только одному из них, обрекая остальных искать другое занятие. Отношения эти вынуждали некоторых членов семьи находить и расчищать другие, новые земли. Также они побуждали их к поиску и освоению новых культурных практик, позволяющих получать с имеющегося участка больший урожай, – так, например, началось использование плугов, в которые впрягали лошадей или волов [\[1167\]](#). К началу бронзового века были изобретены печи. С их помощью достигалась температура, с которой люди никогда раньше не имели дела. Горняки поэтому могли плавить руду, а кузнецы – обрабатывать металл. Они обнаружили, что уголь был более удачным топливом, чем дерево. Благодаря высокой температуре создавались новые металлические орудия, в том числе топоры, которые земледельцы могли использовать для вырубki лесов, и плуги, которые они использовали для выращивания большего урожая.

Однако эти достижения не освободили земледельцев от цикла обратной связи между их культурой и окружающей средой. Краткосрочные преимущества, которые они получали от использования новых орудий, были получены за счет долговременного снижения плодородия земель. Когда поля истощались и теряли свою продуктивность, наши предки вырубали леса, чтобы обрабатывать ранее неиспользуемые почвы, которые считались слишком бедными. Эта обратная связь продолжала способствовать увеличению численности населения, стимулируя новые культурные нововведения. А те, в свою очередь, давали людям возможность превращать в населенные пункты и сельскохозяйственные территории все больше диких земель.

Промышленная революция, которая произошла примерно через 10 000 лет после аграрной, усилила этот цикл обратной связи. Теперь вместо плугов с запряженными в них животными фермеры смогли использовать на полях тракторы, работающие на новом топливе –

бензине. Вместо того чтобы удобрять поля навозом собственного скота, они стали применять удобрения, добытые в шахтах или полученные из нефти. Материи из хлопка, собранного рабами Нового Света, ткали отныне не люди, а работающие на угле ткацкие станки. После того как через континенты протянулись железные дороги, люди получили возможность питаться мясом, которое «паслось» на расстоянии тысяч миль от них. Теперь влиянием человеческой культуры создавалось всемирное экологическое наследие.

С определенной точки зрения этот культурный цикл обратной связи можно считать большим успехом. До аграрной революции квадратный километр земли обычно мог прокормить менее десяти охотников-собирателей. Сегодня при интенсивной обработке он может кормить тысячи. В начале XIX в. более 90 % населения Земли жили в страшной нищете, зарабатывая около 2 долл. в день. Ныне так живет менее 10 %. Средняя продолжительность жизни американца, родившегося в 1900 г., не превышала 50 лет. Дети, рожденные в США в 2016 г., будут жить в среднем до 79 лет.

Мне повезло, что мои дети унаследовали этот мир, сформированный кумулятивной культурой. Но при этом я вижу, что они наследуют окружающую среду, страдающую от множества проблем. С момента зарождения сельского хозяйства три четверти суши перестали быть дикой природой. Примерно от четверти до трети биологической продуктивности планеты, т. е. способности превращать солнечный свет в биомассу, сейчас работает на нужды человека. Если будущие поколения унаследуют те же культурные практики, которые так серьезно изменили планету за последние 10 000 лет, человечество подтолкнет к вымиранию многие виды и поставит под угрозу свое собственное благополучие.

Наша кумулятивная культура трансформировала даже атмосферу. Мы не первые организмы, изменяющие химический состав воздуха, – фотосинтезирующие бактерии начали выделять кислород в атмосферу 2 млрд лет назад, и с тех пор следующие поколения живых существ должны были приспосабливаться к высокому содержанию кислорода на планете. Но не бывало ранее, чтобы такие масштабные изменения сумел произвести всего один вид животных с помощью орудий собственного изготовления.

Когда охотники-собиратели поджигали луга или леса, в воздух выделялись углекислый газ и другие вещества. Поскольку их количество было невелико, древние люди вряд ли могли изменить состав атмосферы. Но, когда земледельцы начали расчищать земли для сельского хозяйства, выделение углекислого газа пошло гораздо интенсивнее. Три тысячи лет назад добыча полезных ископаемых «изрыгала» в воздух частицы свинца и других загрязняющих веществ. Следы этих изрыганий времен бронзового века находят во льдах Гренландии.

Та же деятельность, которая уничтожила большую часть дикой природы на земле, ухудшила и воздух. В результате промышленной революции загрязнение в городах стало таким сильным, что сократило продолжительность миллионов жизней. Когда человечество начало сжигать уголь, нефть и газ, те до такой степени наводнили атмосферу углекислым газом, что она стала удерживать дополнительное тепло в количествах, достаточных для того, чтобы увеличить среднюю температуру по всей планете. К началу XXI в. из-за нас содержание углекислого газа в атмосфере стало самым высоким за миллионы лет. В итоге планета нагрелась с 1880 г. примерно на 1° C.

Большая часть загрязняющих веществ, которые мы выбрасываем в атмосферу, быстро оттуда вымывается. Например, свинца, попавшего в нее с парами бензина, больше там нет – он исчез вскоре после того, как такой бензин был запрещен. Но углекислый газ ведет себя иначе. Он остается в атмосфере столетиями, удерживая тепло и нагревая планету^[1168]. Если завтра мы сократим выбросы углекислого газа до нуля, Земля все равно нагреется еще на градус или около того^[1169]. Будущие поколения унаследуют планету с нестабильной береговой линией, участившимися лесными пожарами и угрозой засухи для сельскохозяйственных земель.

Три миллиона лет назад двуногие обезьяны, учившие друг друга откалывать куски камней, были небольшой частью обширной экосистемы. Но неограниченная мощь культурной наследственности с ее передачей знаний от поколения к поколению наделила человеческих существ силой изменить свое экологическое, а теперь и климатическое наследие.

«Сегодня мы понимаем, что близки к тому, чтобы изменить человеческую наследственность», – заявил Дэвид Балтимор в 2015 г. на международной встрече, посвященной редактированию человеческих генов. Он использовал слово «наследственность» в узком смысле, и аудитории, собравшейся по поводу CRISPR, было интуитивно понятно, о чем речь. Для них словосочетание «человеческая наследственность» означало передачу генов от родителей детям. И для них появляющаяся возможность изменить этот процесс была новой главой в истории человечества, приближение которой вызывало благоговейный трепет и страх.

Безусловно, нам нужно принять коллективное решение о правилах применения CRISPR для изменения человеческих эмбрионов, чтобы это помогало людям и не создавало для них серьезной угрозы. Но использование понятия «наследственность» в столь узком смысле само по себе тоже опасно. Есть риск, что мы начнем воспринимать себя всего лишь результатом работы генов, которые мы унаследовали от родителей, а будущим считать просто дальнейшую передачу этих генов. Перспектива изменения генетической наследственности становится чрезвычайно захватывающей и пугающей. Нам обещали, что в скором времени больше никто не будет страдать от генетических заболеваний. Нас уверяли, что в скором времени Китай создаст армию супергениев. Такие упрощения мешают мыслить ясно о генетической наследственности. Они заставляют нас переоценивать наши смутные знания о работе генов и упускать из виду другие факторы, которые влияют на нашу жизнь и которые можно изменить для улучшения мира.

Все это не означает, что мы должны отрицать силу наследственности или что нам нельзя пытаться ее изменить. Но вместо упрощений нам следует рассматривать цельную картину. Например, более широкие представления о наследственности могут быть полезны специалистам, изучающим растения, – для улучшения сельскохозяйственных культур. Первые селекционеры использовали генетические свойства растений, выбирая хорошие экземпляры для скрещивания и получения еще более хороших. В последние

десятилетия селекционеры стали лучше разбираться в том, какие гены наследуют их растения. Об эпигенетической стороне биологии растений стало известно только недавно, и некоторые селекционеры уже приступили к исследованиям, как ее можно использовать для сельскохозяйственных культур^[1170].

Растения иногда естественным образом меняют свой эпигенетический профиль. Метилирование ДНК может измениться, например, если метильная группа отцепится от гена. Такое изменение способно активировать ген и улучшить рост растения. Ученые ищут подобные перемены и пытаются размножить растения так, чтобы новые поколения унаследовали тот же эпигенетический профиль.

Эпигенетическое наследование признаков последующими поколениями у растений действительно существует, но многие ученые сомневаются, что оно играет большую роль в дикой природе. Неправильно называть его ламарковским, поскольку у Ламарка было совершенно другое представление о наследовании приобретенных признаков. Он думал, что оно обеспечивает появление сложных адаптаций. Скептики вроде Роберта Мартиенсена не видят ничего, что доказывало бы возникновение каких-то приспособлений у диких растений.

Однако это не означает, что подобное возникновение адаптаций невозможно. Мартиенсен говорил мне, что на самом деле мы уже знаем достаточно об эпигенетике, чтобы попытаться создать такое приспособление.

По его словам, он может представить себе растение, которое реагировало бы на вспышку заболевания включением иммунной защиты, а затем передавало бы молекулы РНК своим потомкам, чтобы поддерживать эту защиту включенной. Если заболевание не появляется на протяжении нескольких поколений, растения могли бы выключать гены устойчивости, чтобы не тратить энергию на создание белков, которые им больше не нужны.

«Мы легко могли бы сконструировать растение с эпигенетическим наследованием адаптации, вполне по Ламарку», – сказал Мартиенсен.

Размышления о наследственности в широком смысле могут быть полезны и вне стен лабораторий. В США бедности и неравенству на протяжении веков самодовольно приписывали биологические причины. Женщину, подобную Эмме Волвертон, можно было на всю жизнь запереть в интернате, потому что ее сочли генетически обреченной на слабоумие. Бедность афроамериканцев по сравнению с белыми объяснялась – причем даже некоторыми психологами – результатом наследования неправильных генов.

Согласно другому бытовавшему мнению, социальный разрыв в США обусловлен особенностями среды, в которой люди рождаются и растут. Однако понятие «среда» слишком расплывчато, чтобы объяснить суть проблемы. Устойчивое неравенство в Соединенных Штатах – это не следствие материальных условий жизни. Среда обитания в стране основывается на социальных воздействиях, которые сохраняются веками, поскольку воспроизводятся из поколения в поколение.

Несмотря на то что рабство чернокожих было отменено, им до сих пор приходится бороться с проявлениями расизма как в учреждениях, так и отдельными людьми. Этот расизм не возникал каждый год из ниоткуда. Дети учились ему прямо или косвенно от родителей и других взрослых, а затем передавали его своим детям. Социальная среда формировала физическую, в которой рождались следующие поколения чернокожих. Жилищная дискриминация и сегрегация способствуют формированию городских районов, где дети учатся в плохих школах, не на шутку рискуют получить пулю и имеют меньше шансов найти работу.

Кумулятивная культура позволила нашему виду совершать гигантские скачки в технологическом развитии, но она же предрасположила нас к неравенству. Охотники-собиратели, как правило, держали и держат такие различия под контролем, хотя в сообществах, подобных современному племени нутка на острове Ванкувер, некоторые их члены в итоге становились нищими рабами и служили богатым хозяевам. Разрыв появился, как только земледельцы получили возможность накапливать запасы продовольствия. Этот разрыв рос не только на протяжении жизни одного земледельца, а и в целой цепи поколений, потому что появилось то добро, которое можно

было передавать по наследству. Поначалу дети наследовали от родителей крестьянские хозяйства и запасы зерна, позже – золото, недвижимость и другие накопления. В результате промышленной революции весь мир стал богаче, но отдельные люди – намного богаче. Предки Фрэнсиса Гальтона сколотили огромное состояние на оружии и банковском деле, благодаря чему он имел возможность нанимать сколько угодно учителей математики по своему выбору.

В 1931 г. историк Джеймс Адамс, противопоставляя США странам, подобным Великобритании, использовал словосочетание «американская мечта». В его понимании, то была мечта, «чтобы жизнь каждого человека стала богаче и полнее и перед каждым были открыты все возможности». На протяжении большей части XX в. американцы довольно успешно следовали ей. Иммигранты жили в США лучше, чем у себя на родине. По мере того как страна богатела, значительная часть национального дохода направлялась беднейшей части американских граждан, что позволило им подняться по экономической лестнице. Экономист из Стэнфорда Радж Четти подсчитал, что американцы, рожденные в 1940 г., в возрасте 30 лет с вероятностью 90 % зарабатывали больше, чем их родители^[1171].

Но Четти с коллегами обнаружил также, что затем эти показатели неуклонно снижались. Американцы, рожденные в 1984 г., лишь с 50 %-ной вероятностью зарабатывали больше своих родителей. Это изменение произошло не потому, что у США внезапно закончились деньги. Просто большая часть дополнительного дохода, созданного экономикой последних десятилетий, уходила богатым американцам. Исследования Четти показывают, что, если бы результаты недавнего экономического прироста распределялись более равномерно, обнаруженный ими спад не проявился бы. «Усиление неравенства и снижение экономической мобильности тесно взаимосвязаны», – сообщил Четти совместно с коллегами в 2017 г.

Наследственность в США способствует поддержанию этого разрыва. Около 2/3 различий в доходах американских родителей сохраняются в следующих поколениях^[1172]. Экономисты обнаружили, что американские дети, родители которых входят в 10 % самых

состоятельных граждан, будут зарабатывать, когда вырастут, в три раза больше, чем дети 10 % наименее состоятельных родителей^[1173].

Это наследство – не только то, что родители оставляют по завещанию, это также те вещи, которые они могут купить своим растущим детям. В США состоятельные родители имеют возможность приобрести дом в районе, где есть хорошая государственная или частная школа. Они в состоянии оплачивать подготовительные занятия к тестированию в колледж, чтобы повысить своим детям шанс попасть в хорошее учебное заведение. Если дети поступают, родители могут компенсировать им большую часть расходов на обучение.

У бедных родителей меньше возможностей для помощи своим детям при подготовке к поступлению в колледж. Даже если их детей зачислят, у них меньше средств и они остаются более уязвимыми в случае увольнения или при получении больших счетов за лечение. Для их детей есть риск закончить учебу с солидными долгами за обучение либо отсечься до получения диплома.

Благополучие, которое наследует ребенок, продолжает поддерживать его и во взрослой жизни. Родители могут помочь с оплатой обучения в юридической школе или выписать чек на ремонт канализации, которая испортилась в недавно купленном детьми доме. Защита от катаклизмов, которые у других могли бы опустошить банковский счет, позволяет молодым людям из состоятельных семей быстрее приступить к созданию своего собственного богатства.

Наследование в значительной степени объясняет и разрыв в благосостоянии представителей разных рас в США^[1174]. В 2013 г. средняя белая американская семья была в 13 раз богаче средней чернокожей семьи и в десять раз – средней латиноамериканской. В 2017 г. исследователи из Брандейского университета и группы общественной политики Demos проанализировали гипотезы, предложенные для объяснения этого разрыва. Поступление в колледж его не сокращало. Более того, исследователи обнаружили, что медианное значение уровня благосостояния белых людей, не получивших высшего образования, было выше, чем у чернокожих, учившихся в колледже. И, хотя чернокожие семьи экономят сильнее,

чем белые, одинокий белый родитель в среднем в 2,2 раза богаче чернокожей семьи с двумя родителями.

Единственным действительно значимым различием, обнаруженным исследователями, оказалось получение наследства. Белым американцам родственники оставляют деньги в пять раз чаще, и суммы по завещанию значительно выше, чем в аналогичной ситуации с американцем другой расы. Унаследованное от родственников добро среди прочего позволяет белым студентам заканчивать колледж с гораздо меньшей задолженностью, чем накапливается у чернокожих и латиноамериканцев. И полученное наследство, складываясь, увеличивается от поколения к поколению, в то время как чернокожие и латиноамериканцы оказываются вне цикла обратной связи, улучшающего благосостояние белых семей.

Без вмешательства такое культурное наследие будет сохраняться, и будущие поколения родятся в условиях экономического неравенства. То же касается и экологического наследства, которое мы оставляем после себя. Одно из важнейших умений, которому каждое следующее поколение учится у предыдущего, – как получить достаточное количество энергии для выживания. Обычно это означает использование углерода из органических соединений и выделение его в атмосферу. Некоторые учатся вырубать леса, чтобы получать древесный уголь. Другие ведут грузовые суда через океан, дымя дизельным двигателем. Если мы продолжим в том же духе, то к 2250 г. нам удастся сжечь оставшиеся 12 млрд т ископаемого топлива, спрятанного внутри нашей планеты^[1175].

При этом из-за нас все еще повышается концентрация углекислого газа в атмосфере до значений, невиданных за последние 200 млн лет, что увеличивает температуру планеты до уровня, намного превышающего тот, с которым способны справиться мы, люди – т. е. вид обезьян, эволюционировавший на фоне незначительных колебаний температуры во время ледникового периода. Но и после того дня, как опустеет последний бензобак и погаснет последняя лампочка, планета не сразу станет такой же, что была прежде – до обретения культурной наследственностью своей титанической силы. Понадобятся тысячи лет, чтобы Земля естественным путем понизила количество углекислого газа до уровня, который был до аграрной революции.

Нам не по силам разработать технологию, чтобы решить проблему глобального потепления. Ведь нам угрожает не какой-то – пусть и огромный – вулкан, изрыгающий углекислый газ из недр Земли. Его можно было бы просто заткнуть гигантской пробкой. Глобальное потепление – это проблема культурной наследственности. Чтобы с ней справиться, нам нужен социальный аналог CRISPR, который помог бы изменить технологии и ценности, передающиеся из поколения в поколение.

Циник сказал бы, что нет механизмов, способных затормозить те проблемы, которые мы сами себе создаем. Но специалист по экологии Эрл Эллис может привести несколько примеров культур, где из поколения в поколение передавались и передаются обычаи, позволяющие людям процветать, не разрушая окружающую среду^[1176]. Масаи Восточной Африки, например, веками пасли крупный рогатый скот на тех территориях, где жили слоны, зебры, львы и множество других диких животных. Долгосрочное здоровье этой экосистемы было прямым результатом культуры, которую масаи наследовали от своих предков. Их культурная идентичность в значительной степени связана с выпасом скота, поэтому у них нет необходимости охотиться на диких животных. Потерять стадо и заняться охотой означает очень сильно понизить свой статус. В результате в Восточной Африке сохранилось самое большое разнообразие крупных млекопитающих на планете.

«Это подарок каждому из нас, живущих на Земле сейчас и в будущем, – писал Эллис в 2017 г. – Мегафауна и те ландшафты, которые они (масаи. – *Прим. ред.*) помогли сохранить, может быть, еще переживут и Великие пирамиды, и Нью-Йорк».

Когда мы смотрим на культуру, подобную культуре масаи, мы должны спросить себя, какой мир мы хотим оставить в наследство, а затем найти способ это сделать. Вероятно, CRISPR – один из инструментов, который мы можем для этого использовать. Но мы должны быть уверены, что эта технология изменит мир так, как нам на самом деле нужно.

К тому времени как в 2017 г. я посетил инсектарий Энтони Джеймса, генный драйв уже становился чем-то вроде Манхэттенского

проекта. Джеймс и другие исследователи получили значительные гранты от министерства обороны США и крупных фондов по всему миру. Однако ни Джеймс, ни какой-либо другой исследователь генного драйва еще не выпустил в дикую природу существо, несущее CRISPR. И они не торопятся это делать. Они все слишком хорошо знают, что предыдущие попытки исправить проблемы окружающей среды оборачивались экологическими катастрофами. А поскольку занесенные виды продолжают размножаться, каждое новое поколение людей наследует испорченную экосистему.

Приведу пример. В конце XIX в. австралийские фермеры начали разводить плантации сахарного тростника. И с этого момента им пришлось непрерывно бороться с жуками-вредителями. В начале 1930-х гг. австралийский энтомолог Реджинальд Мангомери придумал, как можно выиграть в этой битве. Он слышал рассказы о гигантской жабе-ага. Она была родом из Южной и Центральной Америки и с огромным аппетитом поедала насекомых. Поэтому этих жаб завозили на Гавайи, чтобы контролировать там вредителей сахарного тростника. Энтомолог приобрел и вырастил 2400 жаб. А затем в 1935 г. он их выпустил.

Мангомери не понимал, что жабы неразборчивы в еде. Вскоре огромные амфибии, которых в Австралии называли тростниковыми жабами, стали удирать с плантаций и поедать мелких млекопитающих. Австралийские змеи и другие хищники иногда пытались съесть тростниковую жабу, но из-за ядовитых выделений на ее коже это было невозможно. В лучшем случае хищники выплевывали жаб и больше никогда не пытались ими полакомиться. В худшем они погибали. Тростниковые жабы неумолимо распространялись по всей Австралии, способствуя вымиранию множества мелких видов. Австралийские ученые разными способами пытались их остановить – травили, обучали местные виды животных не есть жаб, но так ничего и не помогло.

Никто не хочет оказаться Реджинальдом Мангомери эпохи CRISPR. Есть вероятность, что генный драйв поведет себя неправильно, перепрыгнув с вида, который мы хотим уничтожить, на связанный с ним, который мы хотим сохранить. Если у комаров и других животных изменится реакция на одно заболевание, то они,

возможно, начнут переносить другие. Удаление же комаров из экосистемы может изменить ее непредсказуемым для нас образом.

Специалисты в области права из Университета штата Северная Каролина Дженнифер Кузма и Линдси Роулз занялись изучением этичности генного драйва как разновидности наследственности^[1177]. Изменение наследственности насекомых, переносящих заболевания, в краткосрочной перспективе может иметь огромное значение, потому что спасет много жизней и избавит от страданий. Но мы должны тщательно и всесторонне рассмотреть, какой мир унаследуют от нас будущие поколения.

Кузма и Роулз предполагают, что в этом случае некоторые варианты генного драйва окажутся оправданными, а некоторые – нет. Они считают, что сохранение находящихся под угрозой птиц должно быть приоритетнее борьбы с сорняками. Птицы заслуживают большего внимания потому, что могут исчезнуть, если мы ничего не предпримем. Их исчезновение будет тем необратимым наследием, которое мы оставим следующим поколениям.

Когда я приезжал к Джеймсу и его коллегам, я спросил их мнения по этим этическим вопросам. Они мало что могли мне сказать в ответ. Это не потому, что им все равно. Просто в тот момент исследователей заботили более насущные проблемы. Они даже не были уверены, что генный драйв с CRISPR вообще будет работать.

В конце концов, мир природы усеян останками мертвых генных драйвов. Они появлялись, распространялись по популяциям, а затем останавливались. В каких-то случаях их уничтожали мутации. Иногда у животных формировалась защита, которая позволяла их сдерживать. Ряд биологов утверждают, что у комаров легко возникнет устойчивость к генному драйву с CRISPR. У некоторых насекомых могут произойти мутации, которые изменят последовательность ДНК, разыскиваемую молекулами CRISPR. Их потомки унаследуют эти мутации и смогут скрещиваться с теми, кто несет генный драйв^[1178].

«Вероятно, эту систему будет легко сломать, потому что она сложилась не в процессе эволюции, – объяснял мне Биер. – Система, которую мы делаем, полностью искусственная. И она хрупкая».

Тем временем Джеймс трудился в своей инсектарии, пытаясь выяснить, как заставить CRISPR работать лучше. Когда он ввел в комара собранную Ганцом последовательность для сопротивления малярии, ее унаследовали все потомки этого насекомого. Однако во втором поколении произошла заминка. Генный драйв унаследовали все самцы, но лишь часть самок.

Джеймс по-прежнему распространял систему генного драйва по новым поколениям, спаривая самцов с обычными самками. Те волосатые личинки, которых я видел в инсектарии у Джеймса, были самцами из 29-го поколения, с помощью которых планировали получить 30-е. Но ученый продолжал гадать, почему в наследственной цепи слабым звеном оказались самки.

Ответ может быть связан с процессом развития комара из яйцеклетки. Когда развивается самка, происходит много делений, прежде чем некоторые клетки превратятся в новый запас яйцеклеток. За это время хромосомы в клетках могут повредиться. Клетки устраняют повреждения такого рода, копируя ДНК с парной неповрежденной хромосомы. Джеймс предполагает, что во время подобного восстановления самки комаров и отредактировали свои CRISPR-гены. В то же время комары-самцы не могли потерять эти гены, потому что у них сперматозоиды в процессе развития отделяются раньше. Если предположение Джеймса и его коллег верно, то непонятно, как с этим бороться. Оказывается, изменить внутреннюю наследственность комаров не так-то просто.

После того как Джеймс показал мне всех своих комаров и ответил на все мои вопросы, пришло время уходить. Мы вернулись в тамбур, и исследователь шумно захлопнул за нами внутреннюю дверь. С той стороны остались тысячи пьющих кровь комаров и тысячи личинок, извивающихся в ванночках. Здесь, в тишине тамбура, насколько я мог судить, были только мы вдвоем.

Джеймс повернулся к светлой двери инсектария и принялся тщательно разглядывать ее поверхность. Синий халат все еще свисал с его рук.

«Согласно протоколу, мы должны ненадолго здесь остановиться, — сказал он, — проверить, что никто не движется за нами следом».

Комары, которых выращивает Джеймс, родом из Индии. Они приспособлены к влажному тропическому климату. Если бы комару с CRISPR удалось сбежать из инсектария и, пропищав по коридорам, пролететь по шахте лифта и проскочить сквозь дверные проемы на засушливые холмы вокруг Ирвайна, он почти наверняка умер бы. И все же, даже при всех принятых мерах предосторожности, Джеймс продолжал смотреть на дверь, чтобы убедиться, что все его комары по-прежнему заперты в инсектарии. Мы затихли, а время шло. По ту сторону двери ползало, плавало и летало то, что может стать новой главой в книге о наследственности.

Когда Джеймс удостоверился, что ни один комар не сбежал, он повернулся спиной к внутренней двери, открыл внешнюю, и мы вышли в подвальный коридор. Мы выбросили свои халаты в мусорный контейнер и поднялись на лифте туда, где светило смертельное для комаров калифорнийское солнце. Новую главу мы оставили в подземелье – по крайней мере, пока.

Глоссарий^[1179]

CRISPR (короткие палиндромные кластерные повторы) – естественный способ защиты бактерий от вирусов, позволяющий обнаруживать и разрушать определенные последовательности чужеродной ДНК. Используется для редактирования ДНК.

STRUCTURE – компьютерная программа, изначально созданная Джонатаном Притчардом с коллегами для отслеживания происхождения особей в неизвестных популяциях.

X- и Y-хромосомы – половые хромосомы животных. У самок две X-хромосомы, у самцов – X и Y.

Азотистые основания – составные части нуклеиновых кислот (в ДНК входит четыре азотистых основания – А, Т, Г и Ц).

Аллель – один из вариантов гена. Иногда из-за различия в аллелях возникают различия в наследуемых признаках.

Аминокислоты – составные части белков.

Белок – кодируемая геном длинная цепочка, состоящая из аминокислот.

Гаметы – сперматозоиды и яйцеклетки.

Гаплогруппа – группа людей с одинаковыми аллелями генов, происхождение которых можно проследить от единого общего предка.

Геммула – гипотетическая наследственная частица, которая, как предполагал Дарвин, попадала из соматических клеток в гаметы.

Ген – участок ДНК, кодирующий белок или функциональную молекулу РНК.

Генная инженерия зародышевой линии – преобразование ДНК в клетках зародышевой линии (у гамет или эмбрионов), чтобы создать изменения, которые могут быть унаследованы потомками.

Генная инженерия – использование специалистами ДНК, РНК или белков, чтобы изменить геном или эпигеном организма.

Генная терапия – метод лечения генетических заболеваний с помощью доставки правильно работающих аллелей генов в соматические клетки.

Генный драйв – измененная система наследования, позволяющая определенному генетическому элементу передаваться от родителей

потомкам с большей вероятностью, чем это следует из закона Менделя.

Геном – полный набор последовательностей ДНК в организме.

Гибрид – потомок двух растений или животных разных видов или сортов.

ДНК – двухцепочечная молекула, содержащая гены.

Доминантный аллель – вариант гена, который проявляется, если наследуется хотя бы одна его копия.

Зародышевая линия – линия клеток у организмов, размножающихся половым путем, производящая гаметы для передачи генетического материала следующим поколениям.

Зигота – оплодотворенная яйцеклетка.

Клетка зародышевой линии – клетка, из которой образуются гаметы. Отличается от всех остальных – соматических – клеток организма.

Клеточная линия – группа клеток, произошедших в организме от одной клетки.

Мейоз – способ деления клетки при образовании гамет. В результате мейоза число хромосом сокращается в два раза и образуется четыре гаметы (гаплоидные). В процессе мейоза хромосомы могут претерпевать рекомбинацию.

Менделевское наследование – наследование в соответствии с законом Менделя – с расщеплением признаков «три к одному».

Метилирование – эпигенетический механизм выключения гена путем добавления метильной группы ($-CH_3$) к определенному участку на ДНК.

Микробиом – совокупность микроорганизмов, живущих в хозяине и/или снаружи его.

Митохондриальная заместительная терапия – способ лечения митохондриальных заболеваний, при котором ядро здоровой яйцеклетки или зиготы вводится в донорскую яйцеклетку, из которой было извлечено собственное ядро.

Митохондрия – клеточная органелла, содержащая небольшое количество ДНК и производящая энергию. Митохондрии наследуются только по материнской линии.

Мозаицизм (мозаичность) – генетически различные клетки (соматические и/или половые) в одном многоклеточном организме.

Мутация – новая генетическая вариация, которая возникает в клетке и может быть унаследована ее потомками.

Наследуемость – вероятность проявления признака в зависимости от наличия определенного аллеля; измеряется в процентах от 0 до 100.

Однонуклеотидный полиморфизм – участок на ДНК, где у разных представителей популяции могут быть разные азотистые основания.

Плюрипотентность – способность эмбриональных клеток развиваться во многие (но не во все) типы клеток.

Полногеномный поиск ассоциаций – сравнительный анализ геномов для поиска связи между какими-либо признаками и генетическими маркерами.

Поток генов – перенос ДНК из одной популяции в другую.

Рекомбинация – обмен участками ДНК между парами хромосом во время мейоза.

Рецессивный аллель – вариант гена, который проявляется, только если унаследованы две одинаковые копии.

РНК – преимущественно одинарная цепочка азотистых оснований. Производство РНК – промежуточный шаг при синтезе белков, но молекулы РНК могут действовать и сами по себе, ускоряя некоторые химические реакции в клетке.

Соматическая клетка – клетка, не относящаяся к зародышевой линии и обычно не передающая гены следующим поколениям.

Стволовая клетка – клетка, которая может образовывать другие типы клеток у эмбриона или взрослого организма.

Тотипотентность – способность эмбриональных клеток на ранних стадиях развития эмбриона превращаться в любые клетки зародыша или плаценты.

Транскрипционные факторы – белки, присоединяющиеся к ДНК, чтобы изменить экспрессию генов.

Фермент – белок, ускоряющий в клетке химическую реакцию, например расщепление питательных веществ.

ФКУ (фенилкетонурия) – рецессивное наследственное заболевание, возникающее из-за неработающего фермента.

Хромосома – нитевидная структура, состоящая из ДНК и белков. У человека 23 пары хромосом.

Экспрессия генов – производство белков или функциональных РНК на основе информации, закодированной в гене.

Эндосимбионт – микроорганизм, который может существовать только внутри хозяина и должен передаваться потомкам от матери ^[1180].

Эпигеном – метильные группы и другие молекулы, изменяющие активность (влияющие на экспрессию) генов, но не меняющие последовательность ДНК.

Эукариоты – организмы, возникшие примерно 1,8 млрд лет назад и характеризующиеся наличием ядра в клетке. К ним относятся животные, растения, грибы и протисты.

Ядро – органелла в клетках человека и других эукариот, содержащая хромосомы.

Библиография

ABC News. 2016. “She’s Her Own Twin.” August 15. <http://abcnews.go.com/Primetime/shes-twin/story?id=2315693> (accessed October 28, 2016).

Abyzov, Alexej, Jessica Mariani, Dean Palejev, Ying Zhang, Michael Seamus Haney, Livia Tomasini, Anthony F. Ferrandino, and others. 2012. “Somatic Copy Number Mosaicism in Human Skin Revealed by Induced Pluripotent Stem Cells.” *Nature* 492: 438–42.

Academic Family Tree. FlyTree – The Academic Genealogy of *Drosophila* Genetics, <https://academictree.org/flytree/> (accessed May 10, 2017).

Ackerman, Michael J. 2015. “Genetic Purgatory and the Cardiac Channelopathies: Exposing the Variants of Uncertain/unknown Significance Issue.” *Heart Rhythm: The Official Journal of the Heart Rhythm Society* 12: 2325–31.

Ackroyd, Peter. 2014. *Charlie Chaplin: A Brief Life*. New York: Doubleday.

Adam, Rene C., and Elaine Fuchs. “The Yin and Yang of Chromatin Dynamics in Stem Cell Fate Selection.” *Trends in Genetics* 32: 89–100.

Adami, Christoph. 2015. “Information-Theoretic Considerations Concerning the Origin of Life.” *Origins of Life and Evolution of Biospheres* 45: 309–17.

Adams, Mark B., ed. 2014. *The Evolution of Theodosius Dobzhansky: Essays on His Life and Thought in Russia and America*. Princeton: Princeton University Press.

Adashi, Eli Y., and I. Glenn Cohen. 2017 “Mitochondrial Replacement Therapy: Unmade in the USA.” *JAMA* 317: 574–75.

Adelson, Betty M. 2005. *The Lives of Dwarfs: Their Journey from Public Curiosity Toward Social Liberation*. New Brunswick, NJ: Rutgers University Press.

Adrio, Jose L., and Arnold L. Demain. 2006. “Genetic Improvement of Processes Yielding Microbial Products.” *FEMS Microbiology Reviews* 30: 187–214.

Agius, E. 1990. “Germ-line Cells – Our Responsibilities for Future Generations.” In *Our Responsibilities towards Future Generations*. Edited

by S. Busuttill and others. Valletta, Malta: Foundation for International Studies.

Akbari, Omar S., Hugo J. Bellen, Ethan Bier, Simon L. Bullock, Austin Burt, George M. Church, Kevin R. Cook, and others. 2015. "Safeguarding Gene Drive Experiments in the Laboratory." *Science* 349: 972–79.

Alem, Sylvain, Clint J. Perry, Xingfu Zhu, Olli J. Loukola, Thomas Ingraham, Eirik Søvik, and Lars Chittka. 2016. "Associative Mechanisms Allow for Social Learning and Cultural Transmission of String Pulling in an Insect." *PLOS Biology* 14: e100256.

Allen, Elizabeth Cooper. 1983. *Mother, Can You Hear Me?: The Extraordinary True Story of an Adopted Daughter's Reunion with Her Birth Mother After a Separation of Fifty Years*. New York: Dodd, Mead.

Allen, Garland E. 2003. "Mendel and Modern Genetics: The Legacy for Today." *Endeavour* 27: 63–68.

_____. 2011. "Eugenics and Modern Biology: Critiques of Eugenics, 1910–1945." *Annals of Human Genetics* 75: 314–25.

Allen, Jenny, Mason Weinrich, Will Hoppitt, and Luke Rendell. 2013. "Network-based Diffusion Analysis Reveals Cultural Transmission of Lobtail Feeding in Humpback Whales." *Science* 340: 485–88.

Allis, C. David, and Thomas Jenuwein. 2016. "The Molecular Hallmarks of Epigenetic Control." *Nature Reviews Genetics* 17: 487.

_____, Marie-Laure Caparros, Thomas Jenuwein, and Danny Reinberg. 2015. *Epigenetics*. Cold Spring Harbor, NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press.

Álvarez, Gonzalo, Francisco C. Ceballos, and Celsa Quinteiro. 2009. "The Role of Inbreeding in the Extinction of a European Royal Dynasty." *PLOS One* 4: e5174.

_____, Francisco C. Ceballos, and Tim M. Berra. 2015. "Darwin Was Right: Inbreeding Depression on Male Fertility in the Darwin Family." *Biological Journal of the Linnean Society* 114: 474–83.

American Association for the Advancement of the Sciences. 1997. "Guidelines for Human Germ-Line Interventions Topic of AAAS Forum." September 12. https://www.eurekalert.org/pub_releases/1997-09/AAft-GFHG-120997.php (accessed March 28, 2017).

Amundson, Ronald. 2007. *The Changing Role of the Embryo in Evolutionary Thought: Roots of Evo-devo*. New York: Cambridge University Press.

Anacker, Christoph, and René Hen. 2017. “Adult Hippocampal Neurogenesis and Cognitive Flexibility – Linking Memory and Mood.” *Nature Reviews Neuroscience*. doi: 10.1038/nrn.2017.45.

Anderson, D., Rupert E. Billingham, G. H. Lampkin, and Peter Brian Medawar. 1951. “The Use of Skin Grafting to Distinguish Between Monozygotic and Dizygotic Twins in Cattle.” *Heredity* 5: 379–97.

Andersson, Claes. 2013. “Fidelity and the Emergence of Stable and Cumulative Sociotechnical Systems.” *PaleoAnthropology* 2013: 88–103.

Aplin, Lucy M., Ben C. Sheldon, and Julie Morand-Ferron. 2013. “Milk Bottles Revisited: Social Learning and Individual Variation in the Blue Tit, *Cyanistes Caeruleus*.” *Animal Behaviour* 85: 1225–32.

Arcabascio, Catherine. 2007. “Chimeras: Double the DNA – Double the Fun for Crime Scene Investigators, Prosecutors, and Defense Attorneys.” *Akron Law Review* 40: 435.

Archibald, John M. 2015. “Endosymbiosis and Eukaryotic Cell Evolution.” *Current Biology* 25: R911–21.

Aristotle. *The History of Animals*. Translated by DArcy Wentworth Thompson. MIT Internet Classics Archive. http://classics.mit.edu/Aristotle/history_anim.6.vi.html (accessed October 2, 2017).

_____. *On the Generation of Animals*, Book I. Translated by Arthur Piatt. https://en.wikisource.org/wiki/On_the_Generation_of_Animals/Book_I (accessed August 2, 2017).

Armistead, Wilson. 1848. *A Tribute for the Negro: Being a Vindication of the Moral, Intellectual, and Religious Capabilities of the Coloured Portion of Mankind; with Particular Reference to the African Race*. Manchester, UK: W. Irwin.

Armstrong, Elizabeth M., and Ernest L. Abel. 2000. “Fetal Alcohol Syndrome: The Origins of a Moral Panic.” *Alcohol and Alcoholism* 35: 276–82.

Asbury, Kathryn. 2015. “Can Genetics Research Benefit Educational Interventions for All?” *Hastings Center Report* 45, Suppl 1, S39S42.

_____, and Robert Plomin. 2013. *G Is for Genes: The Impact of Genetics on Education and Achievement*. New York: Wiley-Blackwell.

Asnicar, Francesco, Serena Manara, Moreno Zolfo, Duy Tin Truong, Matthias Scholz, Federica Armanini, Pamela Ferretti, and others. 2017. "Studying Vertical Microbiome Transmission from Mothers to Infants by Strain-Level Metagenomic Profiling." *mSystems* 2: 00164–16. Associated Press. 1944. "Doctor Backs Chaplin." *New York Times*, December 28, p. 24.

_____. 1957. "Dr. Henry Goddard, Psychologist, Dies; Author of 'The Kallikak Family' Was 90." *New York Times*, June 22, p. 15.

Astrue v. Capato, Ed. 2d 887 (2012).

Aulie, Richard P. 1961. "Caspar Friedrich Wolff and His *Theoria Generationis*, 1759." *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 16: 124–44.

Aunger, Robert. 2006. "What's the Matter with Memes?" In *Richard Dawkins: How a Scientist Changed the Way We Think*. Edited by Alan Grafen and Mark Ridley. Oxford: Oxford University Press.

Baedke, Jan. 2013. "The Epigenetic Landscape in the Course of Time: Conrad Hal Waddington's Methodological Impact on the Life Sciences." *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 44 Pt B, 756–73.

Baker, David P., Paul J. Eslinger, Martin Benavides, Ellen Peters, Nathan F. Dieckmann, and Juan Leon. 2015. "The Cognitive Impact of the Education Revolution: A Possible Cause of the Flynn Effect on Population IQ." *Intelligence* 49: 144–58.

Baker, Katharine K. 2004. "Bargaining or Biology – The History and Future of Paternity Law and Parental Status." *Cornell Journal of Law and Public Policy* 14: 1. <http://scholarship.law.cornell.edu/cjlpp/voll4/iss1/1>.

Bale, Tracy L. 2014. "Lifetime Stress Experience: Transgenerational Epigenetics and Germ Cell Programming." *Dialogues in Clinical Neuroscience* 16: 297–305.

_____. 2015. "Epigenetic and Transgenerational Reprogramming of Brain Development." *Nature Reviews Neuroscience* 16: 332–44.

Ball, Philip. 2016. "Kathy Niakan: At the Forefront of Gene Editing in Embryos." *Lancet* 387: 935.

Ball, Steven G., Debashish Bhattacharya, and Andreas P. M. Weber. 2016. "Pathogen to Powerhouse." *Science* 351: 659–60.

Balmain, Allan. 2001. "Cancer Genetics: From Boveri and Mendel to Microarrays." *Nature Reviews Cancer* 1: 77–82.

Balmer, Jennifer. 2014. "Smoking Mothers May Alter the DNA of Their Children." *Science*, July 28. <http://www.sciencemag.org/news/2014/07/smoking-mothers-may-alter-dna-their-children> (accessed August 4, 2017).

Baltimore, David, Paul Berg, Michael Botchan, Dana Carroll, R. Alta Charo, George Church, Jacob E. Corn, and others. 2015. "Biotechnology: A Prudent Path Forward for Genomic Engineering and Germline Gene Modification." *Science* 348: 36–38.

Barkan, Elazar. 1992. *The Retreat of Scientific Racism: Changing Concepts of Race in Britain and the United States Between the World Wars*. Cambridge: Cambridge University Press.

Barnes, L. Diane. 2013. *Frederick Douglass: Reformer and Statesman*. New York: Routledge.

Baron, David. 2003. "DNA Tests Shed Light on 'Hybrid Humans.'" National Public Radio, August 11. <http://www.npr.org/templates/story/story.php?storyId=1392149> (accessed February 21, 2017).

Baross, John A., and William F. Martin. 2015. "The Ribofilm as a Concept for Life's Origins." *Cell* 162: 13–15.

Barritt, J. A., C. A. Brenner, H. E. Maker, and J. Cohen. 2001. "Mitochondria in Human Offspring Derived from Ooplasmic Transplantation." *Human Reproduction* 16: 513–16.

Bartley, Mary M. 1992. "Darwin and Domestication: Studies on Inheritance." *Journal of the History of Biology* 25: 307–33.

Bashford, Alison, and Philippa Levine, eds. 2010. *The Oxford Handbook of the History of Eugenics*. Oxford: Oxford University Press.

Bateson, William, and Edith Rebecca Saunders. 1902. "The Facts of Heredity in the Light of Mendel's Discovery." *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society* 1: 125–60.

Bath, Sarah C., Colin D. Steer, Jean Golding, Pauline Emmett, and Margaret P. Rayman. 2013. "Effect of Inadequate Iodine Status in UK Pregnant Women on Cognitive Outcomes in Their Children: Results from

the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC).” *Lancet* 382: 331–37.

Baudat, Frédéric, Yukiko Imai, and Bernard de Massy. 2013. “Meiotic Recombination in Mammals: Localization and Regulation.” *Nature Reviews Genetics* 14: 794–806.

Bauer, Lauren, and Diane Whitmore Schanzenbach. 2016. “The Long-term Impact of the Head Start Program.” The Hamilton Project of the Brookings Institution.
http://www.hamiltonproject.org/papers/the_long_term_impacts_of_head_start (accessed September 11, 2017).

Bauer, Tobias, Saskia Trump, Naveed Ishaque, Loreen Thürmann, Lei Gu, Mario Bauer, Matthias Bieg, and others. 2016. “Environment-induced Epigenetic Reprogramming in Genomic Regulatory Elements in Smoking Mothers and Their Children.” *Molecular Systems Biology* 12: 861.

Beck, Tracey L. 1998. “My Life with PKU.” Article written for *National PKU News*, Spring. <http://www.stsci.edu/~tbeck/mystory.html> (accessed August 24, 2017).

Beeson, Emma Burbank. 1927. *The Early Life & Letters of Luther Burbank, by His Sister Emma (Burbank) Beeson*. San Francisco: Harr Wagner Publishing Company.

Begley, Sharon. 2015. “Dare We Edit the Human Race? Star Geneticists Wrestle with Their Power.” *STAT*, December 2.

Behar, Doron M., Mait Metspalu, Yael Baran, Naama M. Kopelman, Bayazit Yunusbayev, Ariella Gladstein, Shay Tzur, Hovhannes Sahakyan, Ardeshir Bahmanimehr, and Levon Yepiskoposyan. 2013. “No Evidence from Genome-Wide Data of a Khazar Origin for the Ashkenazi Jews.” *Human Biology* 85: 859–900.

Beleza, Sandra, Antonio M. Santos, Brian McEvoy, Isabel Alves, Claudia Martinho, Emily Cameron, Mark D. Shriver, Esteban J. Parra, and Jorge Rocha. 2013. “The Timing of Pigmentation Lightening in Europeans.” *Molecular Biology and Evolution* 30: 24–35.

Belozerskaya, Marina. 2005. *Luxury Arts of the Renaissance*. London: Thames & Hudson.

Beltrame, Marcia Holsbach, Meagan A. Rubel, and Sarah A. Tishkoff. 2016. “Inferences of African Evolutionary History from Genomic Data.”

Current Opinion in Genetics & Development 41: 159–66.

Bennett, Gordon M., and Nancy A. Moran. “Heritable Symbiosis: “The Advantages and Perils of an Evolutionary Rabbit Hole.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 112: 10169–76.

Benson, Fred. 1981. “Blood Tests Showing Nonpaternity-Conclusive or Rebuttable Evidence?: The Chaplin Case Revisited.” *American Journal of Forensic Medicine and Pathology* 2: 221–24.

Berg, Mary Anne, Jaime Guevara-Aguirre, Arlan L. Rosenbloom, Ron G. Rosenfeld, and Uta Francke. 1992. “Mutation Creating a New Splice Site in the Growth Hormone Receptor Genes of 37 Ecuadorean Patients with Laron Syndrome.” *Human Mutation* 1: 24–34.

Bergland, Richard M. 1965. “New Information Concerning the Irish Giant.” *Journal of Neurosurgery* 23: 265–69.

Bergman, Yehudit, and Howard Cedar. 2013. “DNA Methylation Dynamics in Health and Disease.” *Nature Structural & Molecular Biology* 20: 274–81.

Bergmann, Olaf, and Jonas Frisén. 2013. “Why Adults Need New Brain Cells.” *Science* 340: 695–96.

_____, Jakob Liebl, Samuel Bernard, Kanar Alkass, Maggie S. Yeung, Peter Steier, Walter Kutschera, and others. 2012. “The Age of Olfactory Bulb Neurons in Humans.” *Neuron* 74: 634–39.

_____, Kirsty L. Spalding, and Jonas Frisén. 2015. “Adult Neurogenesis in Humans.” *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 7: a018994.

Bernstein, Joseph. 2016. “This Man Helped Build the Trump Meme Army – Now He Wants to Reform It.” BuzzFeed News, December 30.

Berra, Tim M., Gonzalo Álvarez, and Francisco C. Ceballos. 2010. “Was the Darwin / Wedgwood Dynasty Adversely Affected by Consanguinity?” *Bioscience* 60: 376–83.

Berry v. Chaplin, 74 Cal. App 2d 652 (1946).

Beutler, Ernest. 2001. “The Cline Affair.” *Molecular Therapy* 4: 396.

Bhardwaj, Ratan D., Maurice A. Curtis, Kirsty L. Spalding, Bruce A. Buchholz, David Fink, Thomas Björk-Eriksson, Claes Nordborg, and others. 2006. “Neocortical Neurogenesis in Humans Is Restricted to Development.”

Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 103: 12564–68.

Bianchi, D. W., G. K. Zickwolf, G. J. Weil, S. Sylvester, and M. A. DeMaria. 1996. “Male Fetal Progenitor Cells Persist in Maternal Blood for as Long as 27 Years Postpartum.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 93: 705–08.

Bianchi, Diana W. 2007. “Robert E. Gross Lecture. Fetomaternal Cell Trafficking: A Story That Begins with Prenatal Diagnosis and May End with Stem Cell Therapy.” *Journal of Pediatric Surgery* 42: 12–18.

Bickel, H. 1996. “The First Treatment of Phenylketonuria.” *European Journal of Pediatrics* 155: S2S3.

Bicknell, Ross, Andrew Catanach, Melanie Hand, and Anna Koltunow. 2016. “Seeds of Doubt: Mendel’s Choice of *Hieracium* to Study Inheritance, a Case of Right Plant, Wrong Trait.” *Theoretical and Applied Genetics*. 129: 2253–66.

Biesecker, Leslie. 2005. “Proteus Syndrome.” In *Management of Genetic Syndromes*. Edited by Suzanne B. Cassidy. New York: Wiley-Liss.

_____. 2006. “The Challenges of Proteus Syndrome: Diagnosis and Management.” *European Journal of Human Genetics* 14: 1151–57.

Black, Sandra E., Paul J. Devereux, Petter Lundborg, and Kaveh Majlesi. 2015. “Poor Little Rich Kids? The Determinants of the Intergenerational Transmission of Wealth.” *National Bureau of Economic Research Working Paper Series*, working paper 21409. <http://www.nber.org/papers/w21409> (accessed September 11, 2017).

Blaine, Delabere. 1810. *A Domestic Treatise on the Diseases of Horses and Dogs: So Conducted as to Enable Persons to Practise with Ease and Success on Their Own Animals*. London: Printed for T. Boosey.

Blaser, Martin J., and Maria G. Domingucz-Bello. 2016. “The Human Microbiome before Birth.” *Cell Host and Microbe* 20: 558–60.

Blum, Matthias. 2016. “Inequality and Heights.” In *The Oxford Handbook of Economics and Human Biology*. Edited by John Komlos and Inas R. Kelly. Oxford: Oxford University Press.

Boddy, Amy M., Angelo Fortunate Melissa Wilson Sayres, and Athena Aktipis. 2015. “Fetal Microchimerism and Maternal Health: A Review and

Evolutionary Analysis of Cooperation and Conflict beyond the Womb.” *BioEssays* 37: 1106–18.

Bohacek, Johannes, and Isabelle M. Mansuy. 2015. “Molecular Insights into Transgenerational Non-Genetic Inheritance of Acquired Behaviours.” *Nature Reviews Genetics* 16: 641–52.

Bohannon, John. 2013. “Why Are Some People So Smart? The Answer Could Spawn a Generation of Superbabies.” *Wired*, July 16.

Bonduriansky, Russell, and Troy Day. 2009. “Nongenetic Inheritance and Its Evolutionary Implications.” *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* 40: 103–25.

_____. 2018. *Not Only Genes: Nongenetic Inheritance in Evolution and Human Life*. Princeton: Princeton University Press.

Bonner, J. T., and W. J. Bell Jr. 1984. “‘What Is Money For?’: An Interview with Edwin Grant Conklin.” *Proceedings of the American Philosophical Society* 128: 79–84.

Boodman, Eric. 2017. “White Nationalists Are Flocking to Genetic Ancestry Tests. Some Don’t Like What They Find.” *STAT*, August 16. <https://www.statnews.com/2017/08/16/white-nationalists-genetic-ancestry-test/> (accessed September 10, 2017).

Boomsma, Dorret, Andreas Busjahn, and Leena Peltonen. 2002. “Classical Twin Studies and Beyond.” *Nature Reviews Genetics* 3: 872–82.

Boone, Charles, and Brenda J. Andrews. 2015. “The Indispensable Genome.” *Science* 350: 1028–29.

Bordenstein, Seth R. 2015. “Rethinking Heritability of the Microbiome.” *Science* 349: 1172–73.

Bossinger, Gerd, and Antanas Spokevicius. 2011. “Plant Chimaeras and Mosaics.” In *Encyclopedia of Life Sciences*. Chichester, UK: Wiley.

Boubakar, Leila, Julien Falk, Hugo Ducuing, Karine Thoinet, Florie Reynaud, Edmund Derrington, and Valerie Castellani. 2017. “Molecular Memory of Morphologies by Septins during Neuron Generation Allows Early Polarity Inheritance.” *Neuron* 95: 834–51.

Bouchard, Maryse F., Jonathan Chevrier, Kim G. Harley, Katherine Kogut, Michelle Vedar, Norma Calderon, Celina Trujillo, and others. 2011. “Prenatal Exposure to Organophosphate Pesticides and IQ in 7-Year-Old Children.” *Environmental Health Perspectives* 119: 1189–95.

Bourrat, Pierrick, Qiaoying Lu, and Eva Jablonka. 2017. "Why the Missing Heritability Might Not Be in the DNA." *BioEssays*. doi: 10.1002/bies.201700067.

Boveri. Theodor. 2008. "Concerning the Origin of Malignant Tumours by Theodor Boveri." Translated and annotated by Henry Harris. *Journal of Cell Science* 121, Suppl 1, 1–84.

Bowles, Samuel, Eric Alden Smith, and Monique Borgerhoff Mulder. 2010. "The Emergence and Persistence of Inequality in Premodern Societies." *Current Anthropology* 51: 7–17.

Boyd, Robert. 2017. *A Different Kind of Animal: How Culture Transformed Our Species*. Princeton: Princeton University Press.

Brandt, Guido, Anna Szécsényi-Nagy, Christina Roth, Kurt Werner Alt, and Wolfgang Haak. 2015. "Human Paleogenetics of Europe – The Known Known and the Known Unknowns." *Journal of Human Evolution* 79: 73–92.

Breton, Sophie, and Donald T. Stewart. 2015. "Atypical Mitochondrial Inheritance Patterns in Eukaryotes." *Genome* 58: 423–31.

Bright, Monika, and Silvia Bulgheresi. 2010. "A Complex Journey: Transmission of Microbial Symbionts." *Nature Reviews Microbiology* 8: 218–30.

Brinch, Christian N., and Taryn Ann Galloway. 2012. "Schooling in Adolescence Raises IQ Scores." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 109: 425–30.

Broad, William J. 2007. "Useful Mutants, Bred with Radiation." *New York Times*, August 28, F1.

Brown, Kyle S., Curtis W. Marean, Andy I. R. Herries, Zenobia Jacobs, Chantal Tribolo, David Braun, David L. Roberts, Michael C. Meyer, and Jocelyn Bernatchez. 2009. "Fire as an Engineering Tool of Early Modern Humans." *Science* 325: 859–62.

Browne, E. J. 2002. *Charles Darwin: The Power of Place*. New York: Alfred A. Knopf.

Browne, Hilary P., B. Anne Neville, Samuel C. Forster, and Trevor D. Lawley. 2017. "Transmission of the Gut Microbiota: Spreading of Health." *Nature Reviews Microbiology* 15: 531–43.

Browne, Janet. 2016. "Inspiration to Perspiration: Francis Galton's Hereditary Genius in Victorian Context." In *Genealogies of Genius*. Edited

by Joyce E. Chaplin and Darrin M. McMahon. New York: Springer.

Browne-Barbour, Vanessa S. 2015. "Mama's Baby, Papa's Maybe: Disestablishment of Paternity." *Akron Law Review* 48: 263.

Browning, Sharon R., and Brian L. Browning. 2012. "Identity by Descent between Distant Relatives: Detection and Applications." *Annual Review of Genetics* 46: 617–33.

Brucato, Nicolas, Pradiptajati Kusuma, Murray P. Cox, Denis Pierron, Gludhug A. Purnomo, Alexander Adelaar, Toomas Kivisild, Thierry Letellier, Herawati Sudoyo, and Krantjois-Xavier Ricaut. 2016. "Malagasy Genetic Ancestry Comes from an Historical Malay Trading Post in Southeast Borneo." *Molecular Biology and Evolution* 33: 2396–2400.

Bryc, Katarzyna, Eric Y. Durand, J. Michael Macpherson, David Reich, and Joanna L. Mountain. 2015. "The Genetic Ancestry of African Americans, Latinos, and European Americans across the United States." *American Journal of Human Genetics* 96: 37–53.

Buck, Carol. 1992. Introduction to *The Child Who Never Grew*. 2nd ed. Rockville, MD: Woodbine House.

Buck, Pearl. 1950. *The Child Who Never Grew*. New York: J. Day.

Buckingham, Margaret E., and Sigolene M. Meilhac. "Tracing Cells for Tracking Cell Lineage and Clonal Behavior." *Developmental Cell* 21: 394–409.

Budget Hearing – Food and Drug Administration | Committee on Appropriations, U. S. House of Representatives. March 27, 2014. <http://appropriations.house.gov/calendar/eventsingle.aspx?EventID=373227> (accessed March 29, 2017).

Bull, James J., and Harmit S. Malik. 2017. "The Gene Drive Bubble: New Realities." *PLOS Genetics* 13: e1006850.

Bulmer, M. G. 2003. *Francis Gallon: Pioneer of Heredity and Biometry*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Burbank, Luther. 1904. "Some Fundamental Principles of Plant Breeding." *Proceedings of the International Conference on Plant Breeding and Hybridization*. New York: Horticultural Society of New York.

_____. 1906. *The Training of the Human Plant*. New York: Century Co.

_____. 1939. *Partner of Nature*. New York: Appleton-Century Co.

_____, and Wilbur Hall. 1927. *The Harvest of the Years*. Boston: Houghton Mifflin.

Burkhardt, Richard W. 2013. "Lamarck, Evolution, and the Inheritance of Acquired Characters." *Genetics* 194: 793–805.

Burleigh, Michael. 2001. *The Third Reich: A New History*. New York: Hill and Wang.

Burman, Jeremy Trevelyan. 2012. "The Misunderstanding of Memes: Biography of an Unscientific Object, 1976–1999." *Perspectives on Science* 20: 75–104.

Burnham, George Pickering. 1855. *The History of the Hen Fever: A Humorous Record*. New York: James French.

Burt, Austin, and Robert Trivers. 2006. *Genes in Conflict: The Biology of Selfish Genetic Elements*. Cambridge: Belknap Press of Harvard University Press.

Burt, Cyril. 1909. "Experimental Tests of General Intelligence." *British Journal of Psychology* 3: 94–177.

Bushman, Diane M., and Jerold Chun. 2013. "The Genomically Mosaic Brain: Aneuploidy and More in Neural Diversity and Disease." *Seminars in Cell & Developmental Biology* 24: 357–69.

Busslinger, Meinrad, and Alexander Tarakhovsky. 2014. "Epigenetic Control of Immunity." *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 6: a019307.

Bygren, Lars O., Petter Tinghög, John Carstensen, Sören Edvinsson, Gunnar Kaati, Marcus E., Pembrey, and Michael Sjöström. 2014. "Change in Paternal Grandmothers' Early Food Supply Influenced Cardiovascular Mortality of the Female Grandchildren." *BMC Genetics* 15: 12.

Byrne, Richard W., and Lisa G. Rapaport. 2011. "What Are We Learning from Teaching?" *Animal Behaviour* 82: 1207–11.

Calvin, Catherine M., G. David Batty, Geoff Der, Caroline E. Brett, Adele Taylor, Alison Pattie, Iva Čukić, and Ian J. Deary. 2017. "Childhood Intelligence in Relation to Major Causes of Death in 68 Year Follow-up: Prospective Population Study." *BMJ* 357: j2708.

Campbell, Ian M., Bo Yuan, Caroline Robberecht, Rolph Pfundt, Przemyslaw Szafranski, Meriel E. McEntagart, Sandesh CS Nagamani, Ayelet Erez, Magdalena Bartnik, Barbara Wisniowiecka-Kowalnik, and others. 2014. "Parental Somatic Mosaicism Is Underrecognized and

Influences Recurrence Risk of Genomic Disorders.” *American Journal of Human Genetics* 95: 173–82.

Campbell, Ian M., Chad A. Shaw, Pawel Stankiewicz, and James R. Lupski. 2015. “Somatic Mosaicism: Implications for Disease and Transmission Genetics.” *Trends in Genetics* 31: 382–92.

Capel, Blanche, and Doug Coveney. 2004. “Frank Lillie’s Freemartin: Illuminating the Pathway to 21st Century Reproductive Endocrinology.” *Journal of Experimental Zoology. Part A, Comparative Experimental Biology* 301: 853–56.

Carlson, Elof Axel. 1981. *Genes, Radiation, and Society: The Life and Work of H. J. Muller*. Ithaca: Cornell University Press.

_____. 2009. *Hermann Joseph Muller, 1890–1967*. Washington, DC: National Academy of Sciences.

Carsten, Janet. 1995. “The Substance of Kinship and the Heat of the Hearth: Feeding, Personhood, and Relatedness Among Malays in Pulau Langkawi.” *American Ethnologist* 22: 223–41.

Cary, S. C, and S. J. Giovannoni. 1993. “Transovarial Inheritance of Endosymbiotic Bacteria in Clams Inhabiting Deep-sea Hydrothermal Vents and Cold Seeps.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 90: 5695–99.

“Case of Carol Ann, The.” 1945. *Life*. January 8, p. 30.

Casselton, L. A. 2002. “Mate Recognition in Fungi.” *Heredity* 88: 142–47.

Castles, Elaine E. 2012. *Inventing Intelligence: How America Came to Worship IQ*. Santa Barbara: Praeger.

Cathcart, Michael. 2013. *Starvation in a Land of Plenty: Will’s Diary of the Fateful Burke and Wills Expedition*. Canberra: National Library of Australia.

Cavazzana-Calvo, Marina, Emmanuel Payen, Olivier Negre, Gary Wang, Kathleen Hehir, Floriane Fusil, Julian Down, and others. 2010. “Transfusion Independence and HMGA2 Activation after Gene Therapy of Human B-Thalassaemia.” *Nature* 467: 318–22.

Cellini, Luigina. 2014. “*Helicobacter pylori*: A Chameleon-like Approach to Life.” *World Journal of Gastroenterology* 20: 5575–82.

Centerwall, Siegfried A., and Willard R. Centerwall. 2000. “The Discovery of Phenylketonuria: The Story of a Young Couple, Two Retarded

Children, and a Scientist.” *Pediatrics* 105: 89–103.

Centre of Microbial and Plant Genetics.” Short Biography of F. A. Janssens.” KU Leuven, Belgium.
<https://www.biw.kuleuven.be/m2s/cmpg/About/fajanssens> (accessed August 4, 2017).

Cesarini, David, and Peter M. Visscher. 2017. “Genetics and Educational Attainment.” *Science of Learning* 2: 4.

Chabris, Christopher F., Benjamin M. Hebert, Daniel J. Benjamin, Jonathan Beauchamp, David Cesarini, Matthijs van der Loos, Magnus Johannesson, and others. 2012. “Most Reported Genetic Associations with General Intelligence Are Probably False Positives.” *Psychological Science* 23: 1314–23.

Chahal, Harvinder S., Karen Stals, Martina Unterländer, David J. Balding, Mark G. Thomas, Ajith V. Kumar, G. Michael Besser, A. Brew Atkinson, Patrick J. Morrison, and Trevor A. Howlett. 2011. “AIP Mutation in Pituitary Adenomas in the 18th Century and Today.” *New England Journal of Medicine* 364: 43–50.

Chan, William F. N., Cécile Gurnot, Thomas J. Montine, Joshua A. Sonnen, Katherine A. Guthrie, and J. Lee Nelson. 2012. “Male Microchimerism in the Human Female Brain.” *PLOS One* 7: e45592.

Chang, Joseph. 1999. “Recent Common Ancestors of All Present-Day Individuals.” *Advances in Applied Probability* 31: 1002–26.

Chemke, J., S. Rappaport, and R. Etrog. 1983. “Aberrant Melanoblast Migration Associated with Trisomy 18 Mosaicism.” *Journal of Medical Genetics* 20: 135–37.

Chen, Brian H., Riccardo E. Marioni, Elena Colicino, Marjolein J. Peters, Cavin K. Ward-Caviness, Pei-Chien Tsai, Nicholas S. Roetker, Allan C. Just, Ellen W. Demerath, and Weihua Guan. 2016. “DNA Methylation-Based Measures of Biological Age: Meta-Analysis Predicting Time to Death.” *DNA* 8: 9.

Chen, Qi, Wei Yan, and Enkui Duan. 2016. “Epigenetic Inheritance of Acquired Traits Through Sperm RNAs and Sperm RNA Modifications.” *Nature Reviews Genetics* 17: 733–43.

Chen, Serena H., Claudia Pascale, Maria Jackson, Mary Ann Szvetcz, and Jacques Cohen. 2016. “A Limited Survey-based Uncontrolled Follow-up

Study of Children Born After Ooplasmic Transplantation in a Single Centre.” *Reproductive Biomedicine Online* 33: 737–44.

Chetty, Raj, David Grusky, Maximilian Hell, Nathaniel Hendren, Robert Manduca, and Jimmy Narang. 2017. “The Fading American Dream: Trends in Absolute Income Mobility Since 1940.” *Science* 356: 398–406.

Cheung, Benjamin Y., Ilan Dar-Nimrod, and Karen Gonsalkorale. 2014. “Am I My Genes? Perceived Genetic Etiology, Intrapersonal Processes, and Health.” *Social and Personality Psychology Compass* 8: 626–37.

Christie, Joshua R., Timothy M. Schaerf, and Madeleine Beekman. 2015. “Selection Against Heteroplasmy Explains the Evolution of Uniparental Inheritance of Mitochondria.” *PLOS Genetics* 11: e1005112.

Chudek, Maciej, Michael Muthukrishna, and Joseph Henrich. 2015. “Cultural Evolution.” In *The Handbook of Evolutionary Psychology*. 2nd ed. Edited by David M. Buss. Hoboken, N J: Wiley.

Churchill, Frederick B. 1987. “From Heredity Theory to Vererbung: The Transmission Problem, 1850–1915.” *Isis* 78: 337–64.

_____. 2015. *August Weismann: Development, Heredity, and Evolution*. Cambridge: Harvard University Press.

Clampett, Frederick W. 1970. *Luther Burbank “Our Beloved Infidel”: His Religion of Humanity*. Westport, CT: Greenwood.

Clarkson, Chris, Zenobia Jacobs, Ben Marwick, Richard Fullagar, Lynley Wallis, Mike Smith, Richard G. Roberts, and others. 2017. “Human Occupation of Northern Australia by 65,000 Years Ago.” *Nature* 547: 306–10.

Claussnitzer, Melina, Simon N. Dankel, Kyoung-Han Kim, Gerald Quon, Wouter Meuleman, Christine Haugen, Viktoria Glunk, and others. 2015. “FTO Obesity Variant Circuitry and Adipocyte Browning in Humans.” *New England Journal of Medicine* 373: 895–907.

Clement, Anthony C. 1979. “Edwin Grant Conklin.” *American Zoologist* 19: 1255–59.

Cobb, Matthew. 2006. “Heredity Before Genetics: A History.” *Nature Reviews Genetics* 7: 953–58.

_____. 2012. “An Amazing 10 Years: The Discovery of Egg and Sperm in the 17th Century.” *Reproduction in Domestic Animals* 47, Suppl 4, 2–6.

Coble, Michael D., Odile M. Loreille, Mark J. Wadhams, Suni M. Edson, Kerry Maynard, Carna E. Meyer, Harald Niederstätter, and others. 2009. "Mystery Solved: The Identification of the Two Missing Romanov Children Using DNA Analysis." *PLOS One* 4: e4838.

Cockerell, Theodore Dru Alison. 1917. "Somatic Mutations in Sunflowers." *Journal of Heredity* 8: 467–70.

Coen, Enrico. 1999. *The Art of Genes: How Organisms Make Themselves*. Oxford: Oxford University Press.

Cohen, Adam. 2016. *Imbeciles: The Supreme Court, American Eugenics, and the Sterilization of Carrie Buck*. New York: Penguin Press.

Cohen, Jacques, and Henry Malter. 2016. "The First Clinical Nuclear Transplantation in China: New Information about a Case Reported to ASRM in 2003." *Reproductive Biomedicine Online* 33: 433–35.

_____, Richard Scott, Tim Schimmel, Jacob Levron, and Steen Willadsen. 1997. "Birth of Infant After Transfer of Anucleate Donor Oocyte Cytoplasm into Recipient Eggs." *Lancet* 350: 186–87.

Cold Spring Harbor Lab. 2013. "CSHL Associate Professor Zach Lippman at the Secret Science Club, Brooklyn, NY, July 16, 2013." YouTube video, August 2. <https://www.youtube.com/watch?v=gY6IrR2FUH4> (accessed May 13, 2017).

Collins, Francis S. 2015. "Statement on NIH Funding of Research Using Gene-Editing Technologies in Human Embryos." *NIH Director*, April 28. <https://www.nih.gov/about-nih/who-we-are/nih-director/statements/statement-nih-funding-research-using-gene-editing-technologies-human-embryos> (accessed August 24, 2017).

_____, Lowell Weiss, and Hudson Kathy. 2001. "Heredity and Humanity." *New Republic*, June 25. <https://newrepublic.com/article/61291/heredity-and-humanity> (accessed September 11, 2017).

Colman, Andrew M. 2016. "Race Differences in IQ: Hans Eysenck's Contribution to the Debate in the Light of Subsequent Research." *Personality and Individual Differences* 103: 182–89.

Columbus, Christopher. "Santangel Letter." Early Modern Spain website of King's College London, <http://www.ems.kcl.ac.uk/content/etext/e022.html> (accessed July 23, 2017).

Comfort, Nathaniel C. 2012. *The Science of Human Perfection: How Genes Became the Heart of American Medicine*. New Haven: Yale

University Press.

Conklin, Edwin Grant. 1968. "Early Days at Woods Hole." *American Scientist* 56: 112–20.

Conley, Dalton, Emily Rauscher, Christopher Dawes, Patrik K. E. Magnusson, and Mark L. Siegal. 2013. "Heritability and the Equal Environments Assumption: Evidence from Multiple Samples of Misclassified Twins." *Behavior Genetics* 43: 415–26.

Conn, Peter. 1996. *Pearl S. Buck: A Cultural Biography*. Cambridge: Cambridge University Press.

Connor, Steve. 2015. "'Three-Parent Babies': Britain Votes in Favour of Law Change." *Independent*, February 3.

Coop, Graham. 2013a. "How Much of Your Genome Do You Inherit from a Particular Grandparent?" Gcbias blog, October 20. <https://gcbias.org/2013/10/20/how-much-of-your-genome-do-you-inherit-from-a-particular-grandparent/> (accessed July 27, 2017).

_____. 2013b. "How Much of Your Genome Do You Inherit from a Particular Ancestor?" Gcbias blog, November 4. <https://gcbias.Org/2013/11/04/how-much-of-your-genome-do-you-inherit-from-a-particular-ancestor/> (accessed July 27, 2017).

_____. 2013c. "How Many Genomic Blocks Do You Share with a Cousin?" Gcbias blog, December 2. <https://gcbias.org/2013/12/02/how-many-genomic-blocks-do-you-share-with-a-cousin/> (accessed July 27, 2017).

_____, Xiaoquan Wen, Carole Ober, Jonathan K. Pritchard, and Molly Przeworski. 2008. "High-Resolution Mapping of Crossovers Reveals Extensive Variation in Fine-Scale Recombination Patterns Among Humans." *Science* 319: 1395–98.

Cooper, Colin. 2015. *Intelligence and Human Abilities: Structure, Origins and Applications*. New York: Routledge.

Cooper, David N. 2011. "Lionizing Lyonization 50 Years On." *Human Genetics* 130: 167–68.

Cooper, Richard S. 2013. "Race in Biological and Biomedical Research." *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 3: a008573.

Cossetti, Cristina, Luana Lugini, Letizia Astrologo, Isabella Saggio, Stefano Fais, and Corrado Spadafora. 2014. "Soma-to-Germline Transmission of RNA in Mice Xenografted with Human Tumour Cells: Possible Transport by Exosomes." *PLOS One* 9: e01629.

Cowans, Jon. 2003. *Early Modern Spain: A Documentary History*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.

Cowdry, E. V. 1953. "Historical Background of Research on Mitochondria." *Journal of Histochemistry & Cytochemistry* 1: 183–87.

Coy, Peter. 2017. "The Big Reason Whites Are Richer than Blacks in America." *Bloomberg BusinessWeek*, February 8.

Craig, Lee. 2016. "Antebellum Puzzle: The Decline in Heights at the Onset of Modern Economic Growth." In *The Oxford Handbook of Economics and Human Biology*. Edited by John Komlos and Inas R. Kelly. New York: Oxford University Press.

Cravens, Hamilton. 1993. *Before Head Start: The Iowa Station & America's Children*. Chapel Hill: University of North Carolina Press.

Crawford, Nicholas G., Derek E. Kelly, Matthew E. B. Hansen, Marcia H. Beltrame, Shaohua Fan, Shanna L. Bowman, Ethan Jewett, and others. 2017. "Loci Associated with Skin Pigmentation Identified in African Populations." *Science* doi: 10.1126/science.aan8433.

"Crime of Scientific Zeal, The." 1981. *New York Times*, June 5, editorial.

Cubas, P., C. Vincent, and E. Coen. 1999. "An Epigenetic Mutation Responsible for Natural Variation in Floral Symmetry." *Nature* 401: 157–61.

Curtis, Benjamin. 2013. *The Habsburgs: The History of a Dynasty*. London: Bloomsbury.

Cutter, Calvin. 1850. *A Treatise on Anatomy, Physiology, and Medicine: Designed for Colleges, Academies, and Families; with One Hundred and Fifty Engravings*. Boston: Benjamin B. Mussey.

Cyranoski, David. 2017. "China's Embrace of Embryo Selection Raises Thorny Questions." *Nature* 548: 272.

Dacks, Joel B., Mark C. Field, Roger Buick, Laura Eme, Simonetta Gribaldo, Andrew J. Roger, Céline Brochier-Armanet, and Damien P. Devos. 2016. "The Changing View of Eukaryogenesis – Fossils, Cells, Lineages and How They All Come Together." *Journal of Cell Science* 129: 3695–3703.

da Graca, J. V., E. S. Louzada, and J. W. Sauls. 2004. "The Origins of Red Pigmented Grapefruits and the Development of New Varieties." *Proceedings of the International Society of Citriculture* 1: 369–74.

Dalgaard, Carl-Johan and Holger Strulik. 2016. "Physiology and Development: Why the West Is Taller than the Rest." *Economic Journal* 126, no. 598, 1–32.

Danaei, Goodarz, Kathryn G. Andrews, Christopher R. Sudfeld, Günther Fink, Dana Charles McCoy, Evan Peet, Ayesha Sania, Mary C. Smith Fawzi, Majid Ezzati, and Wafaie W. Fawzi. 2016. "Risk Factors for Childhood Stunting in 137 Developing Countries: A Comparative Risk Assessment Analysis at Global, Regional, and Country Levels." *PLOS Medicine* 13: e1002164.

Dannemann, Michael, Aida M. Andrés, and Janet Kelso. 2016. "Introgression of Neandertal-and Denisovan-like Haplotypes Contributes to Adaptive Variation in Human Toll-like Receptors." *American Journal of Human Genetics* 98: 22–33.

Dare, Helen. 1905. "Luther Burbank: The Wizard of Horticulture." *San Francisco Sunday Call*, June 25.

Dar-Nimrod, Ilan, and Steven J. Heine. 2011. "Genetic Essentialism: On the Deceptive Determinism of DNA." *Psychological Bulletin* 137: 800–18.

_____, Ilan, Benjamin Y. Cheung, Matthew B. Ruby, and Steven J. Heine. 2014. "Can Merely Learning about Obesity Genes Affect Eating Behavior?" *Appetite* 81: 269–76.

Darwin, Charles. 1839. *Questions About the Breeding of Animals*. London: Stewart and Murray. <http://darwin-online.org.uk/content/frameset?itemID=F2628&viewtype=text&pageseq=1> (accessed July 23, 2017).

_____. 1859. *On the Origin of Species by Means of Natural Selection*. London: John Murray.

_____. 1868. *The Variation of Animals and Plants Under Domestication*. London: John Murray.

_____. 1871. "Pangenesis." *Nature* 3: 502–03.

Daubin, Vincent, and Gergely J. Szöllosi. 2016. "Horizontal Gene Transfer and the History of Life." *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*. doi: 10.1101/cshperspect.a018036.

Davenport, Charles B. 1899. *Statistical Methods, with Special Reference to Biological Variation*. New York: Wiley.

_____. 1908. *Inheritance in Canaries*. Carnegie Institution of Washington.

_____. 1911. *Heredity in Relation to Eugenics*. New York: H. Holt.

_____. 1917. "The Effects of Race Intermingling." *Proceedings of the American Philosophical Society* 56: 364–68.

Davenport, Gertrude C., and Charles B. Davenport. 1910. "Heredity of Skin Pigmentation in Man." *American Naturalist* 44: 641–72.

Davidson, R. G., H. M. Nitowsky, and B. Childs. 1963. "Demonstration of Two Populations of Cells in the Human Female Heterozygous for Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Variants." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 50: 481–85.

Davies, G., A. Tenesa, A. Payton, J. Yang, S. E. Harris, D. Liewald, X. Ke, and others. 2011. "Genome-Wide Association Studies Establish That Human Intelligence Is Highly Heritable and Polygenic." *Molecular Psychiatry* 16: 996–1005.

Dawkins, Richard. 1976. *The Selfish Gene*. Oxford: Oxford University Press, 1976.

_____. 2016. *The Selfish Gene*. 40th Anniversary Edition. Oxford: Oxford University Press.

Day, Troy, and Russell Bonduriansky. 2011. "A Unified Approach to the Evolutionary Consequences of Genetic and Nongenetic Inheritance." *American Naturalist* 178: E18–36.

Dean, Lewis G., Gill L. Vale, Kevin N. Laland, Emma Flynn, and Rachel L. Kendal. 2014. "Human Cumulative Culture: A Comparative Perspective." *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* 89: 284–301.

_____, Rachel L. Kendal, Steven J. Schapiro, Bernard Thierry, and Kevin N. Laland. 2012. "Identification of the Social and Cognitive Processes Underlying Human Cumulative Culture." *Science* 335: 1114–18.

Deary, Ian J. 2012. "Looking for 'System Integrity' in Cognitive Epidemiology." *Gerontology* 58: 545–53.

_____, and Lawrence J. Whalley. 2009. *A Lifetime of Intelligence: Follow-up Studies of the Scottish Mental Surveys of 1932 and 1947*. Washington, DC: American Psychological Association.

deBoer, Fredrik. 2017. "Disentangling Race from Intelligence and Genetics." Blog, April 10.

(accessed September 11, 2017).

Deichmann, Ute. 2010. "Gemmules and Elements: On Darwin's and Mendel's Concepts and Methods in Heredity." *Journal for General Philosophy of Science* 41: 85–112.

_____. 2016. "Why Epigenetics Is Not a Vindication of Lamarckism – and Why That Matters." *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 57: 80–82.

DeLong, G. Robert. "A Career in Child Neurology: Explorations at the Frontiers." *Journal of Child Neurology* 25: 1051–62.

Dennis, Carina. 2003. "Special Section on Human Genetics: The Rough Guide to the Genome." *Nature* 425: 758–59.

Department of Health, UK. 2014. "Mitochondrial Donation: Government Response to the Consultation on Draft Regulations to Permit the Use of New Treatment Techniques to Prevent the Transmission of a Serious Mitochondrial Disease from Mother to Child." London: Public Health Directorate / Health Science and Bioethics Division.

"Derbyshire Sisters Rose and Daisy Picked as Embryos to Beat Killer Disease." 2014. *Derby Telegraph*, May 15.

Der Sarkissian, Clio, Morten E. Allentoft, Maria C. Ávila-Arcos, Ross Barnett, Paula F. Campos, Enrico Cappellini, Luca Ermini, and others. 2015. "Ancient Genomics." *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 370: 1660, 2013038. doi: 10.1098/rstb.2013.0387.

Desai, R. G., and W. P. Creger. 1963. "Maternofetal Passage of Leukocytes and Platelets in Man." *Blood* 21: 665–73.

_____, E. McCutcheon, B. Little, and S. G. Driscoll. 1966. "Fetomaternal Passage of Leukocytes and Platelets in Erythroblastosis Fetalis." *Blood* 27: 858–62.

Devanapally, Sindhuja, Snusha Ravikumar, and Antony M. Jose. 2015. "Double-Stranded RNA Made in *C. Elegans* Neurons Can Enter the Germline and Cause Transgenerational Gene Silencing." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 112: 2133–38.

D’Gama, Alissa M., Ying Geng, Javier A. Couto, Beth Martin, Evan A. Boyle, Christopher M. LaCoursiere, Amer Hossain, and others. 2015.

“Mammalian Target of Rapamycin Pathway Mutations Cause Hemimegalencephaly and Focal Cortical Dysplasia.” *Annals of Neurology* 77: 720–25.

Dhimolea, Eugen, Viktoria Denes, Monika Lakk, Sana Al-Bazzaz, Sonya Aziz-Zaman, Monika Pilichowska, and Peter Geek. 2013. “High Male Chimerism in the Female Breast Shows Quantitative Links with Cancer.” *International Journal of Cancer* 133: 835–42.

Dias, Brian G., and Kerry J. Ressler. 2014. “Parental Olfactory Experience Influences Behavior and Neural Structure in Subsequent Generations.” *Nature Neuroscience* 17: 89–96.

Didion, John P., Andrew P. Morgan, Liran Yadgary, Timothy A. Bell, Rachel C. McMullan, Lydia Ortiz de Solorzano, Janice Britton-Davidian, and others. 2016. “R2d2 Drives Selfish Sweeps in the House Mouse.” *Molecular Biology and Evolution*. doi: 10.1093/molbev/msw036.

Dietel, Manfred. 2014. “Boveri at 100: The Life and Times of Theodor Boveri.” *Journal of Pathology* 234: 135–37.

Dillingham, William P. 1911. *Dictionary of Races or Peoples*. Washington, DC: US Government Printing Office.

Disney, R. H. 2008. “Natural History of the Scuttle Fly, *Megaselia scalaris*.” *Annual Review of Entomology* 53: 39–60.

Dobzhansky, Theodosius. 1941. “The Race Concept in Biology.” *Scientific Monthly* 52: 161–65.

Doll, Edgar. 2012. “Deborah Kallikak, 1889–1978: A Memorial.” *Intellectual and Developmental Disabilities* 50: 30–32.

Donnelly, Kevin P. 1983. “The Probability That Related Individuals Share Some Section of Genome Identical by Descent.” *Theoretical Population Biology* 23: 34–63.

Dorr, Gregory Michael. 2008. *Segregation’s Science: Eugenics and Society in Virginia*. Charlottesville: University of Virginia Press.

Doudna, Jennifer A. 2015. “Genome-Editing Revolution: My Whirlwind Year with CRISPR.” *Nature* 528: 469.

_____, and Emmanuelle Charpentier. 2014. “The New Frontier of Genome Engineering with CRISPR-Cas9.” *Science* 346: 1258096.

_____, and Samuel H. Sternberg. 2017. *A Crack in Creation: Gene Editing and the Unthinkable Power to Control Evolution*. New York: Houghton Mifflin Harcourt.

Douglass, Frederick. 1848. *The North Star*, September 15.

_____. 1855. *My Bondage and My Freedom*. New York: Auburn.

“Dr. Henry F. Osborn Dies in His Study.” 1935. *New York Times*, November 7, p. 23.

Dreyer, Peter, and W. L. Howard. 1993. *A Gardener Touched with Genius: The Life of Luther Burbank*. Santa Rosa: L. Burbank Home and Gardens.

Dröschner, Ariane. 2014. “Images of Cell Trees, Cell Lines, and Cell Fates: The Legacy of Ernst Haeckel and August Weismann in Stem Cell Research.” *History and Philosophy of the Life Sciences* 36: 157–86.

Du Bois, W. E. B. 1906. *The Health and Physique of the Negro American*. Atlanta: Atlanta University Press.

Duncan, Andrew W., Amy E. Hanlon Newell, Leslie Smith, Elizabeth M. Wilson, Susan B. Olson, Matthew J. Thayer, Stephen C. Strom, and Markus Grompe. 2012. "Frequent Aneuploidy Among Normal Human Hepatocytes." *Gastroenterology* 142: 25–28.

Dunham-Snary, Kimberly J., and Scott W. Ballinger. 2015. "Mitochondrial-Nuclear DNA Mismatch Matters." *Science* 349: 1449–50.

Dunlap, Knight. 1940. "Antidotes for Superstitions Concerning Human Heredity." *Scientific Monthly* 51: 221–25.

Dunsford, I., C. C. Bowley, A. M. Hutchison, J. S. Thompson, R. Sanger, and R. R. Race. 1953. "A Human Blood-Group Chimera." *British Medical Journal* 2: 81.

Du Plessis, Paul J., Clifford Ando, and Kaius Tuori, eds. 2016. *The Oxford Handbook of Roman Law and Society*. Oxford: Oxford University Press.

Dusheck, Jenny. 2016. "Girl's Deadly Arrhythmia Linked to Mosaic of Mutant Cells." *Stanford Medicine News Center*, September 26.

Duster, Troy. 2015. "A Post-Genomic Surprise. The Molecular Reinscription of Race in Science, Law and Medicine." *British Journal of Sociology* 66: 1–27.

"Dwarf Alberta Spruce." Boston: The Arnold Arboretum of Harvard University, http://arboretum.harvard.edu/wp-content/uploads/Picea_glauca.pdf.

Eames, Ninetta. 1896. "California's Great Plant Specialist: Luther Burbank, the Wizard of Horticulture." *San Francisco Call*, March 8.

Eaton, Sally A., Navind Jayasooriah, Michael E. Buckland, David Ik Martin, Jennifer E. Cropley, and Catherine M. Suter. 2015. "Roll Over Weismann: Extracellular Vesicles in the Transgenerational Transmission of Environmental Effects." *Epigenomics*. doi: 10.2217/epi.15.58.

Edwards, Matthew D., Anna Symbor-Nagrabska, Lindsey Dollard, David K. Gifford, and Gerald R. Fink. 2014. "Interactions between Chromosomal and Nonchromosomal Elements Reveal Missing Heritability." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 111: 7719–22.

Edwards, R. G., P. C. Steptoe, and J. M. Purdy. 1970. "Fertilization and Cleavage in Vitro of Preovulator Human Oocytes." *Nature* 227: 1307–09.

Egan, Michael F., Terry E. Goldberg, Bhaskar S. Kolachana, Joseph H. Callicott, Chiara M. Mazzanti, Richard E. Straub, David Goldman, and Daniel R. Weinberger. 2001. "Effect of COMT Val108/158 Met Genotype on Frontal Lobe Function and Risk for Schizophrenia." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 98: 6917–22.

Egeland, Janice A., Daniela S. Gerhard, David L. Pauls, James N. Sussex, Kenneth K. Kidd, Cleona R. Alien, Abram M. Hostetter, and David E. Housman. 1987. "Bipolar Affective Disorders Linked to DNA Markers on Chromosome 11." *Nature* 325: 783–89.

Ehrlich, Paul, and Marcus Feldman. 2003. "Genes and Cultures: What Creates Our Behavioral Phenome?" *Current Anthropology* 44: 87–101.

Eliav-Feldon, Miriam, Benjamin Isaac, and Joseph Ziegler, eds. 2010. *The Origins of Racism in the West*. Cambridge: Cambridge University Press.

Ellis, Eric C. 2015. "Ecology in an Anthropogenic Biosphere." *Ecological Monographs* 85: 287–331.

_____. 2017. "Nature for the People." *Breakthrough Journal* no. 7, Summer, <https://thebreakthrough.org/index.php/journal/issue-7/nature-for-the-people> (accessed September 16, 2017).

Ellison, Jay W., Jill A. Rosenfeld, and Lisa G. Shaffer. 2013. "Genetic Basis of Intellectual Disability." *Annual Review of Medicine* 64: 441–50.

Endersby, Jim. 2009. *A Guinea Pig's History of Biology*. Cambridge: Harvard University Press.

Engelstad, Kristin, Miriam Sklerov, Joshua Kriger, Alexandra Sanford, Johnston Grier, Daniel Ash, Dieter Egli, and others. 2016. "Attitudes toward Prevention of MtDNA-Related Diseases through Oocyte Mitochondrial Replacement Therapy." *Human Reproduction* 31: 1058–65.

Epstein, David. 2013. "How an 1836 Famine Altered the Genes of Children Born Decades Later." *io9*, August 26. <http://io9.gizmodo.com/how-an-1836famine-altered-the-genes-of-children-born-d-1200001177> (accessed July 24, 2017).

Error, Aleks. 2013. "China Is Engineering Genius Babies." *Vice*, March 15.

Esvelt, Kevin M., Andrea L. Smidler, Flaminia Catteruccia, and George M. Church. 2014. "Concerning RNA-Guided Gene Drives for the Alteration of Wild Populations." *eLife* 3: e1601964.

Evans, Janice P., and Douglas N. Robinson. 2011. "The Spatial and Mechanical Challenges of Female Meiosis." *Molecular Reproduction and Development* 78: 769–77.

Even, Dan. 2011. "Dead Woman's Ova Harvested After Court Okays Family Request." *Haaretz*, August 8.

Evrony, Gilad D. 2016. "One Brain, Many Genomes." *Science* 354: 557–58.

Fairfax Cryobank. "Donor Search." <https://www.fairfaxcryobank.com/search/> (accessed August 24, 2017).

Falconer, Bruce. 2012. "We Are Family – Ancestry.com Can Prove It." *SFGate*, September 21. <http://www.sfgate.com/business/article/we-are-family-ancestry-com-can-prove-it-3884980.php> (accessed August 6, 2017).

Falick Michaeli, Tal, Yehudit Bergman, and Yuval Gielchinsky. 2015. "Rejuvenating Effect of Pregnancy on the Mother." *Fertility and Sterility* 103: 1125–28.

Falk, Raphael. 2014. "A Century of Mendelism: On Johannsen's Genotype Conception." *International Journal of Epidemiology* 43: 1002–07.

Fancher, Raymond E. 1987. *The Intelligence Men: Makers of the IQ Controversy*. New York: W. W. Norton.

Felsenfeld, Gary. 2014. "The Evolution of Epigenetics." *Perspectives in Biology and Medicine* 57: 132–48.

Feyrer, James, Dimitra Politi, and David N. Weil. 2013. "The Cognitive Effects of Micronutrient Deficiency." *National Bureau of Economic Research Working Paper Series*, working paper19233. <http://www.nber.org/papers/w19233>.

"Find Your Inner Neanderthal." 2011. 23andMe blog, December 15. <https://blog.23andme.com/ancestry/find-your-inner-neanderthal/> (accessed July 25, 2017).

Finger, Stanley, and Shawn E. Christ. 2004. "Pearl S. Buck and Phenylketonuria (PKU)." *Journal of the History of the Neurosciences* 13: 44–57.

Fischbach, Ruth L., and John D. Loike. 2014. "Maternal-Fetal Cell Transfer in Surrogacy: Ties That Bind." *American Journal of Bioethics* 14: 35–36.

Fisher, Elizabeth M. C, and Jo Peters. 2015. “Mary Frances Lyon (1925-2014).” *Cell* 160: 577–78.

Fisher, James, and Robert A. Hinde. 1949. “The Opening of Milk Bottles by Birds.” *British Birds* 42: 57.

Fishman, Lila, and John H. Willis. 2005. “A Novel Meiotic Drive Locus Almost Completely Distorts Segregation in *Mimulus* (Monkey flower) Hybrids.” *Genetics* 169: 347–53.

Flannery, Kent V., and Joyce Marcus. 2012. *The Creation of Inequality: How Our Prehistoric Ancestors Set the Stage for Monarchy, Slavery, and Empire*. Cambridge: Harvard University Press.

Flores-Sarnat, Laura, Harvey B. Sarnat, Guillermo Davila-Gutierrez, and Antonio Álvarez. 2003. “Hemimegalencephaly: Part 2. Neuropathology Suggests a Disorder of Cellular Lineage.” *Journal of Child Neurology* 18: 776–85.

Flynn, James Robert. 2009. *What Is Intelligence?: Beyond the Flynn Effect*. Cambridge: Cambridge University Press.

Ford, Edmund Brisco. 1977. “Theodosius Grigorievich Dábzhansky, 25 January 1900 – 18 December 1975.” *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society* 23: 59–89.

Fordham, Alfred J. 1967. “Dwarf Conifers from Witches’ – Brooms.” *Arnoldia* 27: 29–50.

Forsberg, Lars A., David Gisselsson, and Jan P. Dumanski. 2016. “Mosaicism in Health and Disease – Clones Picking Up Speed.” *Nature Reviews Genetics* 18: 128–42.

Fosse, Roar, Jay Joseph, and Ken Richardson. 2015. “A Critical Assessment of the Equal-Environment Assumption of the Twin Method for Schizophrenia.” *Frontiers in Psychiatry* 6: 62.

Foster, Gavin L., Dana L. Royer, and Daniel J. Lunt. 2017. “Future Climate Forcing Potentially without Precedent in the Last 420 Million Years.” *Nature Communications* 8.doi: 10.1038/ncomms14845.

Foster, Kevin R., Jonas Schluter, Katharine Z. Coyte, and Seth Rakoff-Nahoum. 2017. “The Evolution of the Host Microbiome as an Ecosystem on a Leash.” *Nature* 548: 43–51.

Francis, Gregory. 2014. “Too Much Success for Recent Groundbreaking Epigenetic Experiments.” *Genetics* 198: 449–51.

Frank, Steven A. 2014. "Somatic Mosaicism and Disease." *Current Biology* 24: R577–81.

Franklin, Sarah. 2013. *Biological Relatives IVF. Stem Cells, and the Future of Kinship*. Durham and London: Duke University Press.

Freed, Donald, Eric L. Stevens, and Jonathan Pevsner. 2014. "Somatic Mosaicism in the Human Genome." *Genes* 5: 1064–94.

Frederickson, George. 2002. *Racism: A Short History*. Princeton, NJ: Princeton University Press.

Friedrich, Otto. 2014. *City of Nets: A Portrait of Hollywood in the 1940s*. New York: Harper Perennial.

Friese, Kurt Michael. 2010. *A Cook's Journey: Slow Food in the Heartland*. Ice Cube Books. Fu, Qiaomei, Alissa Mittnik, Philip L. F. Johnson, Kirsten Bos, Martina Lari, Ruth Bollongino, Chengkai Sun, and others. 2013. "A Revised Timescale for Human Evolution Based on Ancient Mitochondrial Genomes." *Current Biology* 23: 553–59.

Fu, Qiaomei, Cosimo Posth, Mateja Hajdinjak, Martin Petr, Swapan Mallick, Daniel Fernandes, Anja Furtwangler, and others. 2016. "The Genetic History of Ice Age Europe." *Nature* 534: 200–05.

Funkhouser, Lisa J., and Seth R. Bordenstein. 2013. "Mom Knows Best: The Universality of Maternal Microbial Transmission." *PLOS Biology* 11:e1001631.

Gajecka, Marzena. 2016. "Unrevealed Mosaicism in the Next-Generation Sequencing Era." *Molecular Genetics and Genomics* 291: 513–30.

Galant, Debra. 1998. "The Egg Men." *New York Times*, March 1.

Gallagher, Andrew. 2013. "Stature, Body Mass, and Brain Size: A Two-Million-Year Odyssey." *Economics and Human Biology* 11: 551–62.

Galton, Francis. 1865. "Hereditary Talent and Character." *Macmillan's Magazine* 12: 157–66.

_____. 1869. *Hereditary Genius: An Inquiry into Its Laws and Consequences*. London: Macmillan.

_____. 1870. "Experiments in Pangenesis, by Breeding from Rabbits of a Pure Variety, into Whose Circulation Blood Taken from Other Varieties Had Previously Been Largely Transfused." *Proceedings of the Royal Society of London* 19: 393–410.

_____. 1883. *Inquiries into Human Faculty and Its Development*. London: Macmillan.

_____. 1889. *Natural Inheritance*. London: Macmillan.

_____. 1909. *Memories of My Life*. London: Methuen.

Galupa, Rafael, and Edith Heard. 2015. “X–Chromosome Inactivation: New Insights into Cis and Trans Regulation.” *Current Opinion in Genetics & Development* 31: 57–66.

Gannett, Lisa. 2013. “Theodosius Dobzhansky and the Genetic Race Concept.” *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 44: 250–61.

Gantz, Valentino M., and Ethan Bier. 2015. “The Mutagenic Chain Reaction: A Method for Converting Heterozygous to Homozygous Mutations.” *Science* 348: 442–44.

Gantz, Valentino M., Nijole Jasinskiene, Olga Tatarenkova, Aniko Fazekas, Vanessa M. Macias, Ethan Bier, and Anthony A. James. 2015. “Highly Efficient Cas9-mediated Gene Drive for Population Modification of the Malaria Vector Mosquito *Anopheles stephensi*.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 112: E6736E6743.

Gapp, Katharina, Ali Jawaaid, Peter Sarkies, Johannes Bohacek, Pawel Pelczar, Julien Prados, Laurent Farinelli, Eric Miska, and Isabelle M. Mansuy. 2014. “Implication of Sperm RNAs in Transgenerational Inheritance of the Effects of Early Trauma in Mice.” *Nature Reviews Neuroscience* 17: 667–69.

Gapp, Katharina, Saray Soldado-Magraner, Maria Alvarez-Sánchez, Johannes Bohacek, Gregoire Vernaz, Huan Shu, Tamara B. Franklin, David Wolfer, and Isabelle M. Mansuy. 2014. “Early Life Stress in Fathers Improves Behavioural Flexibility in Their Offspring.” *Nature Communications* 5: 5466.

Gärdenfors, Peter, and Anders Högberg. 2017. “The Archaeology of Teaching and the Evolution of *Homo docens*.” *Current Anthropology* 58: 188–208.

Garrett, Henry E. 1955. *General Psychology*. New York: American Book Co.

_____. 1961. “The Equalitarian Dogma.” *Perspectives in Biology and Medicine* 4: 480–84.

Gartler, Stanley M. 2015. "Mary Lyon's X-Inactivation Studies in the Mouse Laid the Foundation for the Field of Mammalian Dosage Compensation." *Journal of Genetics* 94: 563–65.

Gartler, Stanley M., Sorrell H. Waxman, and Eloise Giblett. 1962. "An XX/XY Human Hermaphrodite Resulting from Double Fertilization." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 48: 332–35.

Gatewood, Willard B. 1990. *Aristocrats of Color: The Black Elite, 1880–1920*. Bloomington: Indiana University Press.

Geison, G. L. 1969. "Darwin and Heredity: The Evolution of His Hypothesis of Pangenesis." *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 24: 375–411.

Gelman, Susan A. 2003. *The Essential Child: Origins of Essentialism in Everyday Thought*. Oxford: Oxford University Press.

Genetics and Medicine Historical Network." Interview with Dr. Mary Lyon." Interviewed by Peter Harper. Recorded October 11, 2004. <https://genmedhist.eshg.org/fileadmin/content/website-layout/interviewees-attachments/Lyon%2C%20Mary.pdf> (accessed August 24, 2017).

Génin, Emmanuelle, and Francoise Clerget-Darpoux. 2015. "The Missing Heritability Paradigm: A Dramatic Resurgence of the GIGO Syndrome in Genetics." *Human Heredity* 79: 1–4.

Gershenson, S. 1928. "A New Sex-Ratio Abnormality in *Drosophila obscura*." *Genetics* 13: 488–507.

Geserick, Gunther, and Ingo Wirth. 2012. "Genetic Kinship Investigation from Blood Groups to DNA Markers." *Transfusion Medicine and Hemotherapy* 39: 163–75.

Gibbons, Ann. 2006. *The First Human: The Race to Discover Our Earliest Ancestors*. New York: Doubleday.

Gibbs, W. Wayt. 2014. "Biomarkers and Ageing: The Clock-Watcher." *Nature* 508: 168.

Giese, Lucretia Hoover. 2001. "A Rare Crossing: Frida Kahlo and Luther Burbank." *American Art* 15: 52–73.

Gilbert, Scott F. 2014. "A Holobiont Birth Narrative: The Epigenetic Transmission of the Human Microbiome." *Frontiers in Genetics* 5: 282.

Gill, Peter, Pavel L. Ivanov, Colin Kimpton, Romelle Piercy, Nicola Benson, Gillian Tully, Ian Evett, Erika Hagelberg, and Kevin Sullivan. 1994. "Identification of the Remains of the Romanov Family by DNA Analysis." *Nature Genetics* 6: 130–35.

Gillham, Nicholas W. 2001. *A Life of Sir Francis Galton: From African Exploration to the Birth of Eugenics*. New York: Oxford University Press.

Gitschier, Jane. 2010. "The Gift of Observation: An Interview with Mary Lyon." *PLOS Genetics* 6: e1000813.

Glass, Bentley. 1980. "The Strange Encounter of Luther Burbank and George Harrison Shull." *Proceedings of the American Philosophical Society* 124: 133–53.

Gliboff, Sander. 2013. "The Many Sides of Gregor Mendel." In *Outsider Scientists: Routes to Innovation in Biology*. Edited by Oren Harman and Michael R. Dietrich. Chicago: University of Chicago Press.

Goddard, Henry H. 1908. "A Group of Feeble-Minded Children with Special Regard to Their Number Concepts." *Supplement to the Training School* 2: 1–16.

_____. 1910a. "Heredity of Feeble-Mindedness." *American Breeders Magazine* 1: 165–78.

_____. 1910b. "The Institution for Mentally Defective Children: An Unusual Opportunity for Scientific Research." *Training School* 7: 275–78.

_____. 1910c. "A Measuring Scale for Intelligence." *Training School* 6: 146–55.

_____. 1911a. "The Elimination of Feeble-Mindedness." *American Academy of Political and Social Science* 37: 261–72.

_____. 1911b. "A Revision of the Binet Scale." *Training School* 8: 56–62.

_____. 1911c. "Two Thousand Normal Children Tested by the Binet Scale." *Training School* 1: 310–12.

_____. 1912. *The Kallikak Family. A Study in the Heredity of Feeble-Mindedness*. New York: Macmillan.

_____. 1914. *Feeble-Mindedness: Its Causes and Consequences*. New York: Macmillan.

_____. 1916. "The Menace of Mental Deficiency from the Standpoint of Heredity." *Boston Medical and Surgical Journal* 175: 269–71.

_____. 1917. "Mental Tests and the Immigrant." *Journal of Delinquency* 2: 243–77.

_____. 1920. *Human Efficiency and Levels of Intelligence: Lectures Delivered at Princeton University April 7, 8, 10, 11, 1919*. Princeton: Princeton University Press.

_____. 1931. "Anniversary Address." In *Twenty-Five Years: The Vineland Laboratory 1906–1931*. Edited by Edgard A. Doll. Vineland: Smith Printing House.

_____. 1942. "In Defense of the Kallikak Study." *Science* 95: 574–76.

Goldstein, Sam, Dana Princiotta, and Jack A. Naglieri, eds. 2015. *Handbook of Intelligence: Evolutionary Theory, Historical Perspective, and Current Concepts*. New York: Springer.

Goodell, Margaret A., Hoang Nguyen, and Noah Shroyer. 2015. "Somatic Stem Cell Heterogeneity: Diversity in the Blood, Skin and Intestinal Stem Cell Compartments." *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 16: 5299–5330.

Goodrich, Julia K., Emily R. Davenport, Michelle Beaumont, Matthew A. Jackson, Rob Knight, Carole Ober, Tim D. Spector, Jordana T. Bell, Andrew G. Clark, and Ruth E. Ley. 2016. "Genetic Determinants of the Gut Microbiome in UK Twins." *Cell Host & Microbe* 19: 731–43.

_____, Jillian L. Waters, Angela C. Poole, Jessica L. Sutter, Omry Koren, Ran Blekhman, Michelle Beaumont, and others. 2014. "Human Genetics Shape the Gut Microbiome." *Cell* 159: 789–99.

Goodspeed, Weston Arthur. 1907. *History of the Goodspeed Family, Profusely Illustrated: Being a Genealogical and Narrative Record Extending from 1380 to 1906, and Embracing Material Concerning the Family Collected during Eighteen Years of Research, Together with Maps, Plats, Charts, Etc.* Chicago: W. A. Goodspeed.

Goolam, Mubeen. 2016. "Heterogeneity in Oct4 and Sox2 Targets Biases Cell Fate in 4-Cell Mouse Embryos." *Cell* 165: 61–74.

Gosney, E. S., and Paul Popenoe. 1929. *Sterilization for Human Betterment: A Summary of Results of 6,000 Operations in California, 1909–1929*. New York: Macmillan.

Grant, Madison. 1916. *The Passing of the Great Race: Or, the Racial Basis of European History*. New York: Charles Scribner's Sons.

Grasgruber, P., J. Cacek, T. Kalina, and M. Sebera. 2014. "The Role of Nutrition and Genetics as Key Determinants of the Positive Height Trend." *Economics and Human Biology* 15: 81–100.

Gray, Michael W. 2012. "Mitochondrial Evolution." *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 4: a011403.

Greally, John. 2015. "Over-Interpreted Epigenetics Study of the Week." "Epgntxeinstein" blog, August 23. <http://epgntxeinstein.tumblr.com/post/127416455028/over-interpreted-epigenetics-study-of-the-week> (accessed July 26, 2017).

Greely, Henry T. 2016. *The End of Sex and the Future of Human Reproduction*. Cambridge: Harvard University Press.

Greenfieldboyce, Nell. 2017. "Fate of Irish Giant's Bones Rekindles Debate over Rights After Death." NPR *All Things Considered*, March 13.

Griesemer, James R. 2005. "The Informational Gene and the Substantial Body: On the Generalization of Evolutionary Theory by Abstraction." In *Idealization XII: Correcting the Model. Idealization and Abstraction in the Sciences*. Edited by Martin R. Jones and Nancy Cartwright. Amsterdam: Rodopi.

Griffith, Malachi, Christopher A. Miller, Obi L. Griffith, Kilannin Krysiak, Zachary L., Skidmore, Avinash Ramu, Jason R. Walker, and others. 2015. "Optimizing Cancer Genome Sequencing and Analysis." *Cell Systems* 1: 210–23.

Grognet, Pierre, Hervé Lalucque, Fabienne Malagnac, and Philippe Silar. 2014. "Genes That Bias Mendelian Segregation." *PLOS Genetics* 10: e1004387.

Grudnik, Jennifer L., and John H. Kranzler. 2001. "Meta-Analysis of the Relationship Between Intelligence and Inspection Time." *Intelligence* 29: 523–35.

Grüneberg, Hans. 1967. "Sex-linked Genes in Man and the Lyon Hypothesis." *Annals of Human Genetics* 30: 239–57.

Guevara-Aguirre, Jaime, Priya Balasubramanian, Marco Guevara-Aguirre, Min Wei, Federica Madia, Chia-Wei Cheng, David Hwang, and others. 2011. "Growth Hormone Receptor Deficiency Is Associated with a Major Reduction in Pro-Aging Signaling, Cancer, and Diabetes in Humans." *Science Translational Medicine* 3: 70ra13.

Gull, Keith. 2010. "Boveri and Cancer: Prescient Views of Molecular Mechanisms." *Notes and Records of the Royal Society* 64: 185–87.

Guo, Fan, Liying Yan, Hongshan Guo, Lin Li, Boqiang Hu, Yangyu Zhao, Jun Yong, and others. 2015. "The Transcriptome and DNA Methylome Landscapes of Human Primordial Germ Cells." *Cell* 161: 1437–52.

Gustafsson, A. 1979. "Linnaeus' *Peloria*: The History of a Monster." *Theoretical and Applied Genetics* 54: 241–48.

Guyot, A., and C. C. Felton. 1852. *The Earth and Man: Or, Physical Geography in Its Relation to the History of Mankind*. London: J. W. Parker and Son.

Hadhazy, Adam. 2015. "Will Humans Keep Getting Taller?" *BBC Future*. May 14.

Haggard, Howard Wilcox, and E. M. Jellinek. 1942. *Alcohol Explored*. Garden City, NY: Doubleday, Doran & Company.

Haidle, Miriam N., Nicholas J. Conard, and Michael Bolus, eds. 2016. *The Nature of Culture: Based on an Interdisciplinary Symposium "The Nature of Culture," Tübingen, Germany*. Dordrecht: Springer.

Haier, Richard J. 2017. *The Neuroscience of Intelligence*. New York: Cambridge University Press.

Haig, David. 2016. "Intracellular Evolution of Mitochondrial DNA (mtDNA) and the Tragedy of the Cytoplasmic Commons." *BioEssays* 38. doi: 10.1002/bies.201600003.

Hains, James H., Gary R. Carter, Scott D. Kraus, Charles A. Mayo, and Howard E. Winn. 1982. "Feeding Behavior of the Humpback Whale, *Megaptera novaeangliae*, in the Western North Atlantic." *Fishery Bulletin* 80: 259–68.

Haley, Alex. 1972. "My Furthest-Back Person – The African." *New York Times Magazine*, July 16.

Hall, Stephen S. 2006. *Size Matters: How Height Affects the Health, Happiness, and Success of Boys – and the Men They Become*. Boston: Houghton Mifflin.

Hamilton, Garry. 2015. "The Hidden Risks for 'Three-Person' Babies." *Nature* 525: 444.

Hammer, Michael F., Doron M. Behar, Tatiana M. Karafet, Fernando L. Mendez, Brian Hallmark, Tamar Erez, Lev A. Zhivotovsky, Saharon Rosset,

and Karl Skorecki. 2009. "Extended Y Chromosome Haplotypes Resolve Multiple and Unique Lineages of the Jewish Priesthood." *Human Genetics* 126: 707–17.

_____, Karl Skorecki, Sara Selig, Shraga Blazer, Bruce Rappaport, Robert Bradman, Neil Bradman, P. J. Waburton, and Monic Ismajlowicz. 1997. "Y Chromosomes of Jewish Priests." *Nature* 385: 3.

Hamzelou, Jessica. 2016. "World's First Baby Born with New '3 Parent' Technique." *New Scientist*, September 27.

Handyside, A. H., E. H. Kontogianni, K. Hardy, and R. M. L. Winston. 1990. "Pregnancies from Biopsied Human Preimplantation Embryos Sexed by Y-Specific DNA Amplification." *Nature* 344: 768–70.

Haneda, Yata, and Frederick I. Tsuji. 1971. "Light Production in the Luminous Fishes Photoblepharon and Anomalops from the Banda Islands." *Science* 173: 143–45.

Happle, Rudolf. 2002. "New Aspects of Cutaneous Mosaicism." *Journal of Dermatology* 29: 681–92.

Harding, Cary O. 2017. "Gene and Cell Therapy for Inborn Errors of Metabolism." In *Inherited Metabolic Diseases*. Edited by G. Hoffmann. Berlin: Springer-Verlag.

Harper, Peter S. 1992. "Eugenics, Human Genetics and Human Failings: The Eugenics Society, Its Sources and Its Critics in Britain." *Journal of Medical Genetics* 29: 440.

_____. 2008. *A Short History of Medical Genetics*. Oxford: Oxford University Press.

_____. 2011. "Mary Lyon and the Hypothesis of Random X Chromosome Inactivation." *Human Genetics* 130: 169–74.

Harris, Harry. 1974. "Lionel Sharpies Penrose (1898-1972)" *Journal of Medical Genetics* 11: 1–24.

Harris, Henry. 1999. *The Birth of the Cell*. New Haven: Yale University Press.

Harris, Kelley, and Rasmus Nielsen. 2016. "The Genetic Cost of Neanderthal Introgression." *Genetics* 203: 881–91.

Harris, Theodore F. 1969. *Pearl S. Buck: A Biography*. New York: John Day.

Harrison, Ross G. 1937. "Embryology and Its Relations." *Science* 85: 369–74.

Hart, Sara A. 2016. "Precision Education Initiative: Moving Toward Personalized Education." *Mind, Brain, and Education* 10: 209–11.

Hatfield, A. 2015. "Delineating Cancer Evolution with Single-Cell Sequencing." *Science Translational Medicine* 7: 296fs29.

Hatton, T. J. 2014. "How Have Europeans Grown So Tall?" *Oxford Economic Papers* 66: 349–72.

Haworth, C. M. A., M. J. Wright, M. Luciano, N. G. Martin, E. J. C. de Gcus, C. E. M. van Beijsterveldt, M. Bartels, and others. 2010. "The Heritability of General Cognitive Ability Increases Linearly from Childhood to Young Adulthood." *Molecular Psychiatry* 15: 1112–20.

Hayashi, Katsuhiko, Sugako Ogushi, Kazuki Kurimoto, So Shimamoto, Hiroshi Ohta, and Mitinori Saitou. 2012. "Offspring from Oocytes Derived from in Vitro Primordial Germ Cell-like Cells in Mice." *Science* 338: 971–97.

Haygood, M. G., B. M. Tebo, and K. H. Nealson. 1984. "Luminous Bacteria of a Monocentrid Fish (*Monocentris japonicus*) and Two Anomalopid Fishes (*Photoblepharon palpebratus* and *Kryptophanaron alfredi*): Population Sizes and Growth within the Light Organs, and Rates of Release into the Seawater." *Marine Biology* 78: 249–54.

Hayman, John, Gonzalo Alvarez, Francisco C. Ceballos, and Tim M. Berra. 2017. "The Illnesses of Charles Darwin and His Children: A Lesson in Consanguinity." *Biological journal of the Linnean Society* 121, no. 2. doi: 10.1093/biolinnean/blw041.

Haynes, Stephen R. 2007. *Noah's Curse: The Biblical Justification of American Slavery*. Oxford: Oxford University Press.

Heard, Edith, and Robert A. Martienssen. 2014. "Transgenerational Epigenetic Inheritance: Myths and Mechanisms." *Cell* 157: 95–109.

Hearnshaw, L. S. 1979. *Cyril Burt, Psychologist*. Ithaca, NY: Cornell University Press.

Heim, Sverre. 2014. "Boveri at 100: Boveri, Chromosomes and Cancer." *Journal of Pathology* 234: 138–41.

Hellenthal, Garrett, George B. J. Busby, Gavin Band, James F. Wilson, Cristian Capelli, Daniel Falush, and Simon Myers. 2014. "A Genetic Atlas of Human Admixture History." *Science* 343: 747–51.

Hendriks, Saskia, Eline A. F. Dancet, Ans M. M. van Pelt, Geert Hamer, and Sjoerd Repping. 2015. "Artificial Gametes: A Systematic Review of

Biological Progress towards Clinical Application.” *Human Reproduction Update* 21: 285–96.

Hendry, Tory A., Jeffrey R. de Wet, and Paul V. Dunlap. 2014. “Genomic Signatures of Obligate Host Dependence in the Luminous Bacterial Symbiont of a Vertebrate.” *Environmental Microbiology* 16: 2611–22.

_____, Jeffrey R. de Wet, Katherine E. Dougan, and Paul V. Dunlap. 2016. “Genome Evolution in the Obligate but Environmentally Active Luminous Symbionts of Flashlight Fish.” *Genome Biology and Evolution* 8: 2203–13.

Henig, Robin Marantz. 2004. *Pandora’s Baby: How the First Test Tube Babies Sparked the Reproductive Revolution*. Boston: Houghton Mifflin.

Henikoff, Steven, and John M. Greally.”Epigenetics, Cellular Memory and Gene Regulation.” *Current Biology* 26: R644–R648.

Henn, Brenna M., Laura R. Botigue, Carlos D. Bustamante, Andrew G. Clark, and Simon Gravel. 2015. “Estimating the Mutation Load in Human Genomes.” *Nature Reviews Genetics* 16: 333–43.

Henrich, Joseph. 2016. *The Secret of Our Success: How Culture Is Driving Human Evolution, Domesticating Our Species, and Making Us Smarter*. Princeton: Princeton University Press.

Herzenberg, L. A., D. W. Bianchi, J. Schröder, H. M. Cann, and G. M. Iverson. 1979. “Fetal Cells in the Blood of Pregnant Women: Detection and Enrichment by Fluorescence-Activated Cell Sorting.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 76: 1453–55.

Hewlett, Barry S., and Casey J. Roulette. 2016. “Teaching in Hunter-Gatherer Infancy.” *Royal Society Open Science* 3: 150403.

Heyes, Cecilia. 2016. “Born Pupils? Natural Pedagogy and Cultural Pedagogy.” *Perspectives on Psychological Science* 11: 280–95.

Hikabe, Orie, Nobuhiko Hamazaki, Go Nagamatsu, Yayoi Obata, Yuji Hirao, Norio Hamada, So Shimamoto, and others. 2016. “Reconstitution in Vitro of the Entire Cycle of the Mouse Female Germ Line.” *Nature* 539: 299–303.

Hill, Helen F., and Henry H. Goddard. 1911. “Delinquent Girls Tested by the Binet Scale.” *Training School* 8: 50–55.

Hill, Kim R., Brian M. Wood, Jacopo Baggio, A. Magdalena Hurtado, and Robert T. Boyd. 2014.”Hunter-Gatherer Inter-Band Interaction Rates:

Implications for Cumulative Culture.” *PLOS One* 9: e102806.

Hippocrates. *On Airs, Waters, and Places*. Translated by Francis Adams. MIT Internet Classics Archive. <http://classics.mit.edu/Hippocrates/airwatpl.html> (accessed August 29, 2016).

Hirschfeld, Ludwik, and Hanka Hirschfeld. 1919. “Serological Differences Between the Blood of Different Races: The Result of Researches on the Macedonian Front.” *Lancet* 194: 675–79.

Hirschhorn, Joel N., Cecilia M. Lindgren, Mark J. Daly, Andrew Kirby, Stephen F. Schaffner, Noel P. Burt, David Altshuler, Alex Parker, John D. Rioux, and Jill Platko. 2001. “Genomewide Linkage Analysis of Stature in Multiple Populations Reveals Several Regions with Evidence of Linkage to Adult Height.” *American Journal of Human Genetics* 69: 106–16.

Hirschhorn, Kurt, Wayne H. Decker, and Herbert L. Cooper. 1960. “Human Intersex with Chromosome Mosaicism of Type XY/XO: Report of a Case.” *New England Journal of Medicine* 263: 1044–48.

Hirszfeld, Ludwik, and Hanna Hirszfeldowa. 1918. “Essai D'Application des Méthodes Sérologiques au Problème des Races.” *L'Anthropologie* 29: 505–37.

Hjelm, Brooke E., Brandi Rollins, Firoza Mamdani, Julie C. Lauterborn, George Kirov, Gary Lynch, Christine M. Gall, Adolfo Sequeira, and Marquis P. Vawter. 2015. “Evidence of Mitochondrial Dysfunction within the Complex Genetic Etiology of Schizophrenia.” *Molecular Neuropsychiatry* 1: 201–19.

Hodge, Gerald P. 1977. “A Medical History of the Spanish Habsburgs: As Traced in Portraits.” *JAMA* 238: 1169–74.

Hodge, Kathie T, with Bradford Condon. 2010. “A Fungus Walks into a Singles Bar.” “Cornell Mushroom Blog,” June 2. <https://blog.mycology.cornell.edu/2010/06/02/a-fungus-walks-into-a-singles-bar/> (accessed July 25, 2017).

Holt, I. J., A. E. Harding, and J. A. Morgan-Hughes. 1988. “Deletions of Muscle Mitochondrial DNA in Patients with Mitochondrial Myopathies.” *Nature* 331: 717–19.

Hooper, Paul L., Michael Gurven, Jeffrey Winking, and Hillard S. Kaplan. 2015. “Inclusive Fitness and Differential Productivity across the

Life Course Determine Intergenerational Transfers in a Small-Scale Human Society.” *Proceedings of the Royal Society B* 282: 20142808.

Horvath, Steve. 2013. “DNA Methylation Age of Human Tissues and Cell Types.” *Genome Biology* 14: R115.

_____, and Andrew J. Levine. 2015. “HIV-1 Infection Accelerates Age according to the Epigenetic Clock.” *Journal of Infectious Diseases*. doi: 10.1093/infdis/jiv277.

Hotchkiss, R. D. 1965. “Portents for a Genetic Engineering.” *Journal of Heredity* 56: 197–202.

Howell, Michael, and Peter Ford. 2010. *The True History of the Elephant Man: The Definitive Account of the Tragic and Extraordinary Life of Joseph Carey Merrick*. New York: Skyhorse Publishing.

“How One Sin Perpetuates Itself.” 1916. *Evening Star*, March 12.

Hsu, Stephen. 2016. “Super-Intelligent Humans Are Coming.” *Nautilus*, March 3. http://nautil.us/issue/34/adaptation/super_intelligent-humans-are-coming-rp (accessed September 11, 2017).

Huang, Lam Opal, Aurélie Labbe, and Claire Infante-Rivard. 2013. “Transmission Ratio Distortion: Review of Concept and Implications for Genetic Association Studies.” *Human Genetics* 132: 245–63.

Hubby, J. L., and R. C. Lewontin. 1966. “A Molecular Approach to the Study of Genic Heterozygosity in Natural Populations. I. The Number of Alleles at Different Loci in *Drosophila pseudoobscura*.” *Genetics* 54: 577–94.

Hübler, Olaf. 2016. “Height and Wages.” In *The Oxford Handbook of Economics and Human Biology*. Edited by John Komlos and Inas R. Kelly and Oxford: Oxford University Press.

Huerta-Sánchez, Emilia, and Fergal P. Casey. 2015. “Archaic Inheritance: Supporting High-Altitude Life in Tibet.” *Journal of Applied Physiology* 119: 1129–34.

_____, Xin Jin, Asan, Zhuoma Bianba, Benjamin M. Peter, Nicolas Vinckenbosch, Yu Liang, and others. 2014. “Altitude Adaptation in Tibetans Caused by Introgression of Denisovan-Like DNA.” *Nature* 512: 194–97.

Hughes, Langston. 1940. *The Big Sea: An Autobiography*. New York: Knopf.

Hughes, Virginia. 2014. “Epigenetics: The Sins of the Father.” *Nature* 507: 22.

Hunley, Keith L., Graciela S. Cabana, and Jeffrey C. Long. 2016. “The Apportionment of Human Diversity Revisited.” *American Journal of Physical Anthropology* 160. doi: 10.1002/ajpa.22899.

Hunter, John. 1779. “Account of the Free Martin. By Mr. John Hunter, FRS.” *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* 69: 279–93.

Hunter, Marjorie. 1961. “President Lauds Two Poster Girls.” *New York Times*, November 14.

Hunter, Neil. 2015. “Meiotic Recombination: The Essence of Heredity.” *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 7: a016618.

Hurst, Gregory D. 2017. “Extended Genomes: Symbiosis and Evolution.” *Interface Focus* 7: 5, 20170001

Hurst, Laurence D. 1993. “Evolutionary Genetics: Drunken Walk of the Diploid.” *Nature* 365: 206–07.

“I. Q. Control.” 1938. *Time*, November 7.

Imamura, Masanori, Orié Hikabe, Zachary Yu-Ching Lin, and Hideyuki Okano. 2014. “Generation of Germ Cells in Vitro in the Era of Induced Pluripotent Stem Cells.” *Molecular Reproduction and Development* 81: 2–19.

Isaacs, Alison T., Fengwu Li, Nijole Jasinskiene, Xiaoguang Chen, Xavier Nirmala, Osvaldo Marinotti, Joseph M. Vinetz, and Anthony A. James. 2011. “Engineered Resistance to *Plasmodium falciparum* Development in Transgenic *Anopheles stephensi*.” *PLOS Pathology* 7: e1002017.

Isoda, Takeshi, Anthony M. Ford, Daisuke Tomizawa, Frederik W. van Delft, David Gonzalez de Castro, Norkio Mitsuiki, Joannah Score, and others. 2009. “Immunologically Silent Cancer Clone Transmission from Mother to Offspring.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106: 17882–85.

Jablonski, Nina G., and George Chaplin. 2017. “The Colours of Humanity: The Evolution of Pigmentation in the Human Lineage.” *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 372: 1724.

Jackson, John P. 2005. *Science for Segregation: Race, Law and the Case Against Brown v. Board of Education*. New York: New York University

Press.

Jacob, François. 1993. *The Logic of Life: A History of Heredity*. Princeton: Princeton University Press.

James, William. 1868. "Review of 'Variation of Animals and Plants under Domestication.'" *North American Review* 107: 362–68.

Janick, Jules. 2015. "Luther Burbank: Plant Breeding Artist, Horticulturist, and Legend." *Hort Science* 50: 153–56.

Janssens, F. A. 2012. "The Chiasmatype Theory: A New Interpretation of the Maturation Divisions, 1909." *Genetics* 191: 319–46.

Jeanty, Cerine, S. Christopher Derderian, and Tippi C. Mackenzie. 2014. "Maternal-Fetal Cellular Trafficking: Clinical Implications and Consequences." *Current Opinion in Pediatrics* 26: 377–82.

Jégu, Teddy, Eric Aeby, and Jeannie T. Lee. 2017. "The X Chromosome in Space." *Nature Reviews Genetics* 18. doi: 10.1038/nrg.2017.17.

Jensen, Arthur R. 1967. "How Much Can We Boost IQ and Scholastic Achievement?" Speech given before the California Advisory Council of Educational Research. San Diego, California.

Johnson, Christopher H. 2013. *Blood & Kinship: Matter for Metaphor from Ancient Rome to the Present*. New York: Berghahn Books.

Johnson, Ronald C, Gerald E. McClearn, Sylvia Yuen, Craig T. Nagoshi, Frank M. Ahern, and Robert E. Cole. 1985. "Galton's Data a Century Later." *American Psychologist* 40: 875.

Johnson, Scott C. 2014. "The New Theory That Could Explain Crime and Violence in America." *Matter*, February 17. <https://medium.com/matter/the-new-theory-that-could-explain-crime-and-violence-in-america-945462826399#.4jhplsza3> (accessed July 27, 2017).

Johnston, Ian. 2016. "Scientists Break 13-Year Silence to Insist "Three-Parent Baby" Technique Is Safe." *Independent*, August 11.

Jonkman, Marcel F., Hans Scheffer, Rein Stulp, Hendri H. Pas, Miranda Nijcnhuis, Klaas Heeres, Katsushi Owaribe, Leena Pulkkinen, and Iouni Uitto. 1997. "Revertant Mosaicism in Epidermolysis Bullosa Caused by Mitotic Gene Conversion." *Cell* 88: 543–51.

Jordan, David Starr, and Vernon Lyman Kellogg. 1909. *The Scientific Aspects of Luther Burbank's Work*. New York: A. M. Robertson.

Jordan. Harvey Ernest. 1913. "The Biological Status and Social Worth of the Mulatto." *Popular Science Monthly*, June.

Jordan, John W., Eyre Whalley, Mary Fisher, Richd. Quinton, Thos. Holme, B. F., Anne Farrow, Hannah Walker, M. Foulger, and Mary Folger, and P. F. 1899."Franklin as a Genealogist." *Pennsylvania Magazine of History and Biography* 23: 1–22.

Jordan, Winthrop D. 2014. "Historical Origins of the One-Drop Racial Rule in the United States." *Journal of Critical Mixed Race Studies* 1: 98–132.

Joyce, Gerald F. 2012. "Bit by Bit: The Darwinian Basis of Life." *PLOS Biology* 10: e1001323.

Ju, Young Seok, Inigo Martincorena, Moritz Gerstung, Mia Petljak, Ludmil B. Alexandrov, Raheleh Rahbari, David C. Wedge, and others. 2017. "Somatic Mutations Reveal Asymmetric Cellular Dynamics in the Early Human Embryo." *Nature* 543: 714–18.

Juengst, Eric T., Jennifer R. Fishman, Michelle L. McGowan, and Richard A. Settersten. 2014. "Serving Epigenetics Before Its Time." *Trends in Genetics* 30: 427–29.

Juric, Ivan, Simon Aeschbacher, and Graham Coop. 2016. "The Strength of Selection Against Neanderthal Introgression." *PLOS Genetics* 12: e1006340.

Kakourou, Georgia, Christina Vrettou, Maria Moutafi, and Joanne Traeger-Synodinos. 2017. "Pre-Implantation HLA Matching: The Production of a Saviour Child." *Best Practice & Research: Clinical Obstetrics & Gynaecology*. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2017.05.008.

Kalantry, Sundeep, and Jacob L. Mueller. 2015. "Mary Lyon: A Tribute." *American Journal of Human Genetics* 97: 507–11.

Kamin, Leon J., and Arthur S. Goldberger. 2002. "Twin Studies in Behavioral Research: A Skeptical View." *Theoretical Population Biology* 61: 83–95.

Karp, Robert J., Qutub H. Qazi, Karen A. Moller, Wendy A. Angelo, and Jeffrey M. Davis. 1995. "Fetal Alcohol Syndrome at the Turn of the 20th Century: An Unexpected Explanation of the Kallikak Family." *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 149: 45–48.

Kaufman, Alan S., Xiaobin Zhou, Matthew R. Reynolds, Nadeen L. Kaufman, Garo P. Green, and Lawrence G. Weiss. 2014. "The Possible

Societal Impact of the Decrease in U. S. Blood Lead Levels on Adult IQ.” *Environmental Research* 132: 413–20.

Kaufman, Jay S. 2014. “Commentary: Race: Ritual, Regression, and Reality.” *Epidemiology* 25: 485–87.

Kaufman, Seymour. 2004. *Overcoming a Bad Gene: The Story of the Discovery and Successful Treatment of Phenylketonuria, a Genetic Disease That Causes Mental Retardation*. Bloomington, IN: Author House.

Keevak, Michael. 2001. *Becoming Yellow: A Short History of Racial Thinking*. Princeton: Princeton University Press.

Keith, Arthur. 1911. “An Inquiry into the Nature of the Skeletal Changes in Acromegaly.” *Lancet* 177: 993–1002.

Kelleher, Erin S. 2016. “Reexamining the P-Element Invasion of *Drosophila melanogaster* Through the Lens of PiRNA Silencing.” *Genetics* 203: 1513–31.

Kelsoe, John R., Edward I. Ginns, Janice A. Egeland, Daniela S. Gerhard, Alisa M. Goldstein, Sherri J. Bale, David L. Pauls, Robert T. Long, Kenneth K. Kidd, Giovanni Conte, and others. 1989. “Re-evaluation of the Linkage Relationship between Chromosome 11p Loci and the Gene for Bipolar Affective Disorder in the Old Order Amish.” *Nature* 342: 248.

Kendi, Ibram X. 2016. *Stamped from the Beginning: The Definitive History of Racist Ideas in America*. New York: Nation Books.

Kevles, Daniel J. 1995. *In the Name of Eugenics: Genetics and the Uses of Human Heredity*. Cambridge: Harvard University Press.

Khosrotchrani, Kiarash, and Diana W. Bianchi. 2005. “Multi-Lineage Potential of Fetal Cells in Maternal Tissue: A Legacy in Reverse.” *Journal of Cell Science* 118: 1559–63.

Khush, Gurdev S. 1995. “Breaking the Yield Frontier of Rice.” *GeoJournal* 35: 329–32.

Kim, Somi, and Bong-Kiun Kaang. 2017. “Epigenetic Regulation and Chromatin Remodeling in Learning and Memory.” *Experimental & Molecular Medicine* 49: e281.

Kingsbury, Noel. 2011. *Hybrid: The History and Science of Plant Breeding*. Chicago: University of Chicago Press.

Kingsford, Charles Lethbridge. 1905. *Chronicles of London*. London: Clarendon Press.

Klapisch-Zuber, Christiane. 1991. "The Genesis of the Family Tree." *I Tatti Studies in the Italian Renaissance* 4: 105–29.

Klein, Robert J., Caroline Zeiss, Emily Y. Chew, Jen-Yue Tsai, Richard S. Sackler, Chad Haynes, Alice K. Henning, and others. 2005. "Complement Factor H Polymorphism in Age-Related Macular Degeneration." *Science* 308: 385–89.

Knight, Thomas Andrew. 1799. "An Account of Some Experiments on the Fecundation of Vegetables. In a Letter from Thomas Andrew Knight, Esq. To the Right Hon. Sir Joseph Banks, K. B. P. R. S." *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* 89: 195–204.

Knoblich, Juergen A. 2008. "Mechanisms of Asymmetric Stem Cell Division." *Cell* 132: 583–97.

Knowler, W. C., R. C. Williams. D. J. Pettitt, and A. G. Steinberg. 1988. "Gm3: 5, 13, 14 and Type 2 Diabetes Mellitus: An Association in American Indians with Genetic Admixture." *American Journal of Human Genetics* 43: 520–26.

Koltunow, Anna M. G., Susan D. Johnson, and Takashi Okada. 2011. "Apomixis in Hawkweed: Mendel's Experimental Nemesis." *Journal of Experimental Botany* 62: 1699–707.

Kondrashov, Alexey S. 2017. *Crumbling Genome: The Impact of Deleterious Mutations on Humans*. Hoboken, NJ: Wiley Blackwell.

Koonin, Eugene V., and Yuri I. Wolf. 2009. "Is Evolution Darwinian or/and Lamarckian?" *Biology Direct* 4: 42.

Kornrich, Sabino. 2016. "Inequalities in Parental Spending on Young Children." *AERA Open* 2: 1–12.

Koszul, Romain, Matthew Meselson, Karine Van Doninck, Jean Vandenhaute, and Denise Zickler. 2012. "The Centenary of Janssens's Chiasmotype Theory." *Genetics* 191: 309–17.

Kouzak, Samara Silva, Marcela Sena Teixeira Mendes, and Izelda Maria Carvalho Costa. 2013. "Cutaneous Mosaicisms: Concepts, Patterns and Classifications." *Anais Brasileiros de Dermatologia* 88: 507–17.

Kretschmar, Kai, and Fiona M. Watt. 2012. "Lineage Tracing." *Cell* 148: 33–45.

Kühl, Stefan. 2002. *The Nazi Connection: Eugenics, American Racism, and German National Socialism*. New York: Oxford University Press.

Kumar, Akash, Allison Ryan, Jacob O. Kitzman, Nina Wemmer, Matthew W. Snyder, Styrmir Sigurjonsson, Choli Lee, and others. 2015. "Whole Genome Prediction for Preimplantation Genetic Diagnosis." *Genome Medicine* 7: 35.

Kun, Ádám, András Szilágyi, Balázs Könnyű, Gergely Boza, István Zachar, and Eörs Szathmáry. 2015. "The Dynamics of the RNA World: Insights and Challenges." *Annals of the New York Academy of Sciences* 1341: 75–95.

Kuzma, Jennifer, and Lindsey Rawls. 2016. "Engineering the Wild: Gene Drives and Intergenerational Equity." *Jurimetrics* 56: 279–96.

Kwiatkowski, D. P., G. Busby, G. Band, K. Rockett, C. Spencer, Q. S. Le, M. Jallow, E. Bougama, V. Mangana, and L. Amengo-Etego. 2016. "Admixture into and Within Sub-Saharan Africa." *eLife* 5: e15266.

Lai-Cheong, Joey E., John A. McGrath, and Jouni Uitto. 2011. "Revertant Mosaicism in Skin: Natural Gene Therapy." *Trends in Molecular Medicine* 17: 140–48.

Lakritz, Naomi. 1998. "What About the Babies Science Cooks Up in the Lab?" *Calgary Herald*. June 16, p. B1.

Laland, Kevin N. 2017. *Darwin's Unfinished Symphony: How Culture Made the Human Mind*. Princeton: Princeton University Press.

Lam, May P. S., and Bernard M. Y. Cheung. 2012. "The Pharmacogenetics of the Response to Warfarin in Chinese." *British Journal of Clinical Pharmacology* 73: 340–47.

Lämke, Jörn, and Isabel Bäurle. 2017. "Epigenetic and Chromatin-based Mechanisms in Environmental Stress Adaptation and Stress Memory in Plants." *Genome Biology* 18: 124.

Lander, E. S., and N. J. Schork. 1994. "Genetic Dissection of Complex Traits." *Science* 265: 2037–48.

Landolt, A. M., and M. Zachmann. 1980. "The Irish Giant: New Observations Concerning the Nature of His Ailment." *Lancet* 315: 1311–12.

Langdon-Davies, John. 1963. *Carlos: The King Who Would Not Die*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.

Lapaire, O., W. Holzgreve, J. C. Oosterwijk, R. Brinkhaus, and D. W. Bianchi. 2007. "Georg Schmorl on Trophoblasts in the Maternal Circulation." *Placenta* 28: 1–5.

Laughlin, Harry H. 1920. "Biological Aspects of Immigration." In *Hearings Before the House Committee on Immigration and Naturalization*. Sixty-Sixth Congress, Second Session, April 16–17.

Lavery, Stuart, Dima Abdo, Mara Kotrotsou, Geoff Trew, Michalis Konstantinidis, and Dagan Wells. 2013. "Successful Live Birth Following Preimplantation Genetic Diagnosis for Phenylketonuria in Day 3 Embryos by Specific Mutation Analysis and Elective Single Embryo Transfer." *JIMD Reports* 7: 49–54.

Lawrence, Cera R. 2008. "Preformationism in the Enlightenment." *Embryo Project Encyclopedia*. Senior editor Erica O'Neil. <https://embryo.asu.edu/pages/preformationism-enlightenment> (accessed August 24, 2017).

Laxova, Renata. 1998. "Lionel Sharpies Penrose, 1898–1972: A Personal Memoir in Celebration of the Centenary of His Birth." *Genetics* 150: 1333–40.

Lazaridis, Iosif, Dani Nadel, Gary Rollefson, Deborah C. Merrett, Nadin Rohland, Swapan Mallick, Daniel Fernandes, and others. 2016. "Genomic Insights into the Origin of Farming in the Ancient Near East." *Nature* 536, no. 7617. doi: 10.1038/nature19310.

_____, Nick Patterson, Alissa Mittnik, Gabriel Renaud, Swapan Mallick, Karola Kirsanow, Peter H. Sudmant, and others. 2014. "Ancient Human Genomes Suggest Three Ancestral Populations for Present-Day Europeans." *Nature* 513: 409–13.

Lazebnik, Y., and G. E. Parris. 2015. "Comment On: 'Guidelines for the Use of Cell Lines in Biomedical Research': Human-to-Human Cancer Transmission as a Laboratory Safety Concern." *British Journal of Cancer* 112: 1976–77.

Lederer, Susan E. 2013. "Bloodlines: Blood Types, Identity, and Association in Twentieth-Century America." In *Blood Will Out: Essays on Liquid Transfers and Flows*. Edited by Janet Carsten. London: John Wiley and Sons.

Ledford, Heidi. 2016. "CRISPR: Gene Editing Is Just the Beginning." *Nature* 531: 156.

Lein, Ed, and Mike Hawrylycz. 2014. "The Genetic Geography of the Brain." *Scientific American* 310: 70–77.

Lenormand, Thomas, Jan Engelstädter, Susan E. Johnston, Erik Wijnker, and Christoph R. Haag. 2016. "Evolutionary Mysteries in Meiosis." *bioRxiv*. doi: 10.1101/050831.

Leontiou, Chrysanthia A., Maria Gueorguiev, Jacqueline van der Spuy, Richard Quinton, Francesca Lolli, Sevda Hassan, Harvinder S. Chahal, and others. 2008. "The Role of the Aryl Hydrocarbon Receptor-Interacting Protein Gene in Familial and Sporadic Pituitary Adenomas." *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 93: 2390–2401.

Leroi, Armand Marie. 2003. *Mutants: On Genetic Variety and the Human Body*. New York: Viking Penguin.

_____. 2014. *The Lagoon: How Aristotle Invented Science*. New York: Viking Penguin.

Lester, Camilla H., Niels Frimodt-Møller, Thomas Lund Sorensen, Dominique L. Monnet, and Anette M. Hammerum. 2006. "In Vivo Transfer of the vanA Resistance Gene from an *Enterococcus faecium* Isolate of Animal Origin to an *E. faecium* Isolate of Human Origin in the Intestines of Human Volunteers." *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 50: 596–99.

Lewis, Ronald L. 1974. "Slavery on Chesapeake Iron Plantations Before the American Revolution." *Journal of Negro History* 59: 242–54.

Lewis, Simon L., and Mark A. Maslin. 2015. "Defining the Anthropocene." *Nature* 519: 171–80.

Lewontin, Richard C. 1970. "Race and Intelligence." *Bulletin of the Atomic Scientists* 26: 2–8.

_____. 1972. “The Apportionment of Human Diversity.” *Evolutionary Biology* 6: 381–98.

Li, Mu, and Creswell J. Eastman. 2012. “The Changing Epidemiology of Iodine Deficiency.” *Nature Reviews Endocrinology* 8: 434–40.

Liang, Puping, Yanwen Xu, Xiya Zhang, Chenhui Ding, Rui Huang, Zhen Zhang, and others. 2015. “CRISPR/Cas9 Mediated Gene Editing in Human Triploid Zygotes.” *Protein & Cell* 6: 363–72.

Librado, Pablo, Antoine Fages, Charleen Gaunitz, Michela Leonardi, Stefanie Wagner, Naveed Khan, Kristian Hanghøj, and others. 2016. “The Evolutionary Origin and Genetic Makeup of Domestic Horses.” *Genetics* 204: 423–34.

_____, Cristina Gamba, Charleen Gaunitz, Clio Der Sarkissian, Mélanie Pruvost, Anders Albrechtsen, Antoine Fages, Naveed Khan, Mikkel Schubert, and Vidhya Jagannathan. 2017. “Ancient Genomic Changes Associated with Domestication of the Horse.” *Science* 356: 442–45.

Lifton, Robert Jay. 2000. *The Nazi Doctors: Medical Killing and the Psychology of Genocide*. New York: Basic Books.

Ligon, Azra H., Steven D. P. Moore, Melissa A. Parisi, Matthew E. Mealiffe, David J. Harris, Heather L. Ferguson, Bradley J. Quade, and Cynthia C. Morton. 2005. “Constitutional Rearrangement of the Architectural Factor HMGA2: A Novel Human Phenotype including Overgrowth and Lipomas.” *American Journal of Human Genetics* 76: 340–48.

Lim, Jana P., and Anne Brunet. 2013. “Bridging the Transgenerational Gap with Epigenetic Memory.” *Trends in Genetics* 29: 176–86.

Lindholm, Anna K., Kelly A. Dyer, Renée C. Firman, Lila Fishman, Wolfgang Forstmeier, Luke Holman, Hanna Johannesson, and others. 2016. “The Ecology and Evolutionary Dynamics of Meiotic Drive.” *Trends in Ecology & Evolution* 31, no. 4. doi: 10.1016/j.tree.2016.02.001.

Lindhurst, Marjorie J., Julie C. Sapp, Jamie K. Teer, Jennifer J. Johnston, Erin M. Finn, Kathryn Peters, Joyce Turner, Jennifer L. Cannons, David Bick, and Laurel Blakemore. 2011. “A Mosaic Activating Mutation in AKT1 Associated with the Proteus Syndrome.” *New England Journal of Medicine* 365: 611–19.

_____, Miranda R. Yourick, Yi Yu, Ronald E. Savage, Dora Ferrari, and Leslie G. Biesecker. 2015. “Repression of AKT Signaling by ARQ 092

in Cells and Tissues from Patients with Proteus Syndrome.” *Scientific Reports* 5. doi: 10.1038/srep17162.

Linnarsson, Sten. 2015. “A Tree of the Human Brain.” *Science* 350: 37.

Lippman, Walter. 1922. “The Mental Age of Americans.” *New Republic*, October 25.

Liu, Yang, Liangliang Zhang, Shuhua Xu, Landian Hu, Laurence D. Hurst, and Xiangyin Kong. 2013. “Identification of Two Maternal Transmission Ratio Distortion Loci in Pedigrees of the Framingham Heart Study.” *Scientific Reports* 3. doi: 10.1038/srep02147.

Locey, Kenneth J., and Jay T. Lennon. 2016. “Scaling Laws Predict Global Microbial Diversity.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113: 5970–75.

Lodato, Michael A., Mollie B. Woodworth, Semin Lee, Gilad D. Evrony, Bhaven K. Mehta, Amir Karger, Soohyun Lee, and others. 2015. “Somatic Mutation in Single Human Neurons Tracks Developmental and Transcriptional History.” *Science* 350: 94–98.

Loike, John D., and Ruth L. Fischbach. 2013. “New Ethical Horizons in Gestational Surrogacy.” *Journal of Fertilization: In Vitro-IVF-Worldwide* 1: 2. doi: 10.4172/jfiv.1000109.

Long, Edward. 1774. *The History of Jamaica: Or, General Survey of the Ancient and Modern State of That Island*. London: T. Lowndes.

López-Beltrán, Carlos. 1995. “*Les maladies héréditaires*: 18th Century Disputes in France.” *Revue d’histoire des sciences* 48: 307–50.

_____. 2004. “In the Cradle of Heredity: French Physicians and *L’Hérédité Naturelle* in the Early 19th Century.” *Journal of the History of Biology* 37: 39–72.

Louvish, Simon. 2010. *Chaplin: The Tramps Odyssey*. London: Faber.

Lucotte, G., and F. Diéterlen. 2014. “Frequencies of M34, the Ultimate Genetic Marker of the Terminal Differentiation of Napoléon the First’s Y-Chromosome Haplogroup Elblblcl in Europe, Northern Africa and the Near East.” *International Journal of Anthropology* 29: 27–41.

Lucotte, Gérard. 2011. “Haplotype of the Y Chromosome of Napoléon the First.” *Journal of Molecular Biology Research* 1: 12–19.

Lupski, James R. 2013. “Genome Mosaicism – One Human, Multiple Genomes.” *Science* 341: 358–59.

Lycett, Stephen J., Kerstin Schillinger, Metin I. Eren, Noreen von Cramon-Taubadel, and Alex Mesoudi. 2016. "Factors Affecting Acheulean Handaxe Variation: Experimental Insights, Microevolutionary Processes, and Macroevolutionary Outcomes." *Quaternary International* 411B: 386–401.

Lynch, Michael. 2016. "Mutation and Human Exceptionalism: Our Future Genetic Load." *Genetics* 202: 869–75.

Lyon, Mary F. 1961. Gene Action in the X–Chromosome of the Mouse (*Mus musculus L.*). *Nature* 190: 372–73.

Lyons, Derek E., Andrew G. Young, and Frank C. Keil. 2007. "The Hidden Structure of Overimitation," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 104: 19751–56.

Ma, Hong, Nuria Marti-Gutierrez, Sang-Wook Park, Jun Wu, Yeonmi Lee, Keiichiro Suzuki, Amy Koski, and others. 2017. "Correction of a Pathogenic Gene Mutation in Human Embryos." *Nature* 548: 413–19.

Macdonald, David A., and Nancy N. McAdams. 2001. *The Woolverton Family, 1693–1850 and Beyond: Woolverton and Wolverton Descendants of Charles Woolverton, New Jersey Immigrant*. Albuquerque: Penobscot Press.

Mackintosh, N. J. 1995. *Cyril Burt: Fraud or Framed?* Oxford: Oxford University Press.

Maddox, Brenda. 2002. *Rosalind Franklin: The Dark Lady of DNA*. New York: Harper Collins.

Madrigal, Alexis. 2012. "The Perfect Milk Machine: How Big Data Transformed the Dairy Industry." *Atlantic*, May 1. <http://www.theatlantic.com/technology/archive/2012/05/the-perfect-milk-machine-how-big-data-transformed-the-dairy-industry/256423/> (accessed July 30, 2017).

Maher, Brendan. 2008. "Personal Genomes: The Case of the Missing Heritability." *Nature* 456: 18–21.

Mahmood, Uzma, and Keelin O'Donoghue. 2014. "Microchimeric Fetal Cells Play a Role in Maternal Wound Healing After Pregnancy." *Chimerism* 5: 40–52.

Maienschein, Jane. 1978. "Cell Lineage, Ancestral Reminiscence, and the Biogenetic Law." *Journal of the History of Biology* 11: 129–58.

Malan, Valerie, R. Gesny, N. Morichon-Delvallez, M. C. Aubry, A. Benachi, D. Sanlaville, C. Turleau, J. P. Bonnefont, C. Fekete-Nihoul, and

M. Vekemans. 2007. "Prenatal Diagnosis and Normal Outcome of a 46, XX/46, XY Chimera: A Case Report." *Human Reproduction* 22: 1037–41.

Mandel, Roi. 2014. "Auschwitz Prisoner No. A7733 Finally Finds His Family." *Ynet News*, September 11. <https://www.ynetnews.com/articles/0,7340,L-4589762,00.html> (accessed September 11, 2017).

Maples, Brian K., Simon Gravel, Eimcar E. Kenny, and Carlos D. Bustamante. 2013. "RFMix: A Discriminative Modeling Approach for Rapid and Robust Local-Ancestry Inference." *American Journal of Human Genetics* 93: 278–88.

Marchione, Marilynn. 2016. "Three-Parent Kids Grew Up OK." *NBC News*, October 27. <http://www.nbcnews.com/health/health-news/three-parent-kids-grew-ok-n674126> (accessed August 5, 2017).

Marciniak, Stephanie, and George H. Perry. 2017. "Harnessing Ancient Genomes to Study the History of Human Adaptation." *Nature Reviews Genetics* 18: 659–74.

Marcotrigiano, Michael. 1997. "Chimeras and Variegation: Patterns of Deceit." *HortScience* 32: 773–84.

Maron, Barry J., John R. Lesser, Nelson B. Schiller, Kevin M. Harris, Colleen Brown, and Heidi L. Rehm. 2009. "Implications of Hypertrophic Cardiomyopathy Transmitted by Sperm Donation." *JAMA* 302: 1681–84.

Marouli, Eirini, Mariaelisa Graff, Carolina Medina-Gomez, Ken Sin Lo, Andrew R. Wood, Troels R. Kjaer, Rebecca S. Fine, and others. 2017. "Rare and Low-Frequency Coding Variants Alter Human Adult Height." *Nature* 542: 186–90.

Marre, Julia, Edward C. Traver, and Antony M. Jose. 2016. "Extracellular RNA Is Transported from One Generation to the Next in *Caenorhabditis elegans*." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113: 12496–501.

Martin, Aryn. 2007a. "The Chimera of Liberal Individualism: How Cells Became Selves in Human Clinical Genetics," *Osiris* 22: 205–22.

_____. 2007b. "'Incongruous Juxtapositions': 'The Chimaera and Mrs McK.'" *Endeavour* 31: 99–103.

_____. 2010. "Microchimerism in the Mother (land): Blurring the Borders of Body and Nation." *Body & Society* 16: 23–50.

_____. 2015. “Ray Owen and the History of Naturally Acquired Chimerism.” *Chimerism* 6: 2–7.

Martin, William Aloysius G. M. Tielens, Marek Mentel, Sriram G. Garg, and Sven B. Gould. 2017. “The Physiology of Phagocytosis in the Context of Mitochondrial Origin.” *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 81. doi: 10.1128/MMBR.00008–17.

_____, Sinje Neukirchen, Verena Zimorski, Sven B. Gould, and Filipa L. Sousa. 2016. “Energy for Two: New Archaeal Lineages and the Origin of Mitochondria.” *BioEssays* 38: 850–56.

Martínez, María Elena. 2011. *Genealogical Fictions: Limpieza de Sangre, Religion, and Gender in Colonial Mexico*. Stanford: Stanford University Press.

Martiniano, Rui, Lara M. Cassidy, Ros O’Maolduin, Russell McLaughlin, Nuno M. Silva, Licinio Manco, Daniel Fidalgo, and others. 2017. “The Population Genomics of Archaeological Transition in West Iberia.” *bioRxiv*. doi: 10.1101/134254.

Maryland State Archives. 2007. *A Guide to the History of Slavery in Maryland*. http://msa.maryland.gov/msa/intromsa/pdf/slavery_pamphlet.pdf.

Mather, K., and T. Dobzhansky. 1939. “Morphological Differences Between the ‘Races’ of *Drosophila pseudoobscura*.” *American Naturalist* 73: 5–25.

Mathias, Rasika Ann, Margaret A. Taub, Christopher R. Gignoux, Wenqing Fu, Shaila Musharoff, Timothy D. O’Connor, Candelaria Vergara, and others. 2016. “A Continuum of Admixture in the Western Hemisphere Revealed by the African Diaspora Genome.” *Nature Communications* 7: 12522.

Mathieson, Iain, Iosif Lazaridis, Nadin Rohland, Swapan Mallick, Bastien Llamas, Joseph Pickrell, Harald Meller, Manuel A. Rojo Guerra, Johannes Krause, and David Anthony. 2015. “Genome-Wide Patterns of Selection in 230 Ancient Eurasians.” *Nature* 528: 499–503.

_____, Songül Alpaslan Roodenberg, Cosimo Posth, Anna Szécsényi-Nagy, Nadin Rohland, Swapan Mallick, Inigo Olalde, and others. 2017. “The Genomic History of Southeastern Europe.” *bioRxiv*. doi: 10.1101/135616.

Mattson, Sarah N., Nicole Crocker, and Tanya T. Nguyen. 2011. "Fetal Alcohol Spectrum Disorders: Neuropsychological and Behavioral Features." *Neuropsychology Review* 21: 81–101.

Mauritsen, Thorsten, and Robert Pincus. 2017. "Committed Warming Inferred from Observations." *Nature Climate Change*. doi: 10.1038/nclimate3357.

Maybury-Lewis, David. 1960. "Parallel Descent and the Apinaye Anomaly." *Southwestern Journal of Anthropology* 16: 191–216.

Mazumdar, Pauline M. H. 1992. *Eugenics, Human Genetics, and Human Failings: The Eugenics Society, Its Sources and Its Critics in Britain*. London: Routledge.

Mazzarello, Paolo. 1999. "A Unifying Concept: The History of Cell Theory." *Nature Cell Biology* 1: E13E15.

McCutcheon, John P. 2016. "From Microbiology to Cell Biology: When an Intracellular Bacterium Becomes Part of Its Host Cell." *Current Opinion in Cell Biology* 41: 132–36.

McDonald, Michael I., Daniel P. Rice, and Michael M. Desai. 2016. "Sex Speeds Adaptation by Altering the Dynamics of Molecular Evolution." *Nature* 531: 233–36.

McGough, Ian John, and Jean-Paul Vincent. 2016. "Exosomes in Developmental Signalling." *Development* 143: 2482–93.

McGue, Matt, and Irving I. Gottesman. 2015. "Classical and Molecular Genetic Research on General Cognitive Ability." *Hastings Center Report* 45, Suppl 1, S25S31.

McGuire, Michelle K., and Mark A. McGuire. 2017. "Got Bacteria? The Astounding, Yet Not-So-Surprising, Microbiome of Human Milk." *Current Opinion in Biotechnology* 44: 63–68.

McKim, W. Duncan. 1899. *Heredity and Human Progress*. New York and London: G. P. Putnam's Sons.

McKusick, Victor A. 1985. "Marcella O'Grady Boveri (1865-1950) and the Chromosome Theory of Cancer." *Journal of Medical Genetics* 22: 431–40.

Medawar, Peter. 1957. *The Uniqueness of the Individual*. London: Methuen.

Meijer, Gerrit A. 2005. "Chromosomes and Cancer, Boveri Revisited." *Analytical Cellular Pathology* 27: 273–75.

“Mendelism Up to Date.” 1916. *Journal of Heredity* 7: 17–23.

Mercado, Luis, and David F. Musto. 1961. “The William Osier Medal Essay.” *Bulletin of the History of Medicine* 35: 346.

Mesoudi, Alex. 2016. “Cultural Evolution: Integrating Psychology, Evolution and Culture.” *Current Opinion in Psychology* 7: 17–22.

_____, and Kenichi Aoki, eds. 2015. *Learning Strategies and Cultural Evolution During the Paleolithic*. Replacement of Neanderthals by Modern Humans Series. New York: Springer.

Messner, Donna A. 2012. “On the Scent: The Discovery of PKU.” *Distillations*, Spring. Chemical Heritage Foundation, <https://www.chemheritage.org/distillations/magazine/on-the-scent-the-discovery-of-pku> (accessed September 11, 2017).

Metzger, Michael J., Carol Reinisch, James Sherry, and Stephen P. Goff. 2015. “Horizontal Transmission of Clonal Cancer Cells Causes Leukemia in Soft-Shell Clams.” *Cell* 161: 255–63.

Meyer, Wynn K., Barbara Arbeithuber, Carole Ober, Thomas Ebner, Irene Tiemann-Boege, Richard R. Hudson, and Molly Przeworski. 2012. “Evaluating the Evidence for Transmission Distortion in Human Pedigrees.” *Genetics* 191: 215–32.

Meyer-Rochow, V. B. 1976. “Some Observations on Spawning and Fecundity in the Luminescent Fish *Photoblepharon palpebratus*.” *Marine Biology* 37: 325–28.

Mézard, Christine, Marina Tagliaro Jahns, and Mathilde Grelon. 2015. “Where to Cross? New Insights into the Location of Meiotic Crossovers.” *Trends in Genetics* 31: 393–401.

Mikanowski, Jacob. 2012. “Dr. Hirszfeld’s War: Tropical Medicine and the Invention of Sero-Anthropology on the Macedonian Front.” *Social History of Medicine* 25: 103–21.

Mills, Elizabeth Shown, and Gary B. Mills. 1984. “The Genealogist’s Assessment of Alex Haley’s Roots.” *National Genealogical Society Quarterly* 72: 35–49.

Mills, Gary B., and Elizabeth Shown Mills. 1981. “Roots and the New ‘Faction’: A Legitimate Tool for Clio?” *Virginia Magazine of History and Biography* 89: 3–26.

Mills, John. 1776. *A Treatise on Cattle*. Dublin: Whitestone, Potts.

Milo, Ron, and Rob Phillips. 2015. *Cell Biology by the Numbers*. New York: Garland Science.

Mirzaghaderi, Ghader, and Elvira Horandl. 2016. “The Evolution of Meiotic Sex and Its Alternatives.” *Proceedings of the Royal Society B* 283: 1838.

Mitchell, Kevin. 2016. Twitter post. September 7, 3:07 a.m. <https://twitter.com/WiringtheBrain/status/773417464336187392> (accessed August 6, 2017).

Moeller, Andrew H., Alejandro Caro-Quinlero, Deus Mjunga, Alexander V. Georgiev, Elizabeth V. Lonsdorf, Martin N. Muller, Anne E. Pusey, Martine Peeters, Beatrice H. Hahn, and Howard Ochman. 2016. “Cospéciation of Gut Microbiota with Hominids.” *Science* 353: 380–82.

de Montaigne, Michel. 1999. *The Autobiography of Michel de Montaigne*. Edited by Marvin Lowenthal. Boston: David R. Godine, Publisher.

Montialoux, Claire. 2016. “Revisiting the Impact of Head Start.” Institute for Research on Labor and Employment, University of California, Berkeley, <http://irle.berkeley.edu/revisiting-the-impact-of-head-start/> (accessed August 24, 2017).

Moodley, Yohan, Bodo Linz, Robert P. Bond, Martin Nieuwoudt, Himla Soodyall, Carina M. Schlegel, Steffi Bernhoft, James Hale, Sebastian Suerbaum, and Lawrence Mugisha. 2012. “Age of the Association Between *Helicobacter pylori* and Man.” *PLOS Pathogens* 8: e1002693.

Moore, David Scott. 2015. *The Developing Genome: An Introduction to Behavioral Epigenetics*. Oxford: Oxford University Press.

Moreno, Inmaculada, Jose Manuel Miguez-Forjan, and Carlos Simón. 2015. “Artificial Gametes from Stem Cells.” *Clinical and Experimental Reproductive Medicine* 42: 33–44.

Morgan, Francesca. 2010a. “Lineage as Capital: Genealogy in Antebellum New England.” *New England Quarterly* 83: 250–82.

_____. 2010b. “A Noble Pursuit? Bourgeois America’s Uses of Lineage.” In *The American Bourgeoisie: Distinction and Identity in the Nineteenth Century*. Edited by Julia Rosenbaum and Sven Beckert. New York: Palgrave Macmillan.

Morgan, Thomas Hunt. 1915. *The Mechanism of Mendelian Heredity*. New York: H. Holt.

_____. 1925. *Evolution and Genetics*. Princeton: Princeton University Press.

Moris, Naomi, Cristina Pina, and Alfonso Martinez Arias. 2016. "Transition States and Cell Fate Decisions in Epigenetic Landscapes." *Nature Reviews Genetics* 17: 693–703.

Morotomi, Masami, Fumiko Nagai, and Yohei Watanabe. 2012. "Description of *Christensenella minuta* Gen. Nov., Sp. Nov., Isolated from Human Faeces, Which Forms a Distinct Branch in the Order Clostridiales, and Proposal of Christensenellaceae Fam. Nov." *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* 62: 144–49.

Morreale de Escobar, G., Maria Jesús Obregón, and F. Escobar del Rey. 2004. "Role of Thyroid Hormone During Early Brain Development." *European Journal of Endocrinology* 151, Suppl 3, U25U37.

Morris, Thomas D. 2004. *Southern Slavery and the Law, 1619–1860*. Chapel Hill and London: University of North Carolina Press.

Moses, A. Dirk, and Dan Stone. 2010. "Eugenics and Genocide." In *The Oxford Handbook of the History of Eugenics*. Edited by Alison Bashford and Philippa Levine. New York: Oxford University Press.

Mroz, Jacqueline. 2012. "In Choosing a Sperm Donor, a Roll of the Genetic Dice." *New York Times*, May 14.

Muehlenbachs, Atis, Julu Bhatnagar, Carlos A. Agudelo, Alicia Hidron, Mark L. Eberhard, Blaine A. Mathison, Michael A. Frace, and others. 2015. "Malignant Transformation of *Hymenolepis nana* in a Human Host." *New England Journal of Medicine* 373: 1845–52.

Muinzer, Thomas Louis. 2014. "Bones of Contention: The Medico-Legal Issues Relating to Charles Byrne, 'The Irish Giant.'" *Queen's Political Review* 2: 155–66.

Mulchinock, Karen. N. D. "Breaking Our Family's Curse." *Chat* magazine, pp. 30–31.

Muller, Hermann J. 1933. "The Dominance of Economics over Eugenics." *Scientific Monthly* 37: 40–47.

_____. 1949. "Progress and Prospects in Human Genetics." *American Journal of Human Genetics* 1: 1–18.

_____. 1950. "Our Load of Mutations." *American Journal of Human Genetics* 2: 111–76.

_____. 1961a. "Human Evolution by Voluntary Choice of Germ Plasm." *Science* 134: 643–49.

_____. 1961b. "Should We Weaken or Strengthen Our Genetic Heritage?" *Daedalus* 90: 432–50.

Müller, Amanda Cecilie, Marianne Antonius Jakobsen, Torben Barington, Allan Arthur Vaag, Louise Groth Grunnet, Sjurdur Frodi Olsen, and Mads Kamper-Jorgensen. 2016. "Microchimerism of Male Origin in a Cohort of Danish Girls." *Chimerism* 6: 1–7.

Müller-Wille, Staffan. 2010. "Cell Theory, Specificity, and Reproduction, 1837–1870." *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 41: 225–31.

_____, and Hans-Jörg Rheinberger. 2012. *A Cultural History of Heredity*. Chicago: University of Chicago Press.

_____, eds. 2007. *Heredity Produced: At the Crossroads of Biology, Politics, and Culture, 1500–1870*. Cambridge: MIT Press.

Murchison, Elizabeth P. 2016. "Cancer in the Wilderness." *Cell* 166: 264–68.

_____, Cesar Tovar, Arthur Hsu, Hannah S. Bender, Pouya Kheradpour, Clare A. Rebbeck, David Obendorf, Carly Conlan, Melanie Bahlo, and Catherine A. Blizzard. 2010. "The Tasmanian Devil Transcriptome Reveals Schwann Cell Origins of a Clonally Transmissible Cancer." *Science* 327: 84–87.

_____. Ole B. Schulz-Trieglaff, Zemin King, Ludmil B. Alexandrov, Markus J. Bauer, Beiyuan Fu, Matthew Hims, and others. 2012. "Genome Sequencing and Analysis of the Tasmanian Devil and Its Transmissible Cancer." *Cell* 148: 780–91.

Murgia, Claudio, Jonathan K. Pritchard, Su Yeon Kim, Ariberto Fassati, and Robin A. Weiss. 2006. "Clonal Origin and Evolution of a Transmissible Cancer." *Cell* 126: 477–87.

Musgrave, Stephanie, David Morgan, Elizabeth Lonsdorf, Roger Mundry, and Crickette Sanz. 2016. "Tool Transfers Are a Form of Teaching Among Chimpanzees." *Scientific Reports* 6: 34783.

Muthukrishna, Michael, Ben W. Shulman, Vlad Vasilescu, and Joseph Henrich. 2014. "Sociality Influences Cultural Complexity." *Proceedings of the Royal Society B* 281: 1774, 20132511.

Myerson, Abraham. 1925. *The Inheritance of Mental Diseases*. Baltimore: Williams & Wilkins Company.

National Academy of Sciences. 2016. *Gene Drives on the Horizon: Advancing Science, Navigating Uncertainty, and Aligning Research with Public Values*. Washington, DC: National Academies Press. doi: 10.17226/23405.

National Academy of Sciences. 2017. *Human Genome Editing: Science, Ethics, and Governance*. Washington, DC: National Academies Press. doi: 10.17226/24623.

National Human Genome Research Institute. 2000. “Remarks Made by the President, Prime Minister Tony Blair of England (via satellite), Dr. Francis Collins, Director of the National Human Genome Research Institute, and Dr. Craig Venter, President and Chief Scientific Officer, Celera Genomics Corporation, on the Completion of the First Survey of the Entire Human Genome Project.” <https://www.genome.gov/10001356/> (accessed September 10, 2017).

National Institutes of Health. 2017. “Estimates of Funding for Various Research, Condition, and Disease Categories (RCDC).” https://report.nih.gov/categorical_spending.aspx (accessed July 31, 2017).

National Institutes of Health, Human Gene Therapy Subcommittee. 1990. “The Revised ‘Points to Consider’ Document.” *Human Gene Therapy* 1: 93–103.

NCD Risk Factor Collaboration. 2016. “A Century of Trends in Adult Human Height.” *eLife* 5: e13410.

_____. 2017. “Height: Ranking for People Born from 1896 to 1996.” <http://www.ncdrisc.org/height-ranking-mean.html> (accessed August 12, 2017).

Neimark, Jill. 2016. “The Mitochondrial Minefield of Three-Parent Babies.” *Undark*, December 23. <https://undark.org/article/three-parent-babies-battle-mitochondria/> (accessed September 11, 2017).

Nelson, J. Lee, Daniel E. Furst, Sean Maloney, Ted Gooley, Paul C. Evans, Anajane Smith, Michael A. Bean, Carole Ober, and Diana W. Bianchi. 1998. “Microchimerism and HLA-Compatible Relationships of Pregnancy in Scleroderma.” *Lancet* 351: 559–62.

New England Consortium of Metabolic Programs. 2010. “Discovery of the Diet for PKU by Dr. Horst Bickel.” YouTube video, January 11.

<https://www.youtube.com/watch?v=-rs0iZW0l.bO> (accessed August 24, 2017).

Newnan, Horatio H., Frank N. Freeman, and Karl John Holzinger. 1937. *Twins: A Study of Heredity and Environment*. Chicago: University of Chicago Press.

“New Way to Detect a Dread Disease.” 1962. *Life*, January 19, p. 45.

Nielsen, Mark, Iliana Mushin, Keyan Tomaselli, and Andrew Whiten. 2014. “Where Culture Takes Hold: ‘Overimitation’ and Its Flexible Deployment in Western, Aboriginal, and Bushmen Children.” *Child Development* 85: 2169–84.

Nielsen, Rasmus, Joshua M. Akey, Mattias Jakobsson, Jonathan K. Pritchard, Sarah Tishkoff, and Eske Willerslev. 2017. “Tracing the Peopling of the World Through Genomics.” *Nature* 541: 302–10.

Nightingale, Katherine. 2015. “Remembering Mary Lyon and Her Impact on Mouse Genetics.” *Insight*, February 3. <http://www.insight.mrc.ac.uk/2015/02/03/remembering-mary-lyon-and-her-impact-on-mouse-genetics/> (accessed August 3, 2017).

Niklas, Karl J., Edward D. Cobb, and Ulrich Kutschera. 2014. “Did Meiosis Evolve Before Sex and the Evolution of Eukaryotic Life Cycles?” *BioEssays* 36: 1091–1101.

Nilsson, Eric E., and Michael K. Skinner. 2015. “Environmentally Induced Epigenetic Transgenerational Inheritance of Reproductive Disease.” *Biology of Reproduction* 93: 145.

Nisbett, Richard E. 2013. “Schooling Makes You Smarter: What Teachers Need to Know About IQ.” *American Educator* 37: 10.

_____, Joshua Aronson, Clancy Blair, William Dickens, James Flynn, Diane F. Halpern, and Eric Turkheimer. 2012. “Group Differences in IQ Are Best Understood as Environmental in Origin.” *American Psychologist* 67: 503–04.

Nobile, Philip. 1993. “Uncovering Roots.” *Village Voice*, February 23, pp. 31–38.

Noble, Charleston, Jason Olejarz, Kevin M. Esvell, George M. Church, and Martin A. Nowak. 2017. “Evolutionary Dynamics of CRISPR Gene Drives.” *Science Advances* 3: 1601964.

Noguera-Solano, Ricardo, and Rosaura Ruiz-Gutiérrez. 2009. “Darwin and Inheritance: The Influence of Prosper Lucas.” *Journal of the History of*

Biology 42: 685–714.

Nolte, Ilja M., Peter J. van der Most, Behrooz Z. Alizadeh, Paul I W de Bakker, H. Marika Boezen, Marcel Bruinenberg, Lude Franke, and others. 2017. “Missing Heritability: Is the Gap Closing? An Analysis of 32 Complex Traits in the Lifelines Cohort Study.” *European Journal of Human Genetics* 25. doi: 10.1038/ejhg.2017.50.

Norrell, Robert J. 2015. *Alex Haley and the Books That Changed a Nation*. New York: St. Martin’s Press.

Novembre, John. 2016. “Pritchard, Stephens, and Donnelly on Population Structure.” *Genetics* 204: 391–93.

Nowell P., and D. Hungcrford. 1960. “Chromosome Studies on Normal and Leukemic Human Leukocytes.” *Journal of the National Cancer Institute* 25: 85–109.

O’Donnell, Karen J., Murdon Abdul Rakeman. Dou Zhi-Hong, Cao Xue-Yi, Zeng Yong Mei, Nancy DeLong, Gerald Brenner. Ma Tai, Wang Dong, and G. Robert DeLong. 2002. “Effects of Iodine Supplementation During Pregnancy on Child Growth and Development at School Age.” *Developmental Medicine & Child Neurology* 44: 76–81.

Oetting, William S., Marc S. Greenblatt, Anthony J. Brookes, Rachel Karchin, and Sean D. Mooney. 2015. “Germline and Somatic Mosaicism: The 2014 Annual Scientific Meeting of the Human Genome Variation Society.” *Human Mutation* 36: 390–93.

Oggins, Robin S. 2004. *Vie Kings and Their Hawks: Falconry in Medieval England*. New Haven: Yale University Press.

Okroi, Mathias, and Leo J. McCarthy. 2010. “The Original Blood Group Pioneers: The Hirszfelds.” *Transfusion Medicine Reviews* 24: 244–46.

Okuno, Ayako, Ko Hirano, Kenji Asano, Wakana Takase, Reiko Masuda, Yoichi Morinaka, Miyako Ueguchi-Tanaka, Hidemi Kitano, and Makoto Matsuoka. 2014. “New Approach to Increasing Rice Lodging Resistance and Biomass Yield through the Use of High Gibbcrell in Producing Varieties.” *PLOS One* 9: e86870.

Olalde, Inigo, Morten E. Allentoft, Federico Sánchez-Quinto, Gabriel Santpere, Charleston W. K. Chiang, Michael DeGiorgio, Javier Prado-Martinez, and others. 2014. “Derived Immune and Ancestral Pigmentation Alleles in a 7.000 Year-Old Mesolithic European.” *Nature* 507: 225–28.

Olalde, Inigo, Selina Brace, Morten E. Allentoft, Ian Armit, Kristian Kristiansen, Nadin Rohland, Swapan Mallick, and others. 2017. "The Beaker Phenomenon and the Genomic Transformation of Northwest Europe." *bioRxiv*. doi: 10.1101/135962.

Olson, S. 2015. "International Summit on Human Gene Editing: A Global Discussion." National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. doi: 10.17226/21913.

Order of the Crown of Charlemagne in the United States of America website. <http://www.charlemagne.org/> (accessed August 12, 2017).

Orel, Vitězslav. 1973. "The Scientific Milieu in Brno During the Era of Mendel's Research." *Journal of Heredity* 64: 314–18.

Orgel, L. E. 1997. "Preventive Mitochondrial Replacement." *Chemistry & Biology* 4: 167–68.

Osberg, Richard. 1986. "The Jesse Tree in the 1432 London Entry of Henry VI: Messianic Kingship and the Rule of Justice." *Journal of Medieval and Renaissance Studies* 16: 213–32.

Osborn, Henry Fairfield. 1915. *Men of the Old Stone Age: Their Environment, Life and Art*. New York: Charles Scribner's Sons.

_____. 1926. "The Evolution of Human Races." *Natural History* 26: 3–13.

Osmon, David C., and Rebecca Jackson. 2002. "Inspection Time and IQ: Fluid or Perceptual Aspects of Intelligence?" *Intelligence* 30: 119–27.

Ostrander, Elaine A., Brian W. Davis, and Gary K. Ostrander. 2016. "Transmissible Tumors: Breaking the Cancer Paradigm." *Trends in Genetics* 32: 1–15.

Ovid. 2008. *Metamorphoses*. Edited by E. J. Kenney. Translated by A. D. Melville. Oxford: Oxford University Press.

Owen, H. Collinson. 1919. *Salonica and After: Vie Sideshow That Ended the War*. London: Hodder and Stoughton. Owen, Ray D. 1959. "Facts for a Friendly Frankenstein." *Engineering and Science* 22: 16–20.

_____. 1983. Interview. Oral History Project, California Institute of Technology Archives. <http://oralhistories.library.caltech.edu/123/> (accessed July 27, 2017).

Pääbo, Svante. 1985. "Molecular Cloning of Ancient Egyptian Mummy DNA." *Nature* 314: 644–45.

_____. 2014. *Neanderthal Man: In Search of Lost Genomes*. New York: Basic Books.

Pagden, Anthony. 1982. *The Fall of Natural Man: The American Indian and the Origins of Comparative Ethnology*. Cambridge: Cambridge University Press.

Page, Clarence. 1993. "Alex Haley's Facts Can Be Doubted, But Not His Truths." *Chicago Tribune*, March 10.

Paine, Thomas. 1995. "Common Sense." In *Paine: Collected Writings*. Edited by Eric Foner. New York: Library of America.

Palladino, Paolo. 1994. "Wizards and Devotees: On the Mendelian Theory of Inheritance and the Professionalization of Agricultural Science in Great Britain and the United States, 1880–1930." *History of Science* 32: 409–44.

Pandora, Katherine. 2001. "Knowledge Held in Common: Tales of Luther Burbank and Science in the American Vernacular." *Isis* 92: 484–516.

Panofsky, Aaron. 2014. *Misbehaving Science: Controversy and the Development of Behavior Genetics*. Chicago: University of Chicago Press.

_____. 2015. "What Does Behavioral Genetics Offer for Improving Education?" *Hastings Center Report* 45, Suppl 1, S43S49.

Papazyan, Romeo, Yuxiang Zhang, and Mitchell A. Lazar. 2016. "Genetic and Epigenomic Mechanisms of Mammalian Circadian Transcription." *Nature Structural & Molecular Biology* 23: 1045–52.

Parker, Geoffrey. 2014. *Imprudent King: A New Life of Philip II*. New Haven: Yale University Press.

Pasmooij, Anna M. G., Marcel F. Jonkman, and Jouni Uitto. 2012. "Revertant Mosaicism in Heritable Skin Diseases – Mechanisms of Natural Gene Therapy." *Discovery Medicine* 14: 167–79.

Patin, Ktienne, Marie Lopez, Rebecca Grollemund, Paul Verdu, Christine Harmant, Hélène Quach, Guillaume Laval, and others. 2017. "Dispersals and Genetic Adaptation of Bantu-Speaking Populations in Africa and North America." *Science* 356: 543–46.

Paul, Annie Murphy. 2010. *Origins: How the Nine Months before Birth Shape the Rest of Our Lives*. New York: Free Press.

Paul, Diane B., and Jeffrey P. Brosco. 2013. *The PKU Paradox: A Short History of a Genetic Disease*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Pauly, Philip J. 1996. "How Did the Effects of Alcohol on Reproduction Become Scientifically Uninteresting?" *Journal of the History of Biology* 29: 1–28.

Pawson, Henry Cecil. 1957. *Robert Bakewell: Pioneer Livestock Breeder*. London: Lockwood.

Payer, Bernhard. 2016. "Developmental Regulation of X–Chromosome Inactivation." *Seminars in Cell & Developmental Biology* 56: 88–99.

Payne, Brendan, and Patrick F. Chinnery. 2015. "Mitochondrial Dysfunction in Aging: Much Progress but Many Unresolved Questions." *Biochimica et Biophysica Acta* 1847: 1347–53.

Peacock, Zachary S., Katherine P. Klein, John B. Mulliken, and Leonard B. Kaban. 2014. "The Habsburg Jaw-Re-examined." *American Journal of Medical Genetics Part A* 164: 2263–69.

Pearson, Karl. 1895. "Contributions to the Mathematical Theory of Evolution. III. Regression, Heredity, and Panmixia." *Proceedings of the Royal Society of London* 59: 69–71.

_____. 1930. *The Life, Letters and Labours of Francis Galton*. Cambridge: Cambridge University Press.

_____, and Alice Lee. 1904. "On the Laws of Inheritance in Man." *Biometrika* 3: 131–90.

Peiffer, Jason A., Maria C. Romy, Michael A. Gore, Sherry A. Flint-Garcia, Zhiwu Zhang, MarkJ. Millard, Candice A. C. Gardner, and others. 2014. "The Genetic Architecture of Maize Height." *Genetics* 196: 1337–56.

Pendergrast, W. J., B. K. Milmore, and S. C. Marcus. 1961. "'Thyroid Cancer and Thyrotoxicosis in the United States: Their Relation to Endemic Goiter.'" *Journal of Chronic Diseases* 13: 22–38.

Penrose, Lionel S. 1933. *Mental Defect*. London: Sidgwick and Jackson.

_____. 1935. "Two Cases of Phenylpyruvic Amentia." *Lancet* 225: 23–24.

_____. 1946. "Phenylketonuria: A Problem in Eugenics." *Lancet* 247: 949–53.

Peters, Brock A., Bahram G. Kermani, Oleg Alferov, Misha R. Agarwal, Mark A. McElwain, Natali Gulbahce, Daniel M. Hayden, and others. 2015. "Detection and Phasing of Single Base de Novo Mutations in Biopsies from Human in Vitro Fertilized Embryos by Advanced Whole-Genome Sequencing." *Genome Research* 25: 426–34.

Picard, Martin, Douglas C. Wallace, and Yan Burelle. 2016. "The Rise of Mitochondria in Medicine." *Mitochondrion* 30: 105–16.

Pickrell, Joseph K., and David Reich. 2014. "Toward a New History and Geography of Human Genes Informed by Ancient DNA." *Trends in Genetics* 30: 377–89.

Pierce, Benjamin A. 2014. *Genetics: A Conceptual Approach*. New York: W. H. Freeman.

Pinhasi, Ron, Daniel Fernandes, Kendra Sirak, Mario Novak, Sarah Connell, Songül Alpaslan-Roodenberg, Fokke Gerritsen, and others. 2015. "Optimal Ancient DNA Yields from the Inner Ear Part of the Human Petrous Bone." *PLOS One* 10: 6e0129102.

Pinsker, Joe. 2015. "America Is Even Less Socially Mobile Than Economists Thought." *Atlantic*, July 23. <https://www.theatlantic.com/business/archive/2015/07/america-social-mobility-parents-income/399311/> (accessed September 11, 2017).

Plomin, R., and J. Crabbe. 2000. "DNA." *Psychological Bulletin* 126: 806–28.

Plomin, Robert, Joanna K. J. Kennedy, and Ian W. Craig. 2006. "The Quest for Quantitative Trait Loci Associated with Intelligence." *Intelligence* 34: 513–26.

Poczaí, Péter, Neil Bell, and Jaakko Hyvönen. 2014. "Imre Festetics and the Sheep Breeders' Society of Moravia: Mendel's Forgotten 'Research Network.'" *PLOS Biology* 12: 1e001772.

Poduri, Annapurna, Gilad D. Evrony, Xuyu Cai, and Christopher A. Walsh. 2013. "Somatic Mutation, Genomic Variation, and Neurological Disease." *Science* 341: 6141, 1237758.

_____, Gilad D. Evrony, Xuyu Cai, Princess Christina Elhosary, Rameen Beroukhim, Maria K. Lehtinen, L. Benjamin Hills, and others. 2012. "Somatic Activation of AKT3 Causes Hemispheric Developmental Brain Malformations." *Neuron* 74: 41–48.

Polderman, Tinea J. C., Beben Benyamin, Christiaan A. de Leeuw, Patrick F. Sullivan, Arjen van Bochoven, Peter M. Visscher, and Danielle Posthuma. 2015. "Meta-Analysis of the Heritability of Human Traits Based on Fifty Years of Twin Studies." *Nature Genetics* 47: 702–09.

Poliakov, Léon. 1974. *The Aryan Myth: A History of Racist and Nationalist Ideas in Europe*. New York: Basic Books.

Politi, Yoav, Liron Gal, Yossi Kalifa, Liat Ravid, Zvulun Elazar, and Eli Arama. 2014. "Paternal Mitochondrial Destruction after Fertilization Is Mediated by a Common Endocytic and Autophagic Pathway in *Drosophila*." *Developmental Cell* 29: 305–20.

Pollan, Michael. 2001. *The Botany of Desire: A Plant's-Eye View of the World*. New York: Random House.

Porter, Theodore. 2018. *The Unknown History of Human Heredity*. Princeton: Princeton University Press.

Porteus, Stanley. 1937. *Primitive Intelligence and Environment*. New York: Macmillan.

Posth, Cosimo, Christoph Wifling, Keiko Kitagawa, Luca Pagani, Laura van Holstein, Fernando Racimo, Kurt Wehrberger, and others. 2017. "Deeply Divergent Archaic Mitochondrial Genome Provides Lower Time Boundary for African Gene Flow into Neanderthals." *Nature Communications* 8, doi: 10.1038/ncomms16046.

Poznik, G. David, Yali Xue, Fernando L. Mendez, Thomas F. Willems, Andrea Massaia, Melissa A. Wilson Sayres, Qasim Ayub, and others. 2016. "Punctuated Bursts in Human Male Demography Inferred from 1,244 Worldwide Y-Chromosome Sequences." *Nature Genetics* 48: 593–99.

Pratt, Catherine. 2007. *Spanish Word Histories and Mysteries: English Words That Come from Spanish*. Boston: Houghton Mifflin.

Pratt, H. P., and A. L. Muggleton-Harris. 1988. "Cycling Cytoplasmic Factors That Promote Mitosis in the Cultured 2Cell Mouse Embryo." *Development* 104: 115–20.

Prescott, William Hickling. 1858. *History of the Reign of Philip the Second, King of Spain*. Boston: Phillips, Sampson and Co.

President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. 1982. *Splicing Life: A Report on the Social and Ethical Issues of Genetic Engineering with Human Beings*. Washington, DC: President's Commission.

Pressman, Abe, Celia Blanco, and Irene A. Chen. 2015. "The RNA World as a Model System to Study the Origin of Life." *Current Biology* 25: R953R963.

Price, Alkes L., Chris C. A. Spencer, and Peter Donnelly. 2015. "Progress and Promise in Understanding the Genetic Basis of Common Diseases," *Proceedings of the Royal Society B* 282: 1821. doi: 10.1098/rspb.2015.1684.

Prichard, James Cowles. 1826. *Researches into the Physical History of Mankind*. London: John and Arthur Arch.

Priest, James Rush, Charles Gawad, Kristopher M. Kahlig, Joseph K. Yu, Thomas O'Hara, Patrick M. Boyle, Sridharan Rajamani, and others. 2016. "Early Somatic Mosaicism Is a Rare Cause of Long-QT Syndrome." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113. doi: 10.1073/pnas.1607187113.

Pritchard, Jonathan K. 2017. "An Expanded View of Complex Traits: From Polygenic to Omnigenic." *Cell* 169. doi: 10.1016/j.cell.2017.05.038.

_____, Matthew Stephens, and Peter Donnelly. 2000. "Inference of Population Structure Using Multilocus Genotype Data." *Genetics* 155: 945–59.

_____, Matthew Stephens, Noah A. Rosenberg, and Peter Donnelly. 2000. "Association Mapping in Structured Populations." *American Journal of Human Genetics* 67: 170–81.

Proctor, Robert N. 1988. *Racial Hygiene: Medicine Under the Nazis*. Cambridge: Harvard University Press.

Provencal, Nadine, and Elisabeth B. Binder. 2015. "The Effects of Early Life Stress on the Epigenome: From the Womb to Adulthood and Even Before." *Experimental Neurology* 268: 10–20.

Prowse, Thomas A. A., Phillip Cassey, Joshua V. Ross, Chandran Pfitzner, Talia A. Wittmann, and Paul Thomas. 2017. "Dodging Silver Bullets: Good CRISPR Gene-Drive Design Is Critical for Eradicating Exotic Vertebrates." *Proceedings of the Royal Society B* 284. doi: 10.1098/rspb.2017.0799.

Pye, Ruth J., David Pemberton, Cesar Tovar, Jose M. C. Tubio, Karen A. Dun, Samantha Fox, Jocelyn Darby, and others. 2015. "A Second Transmissible Cancer in Tasmanian Devils." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113. doi: 10.1073/pnas.1519691113.

Pyne, Stephen Joseph, and William Cronon. 1998. *Burning Bush: A Fire History of Australia*. Seattle: University of Washington Press.

Radian, Serban, Yoan Diekmann, Plamena Gabrovska, Brendan Holland, Lisa Bradley, Helen Wallace, Karen Stals, and others. 2016. “Increased Population Risk of AIP-Related Acromegaly and Gigantism in Ireland.” *Human Mutation* 38. doi: 10.1002/humu.23121.

Ralph, Peter, and Graham Coop. 2013. “The Geography of Recent Genetic Ancestry Across Europe.” *PLOS Biology* 11(5): e1001555.

Raper, Kenneth B. 1946. “The Development of Improved Penicillin-Producing Molds.” *Annals of the New York Academy of Sciences* 48: 41–56.

Rasman, Sergio, Martin De Vos, Clare L. Casteel, Uonglan Tian, Rayko Halitschke, Joel Y. Sun, Anurag A. Agrawal, Gary W. Felton, and Georg Iander. 2012. “Herbivory in the Previous Generation Primes Plants for Enhanced Insect Resistance.” *Plant Physiology* 158: 854–63.

Rastan, Sohaila. 2015a. “Mary F. Lyon (1925-2014)” *Nature* 518: 36.

_____. 2015b. “Obituary: Mary F Lyon (1925-2014)” *Reproductive BioMedicine Online* 30: 6, 566–67.

Rayman, Margaret P., and Sarah C. Bath. 2015. “The New Emergence of Iodine Deficiency in the UK: Consequences for Child Neurodevelopment.” *Annals of Clinical Biochemistry* 52: 705–08.

Reardon, Sara. 2015. “US Congress Moves to Block Human-Embryo Editing.” *Nature*. doi: 10.1038/nature.2015.17858.

_____. 2016. “‘Three-parent Baby’ Claim Raises Hopes – and Ethical Concerns.” *Nature*. doi: 10.1038/nature.2016.20698.

_____. 2017. “Genetic Details of Controversial ‘Three-Parent Baby’ Revealed.” *Nature* 544: 17–18.

Rechavi, Oded, and Itamar Lev. 2017. “Principles of Transgenerational Small RNA Inheritance in *Caenorhabditis elegans*.” *Current Biology*. doi: 10.1016/j.cub.2017.05.043.

Regal, Brian. 2002. *Henry Fairfield Osborn: Race, and the Search for the Origins of Man*. Burlington: Ashgate.

Regalado, Antonio, and Karby Legget. 2003. “A Global Journal Report: Fertility Breakthrough Raises Questions About Link to Cloning.” *Wall Street Journal*, October 13.

Regev, Aviv, Sarah Teichmann, Eric S. Lander, Ido Amit, Christophe Benoist, Ewan Birney, Bernd Bodenmiller, and others. 2017. “The Human Cell Atlas.” *bioRxiv*. doi: 10.1101/121202.

Reich, David, Richard E. Green, Martin Kircher, Johannes Krause, Nick Patterson, Eric Y. Durand, Bence Viola, and others. 2010. "Genetic History of an Archaic Hominin Group from Denisova Cave in Siberia." *Nature* 468: 1053–60.

Reid, James B., and John J. Ross. 2011. "Mendel's Genes: Toward a Full Molecular Characterization." *Genetics* 189: 3–10.

Reilly, Philip R. 1991. *The Surgical Solution: A History of Involuntary Sterilization in the United States*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

_____. 2015. "Eugenics and Involuntary Sterilization: 1907–2015." *Annual Review of Genomics and Human Genetics* 16: 351–68.

Rende, Richard D., Robert Plomin, and Steven G. Vandenberg. 1990. "Who Discovered the Twin Method?" *Behavior Genetics* 20: 277–85.

Richards, Martin. 2008. "Artificial Insemination and Eugenics: Celibate Motherhood, Euteleogenesis and Germinal Choice." *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 39: 211–21.

Richards, W. A. 1980. "The Import of Firearms into West Africa in the Eighteenth Century." *Journal of African History* 21: 43–59.

Ried, Thomas. 2009. "Homage to Theodor Boveri (1862-1915): Boveri's Theory of Cancer as a Disease of the Chromosomes, and the Landscape of Genomic Imbalances in Human Carcinomas." *Environmental and Molecular Mutagenesis* 50: 593–601.

Rietveld, Cornelius A., Tonu Esko, Gail Davies, Tune H. Pers, and others. 2014. "Common Genetic Variants Associated with Cognitive Performance Identified Using the Proxy-Phenotype Method." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 111: 13790–94.

_____, Sarah E. Medland, Jaime Derringer, Jian Yang, Tonu Esko, Nicolas W. Martin, Harm-Jan Westra, and others. 2013. "GWAS of 126,559 Individuals Identifies Genetic Variants Associated with Educational Attainment." *Science* 340: 1467–71.

Rijnink, Emilic C Marlies E. Penning, Ron Wolterbeek, Suzanne Wilhelmus, Malu Zandbergen, Sjoerd G. van Duinen, Joke Schutte, Jan A. Bruijn, and Ingeborg M. Bajema. 2015. "Tissue Microchimerism Is Increased During Pregnancy: A Human Autopsy Study." *Molecular Human Reproduction* 21, no. 11. doi: 10.1093/molehr/gav047.

Rindermann, Heiner, and Stefan Pichelmann. 2015. "Future Cognitive Ability: US IQ Prediction Until 2060 Based on NAEP." *PLOS One* 10: e0138412.

Riquet, Florentine, Alexis Simon, and Nicolas Bierne. 2017. "Weird Genotypes? Don't Discard Them, Transmissible Cancer Could Be an Explanation." *Evolutionary Applications* 10: 140–45.

Risch, Neil, and Kathleen Merikangras. 1996. "The Future of Genetic Studies of Complex Human Diseases." *Science* 273: 1516–17.

Ritchie, Stuart. 2015. *Intelligence: All That Matters*. London: Hodder & Stoughton.

Roberts, Dorothy. 2015. "Can Research on the Genetics of Intelligence Be 'Socially Neutral'?" *Hastings Center Report* 45, Suppl 1, S50S53.

Robinson, Michael F. 2016. *The Lost White Tribe: Explorers, Scientists, and the Theory That Changed a Continent*. Oxford: Oxford University Press.

Robson, K. J., T. Chandra, R. T. MacGillivray, and S. L. Woo. 1982. "Polysome Immunoprecipitation of Phenylalanine Hydroxylase mRNA from Rat Liver and Cloning of Its cDNA." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 79: 4701–05.

Rodgers, Ali B., and Tracy L. Bale. 2015. "Germ Cell Origins of Posttraumatic Stress Disorder Risk: The Transgenerational Impact of Parental Stress Experience." *Biological Psychiatry* 78: 307–14.

_____, Christopher P. Morgan, N. Adrian Leu, and Tracy L. Bale. 2015. "Transgenerational Epigenetic Programming Via Sperm MicroRNA Recapitulates Effects of Paternal Stress." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 112. doi: 10.1073/pnas.1508347112.

Roebroeks, Wil, and Marie Soressi. 2016. "Neandertals Revised." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113: 6372–79.

Roewer, Lutz. 2013. "DNA Fingerprinting in Forensics: Past, Present, Future." *Investigative Genetics* 4, no. 1. doi: 10.1186/20412223422.

Roger, Andrew J., Sergio A. Munoz-Gomez, and Ryoma Kamikawa. 2017. "The Origin and Diversification of Mitochondria." *Current Biology* 27: R1177R1192.

Rogers, Lois. 1998. "Baby Created from Two Mothers Raises Hopes for Childless." *Sunday Times*, June 14.

"Roots Revisited." 2016. 23andMe blog, May 30. <https://blog.23andme.com/ancestry/roots-revisited/> (accessed August 3, 2017).

Rose, Steven. 1972. "Environmental Effects on Brain and Behaviour." In *Race, Culture and Intelligence*. Edited by Ken Richardson, David Spears, and Martin Richards. Harmondsworth, UK: Penguin Books.

Rose, Todd. 2015. *The End of Average: How We Succeed in a World That Values Sameness*. New York: HarperOne.

Rose, Willie Lee. 1976. "An American Family." *New York Review of Books*, November 11.

Rosenberg, Eugene, and Ilana Zilber-Rosenberg. 2016. "Microbes Drive Evolution of Animals and Plants: The Hologenome Concept." *mBio* 7: e01395–15.

Rosenberg, Noah A- and Michael D. Edge. In press. "Genetic Clusters and the Race Debates: A Perspective from Population Genetics." In *Genetic Clusters and the Race Debates: A Perspective from Population Genetics*. Edited by Quayshawn N. Spencer. Oxford: Oxford University Press.

_____, Jonathan K. Pritchard, James L. Weber, Howard M. Cann, Kenneth K. Kidd, Lev A. Zhivotovsky, and Marcus W. Feldman. 2002. "Genetic Structure of Human Populations." *Science* 298: 2381–85.

Rosenbloom, Arlan L., Jaime Guevara-Aguirre, Ron G. Rosenfeld, and Paul J. Fielder. 1990. "The Little Women of Loja – Growth Hormone-Receptor Deficiency in an Inbred Population of Southern Ecuador." *New England Journal of Medicine* 323: 1367–74.

Ross, Cody T., Peter J. Richerson, and Deborah S. Rogers. 2014. "Mechanisms of Cultural Change and the Transition to Sustainability." In *Global Environmental Change*. Edited by Bill Freedman. Springer Netherlands.

Rowley-Conwy, Peter, and Robert Layton. 2011. "Foraging and Farming as Niche Construction: Stable and Unstable Adaptations." *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 366: 849–62.

Rubin, Beatrix P. 2009. "Changing Brains: The Emergence of the Field of Adult Neurogenesis." *BioSocieties* 4: 407–24.

Russell Sage Foundation. 2016. "What We Know About Economic Inequality and Social Mobility in the United States." Blog, July 12. <https://www.russellsage.org/what-we-know-about-economic-inequality-and-social-mobility-united-slates> (accessed September 11, 2017).

Rutledge, Samuel D., and Daniela Cimini. 2016. "Consequences of Aneuploidy in Sickness and in Health." *Current Opinion in Cell Biology* 40: 41–46.

Sabree, Zakee L., Srinivas Kambhampati, and Nancy A. Moran. 2009. "Nitrogen Recycling and Nutritional Provisioning by *Blattabacterium*, the

Cockroach Endosymbiont.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106: 19521–26.

Sahoo, Susmita, and Douglas W. Losordo. 2014. “Exosomes and Cardiac Repair After Myocardial Infarction.” *Circulation Research* 114: 333–44.

Sankararaman, Sriram, Swapan Mallick, Michael Dannemann, Kay Prüfer, Janet Kelso, Svante Pääbo, Nick Patterson, and David Reich. 2014. “The Genomic Landscape of Neanderthal Ancestry in Present-Day Humans.” *Nature* 507: 354–57.

Sankararaman, Sriram, Swapan Mallick, Nick Patterson, and David Reich. 2016. “The Combined Landscape of Denisovan and Neanderthal Ancestry in Present-Day Humans.” *Current Biology* 26: 1241–47.

Sawyer, Susanna, Gabriel Renaud, Bence Viola, Jean-Jacques Hublin, Marie-Theres Gansauge, Michael V. Shunkov, Anatoly P. Derevianko, Kay Prüfer, Janet Kelso, and Svante Pääbo. 2015. “Nuclear and Mitochondrial DNA Sequences from Two Denisovan Individuals.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 112: 15696–700.

Schaefer, Sabine, and Joseph H. Nadeau. 2015. “The Genetics of Epigenetic Inheritance: Modes, Molecules, and Mechanisms.” *Quarterly Review of Biology* 90: 381–415.

Scheinfeld, Amram. 1944. “The Kallikaks after Thirty Years.” *Journal of Heredity* 35: 259–64.

Schlebusch, Carina M., Helena Malmström, Torsten Günther, Per Sjödin, Alexandra Coutinho, Hanna Edlund, Arielle R. Munters, and others. 2017. “Ancient Genomes from Southern Africa Pushes Modern Human Divergence Beyond 260,000 Years Ago.” *bioRxiv*. doi: 10.1101/145409.

Schmerler, Samuel, and Gary M. Wessel. 2011. “Polar Bodies – More a Lack of Understanding Than a Lack of Respect.” *Molecular Reproduction and Development* 78: 3–8.

Schulman, J. D., and H. J. Stern. 2015. “Low Utilization of Prenatal and Pre-Implantation Genetic Diagnosis in Huntington Disease – Risk Discounting in Preventive Genetics.” *Clinical Genetics* 88: 220–23.

Schwank, Gerald, Bon-Kyoung Koo, Valentina Sasselli, Johanna F. Dekkers, Inha Heo, Turan Demircan, Nobuo Sasaki, and others. 2013.

“Functional Repair of CFTR by CRISPR/Cas9 in Intestinal Stem Cell Organoids of Cystic Fibrosis Patients.” *Cell Stem Cell* 13: 653–58.

Schwann, Theodor. 1847. *Microscopical Researches into the Accordance in the Structure and Growth of Animals and Plants*. London: Sydenham Society.

Schwartz, James. 2008. *In Pursuit of the Gene: From Darwin to DNA*. Cambridge: Harvard University Press.

Science News Staff. 1997. “Extra Licking Makes for Relaxed Rats.” *Science*, September 11.

Scudellari, Megan. 2016. “How IPS Cells Changed the World.” *Nature* 534: 310–12. doi: 10.1038/534310a.

Secord, James A. 1981. “Nature’s Fancy: Charles Darwin and the Breeding of Pigeons.” *Isis* 72: 162–86.

Segers, Seppe, Heidi Mertes, Guido de Wert, Wybo Dondorp, and Guido Pennings. 2017. “Balancing Ethical Pros and Cons of Stem Cell Derived Gametes.” *Annals of Biomedical Engineering* 45. doi: 10.1007/s1043901717939.

Semrau, Stefan, and Alexander van Oudenaarden. 2015. “Studying Lineage Decision-Making in Vitro: Emerging Concepts and Novel Tools.” *Annual Review of Cell and Developmental Biology* 31: 317–45.

Sender, Ron, Shai Fuchs, and Ron Milo. 2016. “Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body.” *PLOS Biology* 14: 8, e1002533.

Shabad, L. M., and V. I. Ponomarev. 1976. “Mstislav Novinsky, Pioneer of Tumour Transplantation.” *Cancer Letters* 2: 1–3.

Shapiro, E. Donald, Stewart Reifler, and Claudia L. Psome. 1992. “The DNA Paternity Test: Legislating the Future Paternity Action.” *Journal of Law and Health* 7: 1–47.

Sharpley, Mark S., Christine Marciniak, Kristin Eckel-Mahan, Meagan McManus, Marco Crimi, Katrina Waymire, Chun Shi Lin, and others. 2012. “Heteroplasmy of Mouse MtDNA Is Genetically Unstable and Results in Altered Behavior and Cognition.” *Cell* 151: 333–43.

Shennan, Stephen. 2011. “Property and Wealth Inequality as Cultural Niche Construction.” *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 366: 918–26.

Shimkin, Michael B. 1955. "M. A. Novinsky: A Note on the History of Transplantation of Tumors." *Cancer* 8: 653–55.

Shirley, Matthew D., Hao Tang, Carol J. Gallione, Joseph D. Baugher, Laurence P. Frelin, Bernard Cohen, Paula E. North, Douglas A. Marchuk, Anne M. Comi, and Jonathan Pevsner. 2013. "Sturge-Weber Syndrome and Port-Wine Stains Caused by Somatic Mutation in GNAQ." *New England Journal of Medicine* 368: 1971–79.

Shull, George Harrison. 1909. "A Pure-Line Method in Corn Breeding." *Journal of Heredity* 1: 51–58.

Siemens, Hermann Werner. 1924. *Die Zwillingspathologie: Ihre Bedeutung, Ihre Methodik, Ihre Bisherigen Ergebnisse*. Berlin: J. Springer.

Silventoinen, Karri, Aline Ielenkovic, Reijo Sund, Yoon-Mi Hur, Yoshie Yokoyama, Chika Honda, Jacob V. B. Hjelmberg, Sören Möller, Syuichi Ooki, and Sari Aaltonen. 2016. "Genetic and Environmental Effects on Body Mass Index from Infancy to the Onset of Adulthood: An Individual-Based Pooled Analysis of 45 Twin Cohorts Participating in the Collaborative Project of Development of Anthropometrical Measures in Twins (CODATwins) Study." *American Journal of Clinical Nutrition* 104: 371–79.

_____, Sampo Sammalisto, Markus Perola, Dorret I. Boomsma, Belinda K. Corno, Chayna Davis, Leo Dunkel, Marlies de Lange, Jennifer R. Harris, and Jacob V. B. Hjelmberg. 2003. "Heritability of Adult Body Height: A Comparative Study of Twin Cohorts in Eight Countries." *Twin Research* 6: 399–408.

Silver, Ari J., Jessica L. Larson, Maxwell J. Silver, Regine M. Lim, Carlos Borroto, Brett Spurrier, Anne Morriss, and Lee M. Silver. 2016. "Carrier Screening Is a Deficient Strategy for Determining Sperm Donor Eligibility and Reducing Risk of Disease in Recipient Children." *Genetic Testing and Molecular Biomarkers* 20: 276–84.

Silvers, Willys. 1979. *The Coat Colors of Mice: A Model for Mammalian Gene Action and Interaction*. New York: Springer-Verlag.

Skerfving, Staffan, Lina Löfmark, Thomas I. Andersson, Zoli Mikoczy, and Ulf Strömberg. 2015. "Late Effects of Low Blood Lead Concentrations in Children on School Performance and Cognitive Functions." *NeuroToxicology* 49: 114–20.

Skinner, Michael K. 2015. "Environmental Epigenetics and a Unified Theory of the Molecular Aspects of Evolution: A Neo-Lamarckian Concept That Facilitates Neo-Darwinian Evolution." *Genome Biology and Evolution* 7: 1296–302.

Skoglund, Pontus, Jessica Thompson, Mary Prendergast. 2017. "Reconstructing Prehistoric African Population Structure." *Cell* 171: 1–13.

Slack, Jonathan M. W. 2002. "Conrad Hal Waddington: The Last Renaissance Biologist?" *Nature Reviews Genetics* 3: 889–95.

Slatkin, Montgomery, and Fernando Racimo. 2016. "Ancient DNA and Human History." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113: 6380–87.

Slon, Viviane, Bence Viola, Gabriel Renaud, Marie-Theres Gansauge, Stefano Benazzi, Susanna Sawyer, Jean-Jacques Hublin, and others. 2017. "A Fourth Denisovan Individual." *Science Advances* 3: e1700186.

Smedley, Audrey, and Brian D. Smedley. 2007. *Race in North America: Origin and Evolution of a Worldview*. Boulder: Westview Press.

Smith, Barbara M. D. 1967. "The Galtons of Birmingham: Quaker Gun Merchants and Bankers, 1702–1831." *Business History* 9: 132–50.

Smith, Bruce D. 2011. "General Patterns of Niche Construction and the Management of 'Wild' Plant and Animal Resources by Small-Scale Pre-Industrial Societies." *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 366: 836–48.

Smith, Eric Alden, Kim Hill, Frank Marlowe, David Nolin, Polly Wiessner, Michael Gurven, Samuel Bowles, Monique Borgerhoff Mulder, Tom Hertz, and Adrian Bell. 2010. "Wealth Transmission and Inequality Among Hunter-Gatherers." *Current Anthropology* 51: 19–34.

_____, Monique Borgerhoff Mulder, Samuel Bowles, Michael Gurven, Tom Hertz, and Mary K. Shenk. 2010. "Production Systems, Inheritance, and Inequality in Premodern Societies." *Current Anthropology* 51: 85–94.

Smith, Jane S. 2009. *The Garden of Invention: Luther Burbank and the Business of Breeding Plants*. New York: Penguin Press.

Smith, J. David. 1985. *Minds Made Feeble: The Myth and Legacy of the Kallikaks*. Rockville, MD: Aspen Systems Corp.

_____, and Michael L. Wehmeyer. 2012a. *Good Blood, Bad Blood: Science, Nature, and the Myth of the Kallikaks*. Washington, DC: American

Association on Intellectual and Developmental Disabilities.

_____. 2012b. “Who Was Deborah Kallikak?” *Intellectual and Developmental Disabilities* 50, no. 2. doi: 10.1352/1934955650.2.169.

Smythies, John, Lawrence Edelstein, and Vilayanur Ramachandran. 2014. “Molecular Mechanisms for the Inheritance of Acquired Characteristics-Exosomes, MicroRNA Shuttling, Fear and Stress: Lamarck Resurrected?” *Frontiers in Genetics* 5: 133.

Sniekers, Suzanne. 2017. “Genome-Wide Association Meta-Analysis of 78,308 Individuals Identifies New Loci and Genes Influencing Human Intelligence.” *Nature Genetics* 49: 1107–12.

Sojo, Victor, Barry Herschy, Alexandra Whicher, Eloi Camprubi, and Nick Lane. 2016. “The Origin of Life in Alkaline Hydrothermal Vents.” *Astrobiology* 16: 181–97.

Sonneborn, T. M., ed. 1965. *The Control of Human Heredity and Evolution*. New York: Macmillan.

de Souza, R. A. G. 2012. “Origins of the Elephant Man: Mosaic Somatic Mutations Cause Proteus Syndrome.” *Clinical Genetics* 81: 123–124.

Soyk, Sebastian, Niels A. Müller, Soon Ju Park, Inga Schmalenbach, Ke Jiang, Ryosuke Hayama, Lei Zhang, Joyce Van Eck, José M. Jiménez-Gómez, and Zachary B. Lippman. 2017. “Variation in the Flowering Gene SELF PRUNING 5G Promotes Day-Neutrality and Early Yield in Tomato.” *Nature Genetics* 49: 162–68.

Spalding, Kirsty L., Olaf Bergmann, Kanar Alkass, Samuel Bernard, Mehran Salehpour, Hagen B. Huttner, Emil Boström, and others. 2013. “Dynamics of Hippocampal Neurogenesis in Adult Humans.” *Cell* 153: 1219–27.

_____, Ratan D. Bhardwaj, Bruce A. Buchholz, Henrik Druid, and Jonas Frisen. 2005. “Retrospective Birth Dating of Cells in Humans.” *Cell* 122: 133–43.

Sparrow, Robert. 2012. “Orphaned at Conception: The Uncanny Offspring of Embryos,” *Bioethics* 26: 173–81.

_____. 2015. “Enhancement and Obsolescence: Avoiding an ‘Enhanced Rat Race.’” *Kennedy Institute of Ethics Journal* 25: 231–60.

Spinner, Nancy B., and Laura K. Conlin. 2014. “Mosaicism and Clinical Genetics.” *American Journal of Medical Genetics Part C* 166: 397–405.

Springer, Nathan M., and Robert J. Schmitz. 2017. "Exploiting Induced and Natural Epigenetic Variation for Crop Improvement." *Nature Reviews Genetics* 18: 563–75.

Spurling, Hilary. 2011. *Pearl Buck in China: Journey to the Good Earth*. New York: Simon & Schuster.

Stansfield, William D. 2006. "Luther Burbank: Honorary Member of the American Breeders' Association." *Journal of Heredity* 97: 95–99.

Starr, Douglas P. 1998. *Blood: An Epic History of Medicine and Commerce*. New York: Alfred A. Knopf.

Steckel, Richard H. 2009. "Heights and Human Welfare: Recent Developments and New Directions." *Explorations in Economic History* 46: 1–23.

_____. 2013. "Biological Measures of Economic History." *Annual Review of Economics* 5: 401–23.

_____. 2016. "Slave Heights." In *The Oxford Handbook of Economics and Human Biology*. Edited by John Komlos and Inas R. Kelly. Oxford: Oxford University Press.

Stephen Spielberg Film and Video Archive. *Das Erbe*. Video produced in 1935. Accessed at US Holocaust Memorial Museum, courtesy of Bundesarchiv, https://www.ushmm.org/online/film/display/detail.php?file_num=3210 (accessed August 24, 2017).

Stern, Claudio D. 2003. "Conrad H. Waddington's Contributions to Avian and Mammalian Development, 1930–1940." *International Journal of Developmental Biology* 44: 15–22.

_____, and Scott E. Fraser. 2001. "Tracing the Lineage of Tracing Cell Lineages." *Nature Cell Biology* 3: E216E218.

Stewart, James B., and Patrick F. Chinnery. 2015. "The Dynamics of Mitochondrial DNA Heteroplasmy: Implications for Human Health and Disease." *Nature Reviews Genetics* 16: 530–42.

Stough, C, J. Brebner, T. Nettelbeck, C. J. Cooper. T. Bates, and G. L. Mangan. 1996. "The Relationship Between Intelligence, Personality and Inspection Time." *British Journal of Psychology* 87: 255–68.

Strakova, Andrea, Máire Ni Leathlobhair, Guo-Dong Wang, Ting-Ting Yin, Ilona Airikkala-Otter, Janice L. Allen, Karen M. Allum, Leontine Banske-Issa, Jocelyn L. Bisson, and Artemio Castillo Domracheva. 2016.

“Mitochondrial Genetic Diversity, Selection and Recombination in a Canine Transmissible Cancer.” *eLife* 5: el4552.

Straney, Shirley G. 1994. “The Kallikak Family: A Genealogical Examination of a ‘Classic in Psychology.’” *American Genealogist* 69: 65–80.

Stroud, Laura R., George D. Papandonatos, Amy L. Salisbury, Maureen G. Phipps, Marilyn A. Huestis, Raymond Niaura, James F. Padbury, Carmen J. Marsit, and Barry M. Lester. 2016. “Epigenetic Regulation of Placental NR3C1: Mechanism Underlying Prenatal Programming of Infant Neurobehavior by Maternal Smoking?” *Child Development* 87: 49–60.

Stubbs, E. I., and J. Furth. 1934. “Experimental Studies on Venereal Sarcoma of the Dog.” *American Journal of Pathology* 10: 273–86.

Stulp, Gert, and Louise Barrett. 2016. “Evolutionary Perspectives on Human Height Variation.” *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* 91: 206–34.

Sturtevant, A. H., and T. Dobzhansky. 1936. “Inversions in the Third Chromosome of Wild Races of *Drosophila pseudoobscura*, and Their Use in the Study of the History of the Species.” *Proceedings of the National Academy of Sciences* 22: 448–50.

Sudik, R., S. Jakubiczka, F. Nawroth, E. Gilberg, and P. F. Wieacker. 2001. “Chimerism in a Fertile Woman with 46, XY Karyotype and Female Phenotype: Case Report.” *Human Reproduction* 16: 56–58.

Sung, Patrick, and Hannah Klein. 2006. “Mechanism of Homologous Recombination: Mediators and Helicases Take on Regulatory Functions.” *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 7: 739–50.

Sweet, James H. 1997. “The Iberian Roots of American Racist Thought.” *William and Mary Quarterly* 51: 143–66.

Syed, Sana. 2015. “Iodine and the ‘Near’ Eradication of Cretinism.” *Pediatrics* 135: 594–96.

Szostak, Natalia, Szymon Wasik, and Jacek Blazewicz. 2016. “Hypercycle.” *PLOS Computational Biology* 12: el004853.

Takatsuka, Hirotomo, and Masaaki Umeda. 2015. “Epigenetic Control of Cell Division and Cell Differentiation in the Root Apex.” *Frontiers in Plant Science* 6: 1178.

Tan, An S., James W. Baty, Lan-Feng Dong, Ayenachew Bezawork-Geleta, Berwini Endaya, Jacob Goodwin, Martina Bajzikova, and others.

2015. “Mitochondrial Genome Acquisition Restores Respiratory Function and Tumorigenic Potential of Cancer Cells Without Mitochondrial DNA.” *Cell Metabolism* 21: 81–94.

Tang, Walfred W. C, Toshihiro Kobayashi, Naoko Irie, Sabine Dietmann, and M. Azim Surani. 2016. “Specification and Epigenetic Programming of the Human Germ Line.” *Nature Reviews Genetics* 17: 585–600.

Tanner, J. M. 1979. “A Concise History of Growth Studies from Buffon to Boas.” In *Human Growth*. Edited by Frank Falkner. New York: Plenum Press.

_____. 2010. *A History of the Study of Human Growth*. Cambridge: Cambridge University Press.

Taubes, Gary. 2013. “Rare Form of Dwarfism Protects Against Cancer.” *Discover* magazine, March 27. <http://discovermagazine.com/2013/april/19double-edged-genes> (accessed August 2, 2017).

Tavernise, Sabrina. 2014. “Shoukhrat Mitalipov’s Mitochondrial Manipulations.” *New York Times*, March 17.

Teich, A. H. 1984. “Heritability of Grain Yield, Plant Height and Test Weight of a Population of Winter Wheat Adapted to Southwestern Ontario.” *Theoretical and Applied Genetics* 68: 21–23.

Terman, Lewis Madison. 1922. “Were We Born That Way?” *World’s Work* 44: 655–60.

Teves, Sheila S., Luye An, Anders S. Hansen, Liangqi Xie, Xavier Darzacq, and Robert Tjian. 2016. “A Dynamic Mode of Mitotic Bookmarking by Transcription Factors.” *bioRxiv*. doi: 10.1101/066464.

Theis, Kevin R., Nolwenn M. Dheilly, Jonathan L. Klassen, Robert M. Brucker, John F. Baines, Thomas C. G. Bosch, John F. Cryan, and others. 2016. “Getting the Hologenome Concept Right: An Eco-Evolutionary Framework for Hosts and Their Microbiomes.” *bioRxiv*. doi: 10.1101/038596.

Thomas, Mark. 2013. “To Claim Someone Has Viking Ancestors Is No Better than Astrology.” *Guardian*, February 25.

Thomas, W. H. 1904. “Medical Treatment of Diabetes.” *journal of the American Medical Association* 42: 1451.

Thornton, Alex, and Katherine McAuliffe. 2006. “Teaching in Wild Meerkats.” *Science* 313: 227–29.

Thurtle, Phillip. 2007. "The Poetics of Life: Luther Burbank, Horticultural Novelties, and the Spaces of Heredity." *Literature and Medicine* 26: 1–24.

Tibbies, J. A., and M. M. Cohen. 1986. "The Proteus Syndrome: The Elephant Man Diagnosed." *British Medical Journal* 293: 683–85.

Tingley, Kim. 2014. "The Brave New World of Three-Parent I. V. F." *New York Times*, June 27.

Tippett, Patricia. 1983. "Blood Group Chimeras: A Review." *Vox Sanguinis* 44: 333–59.

Tissot, Tazio, Audrey Arnal, Camille Jacqueline, Robert Poulin, Thierry Lefèvre, Frédéric Mery, François Renaud, and others. 2016. "Host Manipulation by Cancer Cells: Expectations, Facts, and Therapeutic Implications." *BioEssays* 38: 276–85.

Tollefsbol, Trygve O., ed. 2014. *Transgenerational Epigenetics Evidence and Debate*. London: Academic Press.

Touati, Sandra A., and Katja Wassmann. 2016. "How Oocytes Try to Get It Right: Spindle Checkpoint Control in Meiosis." *Chromosoma* 125: 321–35.

Traub, Amy, Laura Sullivan, Tatiana Meschede, Thomas Shapiro. 2017. *The Asset Value of White Privilege: Understanding the Racial Wealth Gap*. New York: Demos.

Treves, Frederick. 1923. *The Elephant Man and Other Reminiscences*. London: Cassell and Company.

Trzaskowski, M., J. Yang, P. M. Visscher, and R. Plomin. 2014a. "DNA Evidence for Strong Genetic Stability and Increasing Heritability of Intelligence from Age 7 to 12." *Molecular Psychiatry* 19, no. 3. doi: 10.1038/mp.2012.191.

Trzaskowski, Maciej, Nicole Harlaar, Rosalind Arden, Eva Krapohl, Kaili Rimfeld, Andrew McMillan, Philip S. Dale, and Robert Plomin. 2014b. "Genetic Influence on Family Socioeconomic Status and Children's Intelligence." *Intelligence* 42. doi: 10.1016/j.intell.2013.11.002.

Tuchman, Arleen Marcia. 2011. "Diabetes and Race. A Historical Perspective." *American Journal of Public Health* 101.no. 1. doi: 10.2105/AJPH.2010.202564.

Tucker, William H. 1994. *The Science and Politics of Racial Research*. Urbana: University of Illinois Press.

_____. 2007. “Burt’s Separated Twins: The Larger Picture.” *Journal of the History of the Behavioral Sciences* 43: 81–86.

Tucker-Drob, Elliot M., and Timothy C. Bates. 2015. “Large Cross-National Differences in Gene x Socioeconomic Status Interaction on Intelligence.” *Psychological Science* 27: 138–49.

Turkheimer, Eric. 2012. “Genome Wide Association Studies of Behavior Are Social Science.” In *Philosophy of Behavioral Biology*. Edited by Kathryn S. Plaisance and Thomas Reydon. Springer Netherlands.

_____. 2015. “Genetic Prediction.” *Hastings Center Report* 45, Suppl 1, S32S38.

Turkheimer, Eric, Andreana Haley, Mary Waldron, Brian D’Onofrio, and Irving I. Gottesman. 2003. “Socioeconomic Status Modifies Heritability of IQ in Young Children.” *Psychological Science* 14: 623–28.

Ujvari, Beata, Anne-Maree Pearse, Kate Swift, Pamela Hodson, Bobby Hua, Stephen Pyecroft, Robyn Taylor, and others. 2014. “Anthropogenic Selection Enhances Cancer Evolution in Tasmanian Devil Tumours.” *Evolutionary Applications* 7: 260–65.

_____, Anthony T. Papenfuss, and Katherine Belov. 2016. “Transmissible Cancers in an Evolutionary Context.” *BioEssays* 38: S14S23.

_____, Robert A. Gatenby, and Frédéric Thomas. 2016a. “The Evolutionary Ecology of Transmissible Cancers.” *Infection, Genetics and Evolution* 39: 293–303.

_____. 2016b. “Transmissible Cancers, Are They More Common Than Thought?” *Evolutionary Applications* 9: 633–34.

Uller, Tobias, and Heikki Helanterä. 2013. “Non-Genetic Inheritance in Evolutionary Theory: A Primer.” *Non-Genetic Inheritance*. doi: 10.2478/ngi-2013–0003.

Unckless, Robert, and Andrew Clark. 2015. “Driven to Extinction: On the Probability of Evolutionary Rescue from Sex-Ratio Meiotic Drive.” *bioRxiv*. doi: 10.1101/018820.

Urashima, Tadasu, Sadaki Asakuma, Fiamme Leo, Kenji Fukuda, Michael Messer, and Olav T. Oftedal. 2012. “The Predominance of Type I Oligosaccharides Is a Feature Specific to Human Breast Milk.” *Advances in Nutrition* 3: 473S-482S.

Urban, Tim. 2015. "My Visit with Elon Musk at SpaceX." *Business Insider*, May 11. <http://www.businessinsider.com/my-visit-with-elon-musk-at-spacex-2015-5> (accessed March 22, 2017).

US Department of Health and Human Services, Office of Minority Health. 2017. "Asthma and Hispanic Americans." <http://minorityhealth.hhs.gov/omh/browse.aspx?lvl=48ilvlid=60> (accessed August 24, 2017).

US Holocaust Memorial Museum Photo Archives. 1944. "Soviets Exhume a Mass Grave in Zloczow Shortly After the Liberation." Photograph 86588. Courtesy of Herman Lewinter. <http://digitalassets.ushmm.org/photoarchives/detail.aspx?id=162768csearch=&index=1> (accessed September 8, 2017).

US National Library of Medicine. 2017. "Tay-Sachs Disease." *Genetics Home Reference*, October 10. <http://ghr.nlm.nih.gov/condition/tay-sachs-disease>.

"U. S. Panel Urges Testing at Birth." 1961. *New York Times*, December 10, p. 80.

Vacca, Marcella, Floriana Delia Ragione, Francesco Scalabrl, and Maurizio D'Esposito. 2016. "X Inactivation and Reactivation in X-Linked Diseases." *Seminars in Cell & Developmental Biology* 56: 78–87.

Valles, Sean A. 2012. "Lionel Penrose and the Concept of Normal Variation in Human Intelligence." *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 43: 281–89.

Vallot, Céline, Jean-François Ouimette, and Claire Rougeulle. 2016. "Establishment of X Chromosome Inactivation and Epigenomic Features of the Inactive X Depend on Cellular Contexts." *BioEssays* 38. doi: 10.1002/bies.201600121.

Van der Pas, Peter. 1970. "The Correspondence of Hugo de Vries and Charles Darwin." *Janus* 57: 173–213.

Van Dijk, Bob A., Dorret I. Boomsma, and Achille J. M. de Man. 1996. "Blood Group Chimerism in Human Multiple Births Is Not Rare." *American Journal of Medical Genetics* 61: 264–68.

Van Dijk, Peter J., and T. H. Noel Ellis. 2016. "The Full Breadth of Mendel's Genetics." *Genetics* 204: 1327–36.

Van Eenennaam, Alison L., Kent A. Weigel, Amy E. Young, Matthew A. Cleveland, and Jack C. M. Dekkers. 2014. "Applied Animal Genomics: Results from the Field." *Annual Review of Animal Biosciences* 2: 105–39.

Van Lookeren Campagne, Menno, Erich C. Strauss, and Brian L. Yaspan. 2016. "Age-Related Macular Degeneration: Complement in Action." *Immunobiology* 221: 733–39.

Vanneste, Evelyne, Thierry Voet, Cédric Le Caignec, Michèle Ampe, Peter Konings, Cindy Melotte, Sophie Debrock, and others. 2009. "Chromosome Instability Is Common in Human Cleavage-Stage Embryos." *Nature Medicine* 15: 577–83.

Van Opstal, Edward J., and Seth R. Bordenstein. 2015. "Rethinking Heritability of the Microbiome." *Science* 349: 1172–73.

Varney, Robin L., and Mohamed A. F. Noor. 2010. "The Scuttle Fly." *Current Biology* 20: R466R467.

Vermont Historical Society. "William Jarvis & the Merino Sheep Craze." <http://vcrmonthistory.org/educate/online-resources/an-era-of-great-change/work-changing-markets/william-jarvis-s-merino-sheep> (accessed August 6, 2017).

Vernot, Benjamin, Serena Tucci, Janet Kelso, Joshua G. Schraiber, Aaron B. Wolf, Rachel M. Gittelman, Michael Dannemann, and others. 2016. "Excavating Neandertal and Denisovan DNA from the Genomes of Melanesian Individuals." *Science* 352: 1172–73.

Villa, Paola, and Wil Roebroeks. 2014. "Neandertal Demise: An Archaeological Analysis of the Modern Human Superiority Complex." *PLOS One* 9: e96424.

The Vineland Training School. 1896. *8th Annual Report*. Vineland, NJ.

_____. 1898. *10th Annual Report*. Vineland, NJ.

_____. 1899. *11th Annual Report*. Vineland, NJ.

_____. 1906. *18th Annual Report*. Vineland, NJ.

_____. 1907. *19th Annual Report*. Vineland, NJ.

_____. 1909. *21st Annual Report*. Vineland, NJ.

_____. 1910. *22nd Annual Report*. Vineland, NJ.

Vines, Gail. 1997. "Mary Lyon: Quiet Battler." *Current Biology* 7: R269.

Vinkhuyzen, Anna A. E., Naomi R. Wray, Jian Yang, Michael E. Goddard, and Peter M. Visscher. 2013. "Estimation and Partition of

Heritability in Human Populations Using Whole-Genome Analysis Methods.” *Annual Review of Genetics* 47: 75–95.

Vinovskis, Maris. 2008. *The Birth of Head Start: Preschool Education Policies in the Kennedy and Johnson Administrations*. Chicago: University of Chicago Press.

Visscher, Peter M., Brian McEvoy, and Jian Yang. 2010. “From Galton to GWAS: Quantitative Genetics of Human Height.” *Genetics Research* 92: 371–79.

Visscher, Peter M., Matthew A. Brown, Mark I. McCarthy, and Jian Yang. 2012. “Five Years of GWAS Discovery.” *American Journal of Human Genetics* 90: 7–24.

_____, Sarah E. Medland, Manuel A. R. Ferreira, Katherine I. Morley, Gu Zhu, Belinda K. Cornes, Grant W. Montgomery, and Nicholas G. Martin. 2006. “Assumption-Free Estimation of Heritability from Genome-Wide Identity-by-Descent Sharing between Full Siblings.” *PLOS Genetics* 2:e41.

_____, Stuart Macgregor, Beben Benyamin, Gu Zhu, Scott Gordon, Sarah Medland, William G. Hill, and others, 2007. “Genome Partitioning of Genetic Variation for Height from 11, 214 Sibling Pairs.” *American Journal of Human Genetics* 81: 1104–10.

de Vries, Hugo. 1904. “The Aim of Experimental Evolution.” *Carnegie Institution of Washington Yearbook* 3: 39–49.

_____. 1905. “A Visit to Luther Burbank.” *Popular Science Monthly*, August.

Waddington, C. H. 1957. *The Strategy of the Genes: A Discussion of Some Aspects of Theoretical Biology*. London: George Allen & Unwin.

Wade, Nicholas. 1980. “UCLA Gene Therapy Racked by Friendly Fire.” *Science* 210: 509.

_____. 1981a. “Gene Therapy Caught in More Entanglements.” *Science* 212: 24–25.

_____. 1981b. “Gene Therapy Pioneer Draws Mikadoesque Rap.” *Science* 212: 1253.

_____. 2002. “Scientist Reveals Secret of Genome: It’s His.” *New York Times*, April 27.

Walfred W. C. Tang, Sabine Dietmann, Naoko Irie, Harry Leitch, Vasileios Floros, and others. 2015. “A Unique Gene Regulatory Network

Resets the Human Germline Epigenome for Development.” *Cell* 161: 1453–67.

Walker, Richard F., Jia Sophie Liu, Brock A. Peters, Beate R. Ritz, Timothy Wu, Roel A. Ophoff, and Steve Horvath. 2015. “Epigenetic Age Analysis of Children Who Seem to Evade Aging.” *Aging* 7: 334–39.

Wang, Haoyi, Hui Yang, Chikdu S. Shivalila, Meelad M. Dawlaty, Albert W. Cheng, Feng Zhang, and Rudolf Jaenisch. 2013. “One-Step Generation of Mice Carrying Mutations in Multiple Genes by CRISPR/Cas-Mediated Genome Engineering.” *Cell* 153: 910–18.

Wang, Michael. 2012. “Heavy Breeding.” *Cabinet* magazine, Issue 45.

Wang, Zhang, and Martin Wu. 2015. “An Integrated Phylogenomic Approach Toward Pinpointing the Origin of Mitochondria.” *Scientific Reports* 5: 7949.

Warner, Rebecca H., and Henry L. Rosett. 1975. “The Effects of Drinking on Offspring: An Historical Survey of the American and British Literature.” *Journal of Studies on Alcohol* 36: 1395–1420.

Warren, Wendy. 2016. *New England Bound: Slavery and Colonization in Early America*. New York: Liveright Publishing.

Wasse, Mr. 1724. “Part of a Letter from the Reverend Mr. Wasse, Rector of Aynho in Northamptonshire, to Dr. Mead, Concerning the Difference in the Height of a Human Body.” *Philosophical Transactions of the Royal Society* 33: 87–88.

Wasser, Solomon P., ed. 1999. *Evolutionary Theory and Processes: Modern Perspectives. Papers in Honour of Eviatar Nevo*. Dordrecht: Kluwer Academic.

Waxman, Sorrell H., Stanley M. Gartler, and Vincent C. Kelley. 1962. “Apparent Masculinization of the Female Fetus Diagnosed as True Hermaphroditism by Chromosomal Studies.” *Journal of Pediatrics* 60: 540–44.

Weedon, Michael N., Guillaume Lettre, Rachel M. Freathy, Cecilia M. Lindgren, Benjamin F. Voight, John R. B. Perry, Katherine S. Elliott, and others. 2007. “A Common Variant of HMGA2 Is Associated with Adult and Childhood Height in the General Population.” *Nature Genetics* 39: 1245–50.

Weil, François. 2013. *Family Trees: A History of Genealogy in America*. Cambridge: Harvard University Press.

Weintraub, Karen. 2013. "Three Biological Parents and a Baby." *New York Times*. December 16.

Weismann, August. 1889. *Essays upon Heredity and Kindred Biological Problems*. Edited by Selmar Schönland, Arthur Everett Shipley, and Edward Bagnall Poulton. Oxford: Clarendon Press.

_____. 1893. *The Germ-plasm: A Theory of Heredity*. New York: Scribner's.

Weiss, Sheila Faith. 2010. *The Nazi Symbiosis: Human Genetics and Politics in the Third Reich*. Chicago: University of Chicago Press.

Wellcome Library. "The Lionel Penrose Papers." Digital Collections. Codebreakers: Makers of Modern Genetics, <https://wellcomelibrary.org/collections/digital-collections/makers-of-modern-genetics/digitised-archives/lionel-penrose/> (accessed August 24, 2017).

Wellcome Trust Case Control Consortium. 2007. "Genome-Wide Association Study of 14,000 Cases of Seven Common Diseases and 3,000 Shared Controls." *Nature* 447: 661–78.

White, William Allen. 1922. "What's the Matter with America?" *Collier's*. July 1, pp. 3–4.

White House Photographs. 1961. "John F. Kennedy Meets the McGrath Family." November 14. Kennedy Presidential Library and Museum, Boston. Digital Identifier: JFKWHP-1961-11-14-A.

Whitelaw, Emma. 2015. "Disputing Lamarckian Epigenetic Inheritance in Mammals." *Genome Biology* 16: 60.

Whiten, Andrew, Christine A. Caldwell, and Alex Mesoudi. 2016. "Cultural Diffusion in Humans and Other Animals." *Current Opinion in Psychology* 8: 15–21.

Wiedemann, H. R., G. R. Burgio, P. Aldenhoff, J. Kunze, H. J. Kaufmann, and E. Schirg. 1983. "The Proteus Syndrome: Partial Gigantism of the Hands and/or Feet, Nevi, Hemihypertrophy, Subcutaneous Tumors, Macrocephaly or Other Skull Anomalies and Possible Accelerated Growth and Visceral Affections." *European journal of Pediatrics* 140: 5–12.

Wilde, Jonathan J., Juliette R. Petersen, and Lee Niswander. 2014. "Genetic, Epigenetic, and Environmental Contributions to Neural Tube Closure." *Annual Review of Genetics* 48: 583–611.

Wilkins, Adam S., and Robin Holliday. 2009. "The Evolution of Meiosis from Mitosis." *Genetics* 181: 3–12.

Williams, Michael. 2003. *Deforesting the Earth: From Prehistory to Global Crisis*. Chicago: University of Chicago Press.

Williams, R. C., W. C. Knowler, D. J. Pettitt, J. C. Long, D. A. Rokala, H. F. Polesky, R. A. Hackenberg, A. G. Steinberg, and P. H. Bennett. 1992. "The Magnitude and Origin of European-American Admixture in the Gila River Indian Community of Arizona: A Union of Genetics and Demography." *American Journal of Human Genetics* 51: 101–10.

Wilschut, Rutger A., Carla Oplaat, L. Basten Snoek, Jan Kirschner, and Koen J. F. Verhoeven. 2015. "Natural Epigenetic Variation Contributes to Heritable Flowering Divergence in a Widespread Asexual Dandelion Lineage." *Molecular Ecology* 25: 1759–68.

Winston, Andrew S. 1998. "Science in the Service of the Far Right: Henry E. Garrett, the IAAEE, and the Liberty Lobby." *Journal of Social Issues* 54: 179–210.

Witkowski, Jan. 2015. *The Road to Discovery: A Short History of Cold Spring Harbor Laboratory*. Cold Spring Harbor: Cold Spring Harbor Laboratory Press. Wolinsky, Howard. 2007. "A Mythical Beast: Increased Attention Highlights the Hidden Wonders of Chimeras." *EMBO Reports* 8: 212–14.

Wolynn, Mark. Mark Wolynn, The Family Constellation Institute website. <http://www.markwolynn.com/> (accessed August 24, 2017).

Woo, S. L., A. S. Lidsky, F. Guttler, T. Chandra, and K. J. Robson. 1983. "Cloned Human Phenylalanine Hydroxylase Gene Allows Prenatal Diagnosis and Carrier Detection of Classical Phenylketonuria." *Nature* 306: 151–55.

Wood, Andrew R., Tonu Esko, Jian Yang, Sailaja Vedantam, Tune H. Pers, Stefan Gustafsson, Audrey Y. Chu, and others. 2014. "Defining the Role of Common Variation in the Genomic and Biological Architecture of Adult Human Height." *Nature Genetics* 46: 1173–86.

Wood, Edward J. 1868. *Giants and Dwarfs*. London: R. Bentley.

Wood, Roger J. 1973. "Robert Bakewell (1725-1795), Pioneer Animal Breeder, and His Influence on Charles Darwin." *Folia Mendeliana* 58: 231.

_____, and Vitězslav Orel. 2001. *Genetic Prehistory in Selective Breeding: A Prelude to Mendel*. Oxford: Oxford University Press.

Wright, Donald R. 1981. "Uprooting Kunta Kinte: On the Perils of Relying on Encyclopedic Informants." *History in Africa* 8: 205–17.

Wright, Nicholas A. 2014. "Boveri at 100: Cancer Evolution, from Preneoplasia to Malignancy." *Journal of Pathology* 234: 146–51.

Wright, Robert. 1995. "TRB: Dumb Bell." *New Republic*, January 2.

Wu, Hao, Junjie Luo, Huimin Yu, Amir Rattner, Alisa Mo, Yanshu Wang, Philip M. Smallwood, Bracha Erlanger, Sarah J. Wheelan, and Jeremy Nathans. 2014. "Cellular Resolution Maps of X Chromosome Inactivation: Implications for Neural Development, Function, and Disease." *Neuron* 81: 103–19.

Wu, Yuxuan, Dan Liang, Yinghua Wang, Meizhu Bai, Wei Tang, Shiming Bao, Zhiqiang Yan, Dangsheng Li, and Jinsong Li. 2013. "Correction of a Genetic Disease in Mouse Via Use of CRISPR-Cas9." *Cell Stem Cell* 13: 659–62.

Wykes, David L. 2004. "Robert Bakewell (1725-1795) of Dishley: Farmer and Livestock Improver." *Agricultural History Review* 52: 38–55.

Xu, Na, Chia-Lun Tsai, and Jeannie T. Lee. 2006. "Transient Homologous Chromosome Pairing Marks the Onset of X Inactivation." *Science* 311: 377–89.

Xue, James, Todd Lencz, Ariel Darvasi, Itsik Pe'er, and Shai Carmi. 2016. "The Time and Place of European Admixture in the Ashkenazi Jewish History." *PLOS Genetics* 13: 336–45.

Yablonka-Reuveni, Zipora. 2011. "The Skeletal Muscle Satellite Cell: Still Young and Fascinating at 50." *Journal of Histochemistry & Cytochemistry* 59: 1041–59.

Yamanaka, Shinya. 2012. "The Winding Road to Pluripotency." Nobel Lecture, December 7.
https://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2012/yamanaka-lecture.html

(accessed August 3, 2017).

Yang, Jian, Andrew Bakshi, Zhihong Zhu, Gibran Hemani, Anna A. E. Vinkhuyzen, Sang Hong Lee, Matthew R. Robinson, and others. 2015. "Genetic Variance Estimation with Imputed Variants Finds Negligible

Missing Heritability for Human Height and Body Mass Index.” *Nature Genetics* 41: 1114.

Yin, Kangquan, Caixia Gao, and Jin-Long Qiu. 2017. “Progress and Prospects in Plant Genome Editing.” *Nature Plants* 3: 17107. Yong, Ed. 2013. “Chinese Project Probes the Genetics of Genius.” *Nature* 497: 297.

_____. 2016a. “A Google Maps for the Human Body.” *Atlantic*, October 14. <https://www.theatlantic.com/science/archive/2016/10/a-google-maps-for-the-human-body/504002/> (accessed September 10, 2017).

_____. 2016b. *Contain Multitudes: The Microbes Within Us and a Grand View of Life*. New York: Ecco.

Young, Arthur. 1771. *The Farmer’s Tour Through the East of England*. London: W. Strahan.

Yu, Neng, Margot S. Kruskall, Juan J. Yunis, Joan H. M. Knoll, Lynne Uhl, Sharon Alosco, Marina Ohashi, Olga Clavijo, Zaheed Husain, and Emilio J. Yunis. 2002. “Disputed Maternity Leading to Identification of Tetragametic Chimerism.” *New England Journal of Medicine* 346: 1545–52.

Yudell, Michael. 2014. *Race Unmasked: Biology and Race in the Twentieth Century*. New York: Columbia University Press.

Yunis, Edmond J., Joaquin Zuniga, Viviana Romero, and Emilio J. Yunis. 2007. “Chimerism and Tetragametic Chimerism in Humans: Implications in Autoimmunity, Allorecognition and Tolerance.” *Immunologic Research* 38: 213–36.

Zenderland, Leila. 1998. *Measuring Minds: Henry Herbert Goddard and the Origins of American Intelligence Testing*. Cambridge: Cambridge University Press.

Zeng, Xiao Xia, Kian Hwa Tan, Ailing Yeo, Piriya Sasajala, Xiaowei Tan, Zhi Cheng Xiao, Gavin Dawe, and Gerald Udolph. 2010. “Pregnancy-Associated Progenitor Cells Differentiate and Mature into Neurons in the Maternal Brain.” *Stem Cells and Development* 19: 1819–30.

Zerubavel, Eviatar. 2012. *Ancestors and Relatives: Genealogy, Identity and Community*. Oxford: Oxford University Press.

Zhang, John, Guanglun Zhuang, Yong Zeng, Jamie Grifo, Carlo Acosta, Yimin Shu, and Hui Liu. 2016. “Pregnancy Derived from Human Zygote

Pronuclear Transfer in a Patient Who Had Arrested Embryos After IVF.” *Reproductive BioMedicine Online* 33: 529–33.

_____, Hui Liu, Shiyu Luo, Zhuo Lu, Alejandro Chavez-Badiola, Zitao Liu, Mingxue Yang, and others. 2017. “Live Birth Derived from Oocyte Spindle Transfer to Prevent Mitochondrial Disease.” *Reproductive BioMedicine Online* 34: 361–68.

Zhivotovsky, L. A. 1999. “Recognition of the Remains of Tsar Nicholas II and His Family: A Case of Premature Identification?” *Annals of Human Biology* 26: 569–77.

Zhou, Qinghua, Haimin Li, Hanzeng Li, Akihisa Nakagawa, Jason L. J. Lin, Eui-Seung Lee, Brian L. Harry, Riley Robert Skeen-Gaar, Yuji Suehiro, and Donna William. 2016. “Mitochondrial Endonuclease G Mediates Breakdown of Paternal Mitochondria upon Fertilization.” *Science* 353: 394–99.

Zhu, Xiaofeng, J. H. Young, Ervin Fox, Brendan J. Keating. Nora Franceschini, Sunjung Kang, Bamidele Tayo, and others. 2011. “Combined Admixture Mapping and Association Analysis Identifies a Novel Blood Pressure Genetic Locus on 5p13: Contributions from the CARE Consortium.” *Human Molecular Genetics* 20: 2285–95.

Zickler, Denise, and Nancy Kleckner. 2015. “Recombination, Pairing, and Synapsis of Homologs during Meiosis.” *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 7: a016626.

_____. 2016. “A Few of Our Favorite Things: Pairing, the Bouquet, Crossover Interference and Evolution of Meiosis.” *Seminars in Cell & Developmental Biology* 54. doi: 10.1016/j.semcdb.2016.02.024.

Zimmer, Carl. 2005. “Children Learn by Monkey See, Monkey Do. Chimps Don’t.” *New York Times*. December 13.

_____. 2008a. *Microcosm: E. Coli and the New Science of Life*. New York: Pantheon Books.

_____. 2008b. “The Search for Intelligence.” *Scientific American* 299: 68–75.

_____. 2010. *Brain Cuttings: Fifteen Journeys through the Mind*. New York: Scott & Nix.

_____. 2011. “Discovering My Microbiome: ‘You, My Friend, Are a Wonderland.’”

Loom,

June

27.

<http://phenomena.nationalgeographic.com/2011/06/27/discovering-my-microbiome-you-my-friend-are-a-wonderland/> (accessed August 24, 2017).

_____. 2014a. “Why Do We Have Blood Types?” *Mosaic*. July 15.

_____. 2014b. “White? Black? A Murky Distinction Grows Still Murkier.” *New York Times*. December 26, A20.

_____. 2015a. “Breakthrough DNA Editor Born of Bacteria.” *Quanta*, February 5.

_____. 2015b. “The Cords That Aren’t Cut.” *New York Times*, September 15, D3.

_____. 2017. “A Speedier Way to Catalog Human Cells (All 37 Trillion of Them).” *New York Times*, August 22, D6.

Zimmermann, Michael B. 2008. “Research on Iodine Deficiency and Goiter in the 19th and Early 20th Centuries.” *Journal of Nutrition* 138: 2060–63.

_____, Pieter L. Jooste, and Chandrakant S. Pandav. 2008. “Iodine-Deficiency Disorders.” *Lancet* 372: 1251–62.

Zirkle, Conway. 1946. “The Early History of the Idea of the Inheritance of Acquired Characters and of Pangenesis.” *Transactions of the American Philosophical Society* 35: 91–151.

Благодарности

Поскольку эта книга – о наследственности, в первую очередь я должен поблагодарить свою семью. Мои дочери Шарлотта и Вероника являли собой поистине хрестоматийные образы на протяжении последних нескольких лет, мирясь с бесконечными размышлениями их отца о том, как на них повлияла или не повлияла наследственность. Я также благодарю брата Бена и наших родителей – Марфи Гудспид и Ричарда Циммера – за долгие беседы о семейной истории и прояснение темных закоулков моей памяти. Но более всего я благодарен своей жене Грейс. Если бы не она, эта книга не появилась бы. Грейс направляла меня, когда я лишь пытался превратить вихрь мыслей в идею для книги, и поддерживала в тяжелые периоды, когда месяцами мне казалось, что работе не видно конца; она внимательно прочитывала каждую страницу рукописи, указывая на непонятные или ненужные моменты, и всегда напоминала мне о том, что у нас есть жизнь и за пределами компьютерного монитора.

Я глубоко признателен Стивену Морроу, моему редактору в издательстве Dutton, за бесконечную энергию и внимание к деталям. Его активность ничуть не ослабла с тех пор, как он редактировал мои предыдущие книги «Линия прибоя» (*At the Water's Edge*), «Паразит – царь природы» (*Parasite Rex*)^[1181] и «Душа обретает плоть» (*Soul Made Flesh*). Еще я хочу поблагодарить своего агента Эрика Симоноффа, который с энтузиазмом встречает мои идеи и прикладывает все усилия, чтобы помочь мне превратить их в книги.

Я благодарен фонду Альфреда Слоуна, предоставившему мне грант для создания этой книги, что позволило мне предпринять больше исследований, необходимых для освещения столь широкого круга вопросов. Я хочу сказать сердечное спасибо редакторам ряда газет и журналов, благодаря которым я смог глубже изучить некоторые рассмотренные в этой книге темы, – в их числе Майкл Мейсон и Селия Даггер из *The New York Times*, а также Майкл Мойер и Томас Лин из *Quanta*. Мой геном секвенировали, когда я работал над серией статей под общим названием «Игры геномов» для *Stat*. Я благодарен

Джейсону Укману, Джеффу Дельвишио и Рику Берку за возможность углубиться в эти неизведанные области.

За сотрудничество в поисках информации, расшифровке записей и проверке фактов я хочу выразить признательность Хелен Беллисон, Накире Кристи, Асу Эрден, Кевину Хвану, Джереми Джонсону, Саатчи Кэлси, Хейли Ларсон, Лорен Макнил, Нилу Равиндре, Кевину Вану и Мэдди Золтек. Я благодарен Алисе Колуэлл и Эрике Ричардс за помощь в переводе с немецкого языка. Сердечное спасибо Джею Шендеру из Вашингтонского университета, который прочитал всю рукопись с точки зрения научной достоверности, то же сделали Грэм Куп и сотрудники его лаборатории в Калифорнийском университете в Дейвисе: Док Эдж, Эрин Калфи, Винс Буффало, Нэнси Чен, Эмили Джозефс, Сиван Яир, Кристин Ли и Анита Ту.

Очень многие помогали мне собирать сведения для этой книги. Я особенно благодарен тем, кто радушно принимал меня в ходе моих исследовательских поездок, – в частности, Патрисии Мартинелли из Вайнлендского общества историков и антикваров и сотрудникам Дома и садов Лютера Бёрбанка в Санта-Розе.

На темы, изложенные в этой книге, я общался со многими людьми – лично, по телефону или электронной почте. Некоторые читали отрывки из моей книги и высказывали свое мнение. Я хотел бы поблагодарить их всех за то, что они великодушно поделились своим временем и знаниями. Спасибо вам, Эрол Акчай, Трейси Бек, Кэтрин Блисс, Рассел Бондуриански, Кристин Браун, Этан Биер, Трейси Бэйл, Эске Виллерслев, Питер Вишер, Валентино Ганц, Марк Герштейн, Саймон Гравел, Джон Грелли, Хэнк Грили, Роберт Грин, Джек Деккерс, Энтони Джеймс, Брайан Диас, Айан Дири, Джилл Дерфлер, Мелинда Зеде, Амиял Илани, Фред Каплан, Тони Капра, Аймер Кенни, Деклан Кларк, Натаниэль Комфорт, Йоханнес Краузе, Леонид Кругляк, Сушант Кумар, Грэм Куп, Иосиф Лазаридис, Аманда Ларракуэнте, Закари Липпман, Джон Маккатчен, Изабель Мансуй, Роберт Мартиенсен, Кристофер Мейсон, Маурицио Мелани, Элизабет Мерчисон, Иэн Метисон, Алондра Нельсон, Эрик Паффенбергер, Фаранза Паршанкар, Джозеф Пикрел, Рон Пинхаси, Натан Пирсон, Дайана Пол, Даниэль Постума, Джеймс Прист, Джонатан Притчард, Дженнифер Рафф, Дэвид Рейх, Стюарт Ритчи, Ноа Розенберг, Соня

Сатти, Франциско Себальос, Адам Сипель, Роберт Спэрроу, Кевин Стросс, Ким Толбиар, Али Торкамани, Тобиас Уллер, Кристофер Уолш, Киоло Фокс, Уильям Фоулкс, Шон Харпер, Инсу Хен, Джо Хенрик, Лоренс Херст, Джоэл Хиршхорн, Энтони Хосе, Сици Цой, Кристофер Чабрис, Джордж Чёрч, Бет Шапиро, Джошуа Эйки, Джозеф Экер, Эрл Эллис, Янив Эрлих и Кевин Эсвелт.

Сноски

1

Darwin 1868. Русский перевод: Дарвин Ч. Изменение животных и растений в домашнем состоянии (под ред. К. А. Тимирязева). – М.-Л.: ОГИЗ – Сельхозгиз, 1941.

2

National Human Genome Research Institute 2000.

3

Wade 2002.

4

US National Library of Medicine 2017.

5

Curtis 2013; Parker 2014; Prescott 1858.

6

Belozerskaya 2005.

7

Цит. по: Prescott 1858, p. 15.

8

В годы своего правления Карл V много времени посвящал разработке и починке часовых механизмов, которыми был очень увлечен. – *Прим. ред.*

9

Du Plessis, Ando, and Tuori 2016.

10

Цит. по: Du Plessis 2016.

11

Maybury-Lewis 1960.

12

Müller-Wille and Hans-Jörg Rheinberger 2007.

13

Johnson 2013.

14

Osberg 1986.

15

Kingsford 1905; Klapisch-Zuber 1991.

16

Cobb 2006.

17

Перевод С.К. Апта. – *Прим. пер.*

18

Aeschylus: from *Eumenides*. Русский перевод: Эсхил. Трагедии. – М.: Искусство, 1978.

19

Речь идет о победе римских войск в битве при Регильском озере (предположительно 499 г. до н. э.). Согласно мифу, римлянам помогали Кастор и Поллукс. – *Прим. ред.*

20

Zirkle 1946, p. 94.

21

Перевод В.И. Руднева. – *Прим. пер.*

22

Цит. по: Eliav-Feldon, Isaac, and Ziegler 2010, p. 40. Русский текст дан в пер. С. А. Жебелева (Аристотель. Политика / Соч. в 4-х т. – М.: Мысль, 1983. – Т. 4.).

23

Там же, p. 197.

24

Carsten 1995.

25

Oggins 2004.

26

Eliav-Feldon, Isaac, and Ziegler 2010.

27

Цит. по: Eliav-Feldon, Isaac, and Ziegler 2010, p. 249.

28

Там же, p. 250.

29

Johnson 2013, p. 131.

30

Цит. по: Eliav-Feldon, Isaac, and Ziegler 2010, p. 248.

31

Martínez 2011.

32

Pratt 2007.

33

Martínez 2011.

34

Columbus «Santangel Letter».

35

Цит. по: Магидович И. Путешествия Христофора Колумба. – М.: ИД «Флюид FreeFly», 2011. – *Прим. ред.*

36

Pagden 1982.

37

Цит. по: Pagden 1982, p. 42.

38

Sweet 1997.

39

Цит. по: Kendi 2016, p. 20.

40

Smedley 2007.

41

Haynes 2007 и Robinson 2016.

42

Быт. 9:25. Цитата дана в русском синодальном переводе. – *Прим. пер.*

43

Цит. по: Haynes 2007, p. 34.

44

Peacock et al. 2014.

45

См.: Hodge 1977; Parker 2014.

46

Мария Португальская скончалась через несколько дней после рождения своего сына Дона Карлоса. Впоследствии Филипп II был женат еще трижды. – *Прим. ред.*

47

Álvarez, Ceballos, and Quinteiro 2009.

48

Montaigne 1999. Русский текст цитируется по изданию: Монтень М. Опыты / Избранные произведения в 3-х т. Т. 2; пер. с фр. А. Бобович, Ф. Коган-Бернштейн, Н. Рыкова. – М.: Голос, 1992.

49

Jacob 1993.

50

Чис. 14:18. Цитата дана в русском синодальном переводе. – *Прим. пер.*

51

См.: Mercado and Musto 1961; Müller-Wille and Rheinberger 2012.

52

Mercado and Musto 1961, p. 350.

53

Müller-Wille and Rheinberger 2012.

54

Цит. по: Mercado and Musto 1961, p. 371.

55

Цит. по: Langdon-Davies 1963, p. 15.

56

Там же, p. 62.

57

Цит. по: Cowans 2003, p. 189.

58

Цит. по: Langdon-Davies 1963, p. 256.

59

Schwartz 2008.

60

Dare 1905.

61

С биографией Бёрбанка можно ознакомиться в работах: Beeson Burbank and Hall 1939; Dare 1905; Dreyer and Howard 1993; Janick 2015; Pandora 2009; Stansfield 2006; Sweet 1905; Thurtle 2007.

62

De Vries 1905, p. 340.

63

Dare 1905.

64

Там же.

65

Цит. по: Palladino, 1994.

66

Цит. по: Eames 1896.

67

De Vries 1905, p. 334.

68

Burbank 1904, p. 35.

69

Müller-Wille and Rheinberger 2012; Wood and Orel 2001.

70

Pawson 1957.

71

Там же, p. 7.

72

Wykes 2004.

73

Цит. по: Young 1771, p. 111.

74

Wood 1973.

75

Wood and Orel 2001.

76

Там же, p. 109.

77

Цит. по: Wood 1973, p. 235.

78

Цит. по: Wood and Orel 2001, p. 232.

79

Там же, p. 106.

80

Цит. по: Wykes 2004, p. 55.

81

Wood and Orel 2001.

82

Poczai, Bell, and Hyvönen 2014.

83

Kingsbury 2011.

84

Knight 1799, p. 196.

85

Там же, p. 196.

86

Цит. по: Kingsbury 2011, p. 81.

87

Цит. по: Poczai et al. 2014.

88

Allen 2003.

89

Endersby 2009.

90

Цит. по: Orel 1973, p. 315.

91

Gliboff 2013.

92

Цит. по: Müller-Wille, Staffan, and Rheinberger 2007, p. 241.

93

Gliboff 2013.

94

См.: Van Dijk and Ellis 2016.

95

Там же.

96

Schwartz 2008.

97

Vermont Historical Society.

98

Smith 2009.

99

Burnham 1855.

100

См.: Frieze 2010; Kingsbury 2011; Pollan 2001.

101

Beeson 1927.

102

Там же, p. 58.

103

Цит. по: Dreyer and Howard 1993, p. 49.

104

Цит. по Burbank and Hall 1927, p. 9.

105

Dreyer and Howard 1993, p. 270.

106

Cutter 1850, p. 242.

107

Цит. по: Beeson 1927, p. 74.

108

Darwin 1859, p. 14.

109

Geison 1969; Bartley 1992.

110

Wood 1973.

111

Darwin 1839.

112

Цит. по: Secord 1981, p. 166.

113

López-Beltrán 2004; López-Beltrán 1995; Noguera-Solano and Ruiz-Gutiérrez 2009.

114

Цит. по: Porter 2018.

115

Наследственный (фр.). – *Прим. пер.*

116

Обсуждается в Churchill 1987.

117

См.: Álvarez, Ceballos, and Berra 2015; Hayman et al. 2017.

118

Цит. по: Berra, Álvarez, and Ceballos 2010, p. 376.

119

Там же, р. 377.

120

Geison 1969.

121

Müller-Wille 2010.

122

Darwin 1868.

123

Browne 2002.

124

Цит. по: Deichmann 2010, р. 92.

125

Цит. по: Browne 2002, р. 286.

126

Darwin 1868, р. 299.

127

Там же, р. 3.

128

Перевод И.И. Боргмана. – *Прим. пер.*

129

Burbank and Hall 1927, р. 74. Русский перевод: Бёрбанк Л. и Холл В. Жатва жизни. – М.: Сельхозгиз, 1955.

130

Smith 2009.

131

Burbank and Hall 1927, р. 12.

132

Согласно информации, опубликованной на официальном сайте представителей «Макдоналдс» в США, помимо сорта Бёрбанк используется также сорт Шеподи. – *Прим. науч. ред.*

133

Там же, р. 20.

134

Цит. по: Dreyer and Howard 1993, р. 78.

135

Там же, р. 77.

136

Burbank and Hall 1939, р. 121.

137

Там же, р. 95.

138

Dare 1905.

139

Там же.

140

Jordan and Kellogg 1909, р. 79.

141

Цит. по: James 1868, р. 367.

142

Цит. по: Galton 1909.

143

Там же.

144

Цит. по: Galton 1865, р. 157.

145

Там же, р. 166.

146

Под таким названием вышел перевод этой книги на русском языке в 1875 г. – *Прим. ред.*

147

Galton 1870.

148

Цит. по: Bulmer 2003, р. 118.

149

Там же.

150

Galton 1870, p. 404.

151

Darwin 1871.

152

Churchill 2015.

153

Weismann 1889, p. 74.

154

Ламарка и Дарвина часто противопоставляют друг другу. Дарвин отказался от идеи стремления к совершенству, которое Ламарк обозначил как движущую силу эволюции. И хотя поначалу Дарвин категорически отвергал и наследование приобретенных свойств, в последующие годы он отразил его в своей теории пангенезиса. – *Прим. науч. ред.*

155

Там же, p. 319.

156

Там же, p. 434.

157

Цит. по: Van der Pas 1970.

158

Цит. по: Schwartz 2008, p. 84.

159

Comfort 2012.

160

Цит. по: Schwartz 2008, p. 114.

161

Цит. по: Pandora 2001, p. 504.

162

Цит. по: de Vries 1905, p. 333.

163

Schwartz 2008.

164

Цит. по: Dreyer and Howard 1993, p. 132.

165

Burbank 1906.

166

Glass 1980.

167

Цит. по: Pandora 2001, p. 496.

168

Giese 2001.

169

Цит. по: Clampett 1970.

170

С английского это словосочетание переводится как Сосновая пустошь, хотя на самом деле данная местность по большей части занята лесами. Слово «barrens» здесь связано с неплодородностью местной почвы для с/х культур, традиционных для европейских переселенцев. – *Прим. пер.*

171

См.: Allen 1983; Doll 2012; Smith 1985; Smith and Wehmeyer 2012a, 2012b; Zenderland 1998.

172

Цит. по: Goddard 1912, p. 2.

173

The Vineland Training School 1899, p. 28.

174

Там же.

175

Smith and Wehmeyer 2012b.

176

The Vineland Training School 1898.

177

Там же.

178

The Vineland Training School 1899, p. 12.

179

Государственный гимн США. – *Прим. ред.*

180

Цит. по: Goddard 1908.

181

См.: Goddard 1908, 1910, 1911.

182

Другое название, точнее, самоназвание квакеров. – *Прим. пер.*

183

Цит. по: Zenderland 1998, p. 342.

184

Там же, p. 20.

185

Там же, p. 23.

186

Теперь это Университет Западного Честера. – *Прим. ред.*

187

Там же, p. 52.

188

Goddard 1931, p. 56.

189

Цит. по: Goddard 1910b, p. 275.

190

Там же, p. 275.

191

The Vineland Training School 1906, p. 28.

192

The Vineland Training School 1907, p. 39.

193

Цит. по: Zenderland 1998, p. 91.

194

Goldstein, Princiotta, and Naglieri 2015.

195

Там же, p. 158.

196

Общее название приборов для измерения и регистрации непроизвольных движений. – *Прим. ред.*

197

Значение слова «морон» полностью соответствует понятию «дебил». Оба имеют одинаковый негативный социальный оттенок. В переводе мы использовали слово «дебил», когда важен был именно социальный оттенок, и сохранили «морон» во всех остальных случаях. – *Прим. пер.*

198

The Vineland Training School 1911, p. 311.

199

The Vineland Training School 1909, p. 41.

200

См.: Goddard 1910a.

201

Цит. по: Zenderland 1998, p. 154.

202

Porter 2018.

203

Witkowski 2015.

204

Davenport 1899, p. 39.

205

De Vries 1904, p. 41.

206

Davenport 1908.

207

Цит. по: Porter 2018.

208

Цит. по: Falk 2014.

209

Goddard 1914, p. 24.

210

The Vineland Training School 1909, p. 42.

211

Там же, p. 43.

212

Goddard 1916, p. 269.

213

Goddard 1912, p. 12.

214

Там же.

215

Там же, p. 69.

216

The Vineland Training School 1910, p. 35.

217

Goddard 1916, p. 270.

218

Galton 1883, p. 24.

219

McKim 1899, p. 188.

220

Davenport 1911, p. 260.

221

Goddard 1911a.

222

Там же, p. 510.

223

Hill and Goddard, 1911.

224

Reilly 1991, 2015.

225

Goddard 1911a, p. 270.

226

Goddard 1912, p. 12.

227

Там же, p. 53.

228

См.: “How One Sin Perpetuates Itself” 1916, p. 6.

229

На острове Эллис до 1954 г. располагался самый крупный в США пункт приема иммигрантов. – *Прим. ред.*

230

Цит. по: Zenderland 1998, p. 266.

231

Goddard 1917, p. 271.

232

Там же, p. 264.

233

Там же, p. 274.

234

Там же, p. 266.

235

Там же, p. 270.

236

Там же, p. 280.

237

Goddard 1931, p. 59.

238

White 1922.

239

Goddard 1920, p. 99.

240

Цит. по: Smith 1985.

241

Цит. по: Smith and Wehmeyer 2012a, p. 205.

242

Цит. по: Doll 2012, p. 32.

243

Цит. по: Smith 1985, p. 31.

244

Цит. по: Allen 1983, p. 79.

245

Цит. по: Smith 1985, p. 33.

246

Цит. по: Smith and Wehmeyer 2012a, p. 127.

247

Gosney and Popenoe 1929, p. viii.

248

Cohen 2016.

249

Цит. по: Moses and Stone 2010.

250

Laughlin 1920.

251

Weiss 2010.

252

Цит. по: Poliakov 1974, p. 298.

253

Цит. по: Kühl 2002, p. 41.

254

Stephen Spielberg Film and Video Archive.

255

Цит. по: Kühl 2002, p. 42.

256

Reilly 2015.

257

Proctor 1988.

258

Lifton 2000.

259

Цит. по: Burleigh 2001, p. 370.

260

Lippmann 1922.

261

Myerson 1925.

262

Там же, p. 78.

263

Там же, p. 79.

264

См.: Endersby 2009; Schwartz 2008.

265

Morgan 1915.

266

См.: “Mendelism Up to Date” 1916, p. 20.

267

Morgan 1925, p. 201.

268

Там же, р. 208.

269

Там же, р. 41.

270

Там же, р. 201.

271

Там же, р. 205.

272

Цит. по: Allen 2011, р. 317.

273

Цит. по: Yudell 2014, р. 195.

274

Dunlap 1940, р. 225.

275

Scheinfeld 1944.

276

Цит. по: Zenderland 1998, р. 326.

277

Goddard 1931, р. 59.

278

Цит. по: Zenderland 1998, р. 323.

279

Goddard 1942.

280

Цит. по: Associated Press 1957.

281

Цит. по: Garrett 1955.

282

В прежние века квакеры носили довольно характерные шляпы. – *Прим. ред.*

283

Tucker 1994.

284

Smith and Wehmeyer 2012a; Straney 1994.

285

Macdonald and McAdams 2001.

286

Smith and Wehmeyer 2012a.

287

Цит. по: Allen 1983, p. 52.

288

Doll 2012.

289

Цит. по: Smith and Wehmeyer 2012a.

290

Цит. по: Smith 1985, p. 30.

291

Цит. по: Allen 1983, p. 52.

292

Цит. по: Zenderland 1998, p. 339.

293

См.: Buck 1950; Conn 1996; Finger and Christ 2004; Harris 1969; Paul and Brosco 2013; Spurling 2011.

294

Buck 1950, p. 32.

295

Цит. по: Conn 1996, p. 182.

296

Цит. по: Spurling 2011, p. 181.

297

Buck 1950, p. 59.

298

Там же, р. 45.

299

Цит. по: Spurling 2011, р. 182.

300

Бак П. Земля. – М.: Художественная литература, 1936. – *Прим. пер.*

301

Цит. по: Conn, 1996, р. 230.

302

Цит. по: Finger and Christ 2010, р. 45.

303

Цит. по: Conn 1996, р. 132.

304

Цит. по: Harris 1969, р. 279.

305

Buck 1950, р. 106.

306

Там же, р. 52.

307

Там же, р. 43.

308

Об истории открытия фенилкетонурии см.: Centerwall and Centerwall 2000; Harper 2008; Kaufman 2004; Messner 2012; Paul and Brosco 2013.

309

См.: Comfort 2012; Harper 1992; Harris 1974; Kevles 1995; Laxova 1998; Valles 2012; Wellcome Library.

310

Penrose 1949, р. 22.

311

Penrose 1933.

312

Цит. по: Penrose 1933, р. 146.

313

Там же, р. 164.

314

Penrose 1935.

315

Цит. по: Penrose 1946, р. 949.

316

Цит. по: Paul and Brosco 2013, р. 15.

317

Там же.

318

См.: Penrose 1946.

319

Maddox 2002.

320

Уотсон Дж. Д. Двойная спираль. Воспоминания об открытии структуры ДНК. – М.: Мир, 1969. – *Прим. пер.*

321

Robson et al. 1982; Woo et al. 1983.

322

Цит. по: Bickel 1996, р. S2.

323

New England Consortium of Metabolic Programs 2010.

324

Этот фильм можно посмотреть на YouTube. Он называется «Discovery of the Diet for PKU by Dr. Horst Bickel». – *Прим. ред.*

325

Paul and Brosco 2013.

326

Hunter 1961.

327

White House Photographs 1961.

328

“New Way to Detect a Dread Disease” 1962.

329

”U. S. Panel Urges Testing at Birth” 1961.

330

Beck 1998.

331

Цит. по: Paul and Brosco 2013, p. 226.

332

Centerwall and Centerwall 2000, p. 89.

333

Buck 1992, p. 97.

334

Conn 1996.

335

Цит. по: Paul and Brosco 2013.

336

Цит. по: Collins, Weiss, and Kathy 2001.

337

Цит. по: Paul and Brosco 2013.

338

См.: Panofsky 2014; Yudell 2014.

339

Rose 1972.

340

См.: Wright 1995.

341

Paul and Brosco 2013.

342

Bateson and Saunders 1902.

343

См.: Adami 2015; Baross and Martin 2015; Joyce 2012; Kun et al. 2015; Pressman, Blanco, and Chen 2015; Sojo et al. 2016; Szostak, Wasik, and Blazewicz 2016.

344

Locey and Lennon 2016.

345

Daubin and Szöllősi 2016.

346

Lester et al. 2006.

347

Zimmer 2015a.

348

Далее будут также использоваться равнозначные термины «вейсмановский барьер» и «барьер Вейсмана». – *Прим. науч. ред.*

349

Koonin and Wolf 2009.

350

Dacks et al. 2016.

351

См.: Baudat, Imai, and de Massy 2013; Coop et al. 2008; Hunter 2015; Lenormand et al. 2016; Mézard et al. 2015; Sung and Klein 2006; Zickler and Kleckner 2015, 2016.

352

Этот процесс называется кроссинговером. – *Прим. пер.*

353

Evans and Robinson 2011.

354

Строго говоря, мейоз у женщины полностью заканчивается только после оплодотворения. – *Прим. пер.*

355

Schmerler and Wessel 2011.

356

Reid and Ross 2011.

357

Hurst 1993.

358

См.: Koszul et al. 2012; Centre of Microbial and Plant Genetics n.d.

359

Janssens 2012, p. 329.

360

Этот процесс называется рекомбинацией. – *Прим. науч. ред.*

361

См.: Lenormand et al. 2016; Mirzaghaderi and Hörandl 2016; Niklas, Cobb, and Kutschera 2014; Wilkins and Holliday 2009.

362

См.: Casselton 2002; Hodge 2010.

363

McDonald, Rice, and Desai 2016.

364

Visscher et al. 2006.

365

Mirzaghaderi and Hörandl 2016; van Dijk et al. 2016.

366

Koltunow et al. 2011; Bicknell et al. 2016.

367

См.: Gershenson 1928; Wasser 1999.

368

Сейчас Институт биологии развития им. Н.К. Кольцова. – *Прим. пер.*

369

Gershenson 1928, p. 490.

370

Гершензон имеет в виду, что распространяется мутантный аллель гена, который приводит к тому, что большая часть потомства является носителями X-хромосомы. – *Прим. науч. ред.*

371

Lindholm et al. 2016.

372

Fishman and Willis 2005.

373

Grognet et al. 2014.

374

Didion et al. 2016.

375

Huang, Labbe, and Infante-Rivard 2013.

376

Meyer et al. 2012.

377

Liu et al. 2013.

378

Unckless and Clark 2015.

379

Goodspeed 1907.

380

С Богом! – *Прим. пер.*

381

Чистая линия (генет.) – потомство, родившееся в ряде поколений от одного предка. – *Прим. ред.*

382

Zerubavel 2012.

383

См.: Weil 2013; Zerubavel 2012.

384

Цит. по: Weil 2013, p. 27.

385

Цит. по: Jordan et al. 1899, p. 6.

386

Paine 1995.

387

Пейн Т. Избранные сочинения / Пер. с англ. Ф.Ф. Вермель. – М.: Изд-во АН СССР, 1959. – С. 21–24. – *Прим. пер.*

388

Morgan 2010a, 2010b.

389

Morgan 2010a.

390

Weil 2013, p. 82.

391

Джеймс Клейпул (1634–1687), Агата Вормели (Элтонхэд) (1623–1683) – это американские граждане, находившиеся в прямом родстве с Карлом Великим, что доказано документально. Для обозначения подобных американцев – главным образом иммигрантов колониального периода – существует специальный термин «Gateway Ancestor». – *Прим. ред.*

392

См.: Order of the Crown of Charlemagne.

393

Цит. по: Weil 2013, p. 47.

394

Цит. по: Warren 2016, p. 7.

395

Цит. по: Armistead 1848, p. 510.

396

Gatewood 1990.

397

Hughes 1940, p. 208.

398

You-boy (англ.). – Эй ты, мальчик! – *Прим. пер.*

399

Цит. по: Hatfield 2015, p. 79.

400

См.: Haley 1972; Norrell 2015.

401

Цит. по: Norrell 2015, p. 98.

402

Rose 1976.

403

Page 1993.

404

Nobile 1993.

405

Wright 1981.

406

См.: Mills and Mills 1984; Mills and Mills 1981.

407

Page 1993.

408

Mills 1984, p. 41.

409

Falconer 2012.

410

US Holocaust Memorial Museum Photo Archives 1944.

411

Browne-Barbour 2015.

412

Цит. по: Baker 2004, p. 24.

413

См.: Shapiro, Reifler, and Psome 1992.

414

См.: Ackroyd 2014; Friedrich 2014; Louvish 2010.

415

См.: Lederer 2013; Zimmer 2014a.

416

См.: Geserick and Wirth 2012; Lederer 2013; Mikanowski 2012; Okroi and McCarthy 2010; Pierce 2014; Starr 1998.

417

Hirschfeld and Hirschfeld 1919, p. 676.

418

См.: “The Case of Carol Ann” 1945.

419

Associated Press 1944.

420

Berry v. Chaplin 1946.

421

Цит. по: Ackroyd 2014, p. 211.

422

Цит. по: Benson 1981.

423

Цит. по: Ackroyd 2014, p. 211.

424

Roewer 2013.

425

Coble et al. 2009.

426

Zhou et al. 2016.

427

Gill et al. 1994.

428

Zhivotovsky 1999.

429

Coble et al. 2009.

430

То же относится к фамилии Коган. – *Прим. ред.*

431

У женских особей происходит кроссинговер, так как у них две X-хромосомы. – *Прим. науч. ред.*

432

Hammer et al. 1997.

433

Hammer et al. 2009.

434

См.: “Roots Revisited” 2016.

435

По состоянию на 2018 г. в США компании 23andMe разрешено проводить анализы для оценки генетического риска некоторых заболеваний. – *Прим. пер.*

436

Копии фрагментов ДНК получают в процессе полимеразной цепной реакции (ПЦР), за счет которой повышается концентрация нужных фрагментов в пробе для дальнейшего изучения. – *Прим. науч. ред.*

437

Более подробно о сходстве, связанном с происхождением, см.: Browning and Browning 2012; Donnelly 1983.

438

Mandel 2014.

439

См.: Coop 2013c.

440

Coop, личное сообщение. См. также: Coop 2013a и 2013b.

441

Chang 1998.

442

Ralph and Coop 2013.

443

Thomas 2013.

444

Lucotte and Diéterlen 2014.

445

Fu et al. 2013.

446

Poznik et al. 2016.

447

SNP, single-nucleotide polymorphisms. – *Прим. ред.*

448

Martinez 2001.

449

Jordan 2014.

450

Smedley 2007.

451

Haynes 2007.

452

Robinson 2016.

453

Long 1774.

454

Smedley 2007.

455

Frederickson 2003.

456

Цит. по: Jordan 2014.

457

Цит. по: Morris 2004, p. 28.

458

Douglass 1855.

459

Barnes 2013.

460

Zimmer 2014a.

461

Galton 1869, p. 349.

462

Yudell 2014.

463

Джим Кроу – персонаж популярной песенки. Его имя стало нарицательным для необразованных чернокожих. – *Прим. пер.*

464

Dorr 2008.

465

Цит. по: Yudell 2014, p. 38.

466

Цит. по: Dorr 2008, p. 55.

467

Keevak 2011.

468

Цит. по: Davenport and Davenport 1910.

469

Там же.

470

Цит. по: Jordan 1913, p. 579.

471

Davenport 1917.

472

Dubois 1906, p. 16.

473

См.: Geserick and Wirth 2012; Lederer 2013; Mikanowski 2012; Okroi and McCarthy 2010; Starr 1998.

474

Цит. по: Owen 1919.

475

Hirschfeld and Hirschfeld 1919.

476

Hirszfeld and Hirszfeldowa 1918.

477

См.: Adams 2014; Dobzhansky 1941; Ford 1977; Gannett 2013; Mather and Dobzhansky 1939; Sturtevant and Dobzhansky 1936.

478

Цит. по: Yudell 2014, p. 82.

479

Цит. по: Yudell 2014.

480

Dobzhansky 1941, p. 162.

481

Там же.

482

Gannett 2013.

483

Yudell 2014.

484

Hubby and Lewontin 1966.

485

Цит. по: Lewontin 1972.

486

Hunley, Cabana, and Long 2016.

487

Patin et al. 2017.

488

Цит. по: Warren 2016, p. 70.

489

Duster 2015.

490

Thomas 1904.

491

Dillingham 1911, p. 74.

492

Tuchman 2011.

493

Цит. по: Tuchman 2011.

494

Там же.

495

US Department of Health and Human Services 2017.

496

Lam and Cheung 2012.

497

Cooper 2013.

498

Zhu et al. 2011.

499

Цит. по: Rosenberg and Edge (в печати).

500

Nielsen et al. 2017.

501

Pritchard, Stephens, and Donnelly 2000.

502

Novembre 2016.

503

См.: Lander and Schork 1994.

504

Knowler et al. 1988.

505

Williams et al. 1992.

506

Pritchard et al. 2000.

507

Rosenberg et al. 2002.

508

Rosenberg and Edge (в печати).

509

Добрый день, господин Циммер (нем.). – *Прим. пер.*

510

Maples et al. 2013.

511

Behar 2013.

512

Xue et al. 2016.

513

Mathias et al. 2016.

514

Pääbo 1985.

515

Der Sarkissian et al. 2015.

516

Pinhasi et al. 2015.

517

Каменистая часть височной кости. – *Прим. пер.*

518

Fu et al. 2016.

519

Lazaridis et al. 2016, 2014.

520

Brandt et al. 2015.

521

Jablonski and Chaplin 2017.

522

Систематическая группа, объединяющая людей, их вымерших предков и шимпанзе. – *Прим. пер.*

523

Crawford et al. 2017.

524

Образование витамина D потому связано с ультрафиолетом, что тот активизирует выработку предшественника этого витамина. – *Прим. науч. ред.*

525

Olalde et al. 2014.

526

См.: Beleza et al. 2013; Martiniano et al. 2017; Mathieson et al. 2015a, 2015b, 2017; Olalde et al. 2017.

527

См.: Hellenthal et al. 2014; Pickrell and Reich 2014; Slatkin and Racimo 2016.

528

Skoglund et al. 2017. См. также Beltrame, Rubel, and Tishkoff 2016; Kwiatkowski et al. 2016; Nielsen et al. 2017.

529

Сохранность зависит не только от температуры. На нее влияют также влажность, деятельность деструкторов и конкретное место смерти или гибели животного. – *Прим. науч. ред.*

530

Brucato et al. 2016.

531

Regal 2002.

532

Цит. по: Barkan 1992, p. 68.

533

Grant 1916, p. xi.

534

Osborn 1915, p. 243.

535

Там же, р. 236.

536

Там же, р. 257.

537

Там же, р. 258.

538

Там же, р. 492.

539

Osborn 1926, р. 4.

540

Там же, р. 5.

541

Там же, р. 6.

542

“Dr. Henry F. Osborn Dies in His Study” 1935.

543

Gibbons 2006.

544

См.: Roebroeks and Soressi 2016; Villa and Roebroeks 2014.

545

Согласно недавним исследованиям, неандертальцы, скорее всего, убивали свою добычу в «ближнем бою», нападая с оружием из-за укрытия, а не посредством метания копья или стрельбы из лука. – *Прим. ред.*

546

Pääbo 2014.

547

“Find Your Inner Neanderthal” 2011; <https://blog.23andme.com/ancestry/find-your-inner-neanderthal/>

548

Вильгельм Завоеватель был нормандцем, а не саксонцем, что справедливо замечает следующий комментатор на сайте 23andMe. – *Прим. пер.*

549

5 футов и 10 дюймов – 177 см, 165 фунтов – 75 кг, 6 футов – 183 см. – *Прим. пер.*

550

Sankararaman et al. 2014.

551

Posth et al. 2017.

552

Vernot et al. 2016.

553

См.: Harris et al. 2016; Juric et al. 2016.

554

Dannemann, Andrés, and Kelso 2016.

555

Речь идет об Анатолии Пантелеевиче Деревянко, директоре Института археологии и этнографии СО РАН. Сам фрагмент фаланги был найден археологом Александром Алексеевичем Цыбанковым. – *Прим. ред.*

556

Reich et al. 2010.

557

Slon et al. 2017.

558

Sankararaman 2016.

559

Huerta-Sánchez and Casey 2015.

560

Huerta-Sánchez et al. 2014.

561

Flour (англ.) – мука, flower (англ.) – цветок. Эти слова произносятся похоже, и на их примере детей учат правильному произношению английских звуков. – *Прим. пер.*

562

Wood 1868.

563

Там же, p. 108.

564

См. Bergland 1965; Muinzer 2014; Wood 1868.

565

Цит. по: Wood 1868, p. 157.

566

Adelson 2005.

567

Leroi 2003.

568

Согласно Э.П. Фридману, автору книги «Приматы» (М.: Наука, 1979, с. 23), «Тайсон... предпочитал называть своего антропоида, погибшего в апреле 1698 г., “пигмеем”». – *Прим. ред.*

569

Prichard 1826.

570

Перевод В.И. Руднева. – *Прим. пер.*

571

Hippocrates, *On Airs, Waters, and Places*. Русский перевод: Гиппократ. О воздухах, водах и местностях / В кн. Избранные книги (под ред. В. П. Карпова). – М.-Л.: ОГИЗ – Биомедгиз, 1936.

572

Перевод В.И. Руднева. – *Прим. пер.*

573

Aristotle, *On the Generation of Animals*. Русский перевод: Аристотель. О возникновении животных. – М.-Л.: Издательство Академии наук СССР, 1940.

574

Tanner 2010.

575

Wasse 1724.

576

Hall 2006.

577

Blum 2016.

578

Цит. по: Tanner 2010, p. 548.

579

Там же.

580

Rose 2015.

581

Цит. по: Hall 2006, p. 229.

582

Galton 1889, p. 66.

583

Там же, p. 2.

584

Bulmer 2003.

585

Цит. по: Galton 1889, p. 71.

586

Цит. по: Johnson et al. 1985.

587

Pearson 1895, 1904.

588

Visscher, McEvoy, and Yang 2010.

589

См.: Khush 1995; Okuno et al. 2014; Peiffer et al. 2014; Teich 1984.

590

Vinkhuyzen et al. 2013.

591

Цит. по: Galton 1883, p. 173.

592

См.: Boomsma, Busjahn, and Pelttonen 2002; Rende, Plomin, and Vandenberg 1990; Siemens 1924.

593

Silventoinen et al. 2003.

594

Visscher et al. 2007.

595

Цит. по: Tanner 1979, p. 163.

596

Более правильным будет называть Роберта Фогеля не нобелевским лауреатом, а лауреатом Премии по экономике памяти Альфреда Нобеля, поскольку экономика не входила в перечень пяти областей, которые Альфред Нобель упоминал в своем знаменитом завещании, – эта номинация появилась только в 1969 г. – *Прим. ред.*

597

Grasgruber et al. 2014.

598

Steckel 2009, 2013.

599

Hatton 2014.

600

NCD Risk Factor Collaboration 2017.

601

NCD Risk Factor Collaboration 2016.

602

Gallagher 2013.

603

Stulp and Barrett 2016.

604

Steckel 2016.

605

Danaei et al. 2016.

606

Hübler 2016.

607

Craig 2016.

608

Hatton 2014.

609

Dalgaard and Strulik 2016.

610

Danaei et al. 2016.

611

Hadhazy 2015.

612

См.: Berg et al. 1992; Guevara-Aguirre et al. 2011; Taubes 2013; Rosenbloom et al. 1990.

613

Bergland 1965.

614

Greenfieldboyce 2017.

615

В газете *The Guardian* за 22 июня 2018 г. со ссылкой на Карлу Валентин, куратора Музея патологии при Лондонском университете королевы Марии, появилась информация, что скелет Чарльза Бирна в ближайшее время предполагается захоронить согласно его воле. – *Прим. ред.*

616

Keith 1911.

617

Landolt and Zachmann, 1980.

618

Leontiou et al. 2008.

619

Chahal et al. 2011; Radian et al. 2016.

620

Hirschhorn et al. 2001.

621

См.: Egeland et al. 1987; Kelsoe et al. 1989; Robertson 1989.

622

Risch and Merikangas 1996.

623

См.: Price, Spencer, and Donnelly 2015; Visscher et al. 2012, 2010.

624

См.: Dennis 2003; Klein et al. 2005.

625

Van Lookeren Campagne, Strauss, and Yaspan 2016.

626

Wellcome Trust Case Control Consortium 2007.

627

Weedon et al. 2007.

628

Ligon et al. 2005.

629

GIANT (англ., Genetic Investigation of ANthropometric Traits) – гигант. – *Прим. пер.*

630

Wood et al. 2014.

631

Marouli et al. 2017.

632

Nolte et al. 2017.

633

Maher 2008.

634

См.: Génin and Clerget-Darpoux 2015.

635

Edwards et al. 2014.

636

Там же.

637

См.: Madrigal 2012; Van Eenennaam 2014.

638

Yang et al. 2015.

639

Pritchard 2017.

640

См.: Fancher 1987; Gillham 2001.

641

См.: Pearson 1930; Smith 1967.

642

См.: Lewis 1974; Maryland State Archives 2007.

643

Richards 1980.

644

Цит. по: Pearson 1930, p. 41.

645

Цит. по: Smith 1967.

646

В Бирмингеме организована одна из самых развитых в мире система каналов, связывающих друг с другом окрестные города. – *Прим. ред.*

647

Цит. по: Fancher 1987, p. 21.

648

Little Go (в Кембриджском университете) – предварительный экзамен на степень бакалавра. – *Прим. ред.*

649

Galton 1909, p. 79.

650

Там же, p. 80.

651

Browne 2016.

652

Перевод цитируется по русскому изданию 1875 г. – *Прим. пер.*

653

Galton 1869.

654

Там же, р. 21.

655

Pearson 1904, р. 156.

656

Fancher 1987.

657

Terman 1922.

658

Goldstein et al. 2015; Porteus 1937.

659

Cooper 2015.

660

Haier 2017, р. 11.

661

Дефенестрация – выбрасывание кого-либо из окна. – *Прим. пер.*

662

Ritchie 2015, р. 26.

663

Ritchie 2015.

664

Deary 2009.

665

Там же, р. х.

666

Haier 2017; Zimmer 2008b.

667

Grudnik and Kranzler 2001; Osmon and Jackson 2002.

668

Stough et al. 1996.

669

Calvin 2017.

670

Deary 2012.

671

Цит. по: Goldstein, Princiotta, and Naglieri 2015.

672

Newman, Freeman, and Holzinger 1937.

673

Fancher 1987.

674

Newnan et al. 1937, p. 363.

675

См.: Hearnshaw 1979; Mackintosh 1995.

676

Цит. по: Tucker 2007.

677

Цит. по: Fancher 1987, p. 207.

678

Tucker 2007.

679

Burt 1909.

680

McGue and Gottesman 2015.

681

Kamin and Goldberger 2002; Panofsky 2014.

682

Fosse, Joseph, and Richardson 2015.

683

Polderman et al. 2015.

684

Conley et al. 2013.

685

Panofsky 2014.

686

Ellison, Rosenfeld, and Shaffer 2013.

687

Цит. по: Plomin and Crabbe 2000.

688

Egan et al. 2001.

689

Chabris et al. 2012; Plomin, Kennedy, and Craig 2006.

690

Chabris et al. 2012.

691

Lein and Hawrylycz 2014.

692

Davies et al. 2011.

693

Trzaskowski et al. 2014a.

694

Cesarini and Visscher 2017.

695

Rietveld et al. 2013.

696

Rietveld et al. 2015.

697

Snickers 2017.

698

Turkheimer 2012.

699

Turkheimer 2012, 2015.

700

Mattson, Corcker, and Nguyen 2011.

701

Skerfving et al. 2015.

702

Bouchard et al. 2011.

703

Feyrer, Politi, and Weil 2013; Zimmermann 2008.

704

Syed 2015.

705

См.: de Escobar, Obregón, and del Rey 2004.

706

Li and Eastman 2012.

707

См.: Bath et al. 2013; Rayman and Bath 2015.

708

Feyrer et al. 2013.

709

Pendergrast, Milmore, and Marcus 1961.

710

См.: DeLong 2010; O'Donnell et al. 2002.

711

Цит. по: Flynn 2009.

712

Kaufman et al. 2014.

713

Nisbett 2013.

714

Brinch and Galloway 2012.

715

Baker et al. 2015.

716

Turkheimer et al. 2003.

717

Tucker-Drob and Bates 2016.

718

Haworth et al. 2010.

719

Pearson 1904, p. 160.

720

Burleigh 2001, p. 366.

721

Там же, p. 356.

722

Cravens 1993.

723

“I. Q. Control” 1938.

724

Vinovskis 2008.

725

Tucker 1994.

726

Winston 1998.

727

Jackson 2005.

728

Цит. по: Garrett 1961.

729

Подобные исследования проводили, в частности, лауреаты Нобелевской премии по физиологии или медицине Дэвид Хьюбел и Торстен Визель. – *Прим. ред.*

730

Президент США с 1963 по 1969 г. – *Прим. ред.*

731

Успешный старт (англ.). – *Прим. ред.*

732

Цит. по: Castles 2012, p. 114.

733

Bauer 2016.

734

Montialoux 2016.

735

Jensen 1967.

736

Colman 2016; deBoer 2017; Lewontin 1970; Nisbett 2013; Nisbett et al. 2012.

737

Nisbett 2013; Rindermann and Pichelmann 2015.

738

Roberts 2015.

739

Cesarini and Visscher 2017.

740

См.: Asbury 2015; Asbury and Plomin 2013.

741

Цит. по: Asbury 2015.

742

См.: Hart 2016.

743

Panofsky 2015.

744

Dar-Nimrod and Heine 2011.

745

Gelman 2003.

746

Cheung, Dar-Nimrod, and Gonsalkorale 2014.

747

Dar-Nimrod et al. 2014.

748

Ex Ovo Omnia (лат.) – всё из яйца. – *Прим. пер.*

749

См.: Regev et al. 2017; Yong 2016a.

750

Leroi 2014.

751

Перевод В.П. Карпова. – *Прим. пер.*

752

Aristotle, *The History of Animals*. Русский перевод: Аристотель. История животных (под ред. Б. А. Старостина). – М.: Издательство РГГУ, 1996.

753

Cobb 2012.

754

Lawrence 2008.

755

Aulie 1961.

756

См.: Harris 1999; Mazzarello 1999.

757

Schwann 1847, p. 166.

758

См.: Amundson 2007; Churchill 2015.

759

Здесь: «целиком» (фр.). – *Прим. пер.*

760

Цит. по: Churchill 2015, p. 303.

761

Dröschner 2014.

762

Churchill 1987; Griesemer 2005.

763

Weismann 1893, p. 103.

764

Maienschein 1978.

765

Clement 1979.

766

Bonner and Bell, 1952, p. 81.

767

Conklin 1968, p. 115.

768

См.: Buckingham and Meilhac 2011; Kretzschmar and Watt 2012; Stern and Fraser 2001.

769

Цит. по: Harrison 1937.

770

См.: Baedke 2013; Slack 2002; Stern 2003.

771

Henikoff and Grealley 2016.

772

Waddington 1957.

773

См.: Allis and Jenuwein 2016; Felsenfeld 2014.

774

“Them!” (1954). – *Прим. ред.*

775

См.: Cooper 2011; Fisher and Peters 2015; Gartler 2015; Gitschier 2010; Harper 2011; Kalantry and Mueller 2015; Nightingale 2015; Opitz 2015; Rastan 2015a, 2015b; Vines 1997.

776

С 1921 по 1948 г. женщины, окончившие Кембриджский университет, получали только номинальную степень, не дающую права, например, принимать участие в руководстве этим университетом. – *Прим. пер.*

777

Silvers 1979.

778

Цит. по: Gitschier 2010.

779

Цит. по: Genetics and Medicine Historical Network 2004.

780

Lyon 1961.

781

Цит. по: Vines 1997, p. 269.

782

Grüneberg 1967, p. 255.

783

Davidson, Nitowsky, and Childs 1963.

784

См.: Jegu and Lee 2017; Payer 2016; Vacca et al. 2016; Vallot, Ouimette, and Rougeulle 2016.

785

X-chromosome inactivation centre (англ.) – центр инактивации X-хромосомы. – *Прим. пер.*

786

См.: Galupa and Heard 2015; Xu, Tsai, and Lee 2006.

787

Wu et al. 2014.

788

Henikoff and Greally 2016.

789

Moris, Pina, and Arias 2016; Semrau and Van Oudenaarden 2015.

790

Teves et al. 2016.

791

Goolam 2016.

792

Boubakar et al. 2017.

793

Milo and Phillips 2015.

794

Goodell, Nguyen, and Shroyer 2015.

795

Макрофаги борются не только с бактериями, но и с опухолевыми клетками, внутриклеточными паразитами и другими опасными для организма чужеродными молекулами. – *Прим. науч. ред.*

796

Yablonka-Reuveni 2011.

797

Adam and Fuchs 2016.

798

Knoblich 2008.

799

См.: Bergmann and Frisé 2013; Bergmann et al. 2012; Bergmann, Spalding, and Frisé 2015; Bhardwaj et al. 2006; Spalding et al. 2013, 2005.

800

Цит. по: Rubin 2009, p. 410.

801

См.: Anacker and Hen 2017; Bergmann and Frisé 2013.

802

Fordham 1967.

803

“Dwarf Alberta Spruce.”

804

Bossinger and Spokevicius 2011; Marcotrigiano 1997.

805

Da Graca, Louzada, and Sauls 2004.

806

Перевод П.П. Сушкина и Ф.Н. Крашенинникова. – *Прим. пер.*

807

Цит. по: Darwin 1868.

808

Cockerell 1917.

809

Spinner and Conlin 2014.

810

Kouzak, Mendes, and Costa 2013.

811

Цит. по: Howell and Ford 2010, p. 74.

812

Treves 1923.

813

Цит. по: Howell and Ford 2010, p. 77.

814

См.: Balmain 2001; Boveri 2008; Dietel 2014; Gull 2010; Heim 2014; McKusick 1985; Meijer 2005; Ried 2009; Wright 2014.

815

Boveri 2008.

816

Nowell 1960.

817

Griffith et al. 2015.

818

Tan et al. 2015.

819

См.: Campbell et al. 2014; Forsberg, Gisselsson, and Dumanski 2016.

820

В принципе, для этого числа есть сокращение – квадрлн, – но так выглядит более внушительно. Поскольку автор – американец, он, скорее всего, имеет в виду значение 10^{15} . Английский квадриллион равен 10^{24} . – *Прим. ред.*

821

Hirschhorn, Decker, and Cooper 1960.

822

Chemke, Rappaport, and Etrog 1983.

823

См.: Biesecker 2005, 2006; de Souza 2012; Tibbles and Cohen 1986; Wiedeman 1983.

824

Lindhurst et al. 2011.

825

Lindhurst 2015.

826

См.: Campbell et al. 2015; Lupski 2013.

827

Frank 2014.

828

CHILD – Congenital Hemidysplasia with Ichthyosiform nevus and Limb Defects (англ.) – врожденная односторонняя дисплазия, ихтиозиформная эритродермия, дефекты конечностей. Child (англ.) – ребенок. – *Прим. пер.*

829

См.: Happle 2002; Kouzak et al. 2013.

830

См.: Freed, Stevens, and Pevsner 2014; Shirley et al. 2013.

831

Flores-Sarnat et al. 2003.

832

Poduri et al. 2013, 2012.

833

D’Gama et al. 2015.

834

Dusheck 2016; Priest et al. 2016.

835

Ackerman 2015.

836

CM.: Gajecka 2016; Lai-Cheong, McGrath, and Uitto 2011; Pasmooij, Jonkman, and Uitto 2012.

837

CM.: Freed et al. 2014; Oetting et al. 2015; Spinner and Conlin 2014; Vanneste et al. 2009.

838

Freed et al. 2014.

839

Rutledge and Cimini 2016.

840

Duncan et al. 2012.

841

CM.: Frank 2014; Ju 2017.

842

CM.: Evrony 2016; Linnarsson 2015; Lodato et al. 2015.

843

Hunter 1779, p. 279.

844

Mills 1776, p. 262.

845

Capel and Coveney 2004.

846

Owen 1983.

847

Там же, p. 11.

848

Owen 1959.

849

Martin 2015.

850

Martin 2007b; Martin 2015.

851

Anderson et al. 1951.

852

См.: Dunsford et al. 1953; Martin 2007a, 2007b.

853

Medawar 1957.

854

Цит. по: Martin 2007a.

855

Tippett 1983.

856

Van Dijk, Boomsma, and de Man 1996.

857

Sudik 2001.

858

Gartler, Waxman, and Giblett 1962; Waxman, Gartler, and Kelley 1962.

859

Yunis et al. 2007.

860

Malan et al. 2007.

861

См.: Arcabascio 2007; Martin 2007a; ABC News 2016; Wolinsky 2007.

862

Yu et al. 2002.

863

Цит. по: Baron 2003.

864

Jeanty, Derderian, and Mackenzie 2014.

865

Lapaire et al. 2007.

866

Desai and Creger 1963.

867

Desai et al. 1966.

868

Herzenberg et al. 1979.

869

См.: Bianchi 2007; Bianchi et al. 1996; Martin 2010.

870

Forsberg et al. 2016.

871

Khosrotehrani and Bianchi 2005.

872

Jeanty, Derderian, and Mackenzie 2014.

873

Müller et al. 2016.

874

Rijnink et al. 2015.

875

Chan et al. 2012.

876

Zeng et al. 2010.

877

Martin 2010.

878

Nelson et al. 1998.

879

Bianchi 2007; Falick Michaeli, Bergman, and Gielchinsky 2015; Martin 2010.

880

Dhimolea et al. 2013.

881

Fischbach and Loike 2014; Loike and Fischbach 2013.

882

Murchison 2016.

883

CM.: Ostrander, Davis, and Ostrander 2016; Ujvari, Gatenby, and Thomas 2016b; Ujvari, Papenfuss, and Belov 2016; Ujvari et al. 2014.

884

Murchison et al. 2012.

885

Murchison et al. 2010.

886

Blaine 1810.

887

Shabad and Ponomarkov 1976; Shimkin 1955.

888

Stubbs and Furth 1934.

889

Murgia et al. 2006.

890

Strakova et al. 2016.

891

Metzger et al. 2015.

892

Pye et al. 2015.

893

CM.: Tissot et al. 2016; Ujvari, Gatenby, and Thomas 2016a.

894

Ostrander et al. 2016.

895

Strakova et al. 2016.

896

Riquet 2017.

897

Lazebnik and Parris 2015.

898

Isoda 2009.

899

Muehlenbachs et al. 2015.

900

CM.: Haneda and Tsuji 1971; Haygood, Tebo, and Nealson 1984; Hendry et al. 2016; Hendry, de Wet, and Dunlap 2014; Meyer-Rochow 1976.

901

Sender, Fuchs, and Milo 2016.

902

Yong 2016b.

903

Hurst 2017.

904

Bright and Bulgheresi 2010.

905

Funkhouser and Bordenstein 2013.

906

Cary and Giovannoni 1993.

907

См.: Funkhouser and Bordenstein 2013; Sabree, Kambhampati, and Moran 2009.

908

Bennett and Moran 2015.

909

Hendry et al. 2016.

910

См.: Bordenstein 2015; Gilbert 2014; Theis et al. 2016.

911

Цит. по: Zimmer 2011.

912

Blaser and Dominguez-Bello 2016; Rosenberg and Zilber-Rosenberg 2016.

913

McGuire and McGuire 2017.

914

Asnicar et al. 2017.

915

Foster et al. 2017.

916

Moeller et al. 2016.

917

Browne et al. 2017; Urashima et al. 2012.

918

Cellini 2014.

919

Moodley et al. 2012.

920

См.: Goodrich et al. 2016; Van Opstal and Bordenstein 2015.

921

Morotomi 2012.

922

Silventoinen et al. 2016.

923

CM.: Archibald 2015; Ball, Bhattacharya, and Weber 2016; Gray 2012; Martin et al. 2016; McCutcheon 2016; Rogers et al. 2017.

924

Cowdry 1953.

925

Wang and Wu 2015.

926

Martin et al. 2017.

927

Stewart and Chinnery 2015.

928

Holt, Harding, and Morgan-Hughes 1988.

929

Breton and Stewart 2015.

930

Sharpley et al. 2012a.

931

Christie, Schaerf, and Beekman 2015.

932

Haig 2016.

933

CM.: Coen 1999; Gustafsson 1979.

934

Cubas, Vincent, and Coen 1999.

935

Weismann 1889, p. 403.

936

Morgan 1925, p. 177.

937

См.: Burkhardt 2013; Deichmann 2016.

938

Цит. по: Burkhardt 2013, p. 796.

939

См.: Bonduriansky and Day 2009; Day and Bonduriansky 2011; Uller and Helanterä 2013.

940

Schaefer and Nadeau 2015.

941

См.: Bygren et al. 2014; Epstein 2013; Lim and Brunet 2013.

942

См.: Nilsson and Skinner 2015; Skinner 2015; Tollefsbol 2014.

943

См.: Dias and Ressler 2014; Hughes 2014.

944

См.: Bale 2014, 2015; Bohacek and Mansuy 2015; Rodgers and Bale 2015.

945

Lim and Brunet 2013.

946

Papazyan et al. 2016.

947

См.: Allis and Jenuwein 2016; Busslinger and Tarakhovsky 2014.

948

Henikoff and Grealley 2016.

949

Kim and Kaang 2017.

950

Lämke and Bäurle 2017.

951

CM.: Moore 2015; Provençal and Binder 2015; *Science* News Staff 1997; Zimmer 2010.

952

CM.: Chen et al. 2016; Gibbs 2014; Horvath 2013; Horvath and Levine 2015; Walker et al. 2015.

953

Bourrat 2017.

954

Kaufman 2014.

955

Juengst et al. 2014.

956

Schaefer and Nadeau 2015.

957

Johnson 2014.

958

Wolynn, *The Family Constellation Institute*.

959

CM.: Heard and Martienssen 2014; Whitelaw 2015.

960

Greally 2015.

961

Francis 2014.

962

CM.: Guo et al. 2015; Tang et al. 2016.

963

Chen, Yan, and Duan 2016.

964

Mitchell 2016.

965

Heard and Martienssen 2014.

966

Tang et al. 2015.

967

Rodgers et al. 2015.

968

Gapp et al. 2014a.

969

См.: Devanapally, Ravikumar, and Jose 2015; Marré, Traver, and Jose 2016.

970

Rechavi and Lev 2017.

971

См.: Bohacek and Mansuy 2015; Eaton et al. 2015; Smythies, Edelstein, and Ramachandran 2014.

972

McGough and Vincent 2016.

973

Sahoo and Losordo 2014.

974

Cossetti et al. 2014.

975

Rasmann et al. 2011.

976

Wilschut et al. 2015.

977

Перевод И.И. Боргмана. – *Прим. пер.*

978

Burbank 1906.

979

Я впервые писал об этом в Zimmer 2005. Результаты эксперимента см.: Lyons, Young, and Keil 2007.

980

Академический оценочный тест, который используется в США при приеме в высшие учебные заведения. – *Прим. ред.*

981

Dean et al. 2014.

982

Henrich 2016. См. также: Boyd 2017; Cathcart 2013.

983

Clarkson 2017.

984

Hopeless (англ.) – безнадежная. – *Прим. пер.*

985

Цит. по: Boyd 2017, p. 9.

986

Докинз Р. Эгоистичный ген. – М.: АСТ, CORPUS, 2013. – *Прим. пер.*

987

Перевод Н.О. Фоминой. – *Прим. пер.*

988

Dawkins 2016, p. 248. Русский перевод: Докинз Р. Эгоистичный ген. – М.: АСТ: CORPUS, 2013.

989

Aunger 2006.

990

Цит. по: Burman 2012.

991

Dawkins 2016, p. 423.

992

Ehrlich and Feldman 2003.

993

Haidle and Conard 2016.

994

Alem et al. 2016.

995

Aplin, Sheldon, and Morand-Ferron 2013; Fisher and Hinde 1949; Laland 2017.

996

Aplin 2015.

997

Whiten, Caldwell, and Mesoudi 2016.

998

Hain et al. 1982.

999

Allen et al. 2013.

1000

Dean et al. 2012.

1001

Dean et al. 2014.

1002

Hewlett and Roulette 2016.

1003

Thornton and McAuliffe 2006.

1004

Musgrave et al. 2016.

1005

Byrne and Rapaport 2011.

1006

Laland 2017.

1007

Mesoudi 2016; Nielsen et al. 2014.

1008

Chudek, Muthukrishna, and Henrich 2015; Ross, Richerson, and Rogers 2014.

1009

Heyes 2016.

1010

Gärdenfors and Högberg 2017.

1011

Chudek, Muthukrishna, and Henrich 2015.

1012

Lycett et al. 2015.

1013

Mesoudi and Aoki 2015.

1014

Hill et al. 2014; Muthukrishna et al. 2014.

1015

Andersson 2013.

1016

Ellis 2015.

1017

Brown et al. 2009.

1018

Flannery and Marcus 2012.

1019

Pyne and Cronon 1998.

1020

CM.: Laland 2017; Rowley-Conwy and Layton 2011; Smith 2011.

1021

Hooper et al. 2015.

1022

CM.: Bowles, Smith, and Borgerhoff Mulder 2010; Flannery and Marcus 2012; Shennan 2011; Smith et al. 2010a, 2010b.

1023

Bonduriansky and Day 2018.

1024

Marciniak and Perry 2017.

1025

Goddard 1914, p. 11.

1026

Haggard and Jellinek 1942.

1027

Sarkar 2016.

1028

Armstrong and Abel 2000; Pauly 1996; Warner and Rosett 1975.

1029

Karp et al. 1995.

1030

Paul 2010.

1031

Zirkle 1946.

1032

Здесь и далее цитаты Овидия приводятся в переводе С.В. Шервинского. – *Прим. пер.*

1033

Ovid 2008, p. 26. Русский перевод: Публий Овидий Назон. Метаморфозы. – М.: Художественная литература, 1977.

1034

Librado et al. 2016, 2017.

1035

Это название породы, а не обобщающий термин (англ. Thoroughbreds). – *Прим. ред.*

1036

Цит. по: Smith 2009, p. 184.

1037

См.: Glass 1980; Shull 1909.

1038

Broad 2007.

1039

Adrio and Demain 2006; Raper 1946.

1040

Zimmer 2008a.

1041

Doudna and Sternberg 2017; Doudna and Charpentier 2014.

1042

Doudna and Sternberg 2017, p. 84.

1043

Wang et al. 2013.

1044

Ledford 2016.

1045

Cold Spring Harbor Lab 2013.

1046

Soyk et al. 2016.

1047

Boone and Andrews 2015.

1048

Schwank et al. 2013.

1049

Wu et al. 2013.

1050

Doudna 2015.

1051

Doudna and Sternberg 2017.

1052

Это термин самого Илона Маска. – *Прим. ред.*

1053

Цит. по: Urban 2015.

1054

Предковые. – *Прим. науч. ред.*

1055

Wang 2012.

1056

Lebensborn (нем.) – источник жизни. – *Прим. ред.*

1057

Цит. по: Boodman 2017.

1058

Bashford and Levine 2010.

1059

Carlson 1983, 2009.

1060

Это был второй день Конгресса. – *Прим. ред.*

1061

Muller 1933, p. 46.

1062

Muller 1949, p. 2.

1063

«The social direction of human evolution» – название изданной в 1911 г. книги американского биолога Уильяма Эрскина Келликотта. – *Прим. ред.*

1064

Muller 1950, p. 169.

1065

Muller 1961a.

1066

Richards 2008.

1067

Muller 1961b.

1068

См.: Fairfax Cryobank “Donor Search.”

1069

Silver et al. 2016.

1070

Mroz 2012.

1071

Maron et al. 2009.

1072

Silver et al. 2016.

1073

Цит. по: Franklin 2013, p. 106.

1074

Edwards 1970.

1075

Рамсей был специалистом по христианской этике, преподавал в Принстонском университете. – *Прим. ред.*

1076

Henig 2004, p. 72.

1077

Handyside et al. 1990.

1078

См.: “Derbyshire Sisters Rose and Daisy Picked as Embryos to Beat Killer Disease” 2014.

1079

Lavery 2013.

1080

Schulman and Stern 2015.

1081

Цит. по: Sonneborn 1965, p. 38.

1082

Там же, p. 40.

1083

Там же, p. 38.

1084

Hotchkiss 1965, p. 201.

1085

См.: Beutler 2001; Wade 1980, 1981a, 1981b.

1086

“The Crime of Scientific Zeal” 1981.

1087

Cavazzana-Calvo et al. 2010.

1088

Harding 2017.

1089

См.: President’s Commission 1982, p. 65.

1090

National Institutes of Health 1990.

1091

American Association for the Advancement of the Sciences 1997.

1092

См.: Tingley 2014; Weintraub 2013.

1093

Pratt and Muggleton-Harris 1988.

1094

Цит. по: Tingley 2014.

1095

Cohen et al. 1997.

1096

Galant 1998.

1097

Rogers 1998.

1098

Lakritz 1998.

1099

Barritt et al. 2001.

1100

Cohen and Malter 2016; Johnston 2016; Regalado and Legget 2003; Zhang et al. 2016.

1101

Цит. по: Johnston 2016.

1102

Там же.

1103

Orgel 1997.

1104

Tavernise 2014.

1105

Chen et al. 2016; Marchione 2016; Tingley 2014; Weintraub 2013.

1106

См.: Neimark 2016; Sharpley et al. 2012.

1107

См.: Dunham-Snary and Ballinger 2015; Latorre-Pellicer et al. 2016.

1108

Budget Hearing, Food and Drug Administration 2014.

1109

Adashi and Cohen 2017.

1110

См.: Department of Health, UK. 2014.

1111

См.: Latorre-Pellicer et al. 2016; Picard, Wallace, and Burelle 2016.

1112

Hamilton 2015.

1113

Hjelm et al. 2015.

1114

Connor 2015.

1115

Adashi and Cohen 2017.

1116

Engelstad et al. 2016.

1117

Reardon 2015.

1118

Hamzelou 2016.

1119

Reardon 2016, 2017; Zhang et al. 2017.

1120

Baltimore et al. 2015.

1121

Liang et al. 2015.

1122

Collins 2015.

1123

National Institutes of Health 2017.

1124

Ball 2016.

1125

Цит. по: Olson 2015.

1126

Begley 2015.

1127

Цит. по: Olson 2015, p. 7.

1128

Цит. по видеозаписи выступления Лэндера, Дарновски и Чёрча на саммите.

1129

National Academy of Sciences 2017.

1130

Ma et al. 2017.

1131

Первая полоса *Independent* от 3 августа 2017 г.

1132

Kornrich 2016.

1133

Agius 1990.

1134

Cyranowski 2017.

1135

Bohannon 2013.

1136

Eror 2013.

1137

Цит. по: Yong 2013.

1138

Hsu 2014.

1139

Sparrow 2015.

1140

Henn et al. 2015, Kondrashov 2017, Lynch 2016.

1141

«War on Mutation» – аллюзия на название национальной программы борьбы с раком «War on Cancer», начало которой было положено в 1971 г. «National Cancer Act» был подписан президентом США Ричардом Никсоном. – *Прим. ред.*

1142

Kondrashov 2017.

1143

«Сиблинги» – обобщающее название для родных братьев и сестер, т. е. детей одних родителей, без указания их пола. В принципе это очень удобное слово уже достаточно распространено не только в русскоязычной научной литературе, но и в повседневной речи. Однако в официальные словари русского языка оно пока не включено. – *Прим. ред.*

1144

Kakourou et al. 2017.

1145

Even 2011.

1146

Astrue v. Capato 2012.

1147

Scudellari 2016.

1148

Yamanaka 2012.

1149

Hayashi et al. 2012.

1150

Hikabe et al. 2016.

1151

Hendriks et al. 2015; Imamura et al. 2014; Moreno et al. 2015; Segers et al. 2017.

1152

Greely 2016.

1153

Там же, р. 191.

1154

Sparrow 2012.

1155

Желтый. – *Прим. пер.*

1156

Academic Family Tree.

1157

См.: Disney 2008; Varney and Noor 2010.

1158

Isaacs et al. 2011.

1159

Читается «пи-элемент». – *Прим. науч. ред.*

1160

Kelleher 2016.

1161

Gantz et al. 2015.

1162

Gantz and Bier 2015.

1163

Esvelt et al. 2014.

1164

Prowse 2017.

1165

National Academy of Sciences 2016.

1166

Ellis 2015.

1167

Williams 2003.

1168

Lewis and Maslin 2015.

1169

Mauritsen and Pincus 2017.

1170

Springer and Schmitz 2017.

1171

Chetty et al. 2016, 2017.

1172

Russell Sage Foundation 2016.

1173

Pinsker 2015.

1174

Coy 2017; Traub et al. 2017.

1175

Foster, Royer, and Lunt 2017.

1176

Ellis 2017.

1177

Kuzma and Rawls 2016.

1178

Bull and Malick 2017.

1179

Многие определения взяты из National Academy of Sciences 2016.

1180

Некоторые организмы, например вестиментиферы, приобретают своих эндосимбионтов из внешней среды (см.: Andrea D. Nussbaumer, Charles R. Fisher, Monika Bright. Horizontal endosymbiont transmission in hydrothermal vent tubeworms // *Nature*, 2006. V. 441. P. 345–348). Некоторые эндосимбиотические бактерии могут существовать и вне тела хозяина. Эндосимбионты встречаются и у ряда одноклеточных. – *Прим. науч. ред.*

1181

Циммер К. Паразит – царь природы. Тайный мир самых опасных существ на Земле. – М.: Альпина нон-фикшн, 2017. – *Прим. пер.*