

Лона Франк

МОЙ
НЕПОВТОРИМЫЙ
ГЕНОМ



U N I V E R S U M

*О науке, ее прошлом и настоящем,
о великих открытиях, борьбе идей
и судьбах тех, кто посвятил свою
жизнь поиску научной Истины*

Lone Frank

My
Beautiful
Genome

Exposing Our Genetic Future,
One Quirk at a Time

Лона Франк

МОЙ
НЕПОВТОРИМЫЙ
ГЕНОМ

2-е издание (электронное)

Москва
Лаборатория знаний
2016

УДК 575
ББК 28.04
Ф83

Серия основана в 2013 г.

Ведущий редактор серии Ирина Опимах

Перевод с английского

канд. физ.-мат. наук Натальи Шафрановской

Издание публикуется по договоренности

с The Science Factory и The Van Lear Agency

Франк Л.

Ф83 Мой неповторимый геном [Электронный ресурс] / Л. Франк ; пер. с англ. Н. Шафрановской. — 2-е изд. (эл.). — Электрон. текстовые дан. (1 файл pdf : 272 с.). — М. : Лаборатория знаний : Лаборатория Базовых Знаний, 2016. — (Universum). — Систем. требования: Adobe Reader XI ; экран 10".

ISBN 978-5-93208-202-7

Геномика, наука о геноме, развивается сегодня невероятными темпами. Уже сейчас ученые за небольшие деньги в считанные минуты способны расшифровать весь наш геном. Но что нам дает это знание? Поможет ли оно избежать каких-то ошибок в жизни, уберечься от тех или иных болезней? Или создаст новые социальные проблемы? Лона Франк, биолог и блестящий популяризатор науки, встречается с выдающимися учеными и бизнесменами, занимающимися геномикой, и, изучая свой собственный геном, пытается ответить на эти и другие, не менее сложные вопросы, волнующие сегодня людей во всем мире.

УДК 575
ББК 28.04

Деривативное электронное издание на основе печатного аналога: Мой неповторимый геном / Л. Франк ; пер. с англ. Н. Шафрановской. — М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2015. — 256 с. : ил. — (Universum). — ISBN 978-5-9963-1719-6.

Подготовлено при участии

ООО «Лаборатория Базовых Знаний»

(16+)

В соответствии со ст.1299 и 1301 ГК РФ при устранении ограничений, установленных техническими средствами защиты авторских прав, правообладатель вправе требовать от нарушителя возмещения убытков или выплаты компенсации

Copyright © Lone Frank, 2010

ISBN 978-5-93208-202-7

© Лаборатория знаний, 2015

*Моим родителям Ирене Франк
и Паулю Эрхардту Педерсену
посвящается*

Только глубоко личное может стать всеобщим.

Асгер Йорн

Пролог:

Приглашение в мир генетики

Сегодня я смертельно устала. И немудрено: за последнее полтора часа мне пришлось пройти кучу тестов, построенных так, чтобы узнать все о моем характере, моих предпочтениях, уровне моего интеллекта — и т. д. и т. п. Дело в том, что я решила принять участие в масштабном исследовательском проекте, задача которого — выявить связь между некоторыми специфическими генами и личностными особенностями их обладателя, в частности склонностью к депрессии. И вот, наконец, последний опросный лист. Молоденькая сотрудница в полной боевой готовности пристально смотрит на меня.

— Я хотела бы задать несколько вопросов о ваших ближайших родственниках — не было ли среди них наркоманов и алкоголиков? Может быть, кто-то не ладил с законом, имел психические отклонения?

Она энергично помахивает белокурым «конским хвостиком», отчего выглядит еще более деловитой.

— Меня интересуют сейчас не вы сами, а ваши родители, дети, братья и сестры.

— У меня нет детей.

— Тогда все остальные.

— Мои родители умерли, из ближайших родственников есть только брат.

— Живы все они или нет — в нашем случае неважно. Вопросы те же, — говорит она. — Начнем с алкоголя. Не было ли у кого-то из вашей семьи проблем с этим?

— Вы говорите — проблем? М-м-м... Пожалуй, да. Я имею в виду отца. Впрочем, не уверена, что можно говорить о проблеме, если человек начинает день с чашечки кофе, куда добавляет немного водки, а потом работает весь день, как лошадь, иногда взбадривая себя глотком пива.

— Так было все время?

— Да, насколько я помню. Но отец не видел здесь никакой проблемы — ведь это не сказывалось на его работе.

Она перевернула первую страницу опросника и продолжила:

— Стала ли приверженность к алкоголю причиной ухода из семьи или даже развода?

— Да.

Она испытующе посмотрела на меня, ожидая подробностей.

— Три раза. Развод.

Брови моей визави взметнулись вверх.

— Продолжим. Не отправляли ли его с работы домой, поскольку он не мог вести занятия?

— Нет-нет.

Решительно нет. Отец всегда относился к работе крайне ответственно. Он делал свое дело, несмотря ни на что.

— С этим все в порядке, — сказала я, надеясь, что худшее позади. Но консультант продолжила:

— Не задерживали ли вашего отца за управление автомобилем в нетрезвом виде или — хуже того — не судили ли его за это?

Я задумалась.

— Что-то подобное, кажется, было, но что именно — не помню.

Я чувствовала, что от меня ждут пояснений, а давать их мне совсем не хотелось. Все вдруг оказалось сложнее, чем я думала.

— На самом деле ничего серьезного. Я имею в виду — никаких ДТП. Просто отцу не повезло пару раз — и его задержали.

— Прекрасно. С алкоголем покончено. — Это звучало оптимистично. — Были ли у ваших ближайших родственников психические отклонения?

— Да, — сказала я, ни минуты не колеблясь. Она попросила уточнить, у кого именно.

— У всех.

Она пробормотала что-то себе под нос, в замешательстве просмотрела бумаги.

— У всех? О'кей, о'кей. С кого начнем?

Полная готовности к сотрудничеству, я быстро перечисляю:

— Мама страдала от депрессии, самой настоящей. Клинический случай. Болезнь обострилась в последние годы жизни. У младшего брата тоже было несколько приступов, а у отца в возрасте 60 лет диагностировали депрессивно-маниакальное расстройство.

— У него были маниакальные периоды?

— Пожалуй, да. Однажды в канун Рождества он не спал целую неделю, все бродил с топором в одной руке и с Библией в другой и непрерывно что-то говорил. В конце концов его пришлось госпитализировать.

— Психоз?

Тут все во мне воспротивилось. Ведь не душевнобольные же все мы!

— *Нет!* Ничего подобного, — воскликнула я. — Нельзя считать человека сумасшедшим из-за каких-нибудь двух-трех эпизодов! Один раз отцу показалось, что кто-то крадется по саду, чтобы стащить его инструменты. Потом был период, когда он думал, будто некто пытается достучаться до него через водопроводные трубы. Но длилось все это недолго и прошло после приема небольших доз зипрексы*.

Консультант посмотрела в свой блокнот и добавила запись: «Паранойя в легкой форме».

— Прибегал ли к помощи психиатров кто-то еще кроме отца?

— Да, мы все.

— Это было лечение психотропными препаратами или просто консультации?

— И то, и другое. — Тут меня осенило. — А попытки самоубийства — они учитываются?

Девушка нашла в опроснике раздел «суицид» и выжидательно посмотрела на меня.

— Их было две — насколько я знаю. В обоих случаях это был отец. Мать говорила о самоубийстве время от времени, но ничего не предпринимала.

Моя визави решительно перелистала свой блокнот и перешла к последнему блоку вопросов. Они касались нар-

* Зипрекса — антипсихотический препарат (нейролептик) с широким спектром действия. (Примеч. ред.)

котиков. Тут я без тени сомнения ответила, что ничего подобного в нашей семье не было.

— А вы сами никогда не пробовали наркотики?

— Как-то раз в начале 90-х, в канун Нового года, я выпила немного конопляного шнапса. Но он на меня не подействовал.

О, что я говорю! Еще как подействовал! Я проспала всю новогоднюю вечеринку...

— Вернемся к спиртному. Скажите, сколько алкоголя в неделю вы обычно выпиваете?

— Примерно два литра вина, — не колеблясь, ответила я. Тут я вру. На самом деле — два с половиной или чуть больше. Но мне почему-то кажется, что «два с половиной» звучит не очень хорошо, и мое первое желание в таких ситуациях — назвать меньшее число. — Это два бокала красного вина в день, исключительно в медицинских целях. В красном вине содержится резвератрол, полезный во всех отношениях: для сердца, давления, памяти...

Моя собеседница с энтузиазмом кивнула головой.

— Два литра — это в пределах нормы, согласно рекомендациям Национального департамента здравоохранения, — говорит она, сияя улыбкой. — Отлично. У меня больше вопросов к вам нет.

Зато у меня есть. Они возникали в моем сознании все время, пока шла наша беседа. Чтобы получить ответы на них, я и решилась на участие в этом генетическом исследовании.

Если честно, мой сегодняшний «допрос» имеет непосредственную связь с большой палатой на другом конце страны, где год назад я держала за руку своего умирающего отца. Потому что генетическая информация — это ваша наследственность, ваша история, ваша идентичность. На всем свете не было у меня никого ближе, а я ничего не могла сделать. Оставалось только ждать — ждать конца. И когда он наступил, когда отца вдруг не стало, я поняла: теперь я сирота.

Не в том смысле, что я одинока. Просто я лишилась своих корней, своей связи с прошлым. Не осталось никого, кто знал бы меня в ту пору, когда я себя еще не осознавала. Те далекие годы просто перестали существовать. А будущее —

оно было перед глазами. В 43 года я не могла рассчитывать, что у меня когда-нибудь будут дети. Это меня и не особенно волновало, но оказаться сразу без прошлого и без надежды видеть себя в ком-то — не означает ли это, что тебя тоже в некотором роде нет?

Откуда я взялась? Кто я такая? Похожа ли на своих родителей? Какой конец меня ожидает?

Эти вопросы задает себе каждый, но сегодня они звучат вполне конкретно и имеют четкий адресат — наша ДНК. И мне не остается ничего другого, как обратиться к своим генам, тем более что по образованию я биолог.

Мне вспомнилось, что однажды, давным-давно, отец, расчувствовавшись или, может, желая подбодрить меня, сказал:

— Мое *дорогое* дитя. — Он сделал упор на слово «дорогое». — Ты являешься обладателем уникального набора генов. Тебе досталось лучшее из того, что есть у меня и твоей мамы, а худшее мы оставили при себе. — Тут он сделал небольшую паузу. — Кроме склонности к депрессии.

Что мог сказать на это ребенок? Наверное, тогда я недоуменно пожала плечами. Позже, в юности, я тем более не ощущала себя одной из ветвей раскидистого дерева — моей родословной. Я — это я, со своей собственной волей, совершенно независимая от предков (в широком смысле этого слова) и их особенностей. Понятие «биологическое наследство» было какой-то абстракцией для меня, вполне самостоятельной личности, не желающей думать ни о каком наследии и устремленной только в будущее.

Теперь, когда отец умер, все изменилось: биологические корни для меня — не пустой звук. Я хочу вернуться к ним и узнать, какие гены, какие мутации я получила, и что это мне сулит. Меня интересует, как эти биологические нюансы сказались на моей жизни, моих успехах и неудачах.

Кое-что о сходстве с предками по отцовской и материнской линиям я могу сказать, просто глядя в зеркало. «Выдающийся» нос — материнское наследство; достаточно посмотреть на портреты моего прадеда со стороны матери, выполненные сепией. Тонкая кость — от его жены, сумасшедшей матери моей бабушки, которой все боялись. Это была вечно раздраженная, сварливая старуха, настоящий

семейный тиран. Я смутно ее помню — меня водили к ней в гости, в ее жилище, пропахшее нафталином и заставленное тяжеловесной мебелью красного дерева, с бесчисленными салфеточками. Продолговатое, немного пухлое лицо и тонкие губы достались мне от предков отца.

Но мое наследие не сводится только к внешности. Так, от родственников по отцу ко мне перешла их склонность к сарказму. Иногда в собственном голосе я слышу язвительные интонации отца, и выражение моего лица очень напоминает его. Что это — результат длительного общения или и гены тоже? Как внутреннее и внешнее, взаимодействуя друг с другом, создают то, что делает человека уникальным?

«Лона, я говорю тебе это не потому, что мне так уж хочется, — сказала как-то университетская подруга, конечно же, из лучших побуждений. — Но твой характер работает против тебя». Примерно тогда же одна американская приятельница назвала меня «брутально честной». Мне это качество показалось достойным всяческих похвал, но она всплеснула руками и воскликнула: «Боже мой! Неужели ты не понимаешь, что это никому не нужно?»

В какой же мере мои личностные особенности можно приписать тем мельчайшим вариациям, которые есть в моей ДНК? Проистекает ли моя склонность к депрессии из наличия в моем генетическом материале нескольких «несчастливых» генов, унаследованных от предков? Или она сформировалась под влиянием атмосферы в семье, может быть, оставлявшей желать много лучшего?

А что можно сказать о моем физическом здоровье? Пока меня ничто не беспокоит. Разве что намеки на ревматизм где-то в суставах большого пальца стопы. Это исключает длительные прогулки по магазинам и лазание по горам. Но что дальше? От чего я умру? Не настигнет ли меня вскоре рак груди или мне светит многолетний прием разных таблеток от болезней сердца, головного мозга, сосудов? И если я проникну в тайну своего генома, что я там найду? Может быть, узнав, что со мной все в порядке, я смогу свободнее распоряжаться своим будущим?

Теперь все эти вопросы не повисают в воздухе, потому что мы живем в эпоху поистине революционных открытий

в генетике. Эта наука — уже не только достояние ученых; она входит в нашу повседневную жизнь, и лет через десять будет восприниматься также, как сейчас, к примеру, персональный компьютер. Когда-то компьютеры были огромными, сложными машинами, которые можно было увидеть только в университетах и научно-исследовательских институтах. И работали на них исключительно специалисты. Затем в компьютерных технологиях произошел прорыв, цены на компьютеры упали, и они стали портативными устройствами, доступными каждому.

Сегодня генетическое тестирование уже стало частью бизнеса. Так, фирма *GenePartner* в Швейцарии предлагает свои услуги по подбору супружеских пар исходя из анализа генов, связанных с иммунной системой. Такая генетическая совместимость якобы гарантирует счастливую сексуальную жизнь и здоровое потомство. Если у вас есть дети, вы можете узнать, к каким спортивным занятиям они предрасположены, — к тем, где требуется физическая сила, умение быстро бегать, или ловкость и изящество. По мнению авторитетных экспертов, через десяток лет генетическое тестирование может проходить каждый новорожденный, и уже через несколько лет картирование всего генома — шести миллиардов нуклеотидов — будет стоить не дороже детской коляски.

Для чего нужно тестирование ребенка почти в утробе матери? Будет ли как-то ограничиваться применение его результатов? Джей Флатли, глава геномной компании *Illumina*, полагает, что «ограничения лежат в области социологии», и, конечно, он прав¹. Социальные критерии и законодательные акты очертят круг наших прав в этой области, а культурные традиции — круг реальных действий.

В Китае состоятельные амбициозные родители уже проводят генное тестирование своих чад дошкольного возраста и учитывают их результаты при выборе методов воспитания. Хороша ли такая практика как для детей, так и для родителей — не совсем ясно. В программу пребывания маленьких китайцев в Чунцинском лагере включено тестирование 11 генов, которые, как полагают, помогают выяснить потенциал ребенка. Дирекция лагеря посылает образцы слюны своих подопечных в компанию *Biochip Corporation*

в Шанхае, и та дает заключение об уровне интеллекта, эмоциональном статусе, способности к запоминанию и физических возможностях испытуемых. Это заключение сопровождается рекомендациями персонала лагеря относительно будущего рода деятельности ребенка. Кем станет маленький Цзянь — топ-менеджером, выдающимся ученым или рядовым чиновником?

Если вы хотите узнать, чем одарила Природа ваших детей, и намереваетесь использовать эти знания им во благо, нет нужды посылать их в Китай. Достаточно связаться с американской компанией *My Gene Profile*. Вам вышлют рекламный ролик, и усатый, пышущий здоровьем агент в два счета объяснит, как сделать вашего ребенка успешным и счастливым: обращайтесь в нашу компанию, мы протестируем сорок его (или ее) генов и все вам расскажем. Вы увидите, чем занять ваше дитя после школы, как его воспитывать, какие способности развивать.

К сожалению, эти указания «здесь и сейчас», этот генетический гороскоп — иллюзия успеха. И летний лагерь в Китае, и набор тестов в Америке — вместе с прилагаемыми к ним наставлениями по доступной цене — чистого вида шарлатанство. Спросите любого ответственного генетика! Нет такого набора генов, которые могли бы рассказать о всем потенциале своего хозяина и нарисовать оптимальную стратегию его поведения. По крайней мере сейчас. Тем не менее компании, торгующие такого рода сведениями, нашли в XXI веке свою нишу.

Станет ли когда-нибудь генетическое тестирование ключом в будущее? Превратится ли геном в «магический кристалл», сквозь который мы увидим нашу линию жизни? Может быть, ДНК — это путь к самопознанию или даже к изменению самих себя?

Я приглашаю отправиться вместе со мной на поиски ответов хотя бы на некоторые из этих вопросов и нащупать границы, находясь в которых, мы можем провидеть свое будущее. Лично я хочу узнать, каково это — встретиться лицом к лицу со своей ДНК, невидимым цифровым «я», которое лежит, свернувшись клубочком, как плод во чреве матери, в каждой клетке моего организма.

Глава 1

Кое-что о кодонах

*Хотите получить расшифровку своей ДНК?
Все, что от вас требуется, — это капелька слюны.*

Веб-сайт компании 23andMe

— Вот он, вот он, смотрите!

Мой сосед указал на пожилого джентльмена в зеленом, цвета травы пуловере и ярко-красной шляпе, который медленно шел к нам по газону. Это был Джеймс Уотсон, человек, ради встречи с которым я и отправилась сюда, на конференцию в Колд-Спринг-Харбор Лаб, недалеко от Нью-Йорка.

— Великий Джим! — воскликнул мой сосед. — Если хотите побеседовать с ним, будьте понастойчивей. Вообще-то он любит поговорить, но с журналистами обходится не слишком любезно.

Это и понятно. Уотсон, создавший в 1953 году вместе с Фрэнсисом Криком модель ДНК, недавно пережил, что называется, *annus horribilis* (несчастливый год). В 2007-м он не поладил с масс-медиа во время поездки по Англии с презентацией автобиографической книги *Avoid Boring People** («Избегайте назойливых людей»). В интервью *Sunday Times* Уотсон заметил, что будущее стран Африканского континента весьма туманно, поскольку по своему интеллекту чернокожие отстают от представителей всех остальных рас. Раньше он думал, что все люди равны, «но те, кто имел дело с чернокожими работниками, так не считают». И дальше высказался в том духе, что хорошо бы будущим матерям делать аборт, если пренатальное (внутриутробное)

* Издана в России: Джеймс Уотсон. Избегайте скукота. — М.: Corpus, 2010. (Примеч. ред.)

генетическое тестирование указывает на предрасположенность будущего ребенка к гомосексуализму. Почему бы и нет? Такого рода решения целиком в руках родителей¹.

Подобные высказывания Уотсон делал и раньше, но теперь, когда все это появилось на страницах одной из самых крупных газет, промолчать было невозможно. И хотя небольшая группа академиков пыталась защитить Уотсона, объясняя, что он имел в виду, говоря то или другое, ему пришлось прервать турне. Нобелевский лауреат вернулся в свою лабораторию в Колд-Спринг-Харборе, где он беспрерывно занимал директорское кресло с 1968 года.

Но страсти не утихали. Вскоре после возвращения Уотсон выступил с покаянным заявлением: его не так поняли, все чернокожие — отличные ребята, и т. п. Это не помогло, и начальству пришлось вмешаться. В свои 79 лет Уотсон вынужден был уйти на пенсию, оставаясь почетным профессором. Нельзя сказать, чтобы он всего лишился: за ним остался обшитый деревянными панелями директорский кабинет, в передней которого властвовала секретарша — блюстительница распорядка дня шефа. Он по-прежнему ежедневно не спеша обходил все корты, и к титулу отца генетики добавилось звание «покровитель тенниса».

«Самый неприятный человек из всех, с кем мне когда-либо приходилось встречаться», — так отзывался об Уотсоне известный эволюционист Эдвард Осборн Уилсон². И если определение «расист» кажется вам слишком резким, то уж «сексист» он несомненно. Уотсон действительно прославился тем, что не брал в аспирантуру девушек и заявлял: «Как было бы здорово, если б небольшие манипуляции с генами могли сделать всех женщин будущих поколений хорошенькими!»

Все это крутилось в моей голове, когда я предстала перед Уотсоном с блокнотом наготове.

— Что вы хотите? — спросил он с беспокойством. — Интервью?

Его глаза за стеклами очков были похожи на два шарика для пинг-понга и не предвещали ничего хорошего.

— У меня нет времени — сказал он. — Я должен быть дома к ланчу. Жду гостей. Очень важных.

И беспомощно оглянулся вокруг, как бы ища спасения.
— Всего десять минут! — взмолилась я.

Он тяжело вздохнул и засопел. И в те несколько мгновений, пока он стоял передо мной в нерешительности, меня осенило, и я упомянула об одной из вчерашних лекций, в которой речь шла о генах и шизофрении. Тут Уотсон оживился и решительно направился внутрь здания, в пустую в тот час Большую аудиторию, где проходила конференция, посвященная персональным геномам.

— Мой сын болен шизофренией, — сказал он.

Я понимающе кивнула, — мне известна трагическая судьба младшего сына Уотсона Руфуса.

— Как генетик, я очень хотел бы раскрыть тайну этого заболевания, и не только его, но и всех других психических недугов. Пока у нас нет никаких идей на этот счет. Смотрите: в функционировании одного синапса — структуры, через которую нервные клетки передают сигналы друг другу, — участвуют тысячи белков. А таких синапсов миллиарды.

Воспользовавшись переменой в настроении Уотсона, я поспешила сообщить ему, что меня больше всего интересует *генетика поведения* — связь между генами и особенностями психики, личностными качествами, умственными способностями и т. д. Известно, что наследственность в значительной мере определяет не только наш темперамент и психологический статус, но и такие сложные вещи, как религиозность или склонность к политической деятельности.

— И далее: мне хотелось бы знать, как малейшие изменения в белковых молекулах, которые «плавают» вокруг клеток головного мозга, влияют на нашу приверженность правым или левым взглядам? Вот ваш геном, а вот вы сами — думающая, активная личность. А что между этими полюсами? Черный ящик! И наука делает лишь первые попытки заглянуть в него.

Глаза Уотсона так и впились в меня.

— Умственные способности? — сказал он. — Да, это очень интересно, но интерес чисто *академический*. Когда денег на исследования не хватает, болезни одерживают верх. И страдают от этого люди.

Он откашлялся — чтобы прочистить горло, а может быть, мозги? Не знаю.

— По правде говоря, не думаю, что есть хоть какой-то шанс решить загадку шизофрении в ближайшие десять лет.

С этим утверждением Уотсона трудно не согласиться. В 2009 году были обнародованы результаты трех масштабных исследований с участием 50 тысяч больных шизофренией, рассеянных по всему земному шару. Вся эта огромная работа была проведена дабы выяснить природу страшного заболевания³. Твердо установить удалось только одно: никакой отдельно взятый ген не определяет предрасположенность к шизофрении. Более того: у разных людей с шизофренией, скорее всего, связаны разные гены.

Участники конференции в Колд-Спринг-Харборе обсуждают великую тайну генетики: *невидимую наследственность*. Возьмем опять-таки шизофрению. Результаты бесчисленных многолетних наблюдений показывают, что вероятность наследования этого заболевания составляет примерно 8%, при этом сегодня выявлена лишь горстка генетических факторов, имеющих отношение к делу. На долю их всех приходится ничтожные 1–2% из упомянутых 8%. Где же остальные?

— Редкие варианты, — заговорщицки прошептал Уотсон. — Генетические изменения, которые не наследуются от родителей, а возникают спонтанно. Вот смотрите: у двух абсолютно здоровых родителей появляется на свет тяжело больной ребенок. Насколько я понимаю, дело не в генетическом материале, который он получил от отца и от матери. С этим все в порядке. Должно было произойти что-то *новое*. И мы хотим его найти. Чтобы докопаться до генетических корней психических болезней, нужно определить нуклеотидную последовательность генома десятков тысяч людей.

Я спросила: каково это — знать, что твой геном выставлен на всеобщее обозрение в Интернете, но Уотсон не обратил на мои слова никакого внимания. Он думал о своем.

— Возьмите Билла Гейтса. У него совершенно нормальные родители, а сам он — довольно странный человек.

К счастью, Уотсон тут же продолжил, так что мне не пришлось мучиться с ответом.

— Тут и обсуждать нечего. Может быть, это не болезнь в строгом понимании, но уж точно странность. Однако, с моей точки зрения, никому не дано знать заранее, кто больше отвечает запросам общества. Сегодня, по крайней мере, люди типа Билла Гейтса, с головой погруженные в компьютерные дела, действительно очень нужны. Я вполне допускаю, что через какую-нибудь сотню лет в результате масштабных изменений окружающей среды или чего-то подобного частота мутаций в ДНК человека будет несравнимо выше, чем сейчас. Появится множество геномных вариантов и как следствие — множество исключительных личностей.

Он искоса глянул на меня и произнес:

— Вообще-то по-настоящему исключительных личностей очень мало, пока же большинство людей — полные идиоты.

Возникла небольшая пауза.

— Жизненный успех идет в ногу с «хорошими» генами, а неудачники — что ж, им достались «плохие» гены. Впрочем, хватит об этом. Что-то я слишком разволновался.

Но молчал он не больше пяти секунд.

— Думаю, общество должно относиться к неудачникам с сочувствием. Пока же оно не понимает, что некоторые люди просто глупы. Что на самом деле среди нас полно тупиц.

Тут я вспомнила одно известное замечание Уотсона, что доля идиотов среди Нобелевских лауреатов не меньше, чем среди обычных людей. Конечно, ему я об этом не сказала — несмотря на всю мою отчаянную честность, а вместо этого спросила, мог ли он предвидеть 60 лет назад, когда все только начиналось, грандиозные последствия своего открытия.

— Я даже и не думал, что когда-нибудь будет определена нуклеотидная последовательность моего генома — от первого нуклеотида до последнего. Когда я принимал участие в проекте «Геном человека» и мы в течение 7 лет картировали безликий человеческий геном, мысль о секвенировании персональных геномов казалась чистой утопией. И даже когда молодой Джонатан Ротбергер предложил в 2006 году проделать эту операцию с *моим* геномом, это звучало дико. Но они *сделали* это!

Ностальгическое настроение улетучилось.

— Сегодня речь идет о том, чтобы в Интернете была помещена расшифровка генома каждого, кто пожелает, поскольку, если вы хотите узнать что-то о своем геноме, нужно, чтобы его просмотрело максимальное количество людей. Вот куда стоит вкладывать деньги. Тогда ученые сумеют сравнивать генетические данные и «выжимать» из них все возможное. И еще. Они должны обязательно секвенировать геномы как можно большего числа пожилых людей, которые по очевидным причинам более терпимы к размещению своих генетических данных в Сети для всеобщего обозрения.

Тут у меня еще раз появился шанс спросить Уотсона о его геноме. Мне хотелось понять, каково это — погрузиться в море собственной генетической информации, совершить путешествие, в которое я пока только намереваюсь отправиться.

— Повлияло ли на вас «знакомство» со своим геномом?

— Нет. Честно говоря, я об этом вообще не задумывался.

— А что вы скажете о гене *ApoE4*? — осторожно спросила я.

В начале нашей беседы Уотсон сказал, что не желает знать, есть ли изменения в его гене аполипопротеина *E*, многократно увеличивающие вероятность развития болезни Альцгеймера.

— Ничего. Будь я этим озабочен, я думал бы, что у меня деменция, каждый раз, когда не могу вспомнить чье-либо имя, дату и тому подобное.

Интересно, действительно он не хочет знать правду или просто немного кокетничает? Я сказала, что нет причин оставаться в неведении в 83 года, — если он сейчас не страдает деменцией, то вряд ли она ему грозит в будущем.

— Не совсем так, — сказал он, почему-то обидевшись. — Деменция вполне может настигнуть вас и в 90; именно это случилось с моей бабушкой. Она родилась в 1861-м и умерла, когда мне было 26. Чудесная женщина, между прочим. Должен вам сказать... — он пристально посмотрел на меня, — я знаю многих мужчин, которые в свои 80 все еще в здравом уме и твердой памяти, но среди тех, кому за 90,

таких маловато. Что-то происходит с большинством из нас между 80 и 90.

На мгновение мне показалось, что он шутит; и хорошо, что я не засмеялась, — взгляд его глаз был вполне серьезен.

— Но есть еще кое-что. Я думал, что, будучи по происхождению европейцем, я хорошо усваиваю молоко, и всю жизнь пил его. И с удовольствием ел мороженое. Но мой геном сказал мне, что к молоку я толерантен лишь наполовину. Сегодня я пью только соевое молоко, и должен признаться — теперь у меня никаких проблем с желудком.

Это была, пожалуй, избыточная информация.

— Каждой матери должно быть известно о наличии особенностей такого рода у ее ребенка с момента его рождения, и она обязана учитывать их при кормлении. А вот еще один пример: инфаркт и гипертензия. Ген, который отвечает за метаболизм бета-блокаторов, у меня работает вполсилы. Поскольку я страдал гипертензией, мне назначали соответствующие средства. Теперь, когда я знаю свою генетику, понятно, почему эти пилюли действовали на меня как снотворное. У каждого десятого выходца из Европы имеется генный вариант, который обуславливает полную неэффективность бета-блокаторов. В таких случаях совершенно необходим генетический скрининг всей популяции.

Внезапно Уотсон сменил тему разговора.

— Сейчас мы находимся в такой ситуации, когда каждый должен спросить себя: доверяю ли я компании, которая будет проводить картирование моего генома? Я — ученый, черт возьми, и предпочту обратиться в какую-нибудь академическую лабораторию, скажем, в Институт Брода в Бостоне или в Институт Сенгера в Англии, а не в частную компанию. Их сейчас полным-полно, но мало кого из них интересует наука, — сказал Уотсон, отстраненно глядя в сторону своего огромного портрета в полный рост, единственного украшения аудитории. Художник, по-видимому, был поклонником английского живописца, приверженца натурализма Люсьена Фрейда — не упустил ни одной складки на коже и ни одного старческого пятна на лице модели.

Живой Уотсон сидел, откинувшись на спинку кресла. Он выглядел бесконечно усталым и напоминал старую-пре-старую черепаху. Его голова тихонько покачивалась.

— Я не знаю, чем все закончится. Подумайте: мы уже дошли до того, что каждый может не только получить расшифровку своего генома, но и разместить ее в Интернете.

Он сцепил руки за головой и задумался.

— Вы летите назад в Данию? — спросил Уотсон так, будто вернулся из небытия. Я ответила, что да, очень скоро.

— Бедное дитя! Дания — самое печальное место из всех, где я был. Прежде чем попасть в Кембриджский университет, я провел там целый год, занимаясь изучением вирусов, и, по-моему, ни разу не видел солнца.

* * *

Через 3 года после того, как Уотсон покинул Данию, он совершил революционное открытие, имевшее колоссальные последствия для биологии и после которого его стали называть Большим Джимом. Вечером того знаменательного дня, когда была окончательно установлена структура ДНК, коллега Уотсона Фрэнсис Крик поведал всем собравшимся в пабе «Орел» в Кембридже: «...мы раскрыли секрет жизни!»⁴

В своей ставшей бестселлером книге «Двойная спираль» Уотсон красочно описал, как он часами возился с молекулярными моделями ДНК, складывая так и эдак 4 азотистых основания — аденин (А), гуанин (G), цитозин (С) и тимин (Т), из которых построена молекула ДНК, и в какой-то момент сообразил, как должны располагаться эти «кирпичики» относительно друг друга, чтобы между ними образовались пары, одинаковые по размерам вдоль всей полимерной цепи ДНК. Вывод был таков: А соединяется с Т с помощью двух слабых водородных связей, G с С — с помощью трех. Основания повернуты «лицом» друг к другу и «смотрят» в глубь структуры, а их сахарофосфатные «довески» располагаются по периферии, образуя ее остов. Две полимерные цепочки обвиваются одна вокруг другой, формируя двойную спираль — биологическую «винтовую лестницу».

Свое великое открытие Уотсон и Крик совершили в ходе изматывающей гонки с легендарным Нобелевским лауреатом американцем Лайнусом Полингом из Калифорнийского технологического института. Было трудно поверить, что молодые ребята, пусть даже из Кавендишской лаборатории Кембриджского университета, обойдут Полинга, но

тот увлекся идеей скручивания в жгуты открытой им ранее α -спирали, и отодвинул ДНК на второй план.

Раскрыть секрет структуры ДНК было не легче, чем взойти на Эверест. Но когда это удалось, стало очевидно, что именно ДНК, а не белки, является носителем генетической информации, а помимо того, выяснилась ее химическая структура. Это было очень важно для понимания механизма действия генетической машины и способа передачи наследственности от поколения к поколению.

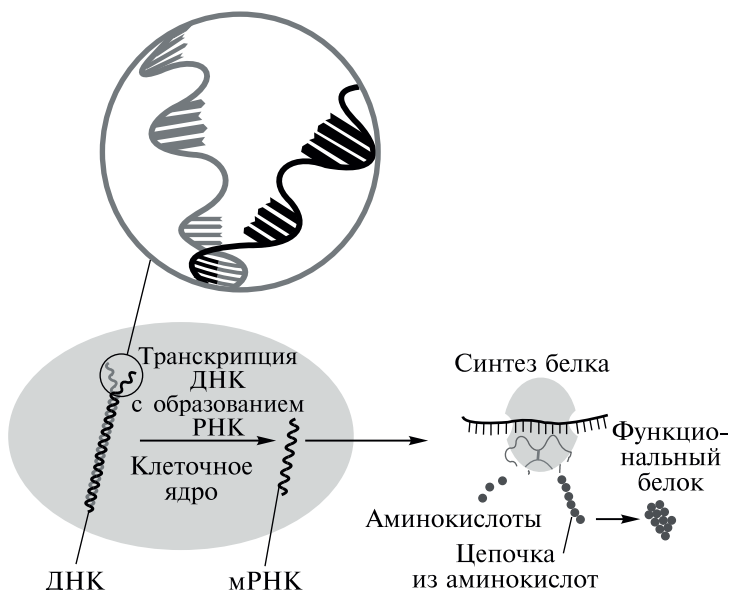
На первый взгляд этот механизм кажется совершенно загадочным и даже мистическим. В самом деле: в ядре всех клеток содержится одинаковый набор генов — единиц наследственности, сам по себе неизменный и статичный, но порождающий изменчивый и динамичный живой организм. Геном человека — совокупный наследственный материал — состоит из 46 разных хромосом (точнее, 23 пар хромосом), каждая из них содержит одну двухцепочечную молекулу ДНК. Таким образом, весь генетический материал каждой клетки человеческого организма распределен между 23 парами хромосом: 22 парами аутосом и одной парой половых хромосом (X и Y). Геном можно уподобить пчелиной матке. Она упрятана внутри пчелиного домика, где за ней ухаживают рабочие пчелы, и откуда она через своих подданных разного рода контролирует жизнь всего сообщества. Геном тоже находится глубоко внутри своего «жилища» — в ядре клетки — и отдает приказы другим клеточным структурам через молекулы-посредники.

Гены, входящие в состав генома, ничего не делают, они просто существуют. Но заключенная в них информация материализуется в очень важные биологические молекулы — белки, «рабочие лошадки» любого организма и его строительные блоки. Они обеспечивают жизнедеятельность каждой клетки и организма в целом.

Мы не только состоим по большей части из белков, но и функционируем благодаря им. Ферменты — биологические катализаторы, рецепторы — структуры, отвечающие за разного рода коммуникации, — все это белки. Короче говоря, белки в нашем теле везде и всюду, и каждый, даже самый маленький, собран по кусочкам в соответствии с инструкциями, записанными в кодирующем его гене.

Процесс трансформации генов в белки организован так же четко, как балетный номер. Каждая из наших 46 хромосом содержит длинную, нигде не прерывающуюся молекулу ДНК. Представим себе протяженную двойную спираль с зубчиками, как у молнии, — основаниями А, G, С и Т, сцепленными попарно. Во время синтеза белка «молния» расстегивается в том месте, где находится кодирующий данный белок ген, и особые ферменты начинают считывать заключенную в нем информацию. Этот процесс сопровождается последовательным присоединением друг к другу аминокислот — мономерных единиц белковых молекул, в результате чего образуется РНК — «двоюродная сестра» соответствующего сегмента ДНК, слегка отличающаяся от последней своими мономерными звеньями.

Полученная таким образом копия гена называется *матричной РНК* (мРНК). Она выходит из ядра в цитоплазму (жидкостное клеточное содержимое), где ее ждут белковые «фабрики» — рибосомы, состоящие, в свою очередь, из разнообразных белков. Они осуществляют так называемую трансляцию — перевод информации с языка нуклеотидов на язык аминокислот.



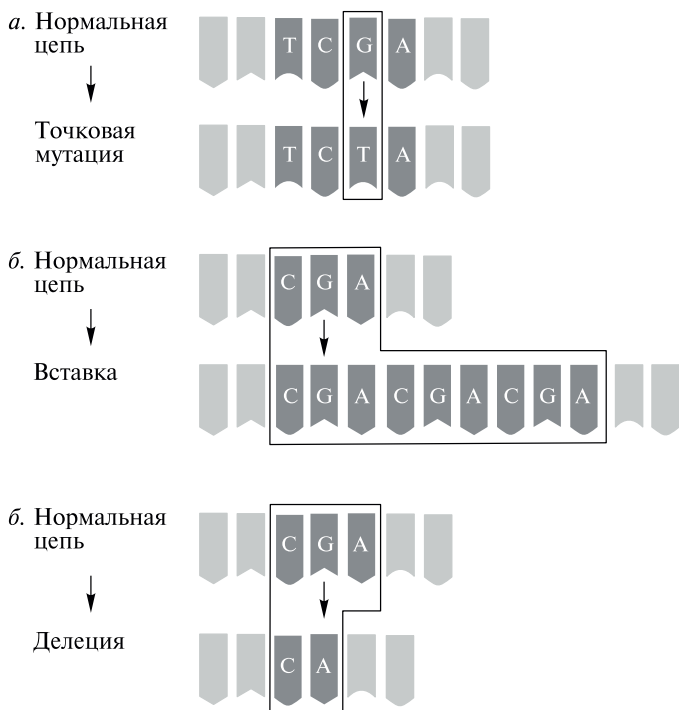
Переводом «дирижирует» генетический код — свод правил, определяющих соответствие между так называемыми кодонами — тройками азотистых оснований — и аминокислотами. Каждому кодону отвечает одна — и только одна — аминокислота, следовательно, каждая мРНК кодирует один — и только один — белок. Предположим, что вы имеете нуклеотидную последовательность из трех С, за которыми идет тройка AGG и далее — АСА. В переводе на язык аминокислот это означает последовательность пролин-серин-треонин.

Начало и конец считывания обозначатся старт- и стоп-кодонами соответственно; мРНК транслируется в непрерывную цепочку аминокислот до тех пор, пока процесс не дойдет до стоп-кодона. Здесь он останавливается, и новосинтезированный белок переходит в так называемый эндоплазматический ретикулум, где от него отщепляется начальная часть, а оставшаяся молекула сворачивается, приобретая свою окончательную форму.

Практически все клетки организма содержат одинаковую генетическую информацию. Их специфичность определяется тем, что используется эта информация лишь частично. Работают только те гены, которые кодируют нужные данной клетке белки. В клетках печени, например, синтезируются белки, кодируемые одним набором генов, а в клетках головного мозга — другим. Все остальные гены находятся в неактивном состоянии («молчат»).

По ходу транскрипции и трансляции в генетическом материале иногда возникают мутации — изменения самого разного рода. Это могут быть *точковые мутации*, затрагивающие всего один нуклеотид, или *делеции* — удаление нескольких нуклеотидов, либо *инсерции* — вставки новых звеньев, и наконец, *инверсии* — разворот участка ДНК на 180°.

Каждый тип мутации сказывается на свойствах синтезированного белка по-своему. Точковая мутация может привести к замене одной кислоты на другую. В результате изменится пространственная упаковка аминокислотной цепи и, возможно, белок будет выполнять свою функцию менее эффективно. Более крупные мутации тоже могут привести к снижению активности белка или даже к его инактивации. И наконец, мутации, затрагивающие обла-



сти ДНК, которые не кодируют никаких белков, а выполняют регуляторные функции, обычно приводят к образованию меньших или, напротив, больших количеств определенных белков.

Все эти изменения имеют физиологические последствия — как полезные, так и вредные. Мутации, передаваемые от поколения к поколению, со временем могут распространиться в популяции и закрепиться. Они, образно говоря, — сырье для эволюционного процесса.

У всех нас, представителей рода *Homo sapiens*, одинаковые гены, существующие в виде двух копий: одна получена от отца, другая — от матери. Но благодаря мутациям, возникшим в ходе эволюции и распространившимся среди членов популяции, большинство генов в геномном пуле человечества представлены множеством вариантов. Астрономическое число возможных комбинаций этих вариантов и обеспечивает огромное разнообразие индивидуумов, разли-

чающихся как внешне, так и внутренне. Таким образом, каждый из нас обладает уникальным, отличным от других, геномом*.

* * *

Генетический код — язык генов — был до конца расшифрован лишь в 1963 году, через 10 лет после того, как Уотсон и Крик построили модель ДНК — двойную спираль. За очень небольшим исключением он одинаков у всех представителей животного и растительного мира Земли. Ваш генетический код ничем не отличается от кода вируса гриппа, слизистого гриба или слона. Из этого следует, что:

Жизнь в своей основе — не химические вещества или молекулы, а информация в чистом виде.

«И что в этом такого?» — восклицаем мы сегодня. И почти не удивляемся, когда узнаем, что у человека и шимпанзе геномы совпадают на 98%, у человека и мыши — на 60%, у человека и круглого червя длиной несколько миллиметров — на 20%. Но остановитесь на минутку и подумайте в эти цифры. С одной стороны, они свидетельствуют об общности и глобальном характере биологического наследия. С другой — заставляют по-новому взглянуть на феномен жизни. Ее нельзя рассматривать как набор статичных, заранее заданных форм — грибов, обезьян, червей, — и так до бесконечности. Это, скорее, неразрывный информационный поток. Мириады живых существ — это просто временные вместилища генетической информации, передаваемой от одного поколения другому в самых разных комбинациях.

Осмыслив все это, мы можем рассматривать биологию как цифровой мир. Генетическая информация подобна набору программ и данных, представленных в двоичной системе и считываемых точно так, как это делает любой компьютер — от огромного стационарного *IBM* до мобильного телефона. Клетка головного мозга человека считывает

* Это касается даже однояйцовых близнецов. Исходно нуклеотидные последовательности их геномов идентичны, но благодаря мутациям и особенно генетическим модификациям, накапливающимся в течение всей жизни, геномы все больше расходятся. Об эпигенетических факторах речь пойдет в гл. 7. (*Примеч. пер.*)

и переводит генетический текст точно таким же способом, как и дрожжевая клетка.

Цифровая природа биологических систем имеет далеко идущие последствия: генетическая информация — не принадлежность какого-то одного организма, она может передаваться от одного живого существа другому. Нет никаких особых генов, характерных только для розы; такие же гены могут «производить» свои белки в любом другом растении.

Эти рассуждения были подтверждены экспериментально в 1973 году, когда молекулярные биологи Стенли Козн, Герберт Бойер и Пол Берг впервые продемонстрировали возможность переноса генетической информации от одного организма другому. Используя природные ферменты, которые расщепляют и сшивают ДНК, они вырезали из генома клетки кожи лягушки один из генов и перенесли его в бактериальную клетку, которая начала синтезировать белок, кодируемый «лягушачьим» геном.

Так родилась генная технология, и перед биологами широко распахнулась дверь в новый мир, где генетическая информация могла свободно циркулировать между особями и даже переходить от одного вида живых существ к другому. На горизонте замаячили новые формы жизни — растения с необычными свойствами, микробы, синтезирующие лекарственные вещества, и другие удивительные организмы.

К энтузиазму, порожденному новыми возможностями, подмешивалась изрядная доля скептицизма. Не появятся ли в результате подобных экспериментов какие-нибудь смертельно опасные формы жизни? Не приведут ли манипуляции с природными живыми существами к разрушению сложнейшего экологического пазла, созданного за миллиарды лет эволюции?

Чтобы разрешить все эти сомнения, величайшие умы биологической науки организовали в 1975 году в Калифорнии конференцию по проблемам рекомбинантных ДНК, ставшую широко известной под названием Асиломарской. Их задачей было не просто обсуждение проблем безопасности генной технологии; они хотели дать старт публичным дебатам, посвященным новой области биологии. Дело было как раз после Уотергейтского скандала, и вопросы прозрачности социально значимых проблем стояли очень остро.

Теперь пришла пора ученым выйти в мир и повернуться лицом к общественности. Одни из них полагали, что необходимо ввести на какой-то период времени мораторий на все эксперименты и спокойно разобраться, каких последствий можно ожидать. Другие считали, что нужно немедленно выработать правила работы с рекомбинантными ДНК и не выходить в экспериментах за строго оговоренные рамки.

Победу одержала вторая группа, и за короткое время молекулярная биология преобразила целую область науки. Сегодня ни одна из ветвей биологии не обходится без молекулярной генетики. Даже ботаник иногда снимает свои резиновые сапоги и погружается в базу данных. Родство между растениями ныне определяют не по числу лепестков у цветка или особенностям строения пестиков и тычинок, а путем сравнения геномов.

Список организмов, уже прошедших через манипуляцию генами, весьма обширен. Известна разновидность земляники, «накачанной» антифризными белками; их кодирует ген, заимствованный у глубоководных рыб. Гены белков паутиных нитей, включенные в дрожжевые клетки, прекрасно справляются с выработкой этой нежнейшей пряжи, из которой можно получать сверхпрочные эластичные материалы. В массовом количестве выращивают прекрасные елки к рождеству, крепкие и здоровые; цветкам придают невиданную окраску. Обычные аквариумные рыбки обзаводятся геном какой-нибудь особенно красивой медузы и начинают светиться зеленым светом. В геном свиней встраивают ген человека, ассоциированный с каким-либо заболеванием (например, болезнью Альцгеймера), и используют этих животных в качестве моделей в поисках способов лечения.

Манипулирование генами — одна магистральная линия сегодняшних генетических исследований, картирование генома — другая. Человек как существо разумное всегда был одержим идеей как-то упорядочить все формы земной жизни — он описывал их, сравнивал, устанавливал степень взаимного родства. Сегодня основой такого рода классификации стала генетика. Раскрывая тайны генома одного организма за другим, она позволяет создать исчерпывающую базу генетических данных всего живого.

Сначала это были мельчайшие формы жизни — вирусы, которые на самом деле и организмами назвать можно лишь с натяжкой: это особого рода паразиты, состоящие практически из голого генетического материала. Затем очередь дошла до «настоящих» организмов, от бактерий и грибов до растений и животных — почти четыре тысячи видов на каждой ступеньке эволюционной лестницы, включая *Homo sapiens*.

«Самая замечательная карта из всех, когда-либо составленных человеком, — это карта собственного генома».⁵ Сумасшедшая на первый взгляд идея ее построения возникла в 1980-х годах в умах самых прозорливых генетиков того времени — они понимали, какой мощный инструмент обретет человечество в познании тайн живого и поисках способов борьбы с различными недугами. Технически задача казалась трудноразрешимой, и чтобы все-таки с ней справиться, был создан межнациональный консорциум под названием «Проект “Геном человека”». Одним из тех, кто стоял у руля, был Джеймс Уотсон, авторитетнейший человек в научном мире. Цель проекта заключалась в составлении нуклеотидной последовательности всей геномной ДНК человека, написании «энциклопедии» нашего организма от А до Я. Официально реализация проекта началась в 1990 году, а завершить ее предполагалось через 15 лет.

Несколько лет спокойной работы не предвещали никаких сюрпризов. Генетики из Института Сенгера в Кембридже (Англия), Национальных институтов здравоохранения (США), из других лабораторий по всему миру разрабатывали каждый свою «золотую жилу». И вдруг спокойствие было нарушено. Американец Дж. Крейг Вентер и его коллеги из компании *Celera* выступили с заявлением, что они секвенируют геном человека быстрее и с меньшими затратами, чем группа академических ученых. В городе Роквилл, штат Мэриленд, Вентер построил настоящую секвенирующую фабрику, оснастив ее современнейшим оборудованием для считывания ДНК и суперкомпьютерами, которые совместными усилиями собирали самый сложный генетический пазл. Инициатива Вентера была встречена в штыки. В заголовках газетных статей ее автора называли не иначе как самозванцем, а старик Уотсон, как всегда категоричный, даже сравнил его с Гитлером⁶.

В конце концов компания *Celera* и руководители проекта «Геном человека» пришли к соглашению об обмене данными. Это сотрудничество позволило составить первый вариант карты генома человека уже в 2001 году, на четыре года раньше запланированного срока. Событие вызвало бурю эмоций. Президент США Билл Клинтон и премьер-министр Великобритании Тони Блэр выступили по телевизору с заявлением, что написана «Книга жизни».

Но «книга» оказалась с сюрпризом. Содержательного текста в ней хватило всего на несколько «страниц». Ожидалось, что геном человека будет содержать сотни тысяч генов, а их в черновом варианте обнаружилось всего 20–30 тысяч — примерно 2% генома: это похоже на длинную нитку бус с вкрапленными кое-где жемчужинами. И эти генные «жемчужины» разделяют нуклеотидные цепочки огромной длины, которые не кодируют никаких белков. Выходит, 98% генома — набор элементов с совершенно непонятными функциями!

Сами гены — это сегменты ДНК со стоп- и старт-кодонами, обрамленные последовательностями, которые участвуют в регуляции активности генов. Их можно сравнить с акселераторами, которые в соответствии с потребностями клетки ускоряют или замедляют синтез РНК. Но регуляторные участки не настолько протяженны, чтобы заполнить все белые пятна в геноме, которые ученые образно прозвали «хламом», «мусором». Некоторые области «темной материи» — пожалуй, это более пристойное название для того, чего мы пока просто не знаем, — всего лишь «кладбище вирусов», останки пестрой толпы безбилетных пассажиров, которые в незапамятные времена проникли в клетки человека и утратили способность вызывать заболевания. На их долю приходится примерно 8% генома.

Другая часть «мусора», однако, совсем не мусор и такого названия вообще-то не заслуживает. В полной мере ее функции пока не установлены, но по крайней мере часть ее элементов кодирует короткие одноцепочечные РНК, на которых белки не синтезируются, но которые играют важную роль в регуляции активности генов.

Итак, генетический материал от нескольких сотен анонимных добровольцев, сотни тысяч человеко-часов и 4 миллиарда долларов все вместе произвели на свет первую гене-

тическую карту человечества. Технологический прогресс позволяет теперь многократно ускорить секвенирование и существенно удешевить его. Сегодня все происходит гораздо быстрее, чем предсказывает закон Мура, согласно которому число транзисторов, размещаемых на кристалле интегральной схемы, удваивается каждые полтора года. За период между 1999 и 2009 годами стоимость процедуры уменьшилась в целых 14 тысяч раз, и в 2010-м, почти через 10 лет после того, как был получен черновой вариант генома человека, такие компании, как *Illumina* или *Complete Genomics*, запрашивали за всё про всё 6 тысяч долларов. Работу выполнит за сутки один секвенатор.

Помимо всего прочего, проект «Геном человека» создал множество «точек роста» для гено-промышленных комплексов. Как только общие очертания новой области знаний стали ясны, в полную силу заработала международная «машина открытий». Сегодня интересы молекулярных генетиков сместились в сторону выявления индивидуальных особенностей геномов. Ученые намерены составить каталог всех различий в наших ДНК, потому что именно это и определяет нашу индивидуальность.

Компания *HarMap* специализируется на выявлении различий между большими популяциями, традиционно называемыми расами. Чтобы выяснить, коррелирует ли классифицирование их по группам с генетическими особенностями, *HarMap* картировал геномы членов пяти основных этнических групп. В результате на свет появился первый каталог локализации *точковых мутаций* — замена одного азотистого основания в геноме другим. Эти мутации распространены так широко, что за ними даже закрепилось особое сокращение — *snip*, от *SNP* — *полиморфизм однонуклеотидных замен*. По имеющимся оценкам, в геноме человека их примерно 15 миллионов, хотя достоверно идентифицировано и внесено в каталог всего 3 миллиона.

Следующим шагом будет составление детального каталога геномных вариантов по данным секвенирования в лабораториях максимально возможного на сегодняшний день числа геномов. К концу 2010 года в списке опубликованных общедоступных карт геномов человека было две дюжины, включая геномы таких знаменитостей, как выдающий-

ся борец с апартеидом епископ Десмонд Туту и знаменитая актриса и певица Гленн Клоуз. Пока не обнародованы результаты секвенирования еще более 200 геномов. Но это только начало. В рамках проекта «1000 геномов» предполагается опубликовать исчерпывающие генетические данные более тысячи добровольцев; еще более амбициозные планы у участников проекта «Персональный геном»: в нем участвует 100 тысяч человек. Эти коллекции геномов охватят все типы вариантов.

Однако мутации в человеческом геноме не ограничиваются однонуклеотидными заменами. Мы являемся носителями гораздо более серьезных аберраций: у одних утрачиваются целые сегменты ДНК, у других какие-то сегменты повторяются два и более раз или оказываются совсем в другой области генома. Важным инструментом охотников за мутациями стал в последние годы метод полногеномного скрининга, или GWAS (Genome Wide Association Studies). Он позволяет выяснить, какие гены связаны с теми или иными заболеваниями или определяют те или иные признаки. Концептуально подход очень прост. Набирают группу добровольцев, страдающих данным недугом или обладающих конкретным признаком, и контрольную группу. И тех, и других тестируют на наличие четырех известных *SNP*, используя генный чип. Это удивительное устройство размером с почтовую марку вмещает множество коротких кусочков ДНК, беспорядочно колышущихся, как водоросли на дне моря. Современный чип позволяет тестировать от половины до одного миллиона *SNP*, разбросанных по всем хромосомным ДНК. Информацию загружают в компьютер, и с помощью специальной программы получают полную картину распределения точковых мутаций и их характеристики.

Цель подобных исследований состоит в идентификации одной (или нескольких) однонуклеотидных замен, которые встречаются в геноме больного человека гораздо чаще, чем в геноме здорового. Если такая мутация найдена, ее используют в качестве *маркера* данного заболевания.

Поскольку известно, где эта мутация локализуется, можно установить, какой ген она затрагивает, а зная частоту ее встречаемости, оценить вероятность развития заболевания. Таким способом мы «просеиваем геном» через

мелкое сито, собираем попавшийся материал (гены) и анализируем (секвенируем) его. Выяснив, какую функцию выполняет «выуженный» ген, можно установить патогенез ассоциированного с ним заболевания и попытаться найти способы борьбы с ним.

В 2005 году Роберт Клейн вместе с коллегами из Рокфеллеровского университета сделал очень важное открытие, вызвавшее среди ученых большой интерес: он показал, что возрастная дегенерация сетчатки (макулодистрофия) однозначно связана с однонуклеотидной заменой в гене, продукт которого участвует в регуляции воспалительных процессов. Одним выстрелом Клейн поразил сразу две цели: он не только нашел способ идентификации людей с высоким риском данного заболевания, но и установил тот порог, до которого можно пойти в прояснении его механизма⁷.

Два года спустя в *Nature* были опубликованы результаты двух других, еще более важных исследований подобного рода. В первом случае ученые из Университета Макгилла в Канаде попытались найти генетические корни диабета второго типа, одного из наиболее глубоко затрагивающих качество жизни заболеваний. Протестировав почти четыре сотни *SNP*, они обнаружили существенные изменения в двух уже хорошо охарактеризованных генах⁸. Второе исследование, проведенное несколько позже английской компанией *Wellcome Trust*, касалось более широкого круга заболеваний — диабета первого и второго типов, гипертензии, болезни Крона, биполярных психических расстройств. Две сотни исследователей проанализировали данные тестирования 17 тысяч людей, как здоровых, так и больных, и установили генетическую природу еще нескольких патологий⁹.

На сегодня выявлено более 400 корреляций между генными вариантами и самыми разными заболеваниями и признаками — от рака предстательной железы и мочекаменной болезни до курчавости волос и совсем уж экзотическими особенностями.

* * *

Все это замечательно. Но какая польза от того, что теперь нам известен ген, определяющий уникальную способность улавливать тончайшие запахи или что-то в этом роде?

Может случиться, что с удешевлением процедуры секвенирования, детализацией генных вариантов и дальнейшими корреляционными изысканиями в природе вдруг объявится какой-то новый, обособленный живой организм. Как метко заметил известный американский психолог Стивен Пинкер, «мы вступили в эру потребительской генетики»¹⁰.

«Большой скачок» в этом направлении произошел в 2008 году, когда все, кто пожелал, получили возможность присоединиться к компании Джеймса Уотсона, Крейга Вентера и других знаменитостей, секвенировав свой геном на специально для этого организованном мероприятии. Охваченные желанием стать первыми на рынке «генетических услуг», исландская компания *deCODEme* и американская *23andMe* принялись наперегонки предлагать обывателям за определенную плату расшифровку их персонального генома. Достаточно послать по почте каплю слюны или соскоб слизистой с внутренней поверхности щеки — и любая из этих компаний проведет тестирование на наличие до миллиона генных маркеров. Ваш генетический профиль можно будет сравнить с результатом нескольких корреляционных исследований более высокого уровня и узнать, с какой вероятностью у вас с возрастом появятся сердечно-сосудистые отклонения, болезнь Альцгеймера, диабет и т. д. Однако выданный результат не будет диагнозом. Он лишь укажет, что ваши шансы заболеть тем-то и тем-то отличаются от среднепопуляционных на столько-то.

Дорогой клиент! Согласно Вашему генетическому профилю, вероятность того, что в какой-то период жизни у Вас разовьется заболевание X, равна 8,7%. Это на 25% выше, чем в среднем по Вашей этнической группе.

С таким прогнозом в руках вы наверняка попытаетесь что-то сделать, дабы предотвратить болезнь. Как те китайские родители, которые посылают своих чад в специальные летние лагеря, где проведут их полное генетическое тестирование, вы можете проанализировать свой геном вдоль и поперек и сделать все, чтобы жить долго и счастливо. А если хотите сэкономить время и деньги и при этом выжать из генетической информации максимум, лучше обратитесь к Интернету — там не только разложат по полочкам

ваш геном, но и найдут единомышленников, преследующих те же цели.

По существу, это генетический Facebook. Информация, которая всегда была тайной за семью печатями, теперь доступна всем желающим, и то, что раньше считалось строго конфиденциальным, сегодня нетрудно найти в открытом доступе и провести какие угодно сравнения.

Но пока рынок генетических услуг — это «Дикий Запад». Он очень молод, амбициозен и сулит златые горы, но ориентироваться в нем способны немногие и ситуация изменится лишь через несколько лет. Сегодня он располагает порядка 1500 генетическими тестами, с помощью которых картируются мутации в различных генах, и весь бизнес сосредоточен вокруг них.

Кроме продавцов тестов, есть еще веб-сайты, которые помогают сориентироваться в генетических показателях и найти службы, где вас «возьмут за руку», проведут через опросники и определяют круг генетических тестов, оптимальный для ваших нужд. Все точно так, как при выборе тура, телевизора или стиральной машины. Подобно любому бурно развивающемуся рынку, этот ежедневно пополняется новыми товарами и работает круглосуточно семь дней в неделю.

Возможно, Джеймс Уотсон прав и приоритет получат исследования, связанные с медицинской генетикой. Но по мере удешевления генетического тестирования и расширения возможностей биотехнологических компаний будет расти спрос на картирование генов самых обычных признаков. Несомненно, дальнейшее развитие получит генетика поведения, одно из самых противоречивых направлений этой области биологии, которое занимается поисками ответа на вопрос, как малейшие изменения на генетическом уровне отражаются на образе наших мыслей и действий: вопрос, касающийся самых тайных глубин души человеческого существа.

В центре всего этого находится ДНК, в которой подробнейшим образом изложена наша история. Когда-нибудь мы сможем читать ее, сравнивая геномы человека и других видов буква за буквой и прослеживая наше родство с себе подобными и представителями других живых существ.

Глава 2

Зов крови

*Не беда появиться на свет в утином гнезде,
если ты вылупился из лебединого яйца.*

Ганс Христиан Андерсен

— Извините, *фрейлейн*, мы с вами случайно не родственники?

Я в недоумении посмотрела на молодого человека за стойкой регистрации. Меня совершенно вымотал перелет из Колд-Спринг-Харбора во Франкфурт, и я только попросила служащего аэропорта, чтобы в самолете, летевшем в Копенгаген, мне дали место у окна. Почему он интересуется моими родственными связями?

— Франк, — пояснил он, указывая на свой бейджик. — У меня тоже фамилия Франк. Эберхард Франк. Я из Померании. Вот я и подумал...

Я смотрела на него и не находила никакого особенного сходства. У нас обоих — светлая кожа и пепельного цвета волосы, как, впрочем, и у большинства жителей стран Северной Европы. Но я никогда не была в Померании и понятия не имею, есть ли у меня там какие-нибудь родственники.

— Не думаю, — как можно мягче ответила я.

Этот эпизод навел меня на мысль, что я почти ничего не знаю о своих предках и никогда особенно этим не интересовалась. Как и у большинства людей, мои познания заканчиваются на третьем поколении: родители, бабушки и дедушки, кто-то из прабабушек и прадедушек — и всё. Хорошо еще, что я застала в живых двух прабабушек и одного прадедушку и сохранила память о них. Остальные умерли еще до моего рождения. Все, что было раньше, покрыто мраком. До того как я стала интересоваться своим геномом, я не ощущала, что родство — а точнее, родство

генетическое — имеет какое-то отношение к самоидентификации. Конечно, ближайшие родственники играли важную роль в моей жизни, поскольку между нами существовали тесные (или не очень) личные отношения. Но насколько моя ДНК сходна с ДНК людей, которых я никогда не знала или которые давно умерли, эмоционально меня не затрагивало. «Я — это моя *работа*». — Так я всегда утверждала. Какой толк смотреть на себя через призму случайным образом объединившихся молекул?

И все же этим наше «я» не исчерпывается. Есть что-то могущественное, всепроникающее в той ДНК, которую мы получили от своих предков. Наша биология, родственники по крови — все это что-то да *значит*, даже если имеет совсем отдаленное отношение к нашей повседневной жизни или работе. Здесь мне вспоминаются размышления о биологии и культуре американской писательницы А. М. Хоумз, которыми она поделилась в своих мемуарах «Приемная дочь» (*The Mistress's Daughter*, 2007). Уже будучи взрослой, Хоумз, которая выросла в приемной семье, встретила своих биологических родителей — парочку «предателей», которые, как ей казалось, ее нисколько не интересовали. И вдруг ей страстно захотелось добраться до своих корней, а значит — и до своего «я». Хоумз пишет:

*Я заметила, что меня не очень волнует прошлое моих приемных родителей, и я не могла объяснить, почему. Может быть, разгадывая очередную биологическую загадку, мы и впрямь соприкасаемся с какой-то уникальной физической реальностью?*¹

К своему удивлению, она осознала, что ее биологическая семья в какой-то момент стала для нее более значима, чем приемная, в которую она попала через несколько дней после рождения. Вот он, голос крови!

Что-то такое действительно «витает в воздухе». Мы не можем оторваться от телевизионных реалити-шоу, где разные знаменитости роются в пыльных архивах либо отправляются в дальние страны в поисках своих биологических предков. Или рассказывается о приемных детях, которые узнают правду о своем прошлом и пытаются разыскать дальних родственников, с которыми у них нет ничего общего, —

ни языка, ни культурных традиций. Затаив дыхание, мы слушаем истории об анонимных донорах спермы и их детях, желающих знать правду о своем происхождении. (Совсем недавно, в 2011 году, вся Англия обсуждала историю пожарника Энди Бети, однажды подарившего свою сперму лесбийской паре и позднее принужденного законом содержать родившегося ребенка.)

Одно из бурно развивающихся направлений потребительской генетики — тестирование для установления родственных связей. Во все времена находились отцы, у которых возникал вопрос: является ли этот рыжий мальчонка с таким выдающимся носом моим сыном? Сегодня они могут убедиться в верности своей супруги, пройдя тест на отцовство. В одной только Дании и в одном только 2009 году таких тестов было проведено 5 тысяч, причем прирост за год составил 50%. По данным некой английской биотехнологической фирмы, число желающих подтвердить свое отцовство составляет в среднем 17 тысяч в год по всей стране, а в США — только в юридических целях — ежегодно проходят генетическое тестирование до полумиллиона человек. Следует учесть, что правом на подобное исследование обладают лишь государственные лаборатории.

Начиная с 2008 года каждый (или каждая), кто желает подтвердить свое отцовство (или материнство), может легко сделать это. Нужно купить в ближайшей аптеке комплект для тестирования, собрать немного слюны с внутренней поверхности щеки — своей и ребенка, подходящим образом запаковать образцы и отослать их по почте в выбранную фирму. Не исключено, что вы получите ответ, который вас сильно расстроит: «Сожалеем, но результат сравнительного анализа ДНК проб не подтверждает ваше отцовство». И что тогда? Если вы холили и лелеяли малыша с самого рождения — меняли пеленки, вставали в четыре утра, чтобы покормить его из бутылочки, выхаживали во время болезни, учили вместе с ним таблицу умножения и т. д. и т. п. — станет ли ребенок чужим, потому что у него не такой генотип? Неужели чувства, которые вы к нему испытывали все годы его жизни, ничего не значат?

Вопрос очень тонкий. *New York Times Magazine*, например, пишет о том, как с доступностью ДНК-тестирования

изменяется само понятие отцовство и ширится разногласие между традиционным его пониманием и тем, что основано на генетике. По законам США, ваши обязательства перед ребенком должны сохраняться, даже если обнаружится, что он «совсем не ваш» в биологическом смысле. Однако все больше «отцов», узнав, что дети им «генетически чужды», отказываются их содержать. «Зачем тратить время и деньги на взаимоотношения, в которых нет биологического фундамента?» — говорят они. Но попробуйте объяснить все это ребенку, потерявшему отца в «битве геномов». Он-то совсем не готов к такой утрате. В том же журнале описана ситуация, когда девочка-подросток узнает, что отец, с которым она жила с рождения, на самом деле ей не родной: «В первый момент меня охватил ужас. Получалось, что рядом со мной жил кто-то, не являющийся частью моей семьи, какой-то пришелец», — вспоминает она².

Биологическое родство не ограничивается рамками семьи. В широком смысле генетика пронизывает всех членов малых и больших групп — от семейных кланов до этнических сообществ. Впервые я столкнулась с этим напрямую в 1990-х, когда жила в Нью-Йорке, в уважаемом старом доме на углу 11-й улицы и Бродвея на Манхэттене. Здесь все считали меня еврейкой — из-за моей фамилии. Вспомните, например, автора бессмертного дневника Анну Франк.

В этой части Нью-Йорка действительно много евреев, куда ни пойдешь — везде наткнешься на синагогу. Вечерами по пятницам на улицах можно было встретить мужчин в черном, с длинными пейсами, свисающими по обе стороны лица из-под шляп. Они прогуливались по Вест-Энд-авеню в сопровождении жен в париках. (Талмуд говорит, что еврейская женщина не должна показывать волосы.) К своей этнической принадлежности здесь относились со всей серьезностью. Я не знала никого из соседей, но как только мое имя появилось на дверной табличке, меня завалили брошюрками и рекламными листовками с изображением звезды Давида. Здесь были приглашения на различные мероприятия в синагоге и письма, предлагавшие «дорогой миссис Франк» вступить как можно скорее в ту или иную религиозную организацию. Однажды днем я столкнулась лицом к лицу с щедушным пожилым джентльме-

ном, который засовывал в мой почтовый ящик очередное послание. Я как можно вежливее сказала, что он напрасно тратит время. Насколько мне известно, моя фамилия — не иудейского происхождения. Я имела возможность познакомиться с Израилем единственный раз в жизни — во время шестимесячного пребывания в кибуце сразу по окончании школы, и то это была скорее увеселительная поездка.

— Ой, как плохо, как плохо, но, конечно, вашей вины тут нет, — ободрил меня этот милый джентльмен.

С тех пор поток корреспонденций иссяк, но тот случай еще раз подтолкнул меня к мысли о существовании неуловимых связей людей со своими предками — теперь с иной стороны. Среди моих знакомых-евреев было немало таких, кто дружил с девушками других национальностей, но они и не помышляли о женитьбе на них и уж тем более о том, чтобы заводить от них детей. При этом ни один не мог толком объяснить почему. И когда я с присущей мне прямоотой все-таки пыталась докопаться до истины, они говорили, что это никак не связано с культурой или религией (кстати, никто из них не был религиозен). Самое «внятное», что я однажды услышала в ответ на мои настойчивые просьбы, было: «Это что-то важное, имеющее отношение к биологическим связям с прошлым». Получалось, что квинтэссенция человеческого существа — это его гены.

Нечто похожее наблюдается сегодня среди американских негров, которых обуяло желание узнать о своих далеких предках — и не только о тех, кто был привезен в Америку рабами и «растворился» в других народах и культурах. Нет, они хотят проследить свое происхождение, начиная со страны, этнической группы, а еще лучше — конкретного клана из конкретной деревни. Несмотря на то, что многие из них никогда не были в Африке, они хотят отождествлять себя с нынешними жителями Ганы, Кот-д’Ивуара и других стран, даже не существовавших в рабовладельческие времена.

Интерес к генетическим корням подогревают разные знаменитости, которые прибегают для выявления своего происхождения к ДНК-тестированию. Крис Рок, известный комик, разыскал «генетического оракула» и выяснил, что его предки родом из Камеруна. Замечательная актриса Вупи Голдберг, прошедшая ДНК-тестирование в 2007 году,

теперь гордится тем, что ее предки принадлежали к народности пепель, живущей в Гвинее-Бисау (министр туризма этой страны даже пригласил ее посетить родные пенаты, но она отказалась). А знаменитая телеведущая Опра Уинфри с головой погрузилась в строительство школ для девочек в Южной Африке после того, как в 2005 году ДНК поведала ей, что ее родственники по крови — зулусы. Судьба этого народа вдруг глубоко озаботила Уинфри, но — о, ужас! — родство не подтвердилось. Тест пришлось повторить, и теперь родные места оказались в нынешней Либерии. Чем это грозит местным школьницам — пока неизвестно.

За тестирование афроамериканцев взялась фирма *African Ancestry*, которая рекламирует себя как единственное место, где есть высокотехнологичное оборудование, позволяющее «приписать» вас к определенной стране и региону в сегодняшней Африке. Ее база данных включает результаты тестирования 25 тысяч образцов ДНК от жителей 30 африканских стран, и охватывает две сотни этнических групп. За 349 американских полновесных долларов *African Ancestry* проведет сравнительный анализ группы генетических маркеров клиента и коренных жителей Африки, чья ДНК содержится в базе данных, и — если повезет — откроет тайну вашего происхождения.

Эксперты, в том числе известный генетик Дебора Болник из Техасского университета в Остине, сомневаются в полноте базы данных *African Ancestry*. Но новоявленный бизнес по-прежнему процветает — возможно, потому, что клиенты его отнюдь не жаждут правды и только правды, им достаточно ее иллюзии. Не случайно основательница фирмы Джина Пейдж однажды заявила ВВС, что истинная цель ее деятельности заключается в изменении самооценки афроамериканцев, в том, чтобы они посмотрели на себя по-новому³.

* * *

Но откуда проистекает желание посмотреть на себя через призму генетики?

Возможно, дело в том, что биологический взгляд на род людской сейчас берет верх над господствующим десятилетия взглядом культурологическим. Мы, приверженцы западной цивилизации, долгое время находились в плену

убеждения, что человек — это социальная единица, что мы — не *дети природы*, а *порождение культуры*. И это выглядит вполне правдоподобно, в первую очередь потому, что большинство из нас живет в определенной культурной среде, частью которой мы себя ощущаем. Эту среду создали, в частности, и наши предки.

Датчане называют себя датчанами, потому что причастны к датской культуре — красно-белому флагу, сказкам Андерсена, соленой сельди и тому подобному. Их южные соседи, немцы, отождествляют себя с Гёте и Шиллером, сентиментальной музыкой и Октоберфестом. Даже в «плавленном котле» американской культуры различимы вклады африканской, индейской, южноамериканской, еврейской и множества других культур. Каждому хочется испытывать восхитительное, ничем не замутненное чувство принадлежности к своей культуре.

Но сегодня мы живем в мире, где все перемешалось, как в коктейле, где даже сообщества, традиционно однородные, называют себя мультикультурными. И как только вы начинаете пристально всматриваться в то, что называется культурой, дать ей определение становится невероятно трудно. Культура в чем-то сходна с жидкостью — у нее нет формы. Чем глубже проникает в нашу жизнь глобализация и чем больше перемешиваются культурные традиции, тем труднее человеку определить свою идентичность в традиционном понимании этого слова. К какой культуре вы принадлежите, если ваш отец и мать родились в Пакистане, а вы сами в Англии, и намереваетесь остаться здесь до конца жизни? С кем у вас больше общего — с пакистанскими ровесниками или с английскими?

В этой какофонии хорошо бы найти какую-нибудь биологическую опору — некую информацию, которую можно считать, расшифровать и распечатать. Например, я — зулус, или немец, или датчанин, потому что это записано в каждой моей клетке, — и не важно, где и в какой культурной среде я живу. Моя идентичность «записана» в генетическом штрих-коде.

Теперь о том, что касается меня, Лоны Франк. Может ли обычная «этническая датчанка» идентифицировать себя, опираясь на генетику, и как это сделать?

Есть, например, Генографический проект, основанный в 2007 году, который за какую-нибудь сотню долларов докопается до самых глубин вашей родословной, т. е. скажет, откуда родом ваши пра-пра-...деды. Несколько лет назад руководители проекта организовали встречу в одном из дорогих ресторанов в центре Лондона с молодым американским генетиком Спенсером Уэллсом, на которой он рассказал, как генетический анализ помог проследить пути миграции человека с африканского континента в другие части света. Попивая белое вино, Уэллс поведал слушателям, почему Центральная Азия — это что-то вроде «детского манежа человечества», а Южная Африка — его «колыбель», откуда пошла первая волна миграции *Homo sapiens*. Долгое время считалось, что заселение Европы проходило через Ближний Восток. Но когда Уэллс с коллегами проанализировали ДНК популяций, рассеянных по всему земному шару, обнаружилось, что древние обитатели Центральной Азии двинулись в Западную Евразию, оттуда — в Океанию, Восточную Азию и затем в Америку.

По-видимому, Генографический проект — детище Национального географического общества и *IBM* — скорее, чем любое другое предприятие, преуспеет в нашей коллективной идентификации как вида. По словам Уэллса, «в наш век, устремленный в будущее, очень важно успеть сделать моментальный снимок прошлого, пока оно не размылось окончательно. Это поможет понять, кто мы такие и куда движемся»⁴. Такой снимок можно получить, собирая и сравнивая ДНК сотен тысяч представителей всех этнических и племенных групп.

Цель проекта — детальное картирование связей между разными группами людей, отслеживание путей их миграций и смешивания друг с другом в течение тысячелетий. Как сообщает *American Journal of Human Genetics*, его участники уже установили, что великие мореплаватели прошлого финикийцы являются прародителями современных жителей Мальты⁵. А детально проанализировав геном нынешних ливийцев, обнаружили, что их предки, переселяясь с места на место, оставляли по пути не только монументы, но и свои хромосомы. Интересный факт выявил анализ ДНК тысячи мусульман, христиан и друзов (членов

религиозной секты в Сирии и Ливане): в то время как христиане имеют в основном европейские корни, у мусульман много общих генов с народами, населяющими Аравийский полуостров, что свидетельствует о распространении там ислама в VII веке⁶. Как ни странно, никаких следов генетических связей с турками, заселившими эти земли в XVI веке, не обнаружилось.

Недавно участники проекта представили новое прочтение самых ранних этапов эволюции *Homo sapiens*, когда люди жили исключительно в Африке и понятия не имели о существовании других стран света. Несмотря на то, что первые три четверти периода своего развития человек (в его современном виде) оставался в пределах Африканского континента, историей его существования там мало кто интересовался; ученые предпочитали распутывать клубок событий, происходивших после исхода *Homo sapiens* из Африки, которое случилось примерно 60 тысяч лет назад. Исследование ДНК ныне живущих представителей койсанской расы — бушменов Южной Африки — частично заполнило этот пробел.

Итак, похоже, в этих местах обитали очень небольшие группы людей, растворившихся в двух популяциях, которых разделяла пустыня в районе нынешнего озера Ньяса (между Малави, Мозамбиком и Ньяса). В течение тысяч лет эти популяции, обитавшие одна к северу от пустыни, другая к югу, эволюционировали раздельно. Генетический анализ показывает, что предки койсанских народов существовали независимо от них более 100 тысяч лет, и только 40 тысяч лет назад влились в северную популяцию.

* * *

Большинство исследований, связанных с изучением родословных, основаны на генетическом тестировании двух ДНК: той, что входит в состав Y-хромосомы, и ДНК митохондрий, небольшой кольцевой молекулы, содержащейся в одноименной клеточной органелле.

Обе они отличаются от ДНК остальных хромосом тем, что передаются от поколения к поколению практически в неизменном виде, не обмениваясь ни с какими ДНК

своими генами при клеточном делении. «Генетический танец», в котором участвуют все ДНК, кроме упомянутых двух, называется *рекомбинацией* и завершается образованием новых комбинаций между генами. Это похоже на тасование колоды карт перед очередной игрой, и потому каждый ее раунд отличается от предыдущего. Отсюда следует, что хромосомы, полученные нами от отца и матери, не идентичны их хромосомам.

Y-ДНК ни в каких рекомбинациях не участвует, и потому у сына она точно такая же, как у отца. Таким образом, тест на отцовство заключается в анализе Y-ДНК на наличие набора специфических маркеров. Чаще всего в качестве таких маркеров используются не старые добрые *SNP*-мутации, а короткие нуклеотидные повторы, например *GCC*. Такие повторы располагаются в Y-ДНК в определенных позициях. В каждой позиции вы подсчитываете их число, которое и служит маркером.

У женщин Y-хромосомы нет, зато именно по материнской линии передается митохондриальная ДНК. Ее получают в неизменном виде и сыновья, и дочери. В этой ДНК маркером является *SNP*-мутации, расположенные в специфических областях. Маркеры, которые мы несем, и составляют основу нашего рода. Все вместе они образуют, если можно так выразиться, каталог мутаций, которые произошли за время существования рода, и с их помощью мы можем разделить отцовскую и материнскую линии, представив каждую из них в виде дерева.

Корень этого дерева по отцовской линии — пра-пра... предок отца. Каждый раз, когда у одного из его потомков возникала мутация в Y-хромосоме, передававшаяся следующему поколению, на дереве появлялась ветка. Такое же дерево по материнской линии можно построить, исходя из анализа митохондриальной ДНК. Поскольку известно, с какой частотой возникают новые мутации, можно сравнить маркеры в ДНК двух ныне живущих людей и получить грубую оценку, когда жили их общие отцовский и материнский кланы.

Опираясь на данные по маркерам, полученные в результате тестирования ДНК тысяч мужчин и женщин — жителей разных регионов, — участники Генографического про-

екта распределили всю человеческую популяцию по ветвям некоторого дерева. На научном языке эти ветви называются *гаплотипами*, и чем они старше, тем больше у них подтипов (более тонких ветвей). В качестве примера можно привести семь наиболее представительных гаплотипов для женской половины населения Европы, каждый из которых служит родоначальником более мелких групп подтипов, характерных для тех или иных географических регионов.

Большой интерес представляют различия между популяциями предков по мужской и женской линиям. Так, Y-ДНК жителей современной Исландии имеют в основном скандинавские корни, а митохондриальные ДНК — кельтские. По-видимому, это связано с тем, что предками современных исландцев были воинственные викинги, которые приплыли из Скандинавии, чтобы завоевать новые земли, и кельтские женщины, захваченные ими еще раньше в Ирландии.

ДНК-тестирование европейцев выявило следы конкурентной борьбы между древними собирателями и охотниками, с одной стороны, и кочующими скотоводческими племенами — с другой. Согласно последним данным, среди европейцев мужского пола наиболее распространен гаплотип *R1b1b2*, который принесли с собой скотоводы из Анатолии (Малой Азии) 8 тысяч лет назад⁷. На долю мужчин с таким гаплотипом приходится сегодня 19% мужского населения Европы. «Крепкие анатолийские парни», по-видимому, высоко оценили местных женщин, о чем свидетельствует митохондриальная ДНК нынешних жителей Европы.

— Мы и не думали, что интерес к ДНК-тестированию будет так велик, — сказал Спенсер Уэллс, когда я позвонила ему в штаб-квартиру Национального географического общества в Вашингтоне. Он едва успел перевести дух после двух экспедиций, и времени было в обрез. — Эти парни из отдела маркетинга решили, что вряд ли им удастся продать больше 10 тысяч комплектов для тестирования — и то, если повезет. Казалось бы, кого серьезно интересует, откуда пришли их далекие предки?

Однако в первый же день продаж комплекты были раскуплены. Через 5 лет было продано почти 400 тысяч комплектов, при этом 85% пришлось на американцев.

— Европейцам трудно понять этот энтузиазм, поскольку они все еще связаны со своими родными местами, — говорит Уэллс.

Я спросила, что он имеет в виду.

— У вас есть чувство, что ваши предки всегда жили в Дании, Франции или где-то еще поблизости, что этнически вы — европейцы. Другое дело — американцы: афроамериканцы, латиноамериканцы, американцы кубинского, китайского, европейского или какого-то иного происхождения.

Эта перемешанность — щедрый подарок для генетиков. Сейчас Уэллс работает над фильмом, который рассказывает о его «походах» в Квинс, самый мультиэтнический из всех административных районов Нью-Йорка, где он собрал пробы крови у двух сотен случайно выбранных жителей для последующего ДНК-тестирования.

— Мы нашли изрядную долю генных вариантов в этом небольшом кусочке Америки. И можем рассказать каждому жителю, согласившемуся на эксперимент, фантастическую историю его происхождения, — говорит он.

Но родство со своими давними предками — еще не все. И я могу сказать вслед за А. Хоумс, которая отдала свою ДНК в руки Генографического проекта и получила ответ «гаплотип U», или так называемый европейский «клан» (группа, берущая начало от некой женщины, жившей примерно 50 тысяч лет назад, потомки которой расселились по всему континенту): «У меня такое чувство, что за несколько сотен долларов мне рассказали то, о чем я и так давно знала, а именно: все мы — родственники друг другу».

Спенсер Уэллс не разделяет ее скептицизма.

— Конечно, это только микроскопическая часть вашей родословной, но она действительно ваша, — настаивает он. — И большинство людей это вполне удовлетворяет. Ощущать связь с небольшой группой людей, живущих где-то в Африке, и быть причастным к фантастическому путешествию, которое когда-то совершили ваши общие предки, — разве от этого не захватывает дух?

Я хорошо понимаю, как хотелось бы кому-то из озабоченных своей идентичностью людей узнать то, что ему дороже всего, и лежит это в области генеалогии, а не антропо-

логии. Именно этим и занимаются те, кто «выращивают» фамильные древа исходя из анализа ДНК. Но им не нужно скрупулезно изучать церковные книги и официальные документы с датами рождения и смерти; вместо этого они исследуют ДНК — вашу и ваших предполагаемых родственников, и дают однозначный ответ. Документы можно подделать, но то, что записано в ДНК, никаким фальсификациям не подвластно. О происхождении «незаконнорожденного» ребенка вы узнаете со стопроцентной достоверностью только одним способом: проанализировав его геном и геном «подозреваемых лиц».

На генеалогической почве выросла целая новая отрасль бизнес-индустрии. В одних только Соединенных Штатах более 50 тысяч частных компаний занимаются генеалогическим тестированием, а есть еще международные генеалогические организации, группы по интересам, Интернет.

А начался этот бум с поиска нынешними американцами своих иудейских корней. Поиски привели к сословию коганим (сословию священнослужителей), прямым наследникам ветхозаветного первосвященника Аарона, который в спорах с фараоном выступал вместо своего темпераментного, но косноязычного младшего брата Моисея. К этому замечательному сословию принадлежит и канадский нефролог Карл Скорецки. Познакомившись с другим представителем коганим из местной общины, он поразился — тот был совершенно не похож на него. Скорецки относился в евреям ашкенази, людям со светлой кожей и восточноевропейскими корнями, а его «соплеменник» — к сефардам, смуглолицым потомкам выходцев с Пиренейского полуострова. И тем не менее, как гласит миф, оба они имели одного предка, что не могло не отразиться на их генетике.

Дабы убедиться в этом, Скорецки обратился к биологу Майклу Хаммеру, который в то время (в 1990-х годах) занимался исследованием Y-ДНК в Аризонском университете. Хаммер отнесся к просьбе Скорецки со всей серьезностью. Он детально проанализировал ДНК Y-хромосомы Скорецки и другого представителя сословия коганим, и в 1997 году опубликовал результаты в *Nature*. Это была настоящая сенсация — в статье Хаммера присутствовали неопровержимые доказательства родства двух столь не похожих друг

на друга мужчин: характерная картина распределения генетических маркеров совпадает у них и у всех других евреев коганим на 98,5%. Это распределение — а соответственно и гаплотип — получило название *Cohen model haplotype*, или просто *CMH*⁸.

Так было доказано, что Y-ДНК — прекрасный информативный материал для генеалогических изысканий. Но одно дело — академические исследования, и совсем другое — рынок. Их разделял почти пятилетний временной промежуток. Лишь в 2000 году американская фирма *FamilyTreeDNA* провела первое коммерческое тестирование для выяснения родословной по мужской линии. Примерно в то же время английская компания *Oxford Ancestors* начала аналогичные работы с митохондриальной ДНК, — и вскоре генеалогические исследования расцвели пышным цветом. Уже в 2006 году оборот рынка генеалогических тестов составил 60 миллионов долларов. С тех пор примерно миллион человек уже прошли тестирование, и их число с каждым годом увеличивается на 100 тысяч.

Генеалогическое тестирование включает сравнение нуклеотидных последовательностей генов и распределений маркеров у двух испытуемых или у испытуемого и в базе данных. И чем эта база данных обширнее, тем скорее клиент приобретет новых неизвестных ему ранее родственников, а его семейное древо украсят дополнительные ветви и веточки.

Особую группу людей составляют те, кто занимается генеалогией как любители. Они перерывают груды актов о рождении, а во время отпуска разбирают надписи на замшелых надгробных плитах. Некоторые считают их фанатиками. Сегодня, в век генетики, они с маниакальным упорством копаются в собственном геноме и геномах других, пытаясь разобраться в своем прошлом и сориентироваться в настоящем. Они «читают» нуклеотидные последовательности с таким же интересом, с каким некоторые из нас читают воскресные газеты, и не смущаясь звонят совершенно незнакомым людям с такой же, как у них, фамилией, с просьбой заполучить пробу их ДНК — проверить, не их ли это родственники. И если те отказываются, ищут обходные пути.

О людях, которые украдкой собирают микроскопические остатки биологического материала своих предполагаемых родичей и, никого не спросив, отправляют их на ДНК-тестирование, ходят настоящие легенды. Некая пожилая леди из Флориды поведала на страницах *New York Times*, как она выслеживала одного мужчину, который, по ее подозрениям, был потомком брата ее пра-пра-прапрадедушки, и как ей удалось раздобыть одноразовый стаканчик, из которого он только что пил кофе⁹. Другая, не менее почтенная дама хвасталась, что ей удалось во время печальной процедуры прощания с усопшей двоюродной бабушкой вырвать из ее шевелюры несколько волосков.

* * *

— Все это мне хорошо знакомо, — говорит техасец Беннет Гринспан.

Мы с ним беседуем по телефону. Гринспан, директор *FamilyTreeDNA*, самой старой и самой крупной компании в этом секторе рынка, признается, что время от времени они берут на анализ «контрабандные» образцы и за дополнительную плату выделяют микроскопические количества ДНК из кусочков ногтей, материала, собранного с волосков зубных щеток или с обратной стороны почтовых марок.

— Почему люди занимаются подобного рода вещами? Это не так уж трудно понять — их интересует, откуда они родом; они хотят определенности.

Гринспан и сам когда-то был любителем генеалогии. Сегодня, когда ему уже исполнилось 60 лет, он с удовольствием вспоминает хобби своей счастливой юности. В 2009 году его лаборатория в Хьюстоне провела более полумиллиона ДНК-тестов, и сегодня в базе данных компании содержатся сведения о нуклеотидных последовательностях 176 тысяч молекул Y-ДНК и образцы 106 тысяч митохондриальных ДНК.

— Но мы постоянно расширяем нашу базу данных, — торопится добавить Гринспан.

Сегодня клиент может получить гораздо более детальный ДНК-профиль, чем тот, что основан на горстке маркеров. Помимо всего прочего, *FamilyTreeDNA* начала секвенировать митохондриальные геномы всех 100 тысяч

с лишним содержащихся в ее коллекции образцов — с тем чтобы отыскать неизвестные ранее мутации. Это позволит выявить генетические нюансы, уходящие своими корнями на несколько поколений глубже, чем то, к которому принадлежала ваша пра-пра-пра-прабабушка. Мутации, которые присутствуют в ДНК относительно небольшого числа людей и, следовательно, строго специфичны.

— Вот когда начинается настоящая генеалогия! — восклицает Гринспан, а затем рассказывает мне о том, как начинался его бизнес.

В 1999 году он получил уведомление об увольнении и растерялся — что теперь делать, чем заняться? Подумав, Гринспан решил попытать счастья на ниве генеалогии, а для начала построить свое собственное семейное древо. Однако он очень быстро зашел в тупик: отыскав некоего человека в Аргентине с такой же фамилией, как у его двоюродного брата, он не смог найти свидетельства родства.

Нужны были новые подходы. Гринспан слышал об исследованиях Майклом Хаммером Y-ДНК сословия коганит, и обратился прямо к нему. Поняв, насколько результативен генетический подход, Гринспан сразу понял — это именно та генеалогия, о которой он мечтал.

— К сожалению, проект относительно моей родословной закончился ничем, — говорит Гринспан сегодня. — Анализ ДНК нескольких десятков Гринспанов, проживающих как в США, так и в других странах, не обнаружил среди них ни одного родственника. Я — как сапожник без сапог.

— А что вы скажете об Алане Гринспане, бывшем члене совета директоров Федеральной резервной системы США? — спросила я.

Мой собеседник сокрушенно вздохнул.

— Ничего. Я много раз пытался получить образцы его ДНК, но он отказывался. Может быть, это и к лучшему, — на мой вкус, он слишком консервативен.

Среди тех, кто интересуется своей генеалогией, особенно много шотландцев.

— Они непременно хотят узнать, к какому клану принадлежали их предки — к Макдоннелам, Макартурам или каким-то еще. Вслед за шотландцами идут ирландцы, затем британцы и еврей-ашкенази.

И конечно, заверил меня Гринспан, ему приходилось иметь дело со скандинавами.

— Почему генетическая генеалогия так интересует людей? Потому что она дает возможность лично приобщиться к истории человечества и к своему прошлому. В каждой семье существуют свои предания, передаваемые от поколения к поколению изустно. У нас, в Америке, это может быть история жизни какой-нибудь пра-пра-... прабабушки из племени чероки или чернокожего пра-пра-... прадедушки, а в Европе — что-нибудь о скитаниях еврейских предков. Мифы все эти истории или нет — можно установить только генетически. — Тут Гринспан добродушно засмеялся. — Знаете, очень поучительно бывает поговорить с каким-нибудь истовым католиком из Аризоны, уверенным в своем испанском происхождении, который вдруг узнаёт, что на самом деле его далекие предки, скорее всего, были евреями.

Если вспомнить историю еврейского народа, ничего удивительного в этом нет. Испанская инквизиция вынудила покинуть страну большинство живших там евреев, а оставшихся заставила принять католичество. Позже часть этих новообращенных «католиков» уехала из Испании, кто-то из их потомков обосновался в США и, конечно, считает себя испанцем.

— Но так ли уж людям хочется опровергать семейные легенды?

— Бывает по-разному. Некоторые говорят: «Ничего не подделаешь, пусть будет так», — и продолжают жить, как жили. Другие принимают новую данность с трудом. Вот вам пример: один глубоко религиозный еврей всю жизнь причислял себя к коганам, и вдруг узнал от нас, что имеет совершенно другой гаплотип. Такого рода известие иногда приводит к кризису идентичности. Могу рассказать также о нескольких американских неграх, для которых стало шоком известие, что все они — потомки выходцев из Шотландии и имеют общего прародителя. Общеизвестно, что чернокожие жители Америки перемешались с белыми, но увидеть результаты этого так явно? Не всякий останется безразличным. Есть и такие, кто не верит в результаты тестирования, считает, что мы ошиблись, и требует повторить его.

— И что вы делаете в таких случаях?

— Мы никогда еще не ошибались, и потому отказываемся.

Но так или иначе безупречный во всех других отношениях тест *можно* считать ошибочным. Он дает совершенно искаженную картину реальности, поскольку прослеживает только одну из множества линий наследственности. Вернувшись на десять поколений назад, мы все придем к 1024 праотцам и праматерям, каждый (каждая) из которых потенциально мог внести одинаковый вклад в наш общий геном. Хромосомы — это перетасованная колода карт, в которой есть местечко всем нашим предкам. Но из 1024 праотцов только один мужчина стал «донором» Y-хромосомы, и из 1024 праматерей только одна женщина передала вам свою митохондриальную ДНК. Те, кого мы называем пра-родителями, — это мать матери нашей мамы или отец отца нашего папы — и т. д., а остальные не в счет.

— Да, — согласился Гринспан слегка обеспокоенно. — Это правда, мы несем в себе отголоски множества линий. Я сам, например, могу оказаться Ньюманом или Клейном, если пойду по другой линии. Мы склонны преувеличивать значимость одной из фамилий, от которой произошли, так ведь? Конечно, я — дитя множества породнившихся семей, но моя *идентичность* определяется фамилией последней семьи в этой череде. Я — Гринспан.

Тут он вдруг заинтересовался моей фамилией.

— Вы воспринимаете себя как «Франк», правда? Ваша идентичность привязана к этой фамилии?

— Что-то в этом роде.

Правда, в моем свидетельстве о рождении записано «Франк-Педерсен», и Франк раньше была просто второй фамилией. Это девичья фамилия моей мамы. Когда она развелась с отцом, забрав меня с братом, Педерсена «изгнали» без особых колебаний. Всего лишь краткий визит в муниципалитет. Думала ли я об этом тогда, в свои 12 лет? Не помню. Педерсенов в Дании сколько угодно, не лучше ли быть Франк? Со временем это приобрело какое-то значение. Я подписывалась этой фамилией под всеми статьями, она стояла на обложке моих книг. Это было что-то вроде копирайта.

— Вы говорите о себе как об «обычной» этнической датчанке, но может быть, стоит проверить еврейскую версию? Ведь Франк звучит очень по-иудейски, и я помогу вам докопаться до истины.

— Очень любезно с вашей стороны.

— В нашей базе данных — генетические сведения о 165 тысячах мужчин из 180 стран, и мы могли бы посмотреть, коренная ли вы жительница Европы или, быть может, в вас есть струйка еврейской крови. Но для этого нам нужна ДНК вашего отца.

Я не сказала ему, что это невозможно, но объяснила, что фамилию свою унаследовала от матери.

— Тогда можно посмотреть на Y-ДНК родственников матери мужского пола. У нее есть братья?

Мой дядя — брат матери — жив, но я очень сомневаюсь, что смогу уговорить его подарить мне соскоб слизистой с внутренней поверхности его щеки. Уф!...

— Мы не виделись с ним почти 15 лет, — объяснила я.

— Хотя бы попробуйте.

Я обещала, и Гринспан сказал на прощание:

— Прекрасно. Дайте мне знать, если у вас получится.

* * *

Интересно, каково это — стать «упертым» искателем родственных связей? Вряд ли я смогу заняться таким странным делом, как охота за мизерными количествами ДНК дяди, оставленными на чашке или окурке.

Однако, собрав волю в кулак, я все-таки позвонила дяде. Это уже был поступок. Мы не встречались много лет, и я даже не представляла, с чего начать. Но как только в трубке раздался его голос, мне показалось, что я говорила с ним на прошлой неделе.

— Привет, маленькая Лона!

Как будто я все еще школьница и вместе с родителями навещаю его на Рождество и пару раз летом! Как оказалось, он все это время не терял меня из виду. Дядя оказался одним из тех, для кого семейные связи — не пустой звук, и его заинтересовало мое предложение. Он тут же, не прерывая разговора, достал семейный альбом и принялся перечислять девичьи фамилии и даты рождения бабушек и пра-

бабушек, о которых я даже не слышала. Пока он говорил, я набрасывала схему нашего семейного древа.

Я знала, где и когда появились на свет родители, но дальше этого мои познания не простирались. И вот я слышу, что бабушка со стороны матери родилась в 1912 году в Баркерёде на острове Зеландия, хотя была уверена, что все наше семейство — коренные ютландцы. У меня есть несколько портретов прабабушки, и я помню, что мама называла ее «маленькая бабушка Хансен». Это действительно была женщина небольшого роста, круглолицая, с волосами, разделенными безукоризненным пробором. В старости она жила в семье моего деда, и все называли ее не иначе, как по фамилии мужа.

— Она родилась в 1868 году и была записана как Гертруда Розенлунд.

Розенлунд, «розовый сад». Очень красиво. И звучит совсем не так резко, как Франк, — в звучании этой фамилии есть что-то мужское. И тут мне пришел на память Беннетт Гринспан. Я вполне могла представиться ему как Розенлунд. Генов от этой пра-пра-прабабушки было во мне не меньше, чем от пра-пра-прадедушки Франк, одарившего меня столь мужественной фамилией.

— Но мы получили эту фамилию не от него, — вдруг услышала я, ничего не понимая.

— Мой дедушка по матери был Франк, и фамилия его отца — тоже Франк. Верно?

— Нет, он был Сёренсен. Ханс Петер Сёренсен, родился в 1883 году в Гьеллерупе.

Дело в том, что после Второй мировой войны был принят закон, который разрешал брать девичью фамилию матери. И моя бабушка с материнской стороны воспользовалась этим. Она хотела открыть кондитерскую в небольшом городке, где уже было такое заведение, и хозяевами его являлись Сёренсены. Так что фамилия Франк пришла ко мне от прабабушки Аны Йоханны Франк, родившейся в 1886 году в Силькеборге. От высокой худой женщины, позволявшей мне рыться в своем кошельке в поисках больших медных двухпенсовых монет всякий раз, когда я навещала ее в 1960-е годы.

— Интересно, правда? — сказал дядюшка.

Да, конечно, но это лишает всякого смысла поиски моих еврейских корней. Y-хромосома моего дяди перешла к нему от прадедушки по фамилии Сёренсен и не имела отношения к Франкам.

— И еще вот что я хочу тебе сказать: Франк — не еврейская фамилия. Если мы перейдем к другому поколению, к отцу Аны Йоханны, то увидим, что он из тех, кого в Дании называли «potato German».

Я слышала, как он перелистывает альбом.

— Вот: Иоханнес Михель Франк, женился на Ане Марии Сёренсен, родившейся в 1852 году.

Potato German? Не очень благозвучно. Я что-то слышала о небольшой группе немецких колонистов, которые переселились в Данию примерно в 1760-х годах из Пфальца и Гессена, чтобы выращивать зерновые на полях Ютландии. Когда из этого ничего хорошего не получилось, они переключились на картофель, новую для Дании культуру, и стали экспертами по этим крахмалистым, коричневым клубням. Итак, мои предки — иммигранты из Германии, крестьяне. И тут я вспомнила служащего Франкфуртского аэропорта по имени Эберхард.

Значит, если бы мои родители не разошлись, я была бы одной из Педерсонов и теперь искала бы предков по отцовской линии?

И я позвонила отцовской тетушке; ей за 80, но она в здравом уме и главное — в курсе всех семейных связей. Тетушка Анна — сестра моей немощной бабушки, матери отца. Анна тут же, ни минуты не задумываясь, выпалила, что ее родители, т. е. другие мои прабабушка и прадедушка, родились тогда-то и тогда-то, там-то и там-то. Оба они были Педерсенами, так что с фамилиями никаких изменений не произошло. Оказалось, что тетушка хорошо осведомлена и о семье мужа своей сестры — тоже по фамилии Педерсен.

— Отец твоего дедушки по отцовской линии — Петер Педерсен из Скеринга. Я очень любила его. В нем было что-то лучезарное.

Чего нельзя сказать о его жене Ане Катрине, чья девичья фамилия и место рождения неизвестны. Эта худенькая небольшого роста женщина держала своего мужа и шестерых детей в ежовых рукавицах. В старости она буквально

заперла своих взрослых детей — сына и дочь — на ферме, дабы они никуда не сбежали и вели хозяйство. Когда она умерла в возрасте за 90, эти двое были уже слишком стары, чтобы начать собственную жизнь.

— Они были немного странные, эти Педерсены из Скеринга. Что-то нездешнее было в них. Ходили слухи об одном из испанских солдат, которых во времена Наполеона бродило в наших краях немало. Они жгли дома, мародерствовали — ну, и все остальное.

Я насторожилась. У меня самой были совершенно обычные для наших мест светлые волосы и бледная кожа, которая летом приобретала желтоватый оттенок. Но у дедушки по отцу кожа была почти оливкового цвета, а нос, что называется, римский. Один из трех сыновей был светлокожим, с румянцем во всю щеку, а двое других — смуглыми. У отца в молодости волосы были черными, как смоль, а кожа покрывалась загаром в первый же весенний солнечный денек. Он вполне мог сойти за выходца с Ближнего Востока или Средиземноморья.

Во всем этом стоит разобраться, подумала я, вешая трубку. Если мой отец был потомком безвестного испанского мародера, следы этого безобразия должны присутствовать в его Y-хромосоме, а также в Y-хромосоме моего младшего брата. А поскольку мы с братом унаследовали митохондриальную ДНК от матери, он, мой любимый братик, является прекрасным объектом для получения информации о наших предках сразу с двух сторон. Я снова набрала номер и сразу напала на брата. Юрист по образованию, он был не слишком осведомлен в вопросах генетики, и я, тщательно подбирая слова, объяснила, что мне нужно. Первой реакцией было молчание.

— Генетическое тестирование? — наконец спросил он подозрительно.

Я заверила его, что для анализа будет взята ничтожно малая часть его генома и никто не сможет узнать ни о его предрасположенности к какому бы то ни было заболеванию, ни о чем другом.

— Это будет всего лишь небольшой сегмент ДНК Y-хромосомы. И, конечно, митохондриальная ДНК, кстати, она у нас общая.

Он издал звук, как будто попробовал на вкус что-то отвратительное.

— У нас общая ДНК?!

* * *

К счастью, братец не подкачал, быстро оправился от шока и согласился поделиться своей ДНК. Упакованный в дорогуший костюм от *Hugo Boss*, крепко сжимая в руках кейс, он сидел на краешке стула и полоскал рот зеленой жидкостью, в которую должны были попасть клетки, слущившиеся со слизистой. Через полторы минуты он, как предписывала инструкция, выплюнул жидкость в пластиковый стаканчик. Я горячо поблагодарила его и извинилась за причиненные неудобства — жидкость и впрямь была малоприятна на вкус. Затем я закупорила стаканчик и положила его в картонную коробку с наброском моего фамильного древа.

Раствору с клетками предстояло долгое путешествие в Юту. Поскольку теперь не имело смысла обращаться к обширной базе данных по евреям-ашкенази, собранной Беннетом Гринспаном, я решила попытать счастья в другом месте — некоммерческой организации *Sorenson Molecular Genealogy Foundation*, которая собирала образцы ДНК по всему миру и активно искала добровольцев — выходцев из Дании. Фонд располагал также самой большой в мире базой генетических и генеалогических данных. Она включала коллекцию проб ДНК от добровольцев из 170 стран, к каждой из которых прилагались данные о предках до четвертого поколения включительно — имя, фамилия, дата и место рождения.

Фонд *Sorenson Molecular Genealogy* имел странную, даже, можно сказать, фантастическую историю. Его основал Джеймс ЛеВой Соренсон; этот эксцентричный персонаж умер в 2008 году, успев сколотить приличное состояние: Соренсон занимался недвижимостью и изобретательством на ниве медицинских технологий. Патенты на дешевые хирургические маски, пластиковые катетеры и тому подобное обеспечили ему 47-е место в списке журнала *Forbs* самых богатых людей Америки. Не оставляя бизнеса, Соренсон на склоне лет занялся генетической генеалогией.

— Все началось летом 1999 года, с телефонного звонка в два часа ночи, — рассказывал мне Скотт Вудвард, нынешний глава фонда. В то время — в 1999 году — он был профессором генетики Университета Бригама Янга в Солт-Лейк-Сити и прославился тем, что в 1985 году идентифицировал генетический маркер тяжелого легочного заболевания — муковисцидоза.

— Когда в два часа ночи раздается телефонный звонок в доме, где живут четверо тинэйджеров, — это сразу наводит на нехорошие мысли.

К счастью, звонили не из полиции и не из службы скорой помощи. Явно пожилой человек без всяких объяснений спросил, знает ли Вудвард что-нибудь о ДНК. «Да, знаю», — ответил профессор, ничего не понимая. «Прекрасно», — сказал звонивший и осведомился, во что ему обойдется «расшифровка генома норвежца».

— Я был несколько обескуражен и поинтересовался, что он имеет в виду. И тогда Соренсон назвал себя и объяснил, что звонит из Скандинавии. К сожалению, он не учел разницу во времени.

Соренсон отправился туда, чтобы отыскать следы пребывания в Норвегии своих предков. И как человек, мыслявший глобально, он решил попутно провести генетическое картирование норвежского населения.

— Это выглядело, как бред сумасшедшего, особенно если учесть, что было два часа ночи, — сказал Вудвард. — Но он не оставил меня в покое и по возвращении из поездки; через несколько недель тесного общения я обнаружил, что среди нагромождения разнородных сведений, которые он выплеснул на меня, есть несколько моментов, представляющих научный интерес. Для Соренсона же проект был сугубо личным делом. Он хотел докопаться до своих норвежских корней и, кто знает, найти каких-то ныне живущих в этих краях родственников.

Я слышала о том, что среди мормонов распространено поверье, будто можно спасти своих давно умерших родных от вечных мук в день Страшного суда, вернув их имена из небытия. Возможно, именно этим и был озабочен Соренсон?

— Он действительно был мормоном, но не думаю, что им двигали религиозные чувства, — сказал Вудвард за-

думчиво. — Так или иначе, проект потихоньку разрастался. Соренсон планировал охватить ДНК-тестированием всех жителей Норвегии, и, полагаю, это обошлось бы ему в полмиллиарда долларов. «Вам это не осилить», — сказал я ему, на что он ответил: «Надо попытаться. Полмиллиарда. Я смогу».

Вудвард всесторонне обдумал ситуацию и пришел к выводу, что полмиллиарда долларов можно потратить с б́льшим смыслом. «Забудем о Норвегии, — сказал он Соренсону. — Давайте лучше соберем образцы ДНК людей по всему земному шару. Если в коллекции их будет достаточно много, можно определять степень родства двух человек, живущих где угодно, и выяснять, сколько поколений отделяет их от общего предка».

Я слышала, как Вудвард глубоко вздохнул.

— Мы надеемся, что подобного рода сведения изменят отношение людей друг к другу.

Теперь настала моя очередь задуматься. Не хочет ли он сказать своим идеалистическим проектом, что люди должны жить в мире, потому что все они — генетические родственники?

— Почему бы и нет, — ответил он, никак не отреагировав на мою иронию. — Сейчас у нас есть коллекция проб крови и генеалогические данные, собранные за 10 лет; наша цель — идентифицировать родственные связи здесь и сейчас, а также попытаться вернуться на 500 лет назад. Кроме того, мы располагаем сотней тысяч образцов ДНК жителей 170 государств, в том числе Дании, откуда родом я сам.

Все это замечательно, но меня интересовало, как он набирает добровольцев.

— Очень просто. Кто-то из жителей США или из других стран, услышав о нашем проекте, сообщает своим друзьям и знакомым, те — своим, и так далее. Мы привлекаем в качестве добровольцев студентов. Единственное, что требуется от доноров помимо проб их биологического материала, — это история семьи до четвертого поколения включительно, и это самое трудное.

Большинство людей, и я в их числе, знаем о своих предках в лучшем случае до третьего поколения.

— Потому-то мы и не можем включить в коллекцию столько образцов, сколько планировали. Их было бы миллионы, если бы люди хоть чуть-чуть интересовались своей родословной. Ничего, скоро наши специалисты по генеалогии начнут работать в архивах разных стран — они будут искать сведения о людях, которых разделяют с нами десять поколений.

Десять поколений — это несколько сотен лет человеческой истории и 1024 фамилий. И это нужно помножить на несколько сотен тысяч — столько людей числится в базе данных. Разве такое возможно?

— Это действительно колоссальная работа, но наш небольшой коллектив из 20 человек трудится не покладая рук, — сказал Вудвард с гордостью. — Хотите — убедитесь сами. В нашей базе данных найдется немало историй о людях, нашедших родственников (причем ныне живущих), о существовании которых они даже не подозревали.

Соренсон стал сотрудничать с *GeneTree*, одной из многих компаний, где можно сделать ДНК-тестирование и сравнить результаты с базой данных.

Есть несколько особенно упорных любителей генеалогии, которые в конце концов получили, что хотели. Чего стоит история дамы из Сиэтла, которую сходство ее митохондриальной ДНК с одной из имевшихся в базе данных привело к некоему семейству в Мали, и теперь она налаживает отношения с его членами. Или невероятные похождения Майка Хантера, который потратил много лет на поиски предков своего деда. В 1981 году, после того как тело его дедушки Линдзи было предано земле, Хантеру пришла в голову мысль проверить семейную легенду, согласно которой мать Линдзи, отдавшая его, совсем маленького, в другую семью, была чистокровной индианкой. Вооружившись свидетельством о рождении деда, Хантер перерыл все доступные архивные материалы, и они привели его в Вирджинию, где он нашел письменные свидетельства регистрации брака между Норой и Альбертом Хантерами, — по-видимому, биологическими родителями Линдзи. Это открытие его обескуражило, потому что оба они принадлежали к белой расе, без всякой примеси крови коренных жителей Америки. Только вот было немного странно,

что эти двое зарегистрировали свой брак, когда маленькому Линдзи было уже 7 месяцев. И еще: ходили слухи, что Нора забеременела не от Альберта, а от кого-то другого. Но на дворе стоял 1985 год, и никаких возможностей проверить все эти версии не осталось.

Спустя более 20 лет, в 2008 году, Майк Хантер услышал о чудесной молекуле под названием ДНК и решил попытать счастья еще раз. Он записался добровольцем к Соренсону, и результаты тестирования его Y-хромосомы — точно такой же, как у дедушки Линдзи, — были включены в базу данных проекта. Майк Хантер просмотрел все, что сообщалось о 14 других Хантерах в списке Соренсона, но ничего не нашел. Однако спустя некоторое время обнаружилось, что его Y-ДНК почти совпадает с таковой мужской половины семейства Бейли, выходцев из того же маленького городка в Вирджинии, где жили когда-то родители Линдзи. Вскоре счастливый Майк Хантер встретился со своими новыми родственниками, потомками его настоящего прадеда.

— Истории такого рода весьма увлекательны, — улыбаясь, говорит Скотт Вудвард. — Но, как я уже говорил, наша основная задача — изменить отношение людей друг к другу.

Эта глобальная идея вдохновила его на поездку в Израиль, с целью организовать встречу между двумя самыми обычными женщинами — израильтянкой и палестинкой.

— Не забуду, как палестинка взволнованно шепнула мне, что никогда раньше не испытывала такого чувства близости к какой-нибудь еврейке, как теперь, — сказал Вудвард.

Я с волнением ждала продолжения.

— Они, эти две женщины, своими глазами увидели, как много общего у их ДНК. Это сломало лед недоверия, и в конце концов они стали подругами.

Вудвард заговорил вдохновенно, как проповедник. Но мне хотелось вернуть беседу в деловое русло, и я поинтересовалась коммерческими перспективами генетической генеалогии и тем, от чего они зависят.

— В первую очередь нужно создать всеобъемлющую базу данных. Но не менее важна квалифицированная рас-

шифровка генетической информации. У меня не вызывает сомнений, что когда-нибудь персональные генетические данные станут частью нашей повседневной жизни, но большинству людей будет трудно разобраться и использовать их, а потому понадобятся «переводчики».

* * *

Я поняла, что имел в виду Скотт Вудвард, как только получила результат тестирования своей ДНК. Передо мной был набор чисел и букв, расположенных, как мне казалось, в полном беспорядке. Какой-то текст на незнакомом языке. К счастью, у меня имелась договоренность с Уго Перего, заведующим лабораторией в Солт-Лейк-Сити, что он поможет мне с расшифровкой. Тем временем я узнала, что уже протестирована Y-хромосома моего брата на наличие 43 маркеров, каждый из которых представлял собой несколько повторов коротких сегментов ДНК. Числа, смысл которых я вначале не поняла, как раз и представляют собой количество повторов в каждой из 43 позиций цепи ДНК. К сожалению, ничего интересного в ДНК брата не обнаружилось.

— По отцовской линии вы и ваш брат относитесь к гаплогруппе I1, — сказал Перего. — Это говорит только о том, что вы оба — скандинавы. В Европе эта группа появилась, по-видимому, 28 тысяч лет назад, и сегодня в нее входит каждый третий датчанин.

— Пока ничего интересного, — заметила я.

Перего согласно кивнул, но тут же добавил ободряюще:

— Зато хорошие новости от вашей митохондриальной ДНК.

Прежде чем перейти к делу, он вкратце пояснил, как тестировали эту ДНК. Процедура состояла в секвенировании участка длиной 1100 нуклеотидов (размер всей кольцевой митохондриальной ДНК — более чем 16 000 звеньев). Этот участок, включающий несколько областей, где обычно имеются мутации, сопоставили с референтной последовательностью — так называемой *Cambridge reference sequence*. Ее обладательницей является некая жительница Европы с гаплотипом H2. Цель сопоставления — установить, по каким специфическим сайтам исследуемая последователь-

ность отличается от референтной. Чем больше различий, тем дальше вы отстоите от стандартного гаплотипа *H2*.

Я внимательно просмотрела обе последовательности и увидела только 6 различий.

— Все правильно. Зато *какие* это различия! В вашей ДНК присутствует несколько очень древних и чрезвычайно редких мутаций, а это означает, что ваша гаплогруппа занимает совершенно особое место в истории расселения человеческой популяции.

Я слышала, как Перего перелистывает какие-то бумаги.

— Прежде всего, вы относитесь к подгаплогруппе *H2a1*. Она обособилась примерно 10 тысяч лет назад в результате появления новой мутации, у вас она под номером 16.354Т. Родина подгруппы — Ближний Восток и Кавказ. Расщепление этой линии произошло на Кавказе, откуда пошли три ветви *H2a1*, каждая в своем направлении. Первая — на юг, на Аравийский полуостров, вторая — на север, на территорию нынешней России, а третья — на восток Европы, затем на запад и, наконец, в Скандинавию. Позже у этой скандинавской ветви появилась новая мутация, 16.193Т; она есть и у вас. Да, вот она — в моей распечатке.

— Хотите узнать еще что-нибудь? — спросил Перего.

Я подумала, что и так отняла у него слишком много времени, но Перего продолжил.

— Сегодня гаплотип *H2a1* имеют 4% восточных славян и примерно 1% эстонцев и словаков. Еще меньше его обладателей среди жителей скандинавских стран, а сочетание мутаций 16.354Т и 16.193Т — совсем уже редкость.

Признаюсь, меня это заинтриговало. Может быть, так я могу отыскать неизвестных мне доселе родственников?

— Да, но фамилии ваших предков не записаны в ДНК, — сказал Перего устало. — Если вы хотите выяснить какие-то генеалогические вещи, хорошо бы иметь некую гипотезу по этой части и затем уж проверять ее с помощью генетики. Вот вы надеетесь найти ответ в общедоступной базе данных, но дело в том, что в нее включена лишь малая часть из числа прошедших тестирование. Найти там что-то можно лишь по счастливой случайности. Гораздо результативнее другой путь, и тому есть немало подтверждений. Два человека, полагающие, что они

родственники, проходят ДНК-тестирование и выясняют, так это или нет.

— Ну, а *если* окажется, что чья-то митохондриальная ДНК из базы данных совпадает с моей, сможете вы сказать, сколько лет назад жил на земле наш последний общий предок?

Уго Перего глубоко вздохнул.

— Поскольку митохондриальная ДНК мутирует очень медленно, полное соответствие само по себе еще не означает, что у вас имелся общий предок, живший в пределах последних четырех сотен лет. Но если найденный вами кандидат в родственники — из тех же мест, что и вы, имеет смысл найти его и продолжить изыскания. Например, сравнить ваши генеалогические данные и выяснить хотя бы в первом приближении, можете ли вы быть родственниками. Вот как все это работает.

Может быть, с Y-ДНК ситуация получше? Она мутирует быстрее. И если у двух человек совпадают 37 маркеров, то с вероятностью 50% у них есть общий предок, живший в пределах 5 предыдущих поколений.

— Но не исключено, что не 5, а 17, и это уже проблема, потому что в те далекие времена еще не было никаких фамилий, — сказал Перего.

Я снова вспомнила об испанском солдате. Если он не является прямым предком, то даже детальный анализ Y-ДНК моего брата ничего не даст. Но я слышала, есть что-то еще помимо ДНК тех двух типов, вокруг которых идет разговор.

— Вы имеете в виду аутосомный анализ? — отозвался Перего с несколько большим энтузиазмом.

Вместо того чтобы ограничиваться Y-хромосомами и митохондриальной ДНК, ведущими каждая только к одному предку из множества, можно пойти по следам этого множества по отцовской и материнской линиям, тестируя другие хромосомы, а именно — *аутосомы*.

— Мы работаем над этим, — сказал Перего и добавил, что новый метод, надо сказать, на подходе. — Он основан на анализе сегментов хромосом череды последних поколений и дает картину получившихся комбинаций. Но уже на уровне четвертого поколения очень трудно сказать, какой сегмент от кого происходит, это уже вопрос статистики.

Пока ответ может звучать примерно так: ваш предок такой-то был на 70% восточноевропейцем и на 30% — скандинавом. База данных у нас обширна, но есть некоторые технические трудности из области статистики, и я не хочу «грузить» вас ими.

По словам Перего, есть и другая проблема: люди просто не готовы к такого рода исследованиям.

— Все, о чем мы здесь с вами рассуждаем, большинству просто неизвестно. Они понятия не имеют ни о каких базах данных, а уж тем более о митохондриальной ДНК и Y-хромосоме. Попытавшись что-то узнать и не разобравшись, они просто бросают это занятие.

Я поняла, что сейчас он будет говорить о необходимости создания разного рода консультаций или чего-то в этом роде.

— Именно, именно! — воскликнул он, и сослался на фонд Соренсона, который учредил службу скорой помощи клиентам. Вы платите символическую сумму и получаете консультацию специалиста, который объясняет вам все от Адама и Евы и помогает в поисках.

— Туда обращаются заинтересованные люди, которые самостоятельно не могут решить, какие именно тесты им нужны и кого из родственников сподвигнуть на тестирование. Если честно, генетическая генеалогия сегодня — это занятие для избранных, тех, кто уже многое прочитал и знаком с основами.

Не знаю, к какой категории Перего относит меня, но мне очень хочется продолжить поиски.

— Ваша мутация 16.193T редкая, далеко не у каждого члена гаплогруппы *H2a1* она есть, и это хорошо, — сказал он ободряюще. — Кроме того, базы данных постоянно пополняются, и если сегодня вы ничего не нашли, есть надежда, что через полгода или через год вам повезет больше. Желаю удачи!

Удача мне действительно не помешала бы. В базе данных Соренсона по Y-хромосоме я ничего не нашла, и мне пришлось смягчить требования. Я запросила данные по тем, у кого имелись совпадения с братом по 8 из 10 генетических маркеров, и нашла несколько таких людей (кстати, фамилии у всех них были какими угодно, кроме Педерсен).

Но когда я копнула глубже, статистика выдала мне, что ближайшего общего предка отделяет от нас 32 поколения. Никакой надежды! Я прекратила поиски по отцовской линии и обратилась к митохондриальной ДНК.

Это направление вселяло кое-какой оптимизм. Я знала, что одна из дочерей моей прабабушки Гертруды Розенлунд уехала в прошлом веке в США, и не исключено, что кто-нибудь из ее потомков проходил генетическое тестирование. Почему бы и нет? Ведь для многих американцев генеалогические изыскания стали хобби.

Признаюсь, я приступила к штурму нового бастиона с некоторым трепетом. Ответ от поисковой системы Соренсона на мой запрос пришел с быстротой молнии. Пусто! Соответствия не обнаружилось ни у кого. Я попыталась найти «партнеров» по гаплогруппе и выяснила, что из 9 тысяч имеющихся в базе данных таковых 385. Число тех из них, у кого имелись мутации 16.354Т и 16.193Т, не превысило 17. И ни у одного других моих мутаций не было.

Я испытала одновременно и чувство необыкновенной легкости, и разочарование. Так или иначе, останавливаться рано. Ведь не все возможности исчерпаны. Была еще одна общедоступная база данных, *Mitosearch*, где содержались сведения о людях, чью ДНК тестировали фонд Беннета Гринспана и *Genographic Project*. Следуя рекомендациям Уго Перего, я попробовала найти тех, у кого были «мои» мутации. Таких оказалось двое, и оба — мужчины. Один из Украины, другой — из Финляндии. К сожалению, у обоих число учтенных маркеров было меньше, чем у меня, и проверить, совпадают ли наши ДНК по другим мутациям, не было возможности. Похоже, круг замкнулся.

Но по счастливой случайности я оказалась в числе добровольцев — участников проекта *Danish Demes*. Это — одна из многочисленных организаций, созданных любителями генеалогии. Она собиралась картировать сеть родственных связей между датчанами, проживающими как в Дании, так и в других частях света. У них уже насчитывалось до сотни участников, и я сразу обнаружила среди них двух человек с гаплотипом *H2a1*. Совпадение мутаций с моими было не совсем полным, но ситуация не казалась безнадежной, и я

обратилась к анонимному администратору проекта с просьбой иметь меня в виду.

«Будем очень рады», — написала мне администратор, пожилая дама из Флориды. В прошлом зоолог, Дайана Маттиссен давно занимается генеалогией и с большим почтением относится к ДНК-тестированию, считая это «изобретение» вторым по значимости после Интернета. «Ее дорогой покойный папочка» был датчанином, и сейчас, исчерпав все возможности узнать что-то новое по линии матери и найдя кучу дальних родственников, Дайана занялась своими датским корнями.

Но на самом деле ее амбиции простираются гораздо дальше. Она намеревается создать базу данных по гаплогруппам датчан и составить каталог мутаций, специфичных для каждой из них. Ее мечта — проект, который стал бы «золотым стандартом» для всех, кто считает себя датчанином (или датчанкой), но не знает, куда обратиться за ответом. Кроме того, Дайана рассчитывает, что ее базой данных заинтересуются профессиональные генетики, антропологи и историки.

Со стороны мое поведение выглядело немного странно. Меня никогда не увлекали поиски каких-то отдаленных родственников или экскурсии в глубины веков, а теперь я собираюсь предоставить данные о наборе своих мутаций для свободного доступа. Взбадривая себя кофе, я вскакивала на рассвете и с головой уходила в поиски каких-то незнакомцев, у которых в таком-то месте митохондриальной ДНК находится такой же, как у меня, тимин, или аденин, или еще что-то столь же абстрактное. Я выискивала следы мельчайших, возможно, не имевших никакого смысла, изменений, произошедших тысячи лет назад в геноме безымянной женщины и переданных неизвестному числу потомков. Интересно, испытаю ли я хоть какие-нибудь эмоции, встретившись в один прекрасный день с одним из них...

Работа захватила меня. Временами я реально ощущала себя членом какой-то гаплогруппы и носителем специфической мутации, и тогда генетика становилась в моих глазах чем-то сверхзначимым. Каждый из нас превращался во временное вместилище информации, которая жила

своей, не имеющей конца жизнью. Это вѣдение одновременно вселяло чувство родства в широком смысле. Того родства, которое существует между нами и всеми остальными людьми, и даже другими живыми существами.

Этот опыт пробудил во мне интерес к генетике. Я захотела поближе познакомиться со своим геномом — своим цифровым «я» — и потому решилась на следующий, вполне логичный шаг. Оставив в стороне митохондрии и Y-хромосому, я обратилась к тестам другого рода, а именно — исследованию генома в целом. Оно охватывает все 6 миллиардов пар азотистых оснований и выявляет некоторые из бесчисленного числа изменений, которые с ними произошли и которые указывают на состояние моего здоровья в настоящем и, возможно, в будущем.

Глава 3

Благословляю мои сны, в болезни и здравии

Дорогая Лона Франк:

Компания deCODEme рада сообщить, что результаты тестирования вашего генома готовы. Пожалуйста, пройдите по ссылке.

Как все просто! Один щелчок мышкой, и вот передо мной персональная deCODEme-страничка, где написано, что компания провела тестирование моего генома, охватывающее миллион с лишним маркеров. Прекрасно! И далее:

Результаты включают 46 патологических состояний. Найдите вероятность развития у вас каждого из них и ознакомьтесь с превентивными мерами.

Послание не содержало ничего тревожного, но во рту у меня мгновенно пересохло. Когда три недели назад я нашла в почтовом ящике компьютера письмо с инструкциями, как и что нужно, чтобы пройти ДНК-тестирование, мне показалось, что все это — какая-то забавная игра. Не велика сложность — собрать немного слюны с внутренней стороны щеки специальной палочкой и послать ее по почте в Рейкьявик. Но сейчас, когда я получила возможность заглянуть в свое будущее, мне как-то вдруг расхотелось это делать.

И дело не в том, что я боюсь узнать о возможном несовершенстве моего генома. В конце концов, все мы, грубо говоря, мутанты. Но до того мои знания носили абстрактный характер, а теперь мне предстояло увидеть детальную картину моего генома со всеми его изъянами и указанием их месторасположения. Конкретнее не бывает.

В довершение ко всему, я была не дома, а в Рейкьявике, куда приехала для встречи со специалистами из *deCODE Genetics*. Начиналась весна, солнце светило, как ему и положено в это время года, но все вокруг было еще припорошено снегом. Он очень оживлял пейзаж, и, видимо, не желая нарушить эту красоту, температура воздуха упорно не желала подниматься выше нуля. Столица Исландии открыта всем ветрам, и даже в своем гостиничном номере я все время мерзла.

Близился вечер, за окном быстро темнело. Я глянула на список «патологических состояний», который был разделен на группы в соответствии с тем, к какому органу относилась патология. Заболевания крови, суставы и мышцы, проблемы с пищеварением, глаза, легкие, горло. Рак, головной мозг, нервная система. Волосы, кожа и ногти.

Всеобъемлющий список, если удосужиться досмотреть его до конца: глаукома, склероз, рак почек, астма, камни в желчном пузыре, облысение (слава богу, не ко мне), диабет первого типа, диабет второго типа, синдром беспокойных ног, подагра.

Стоп! Подагра? Даже и она «прописана» в моих генах? А я-то думала, что она имеет отношение только к какому-нибудь замшелому старику, вся жизнь которого прошла в разного рода излишествах. Слишком много гусиной печени и портвейна — и вот вам отложение мочевой кислоты в суставах.

* * *

Получить генный профиль сегодня не так уж сложно. Основную часть работы выполняют специальные устройства и компьютер, руками не нужно делать почти ничего. Крошечное количество ДНК с моей щеки запускают в «генетическую копировальную машину» — прибор, в котором при участии специальных ферментов осуществляется *полимеразная цепная реакция*, многократное копирование молекул ДНК. Затем полученный материал помещают на генный чип, который выявляет порядка миллиона маркеров, разбросанных по всем хромосомам.

Лишь очень немногие из этих мутаций связаны с конкретными заболеваниями — они повышают или понижают

вероятность их развития. Предположим, например, что у некоего индивида в хромосоме 8 содержится мутация с неудобоваримым названием *rs9642880*. Сравнив *SNP* у двух тысяч жителей Исландии и Дании, страдающих раком мочевого пузыря, с *SNP* у 34 тысяч здоровых (контрольных) пациентов, генетики из *deCODEme* и нескольких европейских университетов пришли к выводу, что мутации под указанным выше именем повышают вероятность развития рака этого органа¹. У каждого пятого выходца из Европы тут находится основание Т, что повышает риск возникновения рака мочевого пузыря в 0,5 раз по сравнению с теми, у кого там располагается А, G или С.

При желании вы можете узнать все, что хотите, о другом заболевании и его маркерах, а также вникнуть в технические детали вычисления риска. Зайдя на подобную страничку с длиннющими формулами, я решила пока не разбираться с ними и пощупать свой генетический гороскоп, свое цифровое «я».

С чего начать? Я приступила к делу со всей решимостью и навела курсор на рубрику «Рак», а затем на «Хронический лимфолейкоз». В появившемся на экране компьютера тексте бесстрастно перечислялись симптомы: крайняя усталость, головные боли, кровотечения, снижение иммунитета. И оптимистическая концовка: болезнь настигает только 1% жителей планеты и обычно — после 70 лет. Прежде чем переходить к моим персональным данным, я должна была ответить на вопрос: «Действительно ли вы хотите их увидеть и понимаете ли, что они означают?»

Вот так выглядит современная версия информированного согласия. Несколько коротких предложений на экране и два щелчка мышкой. И никаких врачей или экспертов, которые при необходимости пришли бы на помощь. Конечно, я понимаю, что такое риск, выраженный в процентах, и потому не колеблясь нажимаю на клавишу «Ассепт».

Хорошее начало. Вероятность того, что у меня когда-нибудь возникнет лимфолейкоз, всего 0,2%. Это почти на 40% ниже, чем в среднем по популяции белых европейских женщин. У меня было такое чувство, будто я выиграла главный приз в лото.

Я пробежалась вниз по списку и остановилась на внутричерепной аневризме — расширении одного из главных кровеносных сосудов головного мозга. Если не принимать никаких мер, сосуд лопается, и вы как личность перестаете существовать.

И снова удача! Риск — каких-то 3%, вдвое меньше среднепопуляционного. Окрыленная успехом, я решительно навела курсор на возрастную дегенерацию желтого пятна — прогрессирующее разрушение сетчатки, самую частую причину ухудшения зрения и слепоты у стариков. За повышение риска этого заболевания отвечают генные варианты в пяти областях хромосом 1, 6, 10 и 19. Передо мной тут же возник образ женщины из Копенгагена, страстной любительницы чтения, профессиональной переводчицы, которая лишилась возможности заниматься любимым делом и теперь полностью зависит от помощи посторонних, потому что ее настиг этот страшный недуг. Я помедлила несколько секунд, палец навис над клавишей — и все-таки нажал на нее. Компьютер радостно сообщил, что для меня риск оказаться в положении этой женщины гораздо ниже среднего. Ничтожные 2% против 8! Я поздравила свое отражение в зеркале, висевшем над столом, и тут же, пока не угас пыл, решила на следующий серьезный шаг.

Болезнь Альцгеймера, самая частая причина старческого слабоумия. Я вспоминаю свой разговор на эту тему с Джеймсом Уотсоном, не желавшим знать, является ли он носителем мутантного гена *ApoE4*, с которым связано существенное повышение риска этого заболевания. Мое бесстрашие вознаграждено — ни одной копии *ApoE4*-гена, зато две копии *ApoE3*, связанного с пониженным риском заболевания. Итого — семипроцентная вероятность развития этой опустошающей головной мозг болезни на фоне 12% для популяции в целом.

Мой дорогой папочка был прав, я действительно получила хорошие гены! Недаром одна моя подруга уговаривала меня «заняться делом» и обзавестись ребенком, пока не поздно. «Если ты полна сил, высокообразованна и успешна, то твоя *обязанность* перед обществом — передать все свое богатство ребенку, который самым своим существова-

нием повысит популяционные стандарты», — поучала она. Подруга как раз высокообразованна, весьма успешна и уже трижды выполнила свои обязательства перед обществом.

Но хватит уловок. Я знаю свои уязвимые места — как и все мы. У каждого своя семейная история заболеваний, передающихся из поколения в поколение. По линии отца это сердечно-сосудистые патологии. У моего папы, у бабушки и дедушки — у всех было слабое сердце и плохие сосуды. Бабушка временами жаловалась на «сердечную слабость», как тогда говорили. У дедушки из-за нарушения кровообращения на голенях время от времени появлялись плохо заживающие язвы, и хотя он всю жизнь работал, как лошадь, и до старости не жаловался на здоровье, инсульт настиг его вскоре после 70 лет. Теперь об отце. Уже в сорок у него диагностировали серьезную гипертензию. Однажды давление поднялось так высоко, что пришедший по вызову семейный врач тут же направил его в ближайшую больницу. Затем начались проблемы с сердцем — мерцательная аритмия. Таблетки, капсулы, бесконечно сменявшие друг друга, — ничто не спасло его от глубокого склероза сосудов обеих ног. И наконец, слабый, едва ощутимый пульс. Отец, своими руками построивший дом и когда-то крутивший сальто на заднем дворе, в последние годы едва передвигал ноги, молча проклиная свое физическое бессилие.

Когда-то он говорил: «Грех жаловаться на жизнь, пока ты можешь слушать радио и читать книги». Но пришло такое время, когда он был вынужден целыми днями сидеть в кресле, и тогда его единственным желанием стало уйти из жизни. До такого состояния отца довело нарушение периферического кровообращения. Этот диагноз имеется в списке *deCODEme* в рубрике «Сердечно-сосудистые заболевания». Я прочла, что им страдает каждый десятый житель промышленно развитых стран и что его развитию способствует курение. Свой вклад вносят и генетические факторы. По данным исландских исследований, один из них — мутация в ДНК хромосомы 15. Я сделала глубокий вдох и щелкнула мышкой.

Как и ожидалось, на этот раз хорошего мало. Мои показатели выше нормы — примерно 18% против 14%. Разница не такая уж большая, но в абсолютном выражении это

почти каждый пятый. И будто мне этого мало — вдогонку информация: «Тест учитывает не все факторы риска».

Я уже давно не курю, но прекрасно помню, сколько никотина я «скормила» своему организму в юности. Чем помочь ему теперь? Может, принимать аспирин, «разжижающий» кровь? Посоветуюсь с доктором, когда вернусь домой.

Сердечно-сосудистые заболевания — не самая большая моя забота, есть кое-что похуже. Рак груди — вот чего я действительно боюсь. Ужасная болезнь, мысли о которой всегда сидели у меня в подкорке. От него умерли мама и бабушка.

Одно из моих самых ранних воспоминаний — посещение бабушки в радиологическом отделении в больнице Орхуса. Полы, покрытые линолеумом серого цвета, высокие стеклянные двери, стакан с разбавленным до предела фруктовым нектаром. Вокруг в полном молчании сидят родственники, и я от нечего делать играю с маленьким мальчиком с огромной шишкой на голове. Он был острижен наголо, а место, которое предстояло облучать, отмечено фиолетовым маркером. Это походило на карту какой-то экзотической местности; фиолетовые линии на ней врезались мне в память, вытеснив образ смертельно больной бабушки. В конце концов, мне было лишь 4 года и я не понимала всей серьезности ситуации.

К несчастью, мне довелось столкнуться с раком еще раз, когда заболела мама. Однажды, придя с работы, она сообщила мне и моему маленькому брату, что у нее опухоль в груди и на следующей неделе ей будут делать операцию. Я уже училась в школе. Хорошо помню охвативший меня тогда ужас.

Были слезы, взрывы отчаяния, сменявшиеся надеждой — вдруг опухоль не успела разрастись и еще не дала метастазы. Но она *разрослась*; оставалось молить Бога, что помогут облучение и химиотерапия. И они помогли, мама поправилась. Но через полгода болезнь вернулась. Вначале какие-то небольшие пятна на сканограмме, совсем крошечные... И все это обернулось тремя годами новых обследований, надежд, отчаяния, новыми курсами лечения, депрессией — и в конце концов страшными, непереносимыми страданиями. Бывали ночи, когда мама просто кричала от боли, которую не мог заглушить даже морфий.

Кому-то покажется странным, что после всего этого я избегала, как могла, серьезного обследования. Когда меня спрашивали, почему я не прохожу регулярно маммографию, я отвечала, что «опухоли не найдется места в такой маленькой груди».

И вот я сижу перед светящимся безучастным экраном, который сообщает мне, что вероятность рака груди я могу определить по 7 специфическим генным вариантам в хромосомах 2, 5, 8, 10, 11, 15 и 16. Для европейцев он равен примерно 12%. Значит, у 12 из каждой сотни европейских женщин когда-нибудь обнаружится эта болезнь. Но в зависимости от комбинаций этих 7 вариантов в геноме вероятность может повыситься до 60%! Я тут же решила, что это обо мне, и зажмурилась.

Невероятно, но «моя» вероятность — ниже среднепопуляционной: даже не 12, а 7,7! Переполюнявивший меня страх мгновенно испарился. На какое-то время я почувствовала себя почти бессмертной!

* * *

— Ну и видок у вас. Похоже, вы выпили слишком много крепкого кофе.

Так приветствовал меня ранним утром следующего дня Эдвард Фармер, руководитель службы *deCODEme* по связям с общественностью. В Исландии в это время суток не только холодно, но и темно, и вдобавок я почти не спала. Отпраздновав победу на ниве борьбы с риском рака груди двумя банками пива, я отправилась в путешествие по своему генному профилю, с самого начала до конца. От мерцательной аритмии до подагры и синдрома беспокойных ног. Всюду полный порядок! К сожалению, налицо была склонность к облысению, но это не могло испортить мне настроение.

И все-таки ночка была та еще. Теперь меня интересовало, насколько реалистичны все эти риски. Не только в отношении меня, а в принципе. Что делать с информацией о вероятности развития астмы, которая чуть ниже средней, и как себя вести, если риск образования камней в желчном пузыре, напротив, немного выше обычного? Как быть, если риск рака груди — около 60%?

— Успокойтесь. Кари все объяснит, — сказал Фармер.

Кари Стефансон — основатель *deCODEme*, ее директор, публичный человек, достойный отдельного разговора. Последний раз я имела удовольствие встретиться с ним более десятка лет назад, когда компания *deCODE Genetic* — предшественница *deCODEme* — находилась еще в младенчестве и ее предполагаемая деятельность являлась предметом жарких споров. Эта компания была в числе первых, кто намеревался поставить генетику на коммерческие рельсы.

Стефансону не терпелось перейти к практической работе, и прежде всего — начать тщательное исследование генома жителей Исландии. Он уже представлял себе гигантскую базу данных, в которой собраны медицинские показатели, генетические данные и генеалогические сведения о жителях страны. Здесь можно было проследить генетическую подоплеку всех наших недугов.

Стефансон получил 12 миллионов долларов от состоятельных заинтересованных лиц, оставил престижное место профессора неврологии в Гарвардском университете и вернулся в Исландию с намерением приступить к реализации своей идеи. Нельзя сказать, что на родине его ждал теплый прием. Было немало таких, кто считал лишним отдавать сведения о геноме популяции в руки бизнеса и уж тем более распространять их за пределами страны. Стефансон стал чем-то вроде странствующего проповедника. Он прославился среди журналистов своим пристрастием к темным костюмам от Армани и грозным внешним видом. Стефансон появлялся то на одной конференции, то на другой, и вскоре приобрел дурную репутацию упертого спорщика.

Сегодня, в свои 60, широкоплечий, высокий, с седой шевелюрой и бородой, он вполне может сойти за дальнего потомка любимца ирландцев, скальда X века Эгиля Скаллаgrimссона. По иронии судьбы, Эгиль был известен не только своими прелестными балладами, но и свирепым нравом. Если еда или питье были ему не по вкусу, великий скальд мог осыпать проклятиями хозяина, а тот, кто пытался его образумить, тут же получал кулаком в глаз. Некоторые из его потомков до сих пор слынут драчунами, задирами и неслосными грубиянами.

Однако на сайте *deCODEme* Стефансон выглядит вполне дружелюбно. Милый старичок, если бы не туго обтягивающая торс футболка, подчеркивающая мощную мускулатуру, и не текст под портретом:

В отличие от большинства компаний, deCODEme — это не просто веб-сайт, где рассказывается о генетике человека; это возможность получить доступ к обширнейшей базе данных, из которых вы узнаете о генетически обусловленном риске развития у вас наиболее распространенных заболеваний.

Немного самонадеянно, но по существу верно.

Идея Стефансона вполне себя оправдала. Сегодня, 10 лет спустя, его сотрудники просмотрели тысячи геномов жителей Исландии и идентифицировали уйму генных вариантов, от которых зависит риск развития различных заболеваний. Компания публикует одну за другой статьи в лучших научных журналах мира.

Профессионалы в восторге, но далеко не все обычные люди разделяют идею прямой передачи генных профилей клиентам, как это делает большинство компаний. К скептикам присоединяется и Британская комиссия по геному человека, которая считает, что далеко не всякий способен самостоятельно разобраться в генетических показателях. Члены комиссии убеждены: результаты тестирования, которые сообщают лишь о риске того или иного заболевания, нельзя обрушивать прямо на голову заказчика. Того же мнения придерживаются и многие практикующие врачи. Под их давлением в 2008 году в Калифорнии был введен запрет на проведение ДНК-тестирования без одобрения специалиста-медика, имеющего лицензию.

В 2009 году под напором экономических трудностей, связанных с кризисом, *deCODE Genetic* сделала крутой разворот и заявила о себе как о «диагностической компании». Это мало что дало; она все равно оказалась на пороге банкротства, но — в последнюю минуту была спасена группой американских инвесторов. Вскоре опять появились деньги — много денег! — от продажи генных профилей. И тогда Стефансон заявил в пресс-релизе: «Поскольку система

здравоохранения повернулась в сторону предупреждения заболеваний, основной задачей медицины становится определение и контроль их индивидуального риска».

* * *

Последний раз я встречалась со Стефансоном несколько лет назад, однако я сразу поняла — он нисколько не изменился.

— Какая прекрасная идея — снова морочить мне голову! — восклицает он, широко раскинув руки, но при этом не вставая со стула и не отрываясь от бумаг. Прежде чем я успеваю ответить, он кричит секретарше, чтобы та немедленно принесла кофе, если хочет, чтобы он остался в живых после визита этой свалившейся ему на голову дамы. Классический прием из его репертуара, о котором я не раз слышала от его коллег. Но сейчас меня поразила не его грубость, а голос, мягкий и обволакивающий, который я совсем забыла. По-английски Стефансон говорит с небольшим акцентом, который даже придает ему некий шарм. К сожалению, хотя у Стефансона брали множество раз интервью, он, зная о своей несдержанности, часто предпочитал быть лаконичным.

Компания моего собеседника первой вышла на рынок персональных генных профилей, но сегодня у всех на слуху ее конкурент *23andMe*, базирующийся в Силиконовой долине. С невинным видом прошу Стефансона высказаться по поводу того, что когда *Time* назвал генный профиль «изобретением года», *23andMe* была выделена особо. Мой визави метнул на меня грозный взгляд.

— В этом нет ничего удивительного, и я объясню, почему. Одна из двух ее основательниц спит с неким очень богатым и известным человеком. Так часто делаются дела в Америке. — Он в упор смотрит на Фармера, который все это время молчит с выражением полной бесстрастности на лице. — О'кей, однажды меня это уже достало. Ну и что? И сейчас меня многое бесит в этой жизни.

А я вспоминаю Анну Войцицки из *23andMe*, даму, которая «спит» с основателем Google Сергеем Брином и которая беременная, уже с небольшим животиком, весьма

успешно выступила в шоу Опры Уинфри. А чуть позже Стефансон на телеэкране объяснял благословенный смысл генного профиля всегда улыбающейся богине домохозяек Марте Стюарт, не так давно попавшей в тюрьму за мошенничество с ценными бумагами.

— Скажите, кто ваши основные клиенты? Поклонники разнообразных телешоу? — спрашиваю я опять-таки как можно невиннее.

— Откуда, черт возьми, вы это взяли? — кричит Стефансон, обращаясь в основном к Фармеру. Казалось, сейчас разразится буря, но как раз в это время в его рыке неожиданно звучат насмешливые нотки. Лед сломан, а мы наконец-то перешли к существу дела. Знаменитость снизошла до настоящего разговора с моей скромной особой и пояснила, что покупают генные профили в основном профессионалы.

— Мы работаем на врачей общей практики и клиницистов, которые специализируются на профилактике. Частные клиенты тоже встречаются, и их становится все больше, но будущее — за медицинскими учреждениями. Я рассматриваю привлечение частных потребителей как способ повлиять на всю систему здравоохранения. Если вы считаете, что превентивные меры бесполезны, вам не обойтись без персональных данных о риске развития того или иного заболевания.

Но действительно ли у генных профилей есть будущее? В январе 2008 года группа американских генетиков заявила на страницах *New England Journal of Medicine*, что от этих самых профилей не так уж много проку². Такие наиболее распространенные патологии, как диабет, сердечно-сосудистые заболевания, рак очень сложны по своей природе. К ним причастна целая группа генов, но как они осуществляют свое вредоносное действие — не вполне понятно. Не следует забывать и о факторах среды. Таким образом, с уверенностью сказать, что генный профиль дает реалистичную картину вашего здоровья в будущем, нельзя.

— Полная чушь! — сказал, как отрезал, Стефансон.

Теперь в его голосе зазвучали гневные нотки.

— Генный профиль — такой же полезный исследовательский инструмент, как и многие другие. Что вы станете

делать, когда узнаете, что риск развития рака груди у вас — 50%? Как говорит статистика, если болезнь диагностирована на самых ранних стадиях, то в 99% случаев она излечима. Ну, а вдруг диагноз поставлен, когда уже есть метастазы и шансы излечения практически равны нулю? Что тогда? Думаю, было бы намного лучше, если бы люди относились к генным профилям с должным вниманием.

Опять рак груди! Я покрылась холодным потом, но тут же взяла себя в руки и успокоилась, — ведь с моими-то генными вариантами все в порядке. Тем временем Стефансон продолжал вещать:

— Или возьмем сердечно-сосудистые заболевания. В нашем распоряжении есть несколько маркеров, которые скажут о риске инфаркта гораздо больше, чем уровень холестерина в крови. Для тех, кто занимается превентивной медициной, генный профиль — неоценимое подспорье. Разумеется, при условии, что они профессионалы своего дела.

Даже когда Стефансон просто говорит, создается впечатление, что перед вами гиперактивный ребенок. Он непрерывно вертит в руках мобильный телефон, требует кофе — еще и еще, даже не думая предложить его нам с Фармером.

Я надеялась завладеть вниманием босса, переключившись на тему, которая, как мне известно, волнует и его.

— Но мы же и так знаем, как избежать развития сердечно-сосудистых заболеваний. Нужно бросить курить, налегать на овощи и фрукты, заниматься спортом, поддерживать свой вес. Что изменится, если мы узнаем о каких-то там маркерах в своем геноме? Для подавляющего большинства людей хромосомы, маркеры, статистика — полная абстракция.

Стефансон, прищурившись, посмотрел на меня, как на какое-то мерзкое насекомое.

— Вы говорите о «людях» так, будто это низшая раса, а потом свысока несете всякую чушь. — Он забарабанил пальцами по столу. — Опыт измерения холестерина показывает, что люди относятся к этому показателю вполне серьезно. Примерно 30% тех, у кого он повышен, начинают принимать статины и меняют образ жизни. Другая треть тоже что-то предпринимает, но с меньшим энтузиазмом.

Все так. Но остальные 40% вообще ничего не делают. Кроме того, уровень холестерина связан с одним из множества заболеваний, а генный профиль дает оценку риска нескольких дюжин. Кто разложит всю эту информацию по полочкам?

— Вы все неверно понимаете. В генном профиле вы крайне редко найдете указания на повышенный риск развития более чем одного действительно серьезного заболевания. В моей практике лишь однажды таких заболеваний оказалось два. Совершенно неправильно вываливать на головы людей целую кучу факторов риска и разбираться с ними. Совсем другое дело — когда вы располагаете генными профилями значительной части населения. Это дает основание использовать их для планирования мероприятий превентивного характера среди населения. Может быть, это единственный способ уменьшить расходы на лечение в будущем.

Я спросила, не стоит ли в таком случае составлять генные профили всех новорожденных. Стефансон отнесся к этой идее благосклонно, ведь чем больше у нас информации, тем эффективнее будет наша помощь человеку в будущем.

— Послушайте, — сказал он устало. — Многих раздражает, что они не могут разобраться в генетических данных. Но поскольку на нашей планете жизнь построена на ДНК, и у нас есть возможность понять, как эта молекула ею управляет, было бы глупо отказываться от знания генетической информации. Просто *преступно* скрывать ее от людей, пока мы, ученые, не разберемся, как в точности те или иные гены влияют на биологию, психологию и социальное поведение человека.

Он явно не желал больше продолжать беседу и, обращаясь к Фармеру, спросил, не хочет ли тот взглянуть на последние образчики его фотографического искусства. И, не дожидаясь ответа, он повел нас по коридору в комнату, где не было ничего, кроме 8 громадных фотографий, прислоненных к стенам. Все они были сделаны на берегу моря недалеко от офиса. Мокрая галька, морские водоросли, снятые с небольшого расстояния и отпечатанные на алюминиевых пластинах.

— Чтобы получить подобные снимки, нужны специальные линзы и насадки, — объясняет Стефансон. — Больше всего на свете я люблю бесцельные прогулки с единственным компаньоном — фотоаппаратом.

Я спрашиваю — немного язвительно, — бывают ли обычные фукусы такого ярко-фиолетового цвета или тут что-то не так с экспозицией. Он отвечает, что такие они и есть на самом деле, и выдает целую лекцию о красоте и уникальности исландского ландшафта.

— Это самое прекрасное место в мире, — мечтательно говорит Стефансон.

Его фотографии действительно великолепны, но меня это почему-то раздражает. Ощущается какая-то дисгармония между физически безупречным субъектом, научным светилом, успешным бизнесменом и утонченным художником. И откуда-то, из глубин моего сознания, снова всплывают слова отца о «хороших генах».

Как получается, что свернутая в тугой клубок молекула ДНК — носитель генетической информации — делает нас людьми? Из 6 миллиардов пар азотистых оснований нашего генома только несколько процентов отделяют случайно выбранного человека от случайно выбранного шимпанзе. А различие между двумя опять-таки случайно взятыми представителями рода человеческого по генетическим меркам не превышает и половины процента. Подумать только: именно они и делают столь несходными открытого и дружелюбного, с курчавой шевелюрой Фармера; агрессивного, острого на язык, застегнутого на все пуговицы Стефансона и меня!

— Итак, — произносит светило, вторгаясь в мои мысли, — насколько я понимаю, вы получили результаты тестирования своей ДНК и хотите о чем-то меня спросить?

* * *

Мы вернулись в офис. Я вручила Стефансону результаты тестирования и посетовала на несколько более высокий, чем в среднем, риск атеросклероза, а также на тридцатипроцентный риск рака легких. Последнее меня особенно озаботило, но на Стефансона не произвело особого впечатления.

— Это не страшно. Даже при том, что предрасположенность налицо, если вы не курите, риск уменьшается практически до нуля.

Я обещала, что больше никогда даже не прикоснусь к сигаретам. Однако есть еще один повод для беспокойства — базальноклеточная карцинома, самая распространенная форма рака кожи. Оказалось, что и здесь нет причин бить тревогу.

— У меня была одна такая штука; ее удалили — и больше я о ней не вспоминаю. Просто не нужно жариться на солнце.

Я так и делаю, но, признаться, есть еще кое-что, чего я не понимаю. Я всегда была, что называется, кожа да кости, и вот теперь *deCODEme* сообщает, что мне грозит ожирение. Ожирение? Мне! Может быть, при тестировании произошла ошибка?

— Нет, — решительно отреагировал Стефансон. — Насчет риска ожирения мы с вами — близнецы, но мой вес держится на одном уровне уже много лет, — может быть, еще и потому, что я регулярно делаю гимнастику. Три часа в день. Без этого я впадаю в депрессию. Мутация в том или ином гене многофакторного заболевания никогда не даст вам точного прогноза, потому что генов, влияющих на этот прогноз, много. К тому же исход в значительной степени зависит от факторов негенетической природы. Допустим, у вас в геноме присутствуют несколько очень хороших генных вариантов, а вот их *проявление*, т. е. мера воздействия на организм, — тайна за семью печатями. Какие-то из этих генов работают, экспрессируются, а какие-то — нет.

Я в удивлении воззрилась на него. Получается, что генный профиль по сути не дает никакой информации!

— Вовсе нет. Он может сказать вам, что вероятность того или иного исхода — скажем, ожирения, — в вашем случае больше или меньше среднепопуляционной, но что будет на самом деле — не в его компетенции.

Для иллюстрации роли среды Стефансон привел случай из практики собственной фирмы. Занимаясь выяснением генетической природы меланомы, ее эксперты обнаружили некий генный вариант рецептора меланокортина, который по-разному проявлялся в разных популяциях европейцев.

У испанцев его наличие втрое повышало риск меланомы, а у жителей Исландии не давало вообще никаких последствий — возможно, потому, что солнце исландцев совсем не балует. В Швеции, занимающей промежуточное положение по числу солнечных дней между Исландией и Испанией, вероятность заработать меланому тоже находится где-то посередине.

— Мы обнаружили также три генных варианта, связанных с повышенным риском мерцательной аритмии. У китайцев каждый из них встречается втрое чаще, чем у европейцев, но при этом первые страдают аритмией крайне редко. Найти этому объяснение гораздо сложнее, чем в первом случае. И это означает, что прежде чем представлять генный профиль как прогностический инструмент, следует детально разобраться в роли факторов среды.

Пока я собиралась с мыслями, Стефансон продолжал свой просветительский монолог. Оказывается, важно, от кого вы унаследовали «плохой» ген — от отца или от матери, то есть находился ли он раньше в яйцеклетке или в сперматозоиде, обошедшем своих собратьев при оплодотворении. Специалисты из *deCODEme* смогли приподнять завесу тайны, окутывающую этот феномен, поскольку располагали не только генетической информацией о почти 40 тысячах жителей Исландии, но и данными об их общих родственниках. Используя особую методику анализа, они обнаружили целую череду генных вариантов, проявляющих свое действие по-разному в зависимости от происхождения. Например, один из таких вариантов увеличивал риск диабета на 30%, если был получен от отца, но уменьшал на 10% в случае материнского происхождения³. Такая разнонаправленность привела к тому, что этот вариант оставался незамеченным, поскольку при обычном статистическом анализе она нивелировалась. К этим наблюдениям добавилось еще одно, обнародованное в журнале *Nature*: идентифицирован генный вариант, повышающий риск рака кожи в том случае, когда ген получен от отца. То же самое — и для рака груди.

Теперь Стефансон, похоже, собирался порассуждать о так называемой *missing heritability* — потерянной наследственности.

— Эффект обнаруженных на сегодня генных вариантов в очень большом числе случаев не укладывается в традиционную схему наследования различных заболеваний, — сказал он.

Я изо всех сил постаралась не выказать своего изумления и пролепетала что-то насчет генетической «темной материи».

— А... вы знаете об этом. Может быть, вам известно еще и то, что многие при этом имеют в виду нас — тех, кто копается в геноме в поисках разных вариантов, — добавил он тоном, не вызывающим сомнений, что эта мысль совершенно идиотическая.

Я упомянула о Джеймсе Уотсоне, говорившем о роли редких генных вариантов, но Стефансон пропустил мое замечание мимо ушей.

— А я считаю, что необъяснимость многих вещей в большинстве своем связана с зависимостью экспрессии *обычных* вариантов генов от их происхождения. И вообще мне кажется, что сама модель наследования признаков слишком примитивна и нуждается в изменении.

Что-то совсем уж новенькое! Переписать «книгу жизни»?! А как же насчет генных профилей — означает ли все сказанное, что для людей, не имеющих никакого отношения к Исландии, оценить риск тех или иных заболеваний вообще невозможно, поскольку неизвестно, от кого именно — отца или матери — они получили данный вариант гена?

Только я перевела дух, чтобы продолжить, как в двери показалась голова секретарши. Она напомнила боссу о каком-то чрезвычайно важном мероприятии в Калифорнии и о том, что самолет ждать не станет. Чтобы закончить нашу беседу чем-нибудь приятным, я поспешила сообщить Стефансону, как я счастлива, что риск рака груди у меня минимален, и рассказала о своей бабушке, умершей от этой болезни в 60 лет, и о маме, которой не стало в 46. По лицу Стефансона я тут же поняла, что торжествовать рано.

— Наиболее распространенные генные варианты, которые мы и выявляем при тестировании, обычно не имеют отношения к семейным заболеваниям. Вам нужно пройти особый тест, с тем чтобы выяснить, как обстоят дела с генами *BRCA*.

Мысль об этом я хранила в самых укромных уголках сознания. Мутации в генах *BRCA1* и *BRCA2* обнаруживаются у 2–5% женщин и указывают на крайне высокий риск рака груди. Больше 80%, по некоторым данным. Не лучше ли распрощаться со всеми этими генными профилями?

— И надеяться на лучшее? Не советую, — сказал Стефансон.

Но какой толк от еще одного теста? Если эти ужасные мутации у меня есть, то, узнав об этом, я буду жить в постоянном страхе, что рак проснется, и обивать пороги различных диагностических центров.

— Вовсе нет, — ответил Стефансон. — Вы можете сделать билатеральную мастэктомию.

Билатеральная мастэктомия? В переводе на человеческий язык — удаление обеих молочных желез! И весь этот ужас — в профилактических целях?

— Да, если только вы не думаете, что от того, что предначертано, можно убежать.

* * *

Остаток дня я не могла думать ни о чем другом. Разумеется, я слышала, что многие женщины в подобных ситуациях так и поступают — удаляют обе груди и заменяют их силиконовыми. Этот метод стали применять лет 5–10 назад, и в США он получил большое распространение.

Вернувшись в отель, я немедленно села за компьютер и нашла американскую компанию *Myriad Genetics*, имеющую патент на диагностическое тестирование *BRCA*-генов. Мне предложили ответить на несколько вопросов, в частности их интересовало, был ли диагностирован у кого-то из моих родственников рак груди в возрасте до 50 лет. Получив ответ, они сразу сообщили, что у меня вполне может быть повышен риск не только рака груди, но и яичников. А если я к тому же принадлежу к евреям-ашкенази, то риск может быть еще выше. Как я теперь знаю, с моей этнической принадлежностью в этом смысле все в порядке, но *BRCA*-тест все-таки провести стоит: «Узнав риск развития рака, вы делаете первый шаг на пути борьбы с ним».

Я тут же подсчитала свою вероятность обладания мутантными *BRCA*-генами, и с учетом того, что рак груди в возрасте до 50 лет был только у одной моей родственницы, получила вполне симпатичные 4,5%. Это даже меньше 5% вероятности обладания генными вариантами, при наличии которых риск рака груди составляет от 65 до 80%.

Можно ли считать эти 4,5% достаточно малой величиной, чтобы забыть о них, — ведь в конце концов, в соответствии с написанным на веб-сайте компании, вероятность того, что с моими *BRCA*-генами все в порядке, равна 95%. А раз так, и никаких других опасных для моей груди генов у меня нет, то вероятность заболеть не превышает 8%. С другой стороны, не лучше ли избавиться от неопределенности раз и навсегда?

Всего еще один тест. Нужно подумать.

Я взяла тайм-аут и углубилась в изучение своего генного профиля. Итак, что я могу из него извлечь? Если честно, при всей прозрачности процедуры оценки риска он лишь напоминает, что не стоит считать себя здоровяком, если вас ничего не беспокоит. По существу, «здоров» лишь тот, кто пока не прошел диагностического тестирования. Как только вы это осознаете, вам не остается ничего другого, как просто ждать, когда болезнь проявится.

В таком примерно духе высказываются некоторые специалисты в области этики и социологии, интересующиеся новыми медицинскими технологиями. Они считают, что обычным «здоровым» людям вообще не имеет смысла проводить генетическое тестирование. Они просто неспособны установить связь между своими процентами и тем, что знают лишь такие специалисты, как Кэри Стефансон и его коллеги, и оттого начинают нервничать. Они теребят лечащих врачей, и так загруженных по горло. В их душах поселяется страх, они находятся в состоянии постоянного стресса. От этого и правда заболеешь!

Многие из тех, кто влияет на формирование общественного мнения — журналисты, комментаторы, обозреватели, — тоже против общедоступности ДНК-тестирования. Так, британская журналистка Камилла Лонг из *Sunday Times* написала целый трактат с призывом запретить прямой доступ обычных потребителей к службам генетиче-

ского тестирования⁴. Говоря о риске различных заболеваний, она восклицает: «Кто, будучи в здравом уме и твердой памяти, пожелает узнать об этом?... Находиться всю жизнь под дамокловым мечом — разве можно на такое пойти?» И решительно заключает: «Наше коллективное душевное здоровье бесценно!»

Все это вполне логично, многим людям свойственно волноваться по всякому поводу. Но не всем. По крайней мере я к ним не отношусь. Моя поездка в Рейкьявик никак не отразилась на присущей мне ипохондрии. Я не сижу с отсутствующим видом с одной только мыслью в голове: неужели придется ампутировать ноги, потому что риск атеросклероза у меня выше нормы? Или что будет, если я ослепну в результате развития глаукомы? Риск есть, и даже относительно большой, но он не зависит от моего знания или незнания о нем. Правда, мысль о мутантных *BRCA*-генах засела где-то глубоко в мозгу, но она тревожила меня не больше, чем все остальное.

И вообще я не стала беспокоиться по поводу разных болячек или думать о смерти больше, чем прежде. Никто не может сказать однозначно, повлияет ли на душевное состояние человека то, что он получит представление о грозящих ему болезнях. Одни воспримут не очень-то приятные новости спокойно, другие заикнутся на них. Все зависит от нашего темперамента, характера, а не от полученной вами информации.

Итак, это большой вопрос — что я предприниму теперь, когда мои знания относительно себя самой так обогатились. Стану ли по-новому относиться к себе? Или перепланирую будущее?

Возможно. Но только не в том духе, как это предлагал Стефансон. Удалить обе груди?! Нет уж. Пока что я, пожалуй, в большей степени, чем раньше, стала ощущать себя как живой *организм* со всеми протекающими в нем биологическими процессами.

Понимаю, это звучит немного странно. Особенно потому, что сразу наводит на мысль о существах, находящихся где-то в самом начале эволюционной лестницы, — о микробах, червях и прочем. Мы привыкли рассматривать человека как личность. Но я теперь представляю ситуацию

так, будто у меня появился какой-то небывалый инструмент, позволяющий заглянуть в себя, что-то вроде рентгеновского аппарата, просвечивающего, однако, не мою *личность*, а четко организованную систему взаимосвязанных клеток.

Идея смотреть на себя как на живой организм чрезвычайно симпатична, даже, пожалуй, духоподъемна. Вы как бы освобождаетесь от обязанности быть индивидуумом и ощущаете себя частью какого-то огромного целого. Генный профиль позволил увидеть слабые и сильные стороны моего организма, но также и рычаги, через которые я могу на них влиять.

— Минуточку! — скажет скептик. — Мы и так знаем о необходимости поддерживать в форме свой организм, полноценно отдыхать, в меру сил трудиться и т. д. и т. п. Что нового вы можете сказать?

Отвечаю. Мы понимаем все это умом, но *ощущение* себя как организма, динамического и чутко реагирующего на малейшие изменения вокруг, дает гораздо более мощный стимул, чем *желание* находиться в форме. Узнать, что у тебя с вероятностью 30% разовьется глаукома, — отличный стимул пойти к окулисту, чтобы измерить глазное давление, или тут же отправиться в фитнес-центр, чтобы до изнеможения упражняться на разных тренажерах, стараясь ускорить обменные процессы. Это знание не удручает, а поддерживает. Совершая пробежку, я представляю, какие сложные биохимические процессы протекают в мышцах ног, как множество полезных химических веществ перекачиваются в кровоток, как они доходят до головного мозга, меняя мое настроение и мироощущение.

Персональный генный профиль открыл форточку в мой внутренний физический мир — странную Вселенную, наполненную цифровой информацией, которая реализуется в нечто материальное, в то, что можно почувствовать и измерить. Крошечная часть этой информации вмешивается в физические процессы, протекающие внутри глаза, глазное давление внезапно повышается — и вы начинаете хуже видеть. Или какая-то минимальная ошибка в геноме приводит к тому, что активность бета-клеток поджелудочной железы снижается, они вырабатывают меньше инсулина, и вот вам

пожалуйста — диабет. Я еще раз просмотрела вдоль и поперек свои генетические данные в надежде узнать что-нибудь новенькое. Перелистывая приложение к ним, представленное компанией *deCODEme*, я наткнулась на перечень *SNP* и подивилась их странным названиям: приставка *rs*, число, указывающее позицию *SNP* в данной хромосоме, и затем в скобках два азотистых основания в этой позиции, полученных от одного и другого родителя: *rs4610(T,C)*. Но честное слово — не понимаю, как можно идентифицировать 50 болезней по миллиону генетических маркеров? Должно быть что-то еще.

* * *

Проведя в поисках «чего-то еще» несколько вечеров, я наткнулась на нечто, заслуживающее внимания. *Promethease*, вот как это называется. Компьютерная программа, созданная двумя американцами-альтруистами Майклом Кариасо и Греггом Ленноном и доступная всем желающим. Она извлекает нужную информацию из базы данных *deCODEme* и связывает ваши *SNP* с результатами расшифровки их смысла. Программа была написана и размещена в Интернете в 2007 году. Там она и находится и по сей день, изменяясь в соответствии с успехами ученых, работающих в данной области. Этому способствует постоянный мониторинг баз данных и научных публикаций, который осуществляет встроенная в программу система поиска. Как только обнаруживается новая корреляция между генным вариантом и признаком, система тут же включает ее в коллекцию.

— За один месяц мы находим до 10 тысяч корреляций, — сообщил мне Кариасо по скайпу из Амстердама. — Сделать выжимку из массива генетических данных не так уж трудно, но превратить ее в нечто понятное для пользователей — совсем другое дело. Это будет камнем преткновения для компаний, собирающихся продавать результаты генетического анализа такого рода.

Звучало вполне правдоподобно. Я тут же отослала свои исходные данные от *deCODEme* в США, где базировалась *Promethease*, и вскоре получила ответ. Вместо 50 или около того болезней и патологических состояний, о которых про-

информировала меня *deCODEme*, я увидела более 4 тысяч *SNP*. Достаточно, чтобы душа ушла в пятки. Многие варианты были сгруппированы в блоки, снабженные надписями: «Самые интересные *SNP*», «Медицина», «Патологические состояния», «Уникальные *SNP*».

Кариосо любезно согласился помочь мне разобраться со всем этим.

— Я сразу увижу, есть там что-либо заслуживающее внимания или нет, и тут же отошлю вам файл, — уверил он меня.

Как ни странно, я вдруг почувствовала, что не очень-то хочу разбрасываться своими генами. Не то чтобы меня коробило от мысли, что кто-то посторонний будет рассматривать их на экране своего компьютера без меня. Дело в другом: с одной стороны, мои гены представляют меня в максимальной полноте, а с другой — от них можно абстрагироваться, и тогда получится, что они вообще ничьи! Вот такой парадокс, связанный с нашим геномом!

— Привет, Лона! Вы первый человек, у кого я нашел мутацию *rs8177374(T,T)*! — радостно сообщил мне Кариасо по электронной почте. Оказывается, среди европейцев только 2% обладают такой мутацией, а между тем наличие в этой позиции двух *T* — большая удача. — Вероятность получить пневмококковую инфекцию, бактериемию и туберкулез у вас близка к нулю!

Замечательно!

— И еще: у вас совершенно заурядный геном. Но имейте в виду: заурядные гены — хорошие гены. Если бы было наоборот — тогда стоило бы волноваться.

Совсем хорошо!

Я погрузилась в послание от *Promethease* и в первую очередь взялась за *SNP* под рубрикой «Патологические состояния». Мое внимание привлекла позиция *rs2217262*. Мутация тут имеет отношение к аутизму. Почти у каждого девятого из десяти европейцев в этой позиции в гене *DOCK4* находятся два *A*, у остальных — *C* и *A* либо два *C*. Я отношусь к последней категории и, согласно одному из исследований, риск аутизма для таких, как я, вдвое меньше среднепопуляционного. Как говорится в Википедии, «это защитный генный вариант».

Стоит ли думать об аутизме, если тебе 44 и у тебя его нет и не было? Другое дело — ребенок, тогда защитный вариант имел бы значение. Но, кажется, я являюсь счастливым обладателем еще одного защитного генного варианта, на этот раз совсем для меня небезразличного. Речь идет о возрастном слабоумии, конкретно — о наличии *T* в моем *SNP rs3758391*. Он находится в середине гена *SIRT1*, долгое время бывшего в центре внимания геронтологов. Аналогичные его версии имеются у всех живых существ. Даже у дрожжевой клетки есть соответствующий ген, благоприятная мутация в котором продлевает жизнь этому крошечному организму.

Наблюдение за группой финнов численностью 1000 человек в возрасте за 85 показало, что носители по крайней мере одного *T* обладают лучшими когнитивными способностями и даже сердечно-сосудистая система находится у них в лучшем состоянии, чем у других. Немного досадно, что я не отношусь к счастливым носителям *T*, *T*-генотипа — у меня там находится *C*; и откуда он только взялся? Я знала лишь об одном случае старческого слабоумия в нашей семье, это была прапрабабка по материнской линии, которую все звали просто бабуса. Еще в девяносто с лишним она находилась в весьма приличной физической форме, но в последние годы жизни разум ее угас. Ее всегда можно встретить в холле дома престарелых: она ждала там автобуса и очень волновалась, куда запропастился ее маленький сын. И бесполезно было ее убеждать, что сынок-то давным-давно на пенсии.

— Ха! А это что? — мой бойфренд, незаметно прокрававшийся в комнату, с любопытством воззрился на экран. Конечно, он заметил запись *rs2146323*. — Гиппокамп меньших размеров, чем обычно! — радостно провозгласил он. — Это не есть хорошо. Насколько я помню, эта часть мозга отвечает за способность к обучению и память.

Да, так оно и есть. Небольшая, имеющая форму сосиски структура действительно играет ключевую роль в обоих случаях.

— Генотип *C,C*, как раз тот, что у тебя. У людей с такой особенностью гиппокамп меньше, чем у обладателей вариантов с *T* или *A*.

Он победоносно посмотрел на меня, на что я возразила, что пару лет назад прошла КТ-сканирование головного мозга в Калифорнийском университете и светила в области нейрофизиологии ни словом не обмолвились о моем гиппокампе.

— Повезло, — сказал он, но не остановился на этом. — Повышенный риск депрессии: *rs3761418* в гене *BCR* на хромосоме 22. Здесь у тебя генотип *G,G*; вероятность депрессии на треть выше, чем у носителей других вариантов.

Я не стала ничего обсуждать, пока не просмотрела научную статью на эту тему. Выяснилось, что результаты получены при обследовании 329 японских пациентов. Где японцы и где я! Совсем не обязательно, что обнаруженное в какой-то одной генетической ассоциации приложимо ко всем другим. Прежде чем говорить о наличии той или иной закономерности, нужно провести несколько независимых исследований.

— Понятно, — задумчиво произнес мой бойфренд. — Я просто подумал, что на этот генный вариант стоит обратить внимание, поскольку у тебя *бывают* приступы депрессии.

Да, это, к сожалению, так. Сейчас я не принимаю никаких антидепрессантов, хотя мой лечащий врач рекомендовал мне оставаться на поддерживающих дозах — для профилактики. За последние 7 лет мне приходилось прибегать к интенсивной терапии трижды, и, по статистике, приступы могут повторяться. Известно, что каждый новый эпизод не проходит без последствий для головного мозга, и возможно, уменьшение размеров гиппокампа произошло у меня именно поэтому.

Конечно, депрессия — большой для меня вопрос, но я не была готова подступить к нему прямо сейчас, особенно в присутствии кого бы то ни было. Лучше переключусь на то, что, я знаю, является коньком *Promethease*, а именно — на метаболизм различных химических веществ, в первую очередь лекарственных.

Как оказалось, специфические генные варианты могут подсказать вам, в какой дозе лучше принимать тот или иной препарат, чтобы достичь максимального терапевтического эффекта при минимальных нежелательных последствиях. Как утверждает Кариасо, «гораздо важнее иметь

представление о метаболизме принимаемых лекарств, чем о предрасположенности к болезни Альцгеймера, с которой все равно ничего не поделаешь. Я уверен: в скором времени генетическое тестирование на метаболизм прописываемых лекарств станет рутинной процедурой».

Это было бы неплохо. Известно ведь, что, к примеру, в США пятая часть больных погибает из-за неправильного лечения, в частности потому, что им назначают слишком высокие дозы препаратов. Удивительно, что *deCODEme* уделяет этому так мало внимания. Согласно ее рекомендациям, мне нужно ежедневно принимать не менее 2,5 миллиграмм варфарина, разжижающего кровь. Кроме того, я отношусь к числу тех, у кого в силу генетических причин не разовьется мышечная дистрофия при приеме статинов (препаратов, понижающих уровень холестерина в крови). Приятно слышать, конечно, но это не так уж важно в свете того, что *Promethease* отослала меня к куче статей о метаболизме 50 препаратов.

Возьмем, например, метадон. В единственном *SNP* в гене специфического транспортного белка головного мозга у меня находятся два *T* — по одному от каждого из родителей. Это значит, что я принадлежу к тем 3%, кому для устранения синдрома отказа от героина нужно принимать 150 миллиграмм метадона в день.

Метадон, героин — это не по моей части. Другое дело — модафинил, с метаболизмом которого у меня не все в порядке. Этот препарат был разработан для борьбы с нарколепсией (одной из разновидностей расстройства сна), но зарекомендовал себя как прекрасное средство для поддержания хорошего самочувствия при недосыпе. Студенты перед экзаменом и трудоголики уже используют модафинил как допинг для мозга. Должна признаться, я сама не раз подумывала о нем при цейтноте. Впрочем, один неблагоприятный *SNP* может свести его действия на нет. Остается утешаться тем, что в одной лодке со мной находится четверть населения Земли.

— А вот это действительно интересно! — воскликнул мой бойфренд. — Оказывается, есть ген, который причастен к уменьшению размера груди, но при условии, что ты пьешь много кофе.

Я подумала, что он шутит, но оказалось — такой ген действительно существует. Он называется *CYP1A2* и кодирует фермент, влияющий на метаболизм целого ряда веществ, среди которых — кофеин; *rs762551* в этом гене содержит *C* или *A*, и это *A* так изменяет конформацию фермента, что кофеин начинает метаболизироваться быстрее. Мой генотип — *A,C*, и, следовательно, скорость метаболизма кофеина у меня — серединка наполовинку.

— Вот смотри: исследование здоровых женщин репродуктивного возраста показало, что у тех из них, кто выпивает каждый день по несколько чашек кофе, объем груди значительно меньше. Но только в том случае, когда в *rs762551* у них есть *C*. Более чем у 40% европейских женщин в случайной выборке имеется такая мутация. Нужно запретить девушкам в возрасте до 25 пить кофе. Ведь так можно дойти до бог знает чего!

У меня не было никакого желания дальше слушать его дурацкие измышления, и я занялась делом. В сообщениях по поводу объема груди я нашла ссылки на статьи, в которых говорилось о защитном действии кофе при раковой трансформации клеток молочных желез. Обследование 411 женщин (170 больных, 241 здоровых) с мутациями в гене *BRCA1* показало, что ген *CYP1A2* сам по себе никак не связан с риском рака груди, однако для женщин с хотя бы одним *C* в *rs762551* и к тому же любительниц кофе риск на 64% ниже, чем у тех, кто его вообще не пьет. На женщин, не имеющих *C* в данном сайте, кофе в смысле рака груди не влияет никак.

— О'кей — сказала я, решив на сегодняшний день покончить с *Promethease*. — Пойду выпью свой кофе. И знаешь что? Мне кажется, я готова пойти на тестирование гена *BRCA*.

* * *

Для этого оказалось недостаточно просто отправить по почте комочек слизи. Прежде всего я должна была получить направление у своего лечащего врача.

— Пожалуй, ваше намерение оправдано, — сказала она, глядя на меня поверх очков, и подписала направление в клинику при Копенгагенском университете.

Через несколько недель я получила приглашение на консультацию — как оказалось, меня ждала медсестра. Она должна была выяснить, стоит ли врачу-специалисту встречаться со мной и тратить на прием свое драгоценное время. Итак, у меня в роду было несколько случаев рака груди или я просто хочу подстраховаться? Она говорила вполне доброжелательно, особенно упирая на историю моей семьи. Выяснив все, что нужно, она отпустила меня. Теперь ей предстояло собрать медицинские данные о моих родственниках, в том числе и умерших. «Если повезет, — объяснила она, — мы найдем заспиртованные кусочки их тканей в архивах больниц, где они лечились и обследовались». Мне же придется подождать несколько недель, прежде чем я попаду к настоящему консультанту.

«Консультация займет около часа, так что позаботьтесь о парковке», — любезно сообщили мне по телефону. Приехав на велосипеде, я поднялась на шестой этаж, где находилось отделение клинической генетики. За стеклянными дверями я не увидела ни одного пациента — только пара лабораторий и несколько офисных помещений. Мой консультант, генетик-клиницист с большим стажем, доктор Кьергор, работала в одном из них. Серые стены, казенная мебель, доска объявлений с парой детских рисунков. Она раскрыла папку с моим досье и пролистала его.

— Так, ваше направление от лечащего врача. А вот семейное древо. Посмотрите сюда: родственники мужского пола обозначены квадратиками, а женского — кружками.

Слишком простенькое древо даже для такого маленького семейства. Пустой белый кружок в самом низу — это я. Прямо над ним — два других кружка, соединенные с моим, перечеркнуты жирными линиями и отмечены жирной точкой. Символы болезни и смерти. Даты смерти указаны ниже. На мгновение мой взгляд остановился на числе 1984 — это год смерти мамы.

— Надеюсь, вы сами совершенно здоровы?

Что можно на это ответить? Откуда мне знать, здорова ли я? Теперь, когда я получила представление о своем геноме, можно говорить о вероятности такого-то заболевания, и еще такого-то...

— Насколько мне известно, да, — наконец проговорила я, после чего доктор Кьергор указала на мое фамильное древо.

— У нас есть официальные данные, что у вашей мамы был диагностирован рак груди в возрасте 43 лет.

— Мне сейчас почти столько же, — сказала я автоматически. Замечание повисло в воздухе.

— А у вашей бабушки, насколько я знаю, эта же форма рака обнаружилась в 57. Дедушка умер от рака предстательной железы, но в этом нет ничего удивительного, учитывая его возраст. Известно ли вам еще о каких-либо родственниках, умерших от рака?

— Нет. Нас вообще-то не так уж много.

— Нам это нужно, чтобы определить, не превышает ли суммарное число онкологических больных в вашем семействе средней величины для датских семей.

Кьергор осторожно напомнила мне, что рак — часто встречающееся заболевание, от него умирает примерно треть населения Земли.

— А рак груди — самая распространенная его форма среди женщин; его жертвами становятся каждая девятая или десятая. Теперь что касается вас. Для того чтобы говорить о генетической предрасположенности к раку у вашей мамы и бабушки, нужно иметь сведения о предках третьего поколения и располагать более подробной информацией о всех других родственниках.

Меня удивило, что двух случаев смерти от рака груди недостаточно, но сообщить что-то новое я не могла. Сестра моей бабушки со стороны матери эмигрировала в Америку в совсем юном возрасте, и я ничего не знала ни о ней самой, ни о ее потомках.

— В таком случае я не могу с определенностью говорить о роли наследственности в возникновении рака у ваших мамы и бабушки. Может быть, это просто случай. Единственное, что настораживает, — возраст, в котором заболела мама.

Именно это меня и беспокоило.

— Если сопоставить ваш случай с аналогичными ситуациями для других семей, то вас можно отнести к категории «средний риск рака в течение жизни».

Средний риск рака в течение жизни — что это такое? В широком смысле слово «средний» звучит позитивно.

— В общении с пациентами я предпочитаю не оперировать числами. Некоторых это пугает. Обычно я говорю примерно так: у вас гораздо больше шансов прожить жизнь без всякого рака груди, чем заболеть им.

Довольно уклончиво.

— Но может быть, вы предпочитаете числа?

Пожалуй.

Кьергор показала мне страничку с двумя кривыми. Одна соответствовала среднепопуляционному риску рака груди для женщин в возрасте от 43 до 83, другая — риску лично для меня в этом же возрастном интервале. Моя кривая росла немного круче, чем среднепопуляционная, и к 83 риск составлял 23%.

— Мы оценили риск возникновения у вас рака груди на протяжении жизни, воспользовавшись результатами нескольких исследований. Его величина — в интервале между 23 и 28%, и поскольку это немного больше, чем в среднем для женской половины населения, у нас есть для вас специальное предложение.

Немного больше? Но ведь среднепопуляционный риск равен всего 9%! Какие же «немного»! Я пришла сюда, полная решимости пройти *BRCA*-тестирование! А вместо этого...

— Итак, мы предлагаем вам ежегодное обследование в университетской клинике. Его проведет опытный хирург, специалист по операциям на молочных железах. Далее — маммография и ультразвуковое обследование.

О чем она говорит? Какой еще опытный хирург? Я нахожусь в лучшем медицинском центре Дании, беседую с самыми квалифицированными специалистами, и они предлагают мне проходить обследование какими-то стародавними методами? Мы живем в век генетики, и я хочу, чтобы меня обследовали молекулярно-генетическими методами. Да, мы не знаем, что было с моими предками в третьем поколении, но отсюда не следует, что у моих мамы и бабушки не было роковых мутаций в *BRCA*-гене, которые я могла унаследовать.

Многоопытная доктор Кьергор оставалась невозмутимой. Наверное, ей уже приходилось иметь дело с такими строптивыми пациентками, как я.

— Если бы ваша матушка была жива, мы вначале посмотрели бы, есть ли вредоносная мутация у нее, а уж потом принялись бы за вас. Обычно мы так и делаем. Но поскольку в вашем случае мы не знаем, имеется ли доминантное наследование, вероятность обнаружить мутации в вашем *BRCA*-гене не очень велика. В случаях, когда мутации есть, семейная история часто выглядит по-другому.

Меня все это не убедило. Почему бы просто не определить нуклеотидную последовательность обоих аллелей — *BRCA1* и *BRCA2* — и не сравнить их, нуклеотид за нуклеотидом, с последовательностями, несущими мутации, взятыми из различных баз данных? В конце концов, речь идет не о неуловимых атомах, а о вполне ощутимых сегментах ДНК, которые просто нужно загрузить в секвенатор и получить распечатку.

Прежде чем приехать сюда, я как следует подготовилась. На веб-сайте *Myriad Genetics* я выяснила, что если вы не располагаете информацией об определенном генном варианте, сотрудники проводят полное секвенирование и сравнивают ваши гены с консенсусной последовательностью, в частности для *BRCA1* и *BRCA2*. Обнаружив отклонения от нормы, они просматривают базы данных с тем, чтобы проверить, не описан ли подобный случай раньше, и параллельно выискивают типы вредных, по их мнению, мутаций, блокирующих синтез белка, который кодируется *BRCA*-геном. Мне казалось, в клиниках должны уметь делать то же самое. С этими словами я положила распечатку на стол моего доктора.

Она указала пальцем на одно небольшое предложение в тексте.

— Мы придерживаемся мнения, что все это следует делать только при соответствующей консультации, поскольку подавляющее число пациентов не способно самостоятельно интерпретировать данные подобного рода. Технически совсем несложно сделать то, о чем вы говорите, но с интерпретацией у нас до сих пор проблемы. Наша задача — тестирование тех, кто уже болен. Это единственный способ убедиться в наличии корреляции между заболеванием и мутациями. Но вот что интересно: даже в семьях с большим числом онкологических больных за всю

их историю, когда мы уверены в наличии доминантного наследственного фактора риска рака груди и яичников, мы обнаруживаем мутацию в гене *BRCA* только у трети тех, кто уже болен. Это значит, что есть другие гены и другие механизмы, о которых мы просто не знаем. Что касается полного секвенирования, то в результате вы обнаружите много такого, в чем просто не сможете разобраться.

— Значит ли это, что если вы все-таки секвенируете мои *BRCA*-гены, там может обнаружиться нечто, о чем раньше не было известно?

— Есть приличная вероятность, что это «нечто» не скажет вам, увеличивается от него риск рака или нет, потому что этого никто не знает.

Однако я решила еще раз попробовать настоять на своем.

— Допустим, меня все эти обстоятельства очень беспокоят, а ваши доводы не показались мне убедительными, и я все-таки настаиваю на полном секвенировании *BRCA*-генов, с тем чтобы посмотреть, нет ли в них чего-нибудь, о чем известно из других источников...?

Мой милый доктор выглядела совершенно измотанной.

— Тогда я отвечу, что вероятность обнаружить что-либо в этом роде очень мала. Ваш случай не относится к категории «семейства с высоким риском». Но поскольку вы, как говорят сейчас, «находитесь в теме» и понимаете, что нам известно далеко не все, я посоветуюсь с коллегами.

Доктор Анна-Мария Гердес, недавно возглавлявшая отделение генетики рака, любезно согласилась выслушать меня и помочь в принятии решения. Но вначале ей хотелось узнать, действительно ли я понимаю всю серьезность своего шага. Вдруг выяснится, что в моем *BRCA*-гене присутствуют мутации, повышающие вероятность развития рака до 65–80%? Справлюсь ли я с этим грузом информации?

Думаю, да, я смогу. В конце концов, мысли об этом посещали меня лет с 15. Я представляю, перед каким выбором окажусь, если губительные мутации у меня все-таки обнаружатся. Можно последовать рекомендациям Кьергор — ежегодная консультация хирурга и маммография — или очаровательному совету Кари Стефансона — удаление обеих молочных желез и замена их силиконовыми имплан-

тами. Я поинтересовалась, дают ли какие-нибудь советы в ситуациях, подобных моей.

— Мы не говорим о такого рода вещах, — сказала главный хирург с нотками негодования в голосе. — Моя задача — убедиться, что человек, которого я консультирую, принимает осознанное решение. Удалять молочные железы или нет — выбор пациента. Сделать его нелегко, особенно если кто-то из родственниц умер от этой болезни молодым. Обсудив ситуацию с хирургом и со специалистом по пластической хирургии, женщина принимает решение сама. И тогда мы оказываем ей поддержку.

— Вся процедура занимает более полугода, — добавила Гердес. — Сначала удаляют обе груди и под грудные мышцы помещают тканевой эспандер. В мышцы вводят в небольшом количестве физиологический раствор, и в течение месяцев они постепенно растягиваются. Затем под них помещают силиконовые импланты и реконструируют соски.

— Но вот вопрос: стоит ли проделывать все это в моем возрасте, — сказала я, надеясь услышать еще одно заверение в молодости. Ответа не последовало, вместо этого главный хирург вдруг заговорила о другом органе.

— Не следует забывать и о яичниках. Мутации в гене *BRCA1* значительно повышают риск рака этого органа, иногда до 60%.

Так, еще и ежегодное обследование яичников!

— К сожалению, обследовать их сложнее, чем молочные железы. И рак яичников поддается лечению гораздо хуже, чем рак груди. Смертность от него довольно высока. Поэтому рекомендуется превентивное их удаление.

Обо всем этом я вообще не задумывалась.

— Еще одна проблема — применять или нет заместительную гормонотерапию, чтобы избежать преждевременного наступления менопаузы, — сказала Гердес. — Эстроген — в числе прочих — стимулирует развитие рака груди. С другой стороны, удаление яичников у женщин с мутацией в гене *BRCA1* выполняет защитную функцию.

Несмотря на всю вылившуюся на меня информацию, я решила на тестирование. Детей у меня нет, так что при любом исходе результаты будут касаться только меня.

— Хорошо. В таком случае мне нужно посмотреть на ваше семейное древо, — сказала Кьергор, водя пальцем по линиям, соединяющим маму с ее братом (моим дядей), брата с его дочерьми. — Если мутация перешла к вам от матери, то с вероятностью 50% она есть у ее брата. И в таком случае с пятидесятипроцентной вероятностью его дети являются ее носителями.

— А еще у вас есть брат, — добавила ее начальница. — Он тоже может иметь мутацию в гене *BRCA*, и тогда он рискует получить рак предстательной железы — и, между прочим, его дети тоже.

Я пробормотала, что свяжусь с братом, если это необходимо. И с его детьми тоже.

— Теперь нужно сдать кровь на анализ, — сказала Кьергор. — Спуститесь вниз, в лабораторию. Мы позвоним, когда генетический анализ будет готов. Это займет пару месяцев.

Она начала заносить мои данные в компьютер, но затем резко повернулась ко мне.

— Как вы уже поняли, мы не сообщаем никаких результатов письменно или по телефону — только лично, с глазу на глаз.

На этом мы распрощались.

* * *

Лаборатория по забору крови работала, как хорошо смазанная машина. Получив номерок, вы усаживаетесь рядом с другими пациентами — вполне здоровыми на вид и явно больными, с переносными капельницами, катетерами, в больничной одежде. Когда подходит ваша очередь, вас приглашают в одну из маленьких кабинок, где решительного вида медсестра проделывает дырку у вас в вене и отбирает нужное количество крови — довольно большое, надо сказать. Все занимает не более пары минут и проходит в полном молчании. Только «здравствуйте» и «до свидания».

Выключенная из реального мира, я совсем забыла про велосипед и почти полпути до дома шла пешком.

Немного придя в себя, я стала мысленно прокручивать беседу с двумя врачами и продумывать различные сцена-

рии дальнейшего развития событий. Внезапно мне представилось, что я-таки *являюсь* носителем мутаций в *BRCA*-генах и должна решить, что делать. Откуда-то из глубины головного мозга всплыли слова Кари Стефансона «двухсторонняя мастэктомия», произнесенные без тени сомнения.

Смогу ли я добровольно пройти через все это — удаление обеих грудных желез и обоих яичников, не говоря уж о преждевременной менопаузе? Лечь под нож, чтобы тебя исполосовали вдоль и поперек, а потом видеть, как быстро седеют волосы, а на лице появляются старческие пятна! Но с другой стороны — как жить под страхом того, что при очередном обследовании у тебя обнаружится это проклятое заболевание?

Ночью я силилась представить, как работают *BRCA*-гены и белки, которые их кодируют. Функция последних заключается в устранении ошибок в геноме. Перед глазами мелькали картинки с поврежденными молекулами ДНК, армадой белков, устремляющихся к местам поломок и восстанавливающих *status quo*. Потом возникали другие кадры: гены *BRCA1* и *BRCA2* содержат мутации, и кодируемые ими белки беспомощно тычутся туда-сюда. Один из них случайно находит поломку и устраняет ее, но большинство терпят неудачу. Дело кончается полной разбалансировкой внутриклеточных систем и бесконтрольным делением клеток.

Когда эти мысли буквально парализовали мою волю, я ухватила за спасительную соломинку — лозунг, время от времени повторяемый в нашей семье:

У смерти должна быть причина.

Мы не боялись смерти; как говорил с хитрой усмешкой отец: «У меня с ней нет никаких проблем; надеюсь, она не подведет и реинкарнации не будет».

Приободрившись, я вновь сказала себе: никто из нас не избавлен от мутаций — идеального генома просто не существует. Это истина, которая становится все очевиднее по мере развития персонифицированной генетики.

Конечно, вы можете загнать чувство страха и беспокойства глубоко внутрь. Стоит ли стремиться разузнать все, что можно, о своей предрасположенности к различным заболеваниям для того только, чтобы смириться с мыслью о неизбежности смерти? Я много думала об этом.

Временами ожидание результатов анализов становилось невыносимо тягостным и казалось необъяснимо долгим. Секвенирование двух *BRCA*-генов с применением современных методик занимает не больше двух недель. Когда все сроки прошли, я, не выдержав, позвонила доктору Кьергор и спросила, когда же произойдет столь долгожданное — надеюсь, счастливое, — событие. Вероятно, моя шутка показалась ей неуместной, и она официальным тоном ответила, что ответ придет на следующей неделе. Мне показалось, что она тоже обеспокоена, поскольку обещала для экономии времени сообщить о визите к ней по электронной почте, а не обычным письмом. Я поблагодарила ее.

Почта пришла через три дня.

«Результаты тестирования готовы. Вы можете приехать в офис в 3 часа дня. Желательно в сопровождении кого-нибудь из родных».

Сегодня пятница. Все выходные я промучилась с диапеей.

* * *

— Выглядите не очень-то весело, — встретил меня главный хирург, положив передо мной листок бумаги с двумя подписями. — А между тем у меня для вас хорошие новости.

Результаты тестирования на наличие наследственных мутаций в гене BRCA, ассоциированных с раком молочных желез и яичников. Написано вверху заглавными буквами. И дальше — заключение, буквами поменьше: *Никаких онкогенных мутаций в генах BRCA1 и BRCA2 не обнаружено.*

Все это время я жила с ощущением, что мои внутренности завязаны тугим узлом. Теперь узел распутался, и вместе с этим изменилось все вокруг. В комнате стало тепло и уютно, и даже улыбка доктора Кьергор превратилась из официальной в обычную, человеческую. Я с облегчением вздохнула.

Фантастика! Мне посчастливилось перехитрить статистику и свою семейную историю! Никаких мутаций в *BRCA*-генах! Напротив, риск рака груди, по данным *deCODEme*, немного ниже среднего. Я была на седьмом небе!

— Пойдите-пойдите, на все это нужно смотреть по-другому, — сказала вдруг Кьергор. — Мы ведь не знаем, по каким причинам заболели ваши мама и бабушка. Вполне возможно, что поломка случилась в генах, о которых нам пока ничего не известно и которые вы унаследовали.

Итак, все возвращается на круги своя?! Регулярное обследование хирургом молочных желез, маммография. Ну и пусть. Ничто не могло поколебать во мне уверенности, что я вытянула счастливый билет.

Но доктор продолжала. Она говорила, что ей регулярно встречаются люди, которые что-то слышали о повреждениях в хромосомах или о мутациях. В поисках информации они обращаются к Интернету и впадают в транс.

— Они просто не понимают ничего из прочитанного, — сказала она сердито. — И как может быть иначе? Мы сами рассказываем пациентам о таких-то и таких-то тестах, они обращаются в частные компании и не могут самостоятельно интерпретировать результаты. Нужно ведь что-то делать!

Я не знала, что сказать, но прекрасно понимала причину ее негодования. Система здравоохранения не готова к восприятию новой реальности.

Персонализированная генетика пока находится в зачаточном состоянии и очень легко ругать существующие тесты за их недостаточную информативность. Но мы видим только вершину айсберга. Цель исследований в этой области — создание *персонализированной медицины*, т. е. медицины, способной предотвращать возможные заболевания и бороться с ними, если они уже возникли, применительно к конкретному человеку, с учетом всех его физиологических особенностей. Это неизбежно подводит нас к тестированию генома пациента. В долгосрочной перспективе и диагностика, и лечение будут базироваться на генетике, причем бо́льшая часть населения сможет пользоваться генетической информацией *напрямую* — по собственной инициативе или совету врачей. Появится обширнейший рынок услуг, цены будут падать, спектр услуг постепенно расширится. Добавьте сюда Интернет — и вы получите невообразимый по объему информационный ресурс.

Далеко не всякий в конце концов найдет информацию о своем конкретном недуге и мерах борьбы с ним во Всемир-

ной паутине, но тогда на помощь придут такие службы, как *Microsoft Health Vault* и *Google Health*. Для тех, кто уже болен, существует *PatientsLikeMe*, — организация, члены которой тесно общаются друг с другом в социальных сетях. И это общение — не пустая трата времени. Больные описывают свои симптомы, как настоящие профессионалы, связываются со специалистами, апробируют разные способы лечения и поддерживают друг друга.

Сегодня пациенты не те, что были раньше; соответственно изменяется и роль врачей. В отличие от прежних времен, когда доктор был почти божеством, медики будущего станут просто профессионалами. Пока что это «люди в белом», имеющие сертификат на оказание медицинских услуг, но зачастую знающие о генетике не больше своих пациентов, — а иногда и меньше. Сегодня в США оживленно обсуждается вопрос о мерах, которые переломили бы пассивное поведение лечащих врачей в том, что касается генетики. Как показывают исследования, обычные врачи в клиниках знают об этой науке слишком мало, чтобы разъяснить пациенту значение того или иного генетического теста, а специальных генетиков-консультантов очень мало.

«Нужно что-то делать!» — звучал у меня в ушах голос главного врача. И я решила поближе познакомиться с теми, кто, возможно, больше осведомлен об этом. Я имею в виду людей, занимающихся прогнозированием развития так называемой «потребительской генетики». Так совпало, что как раз в это время должна была состояться первая конференция по этой важной проблеме. Я купила билет на самолет и отправилась в Бостон.

Глава 4

Революционеры от науки

Революция — не созревшее яблоко, которое упало с дерева. Чтобы она случилась, это «яблоко» нужно еще поймать.

Че Гевара

Первая международная конференция по потребительской генетике проходила в Конгресс-центре Хайнса. Атмосфера была торжественной и напряженной. В зале царил арктический холод, за что я мысленно проклинала ни в чем не повинный кондиционер, но каждого присутствующего согревала мысль, что он имеет честь присутствовать при рождении чего-то большого и прекрасного.

— Здесь собрались специалисты по потребительской генетике из самых отдаленных уголков земного шара, — произнес организатор конференции Джон Бойс.

В зале были многие из тех, с кем я познакомилась во время посещения мероприятий, посвященных геномной революции. Вот представитель *Sorenson Genetics*, он рассказывает о ситуации с тестированием родственных связей. Конечно, *deCODEme* тоже здесь. Их стенд по случайности оказался рядом со стендом конкурентов, предлагающих секвенировать геном со всем миллионом *SNP*. Темы обсуждения самые разные: от потребительской генетики как бизнес-модели будущего до проблем расплзания частной генетической информации по всему миру.

Но в этом райском саду, конечно же, должны водиться змеи — хотя бы одна змея. Здесь это «некие силы», которые изо всех сил стараются ввести ограничения на рынке генетических услуг, а то и вовсе закрыть его. Так, немецкие специалисты заявляют, что нельзя отдавать решение

о проведении того или иного генетического теста на откуп простодушным гражданам. Поскольку не всякий способен разобраться в генетических данных самостоятельно, направление на любой генетический тест должен давать врач.

— Интересные люди — эти немцы, — прозвучал полный сарказма голос со сцены. Конечно, это был Кари Стефансон. — Они с готовностью продают свой алкоголь и высокоскоростные легковые автомобили, прекрасно *зная*, что и то, и другое убивает, однако почему-то не хотят информировать людей о риске развития у них различных болезней. Несколько странно.

— Надменный болван, — прошипел кто-то возле меня, да так, что было слышно на ползала. Пара-тройка слушателей кивнули головой в знак согласия, а Стефансон тем временем продолжал.

— Вообще говоря, критиковать прямой маркетинг несколько нелогично. Мы ведь знаем, что пациенты широко используют Интернет и часто более информированы, чем врачи общей практики. Естественно, людей интересует состояние их здоровья, и вправе ли мы решать, предоставить или нет пациенту информацию о его генетическом статусе?

Попутно Стефансон решил воспользоваться возможностью проинформировать участников конференции о последних достижениях своей компании — обнаружении нескольких новых генетических маркеров, ассоциированных с мерцательной аритмией: мутации в гене *ZFHX3*, локализованном на хромосоме 16, существенно повышают вероятность этой патологии, а следовательно, и внутримозгового кровоизлияния¹. Небольшие кровоизлияния сами по себе могут не быть фатальными, но они постепенно разрушают мозг и прокладывают путь деменции.

— У половины процента из числа тех, чей риск внутримозгового кровоизлияния особенно высок, наличие этих мутаций приводит к чудовищно высокому риску — 75%. Генетическое тестирование дает гораздо более точный прогноз, чем традиционное измерение уровня холестерина в крови. Такого рода информацию можно использовать для принятия превентивных мер. И несмотря на все это, мно-

гие практикующие врачи и генетики выступают за запрет прямого генетического тестирования. Почему?

Меня зацепило не это «почему», а новость о гене *ZFHX3*. Статья об этом открытии появилась месяца через два после моего визита к Стефансону. В генетике все меняется так быстро, что не уследишь!

Новые маркеры сразу были включены в базу данных *deCODEme*, и теперь я могу, зайдя на сайт компании, посмотреть, как обстоит дело с мерцательной аритмией у меня. Вот наглядный пример того, как работает потребительская генетика сегодня. Какая-нибудь группа ученых обнаруживает связь между *SNP* и фенотипом, и я, как и многие другие обладатели генного профиля, могу пополнить свои знания о собственном генетическом статусе. К примеру, однажды вы наткнетесь на новую информацию о риске депрессии или склонности к развитию заболевания под таинственным названием эпидермофития (грибковое заболевание стоп). Как это здорово — быть в самой гуще новейших генетических исследований!

Стоп!

Меня вернул к действительности молодой человек, сидевший впереди. Он спросил Стефансона, смогут ли уважаемый докладчик и его коллеги доходчиво объяснить людям, что медико-генетическая информация непрерывно обновляется, причем изменения порой весьма существенны.

— Допустим, человек, получивший свой генный профиль в этом году, обнаруживает, что риск «приобрести» в будущем такое-то или такое-то заболевание меньше среднепопуляционного. Какое счастье! Но не исключено, что в следующем году ситуация в корне изменится, потому что наука не стоит на месте и относительно его заболеваний выяснилось нечто новенькое. Все ваши риски и вероятности весьма условны, но вряд ли пациенты знают об этом.

Молодой человек продолжал высказывать свои опасения, но Стефансон прервал его.

— Таковы правила игры. Никто не знает, какие открытия ожидают нас в будущем, а потому мы должны действовать, исходя из нынешних знаний.

Я вспомнила об онкологе Берте Фогельштайне из Университета Джонса Хопкинса, который высказался в том же

духе на страницах *Nature*: «Человечество жаждет новых знаний², ему не терпится использовать их потенциал. Мы не должны держать их при себе до тех пор, пока не поймем все. На это уйдет слишком много времени».

Так может быть, мы слишком нетерпеливы? Когда дело касается здоровья, мы не желаем ждать, когда наука осветит все самые темные закоулки.

Но и в словах молодого человека есть своя логика. Уму непостижимо — насколько разную информацию можно извлечь из одного генома! Вчера — это, сегодня — другое. Не потому, что меняются наши гены, а оттого, что совершенствуются тесты и методы анализа их результатов. Есть еще проблема оценки рисков, связанная с использованием разных генных чипов. Если говорить коротко, разные тесты «настроены» на разные генные варианты.

В одних тестах на сердечно-сосудистые заболевания учитываются 7 генных вариантов, в других — только 4. Это значит, что у одного и того же пациента первая компания обнаружит «высокий» риск этого заболевания, вторая — «низкий», третья — «минимальный». Точно так же в одних компаниях заключение о риске диабета второго типа может основываться на учете только 9 генных вариантов, в других — 19. И от этого зависит достоверность оценки.

Таким образом, оценки все время «плавают». Ученые вводят новые *SNP* в пул уже известных, и в результате для одного генома получаются разные риски. В 2009 году *New Scientist* обратился к группе датских ученых с просьбой тщательно проследить за тем, как изменяется со временем риск диабета второго типа, оцениваемый *deCODEme*; обнаружилось, что всего лишь за пару лет в ряде случаев в оценках произошло существенное изменение. При этом тестировались не живые люди, а компьютерные симуляции почти 6 тысяч геномов с разными комбинациями *SNP*, ассоциируемыми с диабетом, — база данных виртуальных пациентов. В 2007 году *deCODEme* оценивала риск на основе 8 *SNP* в гене *TCFL2*, годом позже — уже 11, а в 2009 — 15. В результате 4 из 10 виртуальных пациентов перешли из одной категории по риску в другую, а у каждого десятого категория изменялась дважды.

Возникает вопрос: можно ли экстраполировать компьютерные результаты на реальных людей?

И да, и нет. Переход человека из одной категории по риску в другую не так уж важен, если заболевание почти невозможно предотвратить. Другое дело — состояние, для которого при одной категории риска превентивные меры необходимы, а при другой бесполезны.

Еще одна важная вещь — вера клиента в результаты тестирования. Сесил Янсен из Амстердамского университета очень обеспокоена этим: она, эта вера, может просто испариться: если разные тесты дают разные результаты, вы просто перестанете им доверять.

Одни говорят: для потребительской генетики еще не пришло время. Другие возражают: если генетика хочет стать потребительской, она должна быть открытой, с тем чтобы все были в курсе происходящего. Будущие клиенты должны быть готовы к восприятию неопределенности как данности, к тому факту, что наука не на все вопросы может дать окончательный ответ, по крайней мере сейчас.

Роберт Кук Диган, руководитель отдела этики и права в сфере генетики Университета Дьюка, говорит: «Ограждать людей от потребительской генетики — все равно что не допускать их к Интернету по той причине, что там полно порно-сайтов, разрушающих неокрепшие души. Именно так ведут себя наши немецкие коллеги. Они объаты страхом и не желают видеть, как много пользы может принести потребительская генетика уже сегодня».

В течение многих лет мы непрерывно слышим о «вреде знаний» и о «праве на незнание». Обосновывается это тем, что в море новой информации человек чувствует себя некомфортно, поскольку, не будучи специалистом, не способен выработать собственного отношения к ней. Однако первая же попытка оценить, как реагируют обычные люди на генетические новшества, показали, что они вполне готовы к восприятию «зловредной» информации о себе.

Роберт Грин и его коллеги по Бостонскому университету много лет занимаются исследованием болезни Альцгеймера. Обследовав родственников больных на наличие *ApoE4*-варианта, который повышает риск развития этой

патологии на порядок, ученые с удивлением обнаружили, что люди, знавшие о своей генной предрасположенности к этой болезни, боялись за свое будущее не больше, чем находившиеся в счастливом неведении³.

Правда, в течение первых 6 недель после получения результатов тестирования носители *ApoE4* чувствовали себя психологически хуже, чем те, кто не имел никакой информации, зато спустя полтора года, когда их вновь спросили об этом, никакой особой реакции — страха, ужаса перед будущим — не обнаружилось. Напротив, пациенты из первой категории стали серьезнее относиться к своим планам и к жизни вообще, чем те, кто, обладая таким же риском заболеть, предпочел об этом ничего не знать.

Как показали результаты исследований, проведенных в США, в Международном научно-исследовательском институте Скриппса, тестирование не сказывается на психологическом настрое пациентов. В течение полугода группа ученых из этого института наблюдала за 2 тысячами людей, получавших на руки свой генный профиль с указаниями всех известных *SNP* (тестирование проводила компания *Navigenics*); никаких признаков стресса у пациентов, чей прогноз не был безупречным, не наблюдалось⁴. Руководитель исследований Эрик Тоупол написал по этому поводу в *New York Times*: «До последнего времени мы имели дело лишь со спекуляциями на тему воздействия генетического тестирования на душевное состояние пациентов, а теперь у нас есть факты»⁵.

Еще одно интересное исследование провели Коллин Макбридж и его коллеги из Национальных институтов здравоохранения США. Оно касалось заядлых курильщиков и рака легких. Курящим родственникам тех, у кого было диагностировано это заболевание, предложили пройти тест на наличие генного варианта, с достоверностью ассоциируемого с раком легких. Ожидалось, что узнавшие о невысоком риске развития у них рака легких не изменят своего поведения, т. е. будут продолжать курить, полагая, что если с риском заболеть раком легких у них все в порядке, то нечего отказываться от ежедневной пачки сигарет. Точно так же они, по-видимому, не перестали бы поедать горы напичканных холестерином гамбургеров и других «изысков»

заведений фаст-фуд, если бы узнали о невысоком риске развития у них сердечно-сосудистых заболеваний.

Обнаружилось, что мотивация тех, кто решился бросить курить, не зависела от того, обнаружена у них вредная мутация или нет. Все это позволило Макбриджу заявить: «Полученные результаты помогают противостоять патерналистским установкам, согласно которым необходимо ограждать население от неприятной для него информации».

Патернализм вовсе не так безгрешен, как кажется. Чего стоит один только случай, о котором рассказал как-то Кари Стефансон. В ходе одного из обследований, проводимых *deCODEGenetics*, были обнаружены 110 женщин, жительниц Исландии, которые, исходя из анализа их семейных историй, могли быть носителями летальных мутаций в генах *BRCA* и с вероятностью 75% стать жертвами рака груди. Эту информацию, которую кто-то из умников снабдил ярлыком «Опасно!», исследователи передали чиновникам Министерства здравоохранения страны.

Что же сделала эта группа бюрократов со сведениями, касавшимися жизни или смерти реальных людей, в числе которых были и их знакомые? Ничего! Никто не связался с этими женщинами. Потенциальные носители смертельно опасной мутации жили в неведении, в то время как об их генах рассуждали на конференциях, а научные светила беседовали с представителями разных компаний по производству средств ухода за больными и со страховщиками. Возможно, эти женщины были бы даже рады находиться в неведении, но их об этом никто не спрашивал. Могу себе представить, что с ними будет, если они все же узнают о грозящей им опасности, о которой им почему-то так долго не говорили!

«Я считаю, что самый важный вопрос относительно этичности⁶ тех или иных аспектов генетического тестирования — это доступность его результатов для участников», — написала в блоге *Genomic Law Report* Кэтрин А. Маккарти из *Marchfield Clinic Research Foundation*. Генетик Дэниел Макартур из британского Института Сенгера описал там же гипотетический случай: представим, что у женщины, участвующей в испытаниях в связи с диабетом,

обнаружилась летальная мутация в *BRCA*-гене. Ну разве можно это скрыть от нее? Такое решение было бы полным безумием.

* * *

Она похожа на эльфа — Линда Эйви, одна из основательниц компании *23andMe*. Не столько своей изящной фигуркой, сколько доброжелательной улыбкой и мягкостью в обращении. Мы идем по бесчисленным коридорам офисного здания, и в какой-то момент она неожиданно наклоняется ко мне и говорит доверительно:

— Не кажется ли вам, что генетика — это мир, где царствуют мужчины?

Похоже, Линда права. Эта наука действительно слегка заиклена на тестостероне, пропитана мужским «эго» и всем, что с ним связано. Может быть, этим отчасти и объясняется то, что компания *23andMe* привлекла к себе такое внимание, — ведь ее основали две женщины.

Эйви не смущает сложившаяся в генетике ситуация.

— Мы должны осовременить наши взгляды на то, что касается этики. Над научным сообществом довлеет идея «защищать человека — морскую свинку» до последней капли крови, — заявляет она. — Нам нужны также новые подходы к исследованиям.

Ну и амбиции! Я напредила, что ее компанию часто называют «генетическим фейсбуком» — и обычно не в лестном смысле. Клиенты не просто покупают генные профили у калифорнийской «выскачки», но и получают доступ к замечательно оформленному, дружественному по отношению к пользователю веб-сайту, где они могут встретиться с другими клиентами, рассказать о своей ситуации, получить совет и найти утешение. Так возникают, например, группы будущих матерей, которые делятся друг с другом последней информацией, сравнивают ход беременности и результаты генетических тестов. И конечно, обсуждают, стоит ли подвергать генетическому тестированию своих будущих чад.

— Формат «фейсбука» очень демократичен, — сказала Эйви и пояснила, что он обеспечивает возможность обмена

знаниями и, таким образом, создает почву для изменения отношения к ним. — Но, знаешь, не все разделяют мою точку зрения. Есть небольшое число очень громогласных генетиков, кого сама идея «демократизации ДНК» приводит в ужас. Не так давно я была на конференции, где один из таких крикунов почти орал на меня: «Вы опошляете генетику!» — Эйви выпучила глаза и затрясла головой, изображая своего оппонента. — Но это неправда! — продолжила она. — Мы разъясняем генетику несведущим и изо всех сил стараемся рассказать о наших исследованиях так, чтобы заинтересовать обывателя. Потому что считаем это необходимым, — ведь мы имеем дело с людьми.

Можно ли назвать то, что делает Эйви, прозелитизмом, — судить не берусь, но просветительство в наш век высоких технологий совершенно необходимо. Начнем с того, что стоимость идентификации генных маркеров, секвенирование генов и целых геномов с каждым годом уменьшается, а пользователи Интернета не ждут, пока информация свалится им на голову, а активно ищут ее, делятся ею и даже создают ее сами.

— Мы с моей коллегой всегда исповедовали эти идеи, с самого начала нашей работы, а возникли они у нас в головах из чувства безысходности, — оно у меня появилось после нескольких лет работы в медицинской промышленности, — вздохнула Эйви. — Что больше всего тормозит развитие медицины? Как ты думаешь?

Я не знала, что ответить, но понимающе улыбалась, сделав вид, что считаю вопрос риторическим.

— Так вот — это правильный выбор пациентов для исследований и получение их согласия на клинические испытания, необходимые для разработки и тестирования новых лекарственных средств.

Я согласно кивнула. По опыту работы в биотехнологических лабораториях, одна из которых принадлежала американской компании, занимающейся исследованием нейродегенеративных расстройств, в частности болезнью Альцгеймера и Паркинсона, я знала, какое это трудоемкое и дорогостоящее мероприятие — тестирование. Клинические испытания, которым предшествуют опыты на животных, включают три фазы, а без них новое лекарство не попадет

на рынок. В совокупности все это обходится в немаленькую сумму — до миллиарда долларов.

— Но беда в том, что сама стратегия в этой области исследований порочна. Мы имеем уйму университетов с полчищем ученых мужей, считающих себя *собственниками* болезней, которые они исследуют. Какие-то высоколобые академики имеют наглость посягать на *мою* мерцательную аритмию, *мой* склероз. Они считают, что это *их* проблемы и решать их будут только они. Такая претензия на монополизм мешает обмену информацией и замедляет прогресс, — с горечью заключила Эйви.

Возможно, именно это побудило ее в сентябре 2009 года спуститься с высот, где пребывала *23andMe*, и «приземлиться» в организации *Brainstorm Research Foundation*, которая занимается исключительно сбором фенотипических данных и показателей состояния здоровья пациентов с идентифицированными генетическими маркерами, в т. ч. *ApoE4*, маркером болезни Альцгеймера⁷.

— Поварившись немного в этой среде, я окончательно убедилась в том, что в центре всего должен находиться больной, — он должен быть прямым участником исследований.

Пока Эйви говорила все это, несколько джентльменов в холле горячо спорили о том, достанется ли обычным людям хотя бы кусочек плода генетического древа. Смогут ли они осознать ту неопределенность ситуации с прогнозированием, которая связана с неполнотой генетических данных и их непрерывным обновлением.

— Неопределенность существует, и это нельзя утаивать, — сказала Эйви поспешно. — Но мы хотим уменьшить ее, создав что-то вроде экосистемы, куда входят пациенты и пользователи: люди, которые связываются с нами через Интернет, узнают о всех новшествах и продолжают сверять с ними свои данные, переходя из одной возрастной категории в другую. Такие группы, или когорты, как мы их называем, могут участвовать в долгосрочных испытаниях, иногда длящихся годами, для которых вы сегодня не соберете ни денег, ни коллектива ученых.

Мне кажется, это хорошая идея. Руководствуясь ею, можно контролировать ход лечения и выявлять побочные

эффекты, которые другими способами заметить невозможно. Или отслеживать образ жизни людей и выяснять, как изменения в нем сказываются на их здоровье, продолжительности и качестве жизни. Вся эта информация будет рассматриваться через призму генетики, через связь между заболеваниями, продолжительностью жизни или другими характеристиками с одной стороны и генными вариантами — с другой.

— И заметьте: все будет происходить только на добровольной основе и при открытом общении с органами здравоохранения.

Для начала *23andMe* займется болезнью Паркинсона. В рамках реализации проекта, финансируемого фондом по поддержке страдающих этим недугом и рядом ассоциаций пациентов, компания собирается пригласить 10 000 больных, чтобы получить их геномные профили и сделать их доступными для всех, кто в этом заинтересован. В свою очередь, волонтеры будут пересылать компании регулярно обновляемые истории болезни с указанием принимаемых лекарств и сопутствующих побочных эффектов. Кроме того, их попросят информировать компанию об образе жизни, характере питания, физических нагрузках (если они есть) и других вещах. Все это будет сопоставляться с генетическими маркерами, дабы узнать как можно больше о корнях патологического процесса и его течении.

— Речь идет об информации, предназначенной для использования исключительно в научных целях, и это самое главное. Все собранные сведения пациенты и их лечащие врачи смогут сравнивать напрямую, чтобы оптимизировать лечение каждого отдельно взятого пациента. И в конце концов такой подход войдет в повседневную медицинскую практику.

Кульминацией проекта станет программа *Research Revolution* (Научно-исследовательская революция), для которой Эйви и ее коллега Анна Войциcki надеются набрать команду потребителей генетической информации для участия в геномном шоу.

Название проекта весьма амбициозно, и, мне кажется, его авторы точно отразили суть мероприятия. Оно, по

замыслу Эйви и Войциcki, должно сыграть решающую роль в демократизации медико-биологической науки. На сайте *Research Revolution* перечислены десяток заболеваний, из которых пользователь может выбрать то (или те), которыми стоило бы заняться в первую очередь. Заболевание, выбираемое чаще других, тут же войдет в список исследовательских проектов *23andMe*. Так, голосуя за тот или иной недуг, вы подключаетесь к виртуальной сети медико-генетической помощи.

* * *

Среди тех, кто успел вскочить на подножку быстро набирающего скорость «революционного поезда», — блогерша Джен Маккабе, с которой я случайно встретилаcь в интернет-пространстве⁸. Как-то я сидела в полном изнеможении за компьютером, бесцельно блуждая в Сети в ожидании того блаженного момента, когда мне захочется спать. Маккабе привлекла мое внимание своей необычной активностью — ее послания сыпались, как из рога изобилия. Она была горячей поклонницей компании *23andMe* и собиралась обнародовать свой генный профиль. Энтузиазм молодости искал выхода. «Как же здорово — принести хоть какую-то пользу обществу!» — писала она. Ее семиминутный ролик свидетельствует о полной готовности автора к революционным свершениям.

Джен только что получила результаты тестирования и хотела, чтобы как можно больше зрителей наблюдали за ее реакцией.

— Вау! Вы только посмотрите! Я — обладательница генного варианта, который повышает вероятность непереносимости глютена вследствие дефицита альфа-трипсина. Вот это новость! — Она выглядела слегка озабоченной, хотя справиться с этой ситуацией не составляло труда. — Зато мне не угрожает муковисцидоз и мой организм нормально реагирует на алкоголь. Ура! Правда, я не гарантирована от малярии и СПИДа, но я — спринтер, и надеюсь, они меня не догонят.

По-видимому, Маккабе является носителем одного из вариантов гена *ACTN3*, который предполагает быстроту

работы мышц, — т. е. ей явно должны подходить такие виды спорта, где не требуется большая выносливость.

— Так вот почему я еще в школе изо всех сил открещивалась от участия в кроссах! — восклицает она. — Наверное, это любопытно — наблюдать за моей реакцией со стороны, но должна признаться, я очень нервничала. Хорошо хоть, что у меня нет генных вариантов, по поводу которых я беспокоилась больше всего: тех, что отвечают за склонность к серповидно-клеточной анемии и гемохроматозу. Я рассказываю обо всех этих тонкостях в надежде, что окажусь полезной для науки.

Сидя перед слабо светящимся экраном и наблюдая за всем происходящим, я спросила себя, готова ли я последовать за этой жизнерадостной молодой американкой и ринуться, сломя голову, в «революционную стихию». Первый этап «погружения» — получение генного профиля — обошелся бы мне в сумму, не превышающую сотни долларов; это в 10 раз меньше, чем я выложила за всё про всё компании *deCODEme*. Чтобы присоединиться к когорте энтузиастов-добровольцев, достаточно зайти на добротный сработанный, располагающий к общению сайт, нажать на несколько клавиш и получить тест-набор.

По существу, вступая на этот путь, мы отдаем свое тело науке. Отличие лишь в том, что это происходит еще при жизни, а мы становимся свидетелями того, как ученые мужи детально исследуют его по частям, чтобы придать каждой из них смысл.

Я зашла на сайт *23andMe* и отыскала страничку с перечнем болезней для голосования по системе *Research Revolution*. Это была какая-то смесь всего: мигрень, псориаз, аллергия на пищевые продукты, артрит, заболевания органов брюшной полости, лейкозы/лимфомы, рассеянный склероз, эпилепсия, рак яичек. Я выбрала одно заболевание, с которым у меня личные отношения, — мигрень. Не то чтобы я так уж страдала от нее, но среди моих родных было два человека, мучившихся от этого недуга всю жизнь. Мой выбор был связан еще и с тем, что мигрени было отдано больше всего голосов — 216; вторым шел псориаз — всего 99 голосов.

Как это ни странно, сам процесс выбора приносил удовлетворение. Возникало чувство, что ты каким-то образом способствуешь прогрессу и даже приближаешь будущее. Но правильно ли это — предлагать людям самим предоставлять персональные данные? Корректны ли их медицинские показатели? Всегда ли они понимают смысл задаваемых им вопросов? И не лгут ли, особенно когда речь идет о таких вещах, как употребление спиртного или соблюдение предписаний врача? Найдут ли работники компании *23andMe* что-то интересное у волонтеров, чего не обнаружили другие у членов выборки из тщательно отобранных виртуальных пациентов?

«Я верю, что да, — написал в своем блоге *Genetic Future* Даниел Макартур. — По мере увеличения числа участников проекта и усложнения методов анализа данных будет появляться все больше оснований ожидать, что этот подход в конце концов обретет силу, необходимую для появления новых ассоциаций⁹. Не удивлюсь, если эта новая модель привлечет огромное число участников и крупнейших научных авторитетов, особенно когда дело коснется не очень распространенных заболеваний».

* * *

Первые результаты экспериментов с участием пользователей-добровольцев не заставили себя ждать. Их огласил на ежегодной конференции Американской ассоциации специалистов по генетике человека, состоявшейся на Гавайях, Ник Эриксон, главный научный сотрудник *23andMe*¹⁰.

Зал слушал, затаив дыхание. Эриксон сообщил, что коллектив ученых компании в сотрудничестве с биологами из Стэнфордского и Колумбийского университетов идентифицировали генетические корни трех фенотипичных признаков. Что же они нашли? Вы думаете — гены, ассоциированные с болезнью Паркинсона или с раком яичек? Во все нет. Они обнаружили два *SNP*, однозначно связанных с курчавостью волос. Первый *SNP* определяет чихательный рефлекс у людей, долго находящихся на солнцепекке, а второй *SNP*, по-видимому, повышает риск развития *Asparges anosmi*, состояния, при котором вы утрачиваете

способность ощущать неприятный запах содержащего серу соединения под названием метантиол, — оно образуется в моче после того, как вы поели спаржи. Уф...ф...!

— Очень многие геномные варианты пока не соотнесены ни с какими патологическими состояниями, — заявил Эриксон.

А потому исследователи развернулись на 180 градусов и направили все свои усилия на выяснение природы 22 «обычных признаков», как их решили назвать на конференции, генетикой которых пока никто не интересовался. Используя опросники, Эриксон с коллегами выяснили, кто из группы добровольцев левша, а кто — правша; у кого доминантный цвет глаз, кто носил брекететы, кто удалял зубы мудрости, кого тошнит во время поездки в автомобиле, кто оптимист, а кто — пессимист, кто предпочитает заниматься физическими упражнениями утром, а кто — под вечер. На вопросы ответили примерно 10 тысяч добровольцев. После этого нужно было только включить компьютер и сопоставить ответы с той информацией о пользователях, которая уже имелаась, — генными профилями, охватывающими полмиллиона *SNP*. Отвечая на вопросы скептиков, Эриксон заявил, что метод уже проявил свой потенциал: с его помощью установлена связь между целым рядом *SNP* и такими признаками, как цвет глаз, веснушки и т. д.

Эриксон продемонстрировал, как самому проводить исследования, используя представленные пользователями данные. Но *нужно* ли это? Не будет ли пустой тратой времени и денег выяснение генетических корней курчавости волос или нечувствительности к запаху продуктов расщепления спаржи? Неужели нет более насущных вопросов, которые могут быть заданы следующей тысяче добровольцев? И не правы ли те, кто называет все это «развлекательной генетикой»?

На это можно ответить, что ключевым в демократизации генетики является причастность пациентов, а проще — *любого желающего* к контролю за использованием генетической информации в науке и медицине. Кто сказал, что интерес представляют только серьезные заболевания и что только гены, имеющие к ним отношение, достойны внима-

ния? В конце концов, потребительская генетика — это то, что позволяет увидеть себя на молекулярном уровне, и если есть спрос, будет и предложение.

* * *

— А...а...а, и вы здесь?

Джордж Черч, профессор Гарвардского университета, был слегка удивлен, увидев меня на конференции в Бостоне. Совсем недавно мы перекинулись с ним парой фраз на Международной конференции по потребительской генетике, и вот встретились снова, на этот раз в Кембридже, в элегантном здании компании *Microsoft*, в гораздо более тесном кругу. Чтобы попасть сюда, нужно заплатить приличную сумму — вдвое большую, чем рыночная стоимость самого дорогого *SNP*-профиля, если только вы не являетесь обладателем удостоверения «Свободная пресса». Центральной темой встречи был проект самого Черча под названием «Персональный геном» (*Personal Genome Project*), который он позиционировал как одну из версий потребительской генетики.

PGP (это сокращение вошло в обиход в кругу ближайших коллег Черча) отличается не только тем, что им занимаются профессионалы высочайшего уровня; он еще и очень амбициозен. Исполнители намереваются набрать 100 тысяч добровольцев, чей геном будет бесплатно секвенирован в обмен на согласие разместить его и всю доступную информацию о состоянии здоровья обладателей в Интернете. Этот огромный пул данных позволит установить связь между генами, средовыми факторами и фенотипическими признаками.

— Меня вдохновило на это устройство Википедии, — сказал Черч.

По его мнению, *PGP* — это некая попытка создать биологическую аналогию открытого компьютерного мира, где каждый может найти то, что его интересует, и более того — даже внести туда что-то новое. Существенная особенность проекта Черча состоит в том, что к данным будут иметь доступ дилетанты.

— Это информация чрезвычайной важности, и было бы нерационально посвящать в нее только бизнес и академиче-

скую науку. Мы не знаем, кто будет автором очередной инновации. Используемая технология достаточно дешева для того, чтобы каждый мог ею воспользоваться, и будущие Биллы Гейтсы или Стивы Джобсы вполне могут оказаться сегодня пятнадцатилетними подростками, которых осенит какая-нибудь гениальная идея во время блужданий по базе данных.

Сам Черч начинал свою карьеру, собирая компьютеры. А сегодня, спустя много лет, он — автор целого ряда открытий и, по словам *Newsweek*, один из самых известных фанатов науки в мире¹¹. Американский научный журналист Карл Циммер назвал его «умнейшим и влиятельнейшим биологом современности»¹². Мне же он — со своей кучерявой шевелюрой и густой бородой — показался похожим на лихого дровосека.

— Наш проект отличается от всех других, — продолжает он, — не только огромным числом участников, но и тем, каким образом они у нас представлены. Мы включаем в базу данных исчерпывающую информацию о состоянии здоровья и образе жизни добровольцев и затем сами дополняем ее. Например, просим участников сделать компьютерную томографию головного мозга, чтобы лучше разобраться в тех или иных симптомах. Или провести обследование иммунной системы — и т. д. Наконец, просим прислать биоптат (образец, полученный с помощью биопсии) кожи, который мы трансформируем в бессмертные стволовые клетки, хранящиеся в банке биологических проб, так что любой, обратившийся к нам с ценными научными идеями, может получить интересующий его материал, например, крошечный кусочек знаменитого психолога Стивена Пинкера. «Интересно, не для того ли, чтобы узнать, как работает мозг», — подумала я.

Вы можете стать обладателем кусочка и Джорджа Черча. Он вместе с Пинкером входит в десятку самых первых участников. В этой же десятке — и гуру Интернета Эстер Дайсон. На веб-сайте проекта вы обнаружите такую информацию: Черч был приемным ребенком и страдал дислексией, а Пинкер — польский еврей и по отцу, и по матери, его мучают спазмы пищевода, он принимает статины и фолиевую кислоту. Пятидесятивосьмилетняя Дайсон сообщает,

что она «...совершенно здорова и за всю жизнь не имела ни одного прогула». И еще она принимает эстрадиол, но это заместительная терапия¹³.

На первый взгляд кажется, что проект нарушает все запреты, что это — в чистом виде генетический эксгибиционизм. Удастся ли набрать сотни тысяч добровольцев, готовых, подобно Черчу и его коллегам, к «информационному стриптизу»?

— На сегодня таких добровольцев 15 тысяч, — сказал Черч, что меня немало удивило. — Прежде всего они сдают «вступительный экзамен», который позволяет определить, достаточно ли хорошо они знакомы с генетикой, чтобы принять осознанное решение о своем участии в проекте.

Речь идет об обычных американцах, которых, по мнению Черча, можно разделить на три категории: люди, считающие себя совершенно здоровыми и желающие внести свою лепту в научный прогресс; люди, чувствующие себя больными, что называется, дальше некуда, им нечего терять, а участие в проекте, напротив, может им что-то дать; и наконец, фанатики генеалогии — те прошли тестирование в рамках Генографического проекта и в компании *23andMe*.

— Вот они — настоящие эксперты, понимают в генетике больше меня, — сказал Черч.

Я в шутку спросила, не найдется ли там еще одного местечка — для меня, и сразу получила отказ. В проекте участвуют только граждане США. Но у его руководителей есть грандиозные планы по сотрудничеству с центрами в других странах. На подступах к такому сотрудничеству — Южная Корея.

* * *

— На сегодня мы имеем 13 полностью охарактеризованных, снабженных именами и фамилиями общедоступных геномов, — сказал Черч, обращаясь к 200 участникам встречи. — Но это первая и последняя конференция, на которой мы можем собрать в одном помещении всех, чей геном секвенирован.

Некоторые из этих «пионеров» предпочли остаться дома. Стивен Пинкер, например. Зато сюда прибыл Джеймс

Уотсон, первый из первых. Старый джентльмен был в хорошей форме — твидовый пиджак сидел на нем отлично, а сопровождавшая его молоденькая ассистентка придавала ученому еще больше шарма. По праву старшего Уотсон напрямую обратился к Черчу, настаивая на немедленном секвенировании геномов в Гарварде.

— Хватит болтать — нужно просто сделать это, — потребовал он.

По залу прошел глухой ропот, и председательствующий на заседании радиожурналист Роберт Крулвич поспешил перейти к следующему вопросу. Всезнающие представители научной журналистики поговаривали, что Кулвич не очень-то жалуется открытость генной информации, но начал он вполне благожелательно.

На этот раз в центре внимания был Генри Луис «Скип» Гейтс-младший, профессор Гарвардского университета. Он стал первым из афроамериканцев с полностью секвенированным геномом, а вместе с девятиностосемилетним отцом они составили первую в мире пару отец/сын с исчерпывающей информацией обоих. Глядя на него, я не могла отделаться от мысли, что все-таки большую славу он приобрел, когда поскандалил с белым полицейским: тот решил, видя, как профессор входит в свой дом, что этот черный — грабитель. «Расист!» — кричал профессор Гейтс. «Надутый индюк», — отвечал ему полицейский, когда все разъяснилось. Конфликт удалось погасить лишь президенту Обаме, пригласившему обоих в Белый дом распить в знак примирения кружку пива.

— Что меня больше всего поразило — так это то, что теперь я могу разделить отцовскую нуклеотидную последовательность и свою и таким образом увидеть материнское наследие. Это похоже на обретение умершей мамочки. Отец плакал, я тоже готов был разрыдаться. Потрясающе! — делился своими эмоциями профессор Гейтс.

— Что же такого в этой последовательности нуклеотидов? — поинтересовался Крулвич. — Ведь по существу это просто картинка с разноцветными графиками.

— А что такое фотография? — спокойно возразил Гейтс. — Это просто отображение реального человека на бумаге. Геном — метаморфический аналог фотографии,

просто нам нужно научиться увидеть человека за этими графиками и азотистыми основаниями. Ведь все это — составляющие нашей индивидуальности.

Затем негр Гейтс неожиданно заявил, что на самом деле он белый. Анализ его митохондриальной ДНК и Y-хромосомы прямо указывает на его европейские корни.

— 35% темнокожих американцев получили свои Y-хромосомы от рабовладельцев, и для многих эта новость стала шоком. Что касается меня, то я считаю: генетика обязана развеять мифы о чистоте рас. По-моему, это прекрасно — осознавать, что наши генотипы — этакая замечательная генная мешанина!

Далее мы слышали о паре бизнесменов: Джее Флатли из компании *Illumina* и Грегге Лусифере, главе *Life Technology*. Обе компании занимались секвенированием ДНК и оба директора казались олицетворением решительности и целеустремленности. Крулвич поинтересовался, не заботит ли уважаемых господ, что их коллеги здесь и за рубежом найдут что-то нежелательное в сведениях о них, выставленных на всеобщее обозрение.

— Но я совершенно здорова! — невозмутимо ответила Флатли.

— А что думают по этому поводу члены вашей семьи?

— Мы не раз говорили об этом дома, — сказал Лусифер, чья жена, дети и родители тоже участвуют в проекте. — Все мы полны энтузиазма, а если учесть, чем я занимаюсь, то мое поведение представляется вполне логичным. Мы хотим быть в гуще событий.

— Да, но *ваши дети*... — начал было Крулвич.

— Сейчас объясню, — прервала его Флатли. — Конечно, это один из доводов в пользу *неразмещения* даже своего генома в Интернете, потому что половина информации о ДНК ваших детей автоматически становится доступной всем желающим. Это вопрос, требующий каждый раз детального обсуждения.

— Мне, например, очень трудно представить, зачем вообще нужна эта общедоступность, — произнес Крулвич.

— Посмотрите на Интернет! — вступила в беседу Эстер Дайсон. — Многие так называемые рассудительные люди не видели никакой пользы от массы казавшихся им беспо-

лезных вещей, без которых мы теперь не можем обойтись, Интернет — в их числе. Точно так же множество непонятно зачем выкладываемых генетических данных со временем принесут свои плоды и будут способствовать прогрессу в самых разных областях нашей жизни, и не в последнюю очередь — в медицине. Никто не может знать, что пригодится в будущем.

Дайсон не верит, что люди не способны разобраться в том, где хоть как-то фигурирует статистика.

— Если они чувствуют себя свободно в околофутбольных делах — всех этих лигах, матчах, кубках, — то освоят и генетику. И сделать это проще, имея дело со своим собственными данными, чем с данными какого-то случайного человека.

Тут ее прерывает Флатли:

— Просто пока не наступил момент, когда преимущества от размещения своих генетических данных в Сети будут столь очевидны, что не воспользоваться ими будет просто глупо.

Ее компания как раз намеревается разработать целую серию продуктов, которые помогут преодолеть страх перед генетической информацией. Первый из них — небольшая программа, позволяющая получать генетическую информацию с помощью мобильного телефона. Это может пригодиться, например, при посещении врача, когда нужно узнать, нет ли у вас аллергии на прописываемое лекарство.

— Или, положим, вы сидите в баре и хотите познакомиться с понравившейся вам девушкой. Можно сначала обменяться с ней биологической информацией, а уж потом приступать к делу — или не приступать, — саркастически заметил Крулвич. И продолжил уже вполне серьезно: — Все это звучит так легко и весело, но все-таки — не опасно ли выставлять на всеобщее обозрение свою подноготную?

— Странно, — прошептал стоявший поблизости человек, которого, судя по бейджику, звали Кирк Макси. — Почему это многие думают, что генетическая информация связана с особым риском? Никого не заботит тот факт, например, что сведения о кредитном рейтинге не составляют никакой тайны. Их размещают в открытом доступе, никого не спросив. Лично мне кажется, что сведения такого рода

гораздо более взрывоопасны, чем информация о какой-то нуклеотидной последовательности.

В перерыве я подошла к Макси и попросила объяснить, что привело его к столь радикальным выводам. История получилась довольно интересная. Сегодня мой собеседник возглавляет компанию *Sayman Chemical*; он женат и у него двое детей. А в молодые годы, будучи бедным студентом, он был донором спермы. Не только потому, что хотел заработать, но и из желания помочь бездетным семьям. За годы своей «благотворительной деятельности» Макси стал отцом 400 детей; многие из них живут сегодня где-то по соседству. С донорством пришлось распрощаться в 2006 году, когда двое его «отпрысков» захотели встретиться с «дорогим папочкой». Макси даже пришлось обратиться к адвокату, что положило начало реформированию индустрии донорства спермы.

— Прежде чем стать донором, вы обязаны пройти ДНК-тестирование; располагая соответствующей технологией, глупо было бы не воспользоваться ею, чтобы исключить возможность распространения генетических дефектов, — сказал он.

Макси решил стать одним из «пионеров» проекта Джорджа Черча, и теперь с его геномом и разнообразными медицинскими показателями может ознакомиться любой из его многочисленных потомков. Он утверждает, что «в век Интернета и доступности генетических баз данных донор не может быть анонимным».

* * *

Следующей «жертвой» Крулвича стал Джон Уэст, американский магнат, который за 200 тысяч долларов секвенировал свой геном, геномы жены и двух детей-подростков в компании *Knome*. Семейство Уэстов стало первым, сделавшим это по причинам, не имеющим отношения к медицине. Крулвич оседлал свою любимую лошадку и выразился в том духе, как это ужасно — поступать подобным образом с детьми.

— Зачем взваливать на них столь тяжелую ношу, как информация о риске какого-нибудь ужасного заболевания?

— Через несколько лет будет считаться неэтичным не проводить ДНК-тестирование детей. Что это за родители, которым жалко потратить не такие уж большие деньги во имя здоровья своего ребенка? — отмел все обвинения Уэст.

Среди сидящих на дешевых местах послышался возмущенный ропот по поводу 50 тысяч долларов за геном. Один из слушателей поинтересовался, планируется ли как-то облегчить доступ к этой важной информации людям, не обремененным большими капиталами.

— Надеюсь, правительство в конце концов возьмет на себя часть расходов по секвенированию геномов всех новорожденных, — заявила Джей Флатли. — Только так и можно рассчитывать на реализацию проектов, подобных *Personal Genome*.

А вот Эстер Дайсон не очень-то верит в правительство США, которое с такой неохотой приняло закон о медицинском страховании всех своих граждан.

* * *

В перерыве я, стоя в уголке, старалась подавить чувство ущербности, которое возникло у меня при воспоминании о своем поблекшем *SNP*-профиле от *deCODEme*. Это было похоже на то, как если бы я носилась с «кирпичом» *Nokia* первого поколения, в то время как все вокруг смотрели видео по *iPhone 4s*.

— Но пока мы можем получать информацию о геноме только в том объеме, который обеспечивает миллион *SNP*, выявляемых с помощью генного чипа, — утешил меня Эрл Коллир, директор *deCODE Genetics*.

Он напомнил, что мы не знаем, каковы биологические функции 90% наших двадцати с лишним тысяч генов. Несмотря на то, что процедура секвенирования становится все менее дорогостоящей и все более быстрой, дело это движется не столь скоро, как хотелось бы. Все упирается в ограниченность наших возможностей интерпретации данных.

— В большинстве случаев корреляция между генами и болезнями была установлена через идентификацию *SNP*.

Пройдет много времени, прежде чем мы разберемся со всем геномом.

Как бы ни хотелось мне находиться в числе тех, кто имеет возможность использовать весь имеющийся на сегодня потенциал ДНК-тестирования, придется подождать годика три-четыре, пока стоимость теста не снизится до тысячи долларов.

— Но есть шанс получить все это бесплатно! — заметил молодой человек, пытающийся «выжать» свой капучино из кофейной машины.

Как оказалось, это был Джейсон Боуб, менеджер проекта *Personal Genome*, один из организаторов встречи. Чтобы привлечь внимание к своему мероприятию, он объявил о начале конкурса на самую оригинальную идею использования персональной генетики в ближайшие 5 лет. Победителю проведут тестирование бесплатно. Предложение должно затрагивать один-два аспекта, например здравоохранение, качество жизни, проблемы репродукции, безопасность. — Уф...ф...ф!

Прямо сейчас у меня никаких таких идей не было.

— Обращайтесь, как только появятся, — подбодрил Боуб. — У нас уже есть пара десятков предложений; мы отберем четыре лучших и проведем голосование среди всех желающих с помощью SMS.

Упоминание о некоем рае для любителей перенесло меня из стерильной атмосферы нынешней встречи в офисе *Microsoft* в реальную жизнь. Вот сидят высокообразованные деловые люди и толкуют о микробиомике, обсуждают тончайшие нюансы методов «секвенирования следующего поколения». Как все это воспримет неискушенный обыватель? Что значат все эти разговоры, скажем, для девушки, предлагающей нам свежайшие круассаны? Включит ли она свой мобильник, чтобы проголосовать за один из генетических проектов? Касается ли ее хоть как-то то, что здесь происходит?

«История человечества превращается в гонку между образованием и катастрофой», — написал когда-то английский писатель и публицист Герберт Уэллс¹⁴. Эта гонка идет полным ходом. Новые технологии не просто развиваются с бешеной скоростью, они достаточно дешевы и доступны для всеобщего использования. Будучи неодушевленными,

они автоматически открывают человечеству информацию, доселе от него скрытую. И никто — ни научная элита, ни промышленные магнаты, спонсирующие мероприятия Черча, — до конца не знают, как эта информация будет использована в ближайшие несколько лет. Более того, они отдают решение о перспективности тех или иных направлений в наши руки.

И это при том, что генетическое *образование* безнадежно отстает. За редким исключением ни среднестатистический отставной военный, ни даже студент университета не знают, что такое гены, где они находятся и что делают.

— Просветительство — особенно в молодежной среде — одна из первоочередных задач проекта *Personal Genome*, — решительно произнес кто-то позади меня. Голос принадлежал молодому человеку, на вид не старше шестнадцати лет, который оказался юристом, специализирующимся в области правовых отношений в сфере биологических наук.

— Меня зовут Дан Форхаус. Вот моя визитка. — Я взяла карточку, а ее владелец продолжил со всей серьезностью: — Я действительно думаю, что все так или иначе связанные с этой областью науки обязаны разъяснять обычным людям, что генетика может, а чего нет.

Для Форхауса, который, перед тем как стать юристом, занимался биоэтикой, важно прежде всего развеять туман мистицизма над генетикой.

— Принято считать, что генетическая информация — это что-то совершенно особое. Что она качественно отличается от всякой другой информации личностного характера. А потому и обращаться с ней надо по-другому.

Но как же иначе! В конце концов, речь идет об интимнейших вещах, например о предрасположенности к тем или иным заболеваниям. Опасения, что эту информацию станут использовать ненадлежащим образом, побудили американцев даже принять специальный закон — *Genetic Information Nondiscrimination Act (GINA)*. Он вступил в силу в 2009 году и нацелен на защиту граждан от злоупотреблений со стороны страховых компаний и работодателей.

— Тем самым власти просто прячут голову в песок, — парировал Форхаус и пояснил, что имеет в виду: — *GINA* не решает вопроса регулирования. Он носит запретитель-

ный характер. А нам нужно именно регулирование; тогда доступ к такого рода информации не будет перекрыт.

Тут я вспомнила об одном судебном разбирательстве, связанном с генетикой, в штате Коннектикут. Некая Памела Финк неосмотрительно поведала своему работодателю из компании *MXenergy* о том, что у нее обнаружена роковая мутация в гене *BRCA* и что она в качестве превентивной меры собирается удалить себе обе груди. До этого Памела успешно продвигалась по службе, получала бонусы к каждому Рождеству, благодарности от начальства, но тут вдруг ее понизили в должности, а вскоре и вовсе уволили.

— Мы слышали об этом деле от самой Финк и от ее адвоката, — удрученно ответил Форхаус. — Не думаю, что работодатель имел право уволить ее.

Но на ситуацию можно посмотреть и по-другому: самому работодателю бывает выгодно провести тестирование определенных генов у претендента на то или иное место.

— Есть виды деятельности, особенно опасные в случае предрасположенности к конкретным заболеваниям, — сказал Форхаус.

Я тут же вспомнила о группе исследователей из *Gentofte Hospital* в Дании, которые получили патент на тестирование для выявления гена особенно высокого риска экземы. По их совету все дети с атопическим дерматитом проходят этот тест, поскольку в будущем им лучше избегать такие виды работы, где приходится часто мыть руки и вообще иметь дело с водой.

— Прекрасный пример, — улыбнулся Форхаус. — Из этой же оперы — предостережение будущим пилотам и водителям тяжелых грузовиков: у них не должно быть мутации, предопределяющей склонность к эпилепсии. А между тем *GINA* не предусматривает такой возможности. Все это показывает, что нам необходимо наладить сотрудничество между властью, работодателями и служащими, дабы с одной стороны урегулировать процесс получения генетической информации, а с другой — предотвратить ее использование не по назначению.

Как истинный почитатель генетики, сам Форхаус собирается обнародовать нуклеотидную последовательность

своего генома. Не волнует ли его, что в будущем какая-нибудь престижная юридическая компания откажется взять его на работу по причине склонности, например, к болезни Альцгеймера, которая может поразить его — сделаем упор на слове «может» — в преклонные годы?

— Гм. Да. Что же, если это будет важно для бизнеса... — теперь его голос звучал менее оптимистично. — По правде говоря, никто не должен подвергаться дискриминации по генетическим показателям, но, скорее всего, часть забот по этому поводу в будущем возьмет на себя правительство, вместо того чтобы отдавать все на откуп частных работодателей.

Молодой человек не стал вдаваться в детали, что именно следует предпринять властям. Может быть, прежде чем вводить какие бы то ни было законодательные акты, имеет смысл публично обсудить некоторые случаи из жизни? Как говорит он сам, «у нас недостает опыта использования генетической информации — как положительного, так и отрицательного».

Между тем легко представить негативные последствия тестирования «следов» ДНК. Все мы оставляем такие следы на кофейных чашках, окурках, зубных щетках и т. д., и ничто не запрещает собрать их, секвенировать ДНК, провести тестирование на наличие конкретных *SNP* и обнародовать результаты. Во время президентских выборов в США в 2008 году ходили упорные слухи, что в штабе Обамы имелись специальные люди, которые занимались уничтожением подобных следов, чтобы никто не смог узнать генетическую подноготную кандидата и отыскать там — а вдруг? — нечто нежелательное. Как раз в это время эксперт по биоэтике Джордж Аннас и генетик Роберт Грин заговорили о возможном «генетическом маккартизме» — сценарии, когда кандидаты будут выливать друг на друга ушаты «порочащей» генетической информации, и чтобы унять страсти, придется обнародовать официальные сведения о некоторых генных вариантах¹⁵.

— На самом деле меня удивляет, почему до сих пор не нашелся какой-нибудь фанатик или газетенка, которая проделала бы это, — говорит Форхаус. — Когда-нибудь так и случится, и непременно с одной из знаменитостей. Подобного рода вещи необходимо законодательно урегулировать.

За всеми этими впечатляющими примерами стоит один фундаментальный вопрос, касающийся прав на «генетическую конфиденциальность». Где и когда бы ни обсуждалось использование генетической информации, создается впечатление, что она парит в пространстве. Так какие права должны быть у каждого из нас как личности — право на секретность или право на то, что информация не будет использоваться неправильно?

— *Вот это действительно важно!* — восклицает Форхаус. — Этим обязательно займутся — позже, когда будет обнародовано гораздо больше нуклеотидных последовательностей, чем сейчас.

Интересно, какими тогда будут наши взаимоотношения с генетической информацией? Предпосылки для будущих тектонических сдвигов создаются уже сейчас. Возможно, концепция ДНК как сугубо личностной субстанции умрет. Возникнет новая парадигма, в рамках которой мы уже не будем относиться к нашим генетическим данным как к частице *себя*. Они превратятся в инструмент, которым смогут пользоваться как мы, так и другие.

Такого рода представления резко контрастируют с нынешним положением вещей, со всеми этими историями о конфиденциальности генетических показателей. Пока мы с Форхаусом разглагольствовали здесь о будущем, в средствах массовой информации бурно обсуждалась история с группой коренных американцев из Аризоны, принадлежащих к племени хавасупай, которые получили солидную компенсацию за использование их ДНК в научных целях без четкого разъяснения последствий.

В 1990 году несколько добровольцев из этого племени сдали ДНК сотрудникам университета штата Аризона, которые намеревались выяснить генетическую подоплеку роста числа больных диабетом в популяции хавасупай. Никаких генов диабета ученые не обнаружили, и позже использовали собранный материал в других проектах. Результаты исследований появились в дюжине научных журналов и содержали информацию самого разного толка, в частности о происхождении племени. Последнее вызвало у индейцев особый протест. Из генетического анализа явствовало, что предки хавасупай, как и многих других коренных американцев,

мигрировали из Центральной Азии. Это наносило сокрушительный удар по преданиям племени, согласно которым родиной хавасупаи является ответвление Большого Каньона под названием Катаракт, где они живут и сегодня. Генетические данные не просто покушались на самоидентификацию членов племени, но и подрывали экономические основы их существования: хавасупаи жили в основном за счет туризма. Приезжавшие сюда видели в них коренных жителей этих мест, и именно этим индейцы и были интересны.

И в прессе, и в Интернете все выражали сочувствие хавасупаи и с гневом обрушивались на ученых, обманувших наивных местных жителей.

Тут в наш разговор вмешался Грег Черч.

— Геном можно уподобить мобильному телефону. Он есть у всех, но представьте, что вы просто любуетесь этой красивой игрушкой, но не используете ее по назначению и не даете никому своего номера, опасаясь звонков с какими-нибудь неприятными новостями. Телефон просто не работает! Факс, электронная почта и другие подобные вещи полезны, только если вы обмениваетесь информацией. Точно то же самое происходит с геномом. В идеале каждый должен быть участником какого-нибудь геномного проекта.

На это я заметила, что охватить этих «каждых» невозможно. У такого гиганта, как *23andMe*, 30 тысяч клиентов, у *Personal Genome* — 15 тысяч, у *deCODEme* — меньше 10. Маловато по сравнению с пользователями мобильных телефонов.

— Все изменится, когда это вдруг станет популярным, — возразил Черч. — Если и есть на свете что-то, серьезно интересующее абсолютно всех, то это мы сами: наше поведение, особенности личности, характера и так далее. Этим мы и собираемся заняться.

Хочется ему верить. Сегодня персональная генетика тесно завязана на медицину. Конечно, здоровье — это важно, но к нему не сводится все.

То, от чего действительно захватывает дух, находится на пересечении чисто физического «я» и личности. Как перейти от генов к тому, что мы за неимением научного эквивалента называем душой?

Глава 5

В глубины мозга

Как только можешь что-то посчитать, считай.

Фрэнсис Гальтон

Что для большинства из нас интереснее всего на свете? Смею предположить — *мы сами. Откуда я взялся и кто я такой?* — вопросы, волнующие каждого. Ответ на него напрямую связан с генетикой — биологическим наследием, проявляющимся в особенностях нашей психики, нашего характера, наших умственных способностей, — и т. д. до бесконечности. Предопределена ли наша «линия жизни» от рождения или мы можем изменить ее по своей воле?

— Мой темперамент, мои взгляды на жизнь, моя личность — не могут гены отвечать за это! — с горячностью говорила одна актриса, с которой я однажды имела удовольствие побеседовать в Лос-Анджелесе. Она нисколько не сомневалась в своей полной независимости от чего бы то ни было и свято верила, что абсолютно свободна в своем выборе. Не может быть, чтобы ее неземной душой распоряжалось что-то материальное, какая-то презренная биология!

Но ведь все мы вполне *материальны*. И окружающий мир воспринимаем не иначе как при посредничестве сотен миллиардов столь же материальных нервных клеток головного мозга. И то, каким образом эти клетки «общаются» между собой и реагируют на внешние стимулы, в значительной мере определяется генами. Конечно, наш мозг так сложен, что особенности его устройства зависят не только от генов. Свидетельство тому — однояйцовые близнецы; будучи генетическими клонами, они тем не менее не идентичны, в частности в том, что касается головного мозга. И все же гены активно участвуют в его формировании и работе. Всю жизнь, день за днем многочисленные рецепторы воспринимают нервные импульсы; факторы роста осуществляют

«текущий ремонт» его структур; ферменты заботятся о метаболизме — и все участники этих процессов действуют в соответствии с генетическими инструкциями.

«Гены участвуют в управлении всеми процессами, протекающими в организме. Это неоспоримый факт», — утверждает в одной из публикаций в *Science*, рассказывающей об истории изучения генов, которые тесно связаны с поведением в разных его аспектах — от агрессивности и депрессии до супружеских измен и распутства¹. Судя по обложке этого номера известнейшего журнала, генетика поведения сегодня находится в фокусе интересов ученых.

Так было не всегда. Долгое время эта область находилась далеко на периферии биологической науки и ассоциировалась с мрачными периодами человеческой истории (я имею в виду прежде всего периодами геноцида).

А началось все с двоюродного брата Чарлза Дарвина сэра Фрэнсиса Гальтона. Этот известный английский психолог и антрополог с огромным интересом прочел работы брата по теории эволюции видов и пришел к выводу, что в изучении психологических особенностей человека, с одной стороны, и его физических признаков — с другой, следует руководствоваться одними и теми же принципами. Интеллект и характер наследуются! Чтобы проверить эту догадку, Гальтон исследовал признаки множества родственников и предков наиболее выдающихся англичан Викторианской эпохи. Изучив их генеалогию, он обнаружил, что в семьях «гениев» гораздо больше «выдающихся личностей», чем в популяции в целом, но при этом их число уменьшается с удалением по времени от самого «гения». Наследуемость гениальности стала для Гальтона неоспоримым фактом.

Результаты своих наблюдений он описал в книге «Наследование таланта» (*Hereditary Genius*), опубликованной в 1869 году, спустя 10 лет после выхода в свет фундаментального труда Дарвина «Происхождение видов». Результат последующих размышлений Гальтона по поводу наследуемости умственных способностей и прочих вещей в том же духе вылился в теорию евгеники, которую он сформулировал в 1883 году. В своем труде «К вопросу о человеческих способностях и их развитии» (*Inquiries into Human Faculty and Its Development*) он утверждал, что следует всячески

побуждать особенно талантливых граждан Королевства к деторождению — с тем чтобы «улучшить» нацию.

В начале XX века наступил период бурного расцвета наук, связанных с наследованием признаков. (Подъем генетики был связан с экспериментами на плодовой мушке, дрозофиле.) И вот интеллектуальный преемник Гальтона, американский биолог Чарлз Давенпорт учредил в 1910 году специальную контору — *Eugenic Record Office* — при только что основанной лаборатории в Колд-Спринг-Харборе. Давенпорт повернул идею Гальтона на 180°, высказавшись в том духе, что вместо улучшения популяций путем распространения хорошего наследственного материала лучше предотвратить распространение плохого. Давенпорта волновала проблема процветания человечества и прежде всего он желал избавить его от разного рода болезней, подрывающих основы существования общества. Такие личности, как наркоманы и психопаты, по его мнению, несут «плохие» гены, и если не дать им распространяться, общество в конце концов выздоровеет.

Идеи Давенпорта были немедленно подхвачены во всех «цивилизованных» странах. В США запретили иммиграцию «малых» этнических групп, в Европе началась насильственная стерилизация психически неполноценных людей. Все это достигло апогея в фашистской Германии, где уничтожали евреев, цыган, гомосексуалистов, душевнобольных и других людей, признанных «асоциальными элементами».

После идентификации ДНК как носителя генетической информации изучение природы наследственности обрело научную базу. Оттолкнувшись от идеи Гальтона, биологи приступили к выяснению законов наследования ментальных признаков и душевных болезней. Предметом пристального внимания ученых стали однояйцевые близнецы. Изучение их сходства и различий стало основным инструментом *количественной генетики*, которая занимается не столько самим установлением связей между признаками и соответствующими генами, сколько выяснением веса генетического компонента.

Степень наследования, говоря не совсем научным языком, — вещь трудноопределимая. Она не выражается

никаким конкретным числом, приписываемым тому или иному индивидууму; это некая характеристика популяции в целом. Предположим, вы утверждаете, что вес человека на 90% определяется наследственными факторами. Отсюда не следует, что 90% именно ваших 85 или скольких-то там килограммов — это вклад генетики, а остальные — питания, состояния здоровья и т. д. Это означает, что вариабельность веса в популяции на 90% определяется генетическими различиями между членами популяции.

Говоря математическим языком, наследуемость признака — та часть его дисперсии, которую можно соотнести с генами. Эту часть и пытались оценить, изучая сходство и различия близнецов. Одно из исследований такого рода проводилось на идентичных близнецах, которые сразу после рождения попали в разные семьи. Генетическая составляющая у них была почти одинакова, зато та, что определяется средой, — разная. Если изучаемый признак у них различался, это нельзя было объяснить генетикой. Используя статистические методы, можно оценить, каково влияние среды, а каково — генов. Другой подход состоял в сравнении поведения целевого признака у идентичных и неидентичных близнецов, у которых одинакова лишь половина генетического материала.

Наблюдения за близнецами имеют тот недостаток, что методы анализа и применяемый математический аппарат до конца еще не оформились. Но так или иначе, близнецы — это прекрасный объект для исследования, дарованный самой Природой.

Остановимся на шизофрении. Пусть ею заболел один из близнецов, тогда какова вероятность того, что заболеет и второй? Если эта страшная болезнь в значительной мере определяется генетикой, то для идентичных близнецов вероятность заболеваний должна быть выше, чем для неидентичных (разнойцовых). Согласно статистике, так оно и есть: в первом случае она превышает среднепопуляционную в 15 раз, а во втором — только в 5. Используя соответствующие уравнения количественной генетики, мы получим, что шизофрения детерминируется генами на 80%.

То, что серьезные заболевания в той или иной степени связаны с «плохими» генами, большинством из нас прини-

мается без возражений. Гораздо труднее смириться с тем, что то же самое справедливо и для психологических и умственных особенностей, не выходящих за пределы нормы. Тем не менее многолетние наблюдения за близнецами свидетельствуют, что это так. Американский психолог Эрик Теркхаймер из Университета Вирджинии предположил даже, что «все поведенческие признаки человека имеют наследственную составляющую»².

А что с уровнем интеллекта, которому посвящено особенно много исследований? Этот показатель нас крайне волнует. Как его оценить? Как проводить сравнительный анализ? Если мы одарены способностями в какой-то области более, чем в другой, то как это выразить? Человечество издавна пыталось найти точное определение самому этому понятию — интеллект. Как выяснилось, уровень интеллекта, оцениваемый с помощью стандартного теста на *IQ*, — это признак, который наследуется в гораздо большей степени, чем другие. Есть основания полагать, что у взрослых *IQ* детерминирован генетически на 80%. В значительной мере наследуемой является и память, но здесь показатель гораздо ниже — примерно 20%.

* * *

Можно было бы подумать, что все, о чем мы здесь говорили, относится только к умственным способностям — тем, которые можно соотнести с «механикой» мозга, то есть его «матчастью». Между тем сложные формы поведения и другие, не поддающиеся строгому определению черты, о которых нас часто спрашивают психологи и социологи, также отличаются высокой «степенью наследования».

Рассмотрим, например, патологическую страсть к собирательству. Непреодолимое желание заполнить все свое жилище рождественскими ангелочками, пузырьками из-под духов, баночками от кофе и чая имеет четко выраженную генетическую природу — особенно у женщин. Проведенное в 2009 году исследование с участием 4 тысяч близнецов женского пола показало, что наследуемость этой склонности — почти 50%³. И откуда берется этот накопительский зуд? Способность к сопереживанию, как показа-

ли все те же исследования на близнецах, генетически обусловлена на 30–50%. А религиозность — отнюдь не только плод воспитания. Как показали масштабные исследования психологов Миннесотского университета, результаты которых появились в печати в 2005 году, наследуемость этого признака превышает 40%⁴.

Обратимся теперь к сфере политики. Небольшая группа социологов, в основном из США, в попытках обобщить свои модельные построения с учетом того, что человек — существо биологическое, вынуждена была обратиться к генетике. Среди пионеров этого направления — «два Джона», американцы Джон Алфорд из Университета Райса в Техасе и Джон Хиббинг из Небрасского университета в городе Линкольн. В 2005 году они обнаружили свидетельства наследуемости политических предпочтений. Консерватор вы или либерал — результат влияния не только настроений в семье и окружении, но и генетики. Американским и австралийским близнецам был задан целый набор вопросов по поводу их отношения к защите прав геев, смертной казни, вмешательства церкви в школьное образование и тому подобное. Идентичные близнецы отвечали на вопросы одинаково гораздо чаще, чем неидентичные⁵.

Это исследование, будучи далеко не однозначным, тем не менее стало родоначальником нового научного направления — **генополитики**. Его лидер, молодой амбициозный Джеймс Фаулер из Калифорнийского университета, предлагает объединить социологию и генетику в «одну новую науку о природе человека»⁶. Апогеем стало признание Фаулера «самым оригинально мыслящим ученым» года⁷. В 2008 году было проведено еще одно весьма любопытное исследование — поведения людей во время выборов. Участие в нем приняли 800 американских близнецовых пар. Обнаружилось, что наследственность определяет поведение избирателей на 60%: одни идут на избирательный участок, другие предпочитают остаться дома в объятиях любимого дивана⁸.

Эти результаты были приняты далеко не всеми. Как гены могут влиять на формы поведения, которым от роду пара сотен лет и которые не рождены Природой? Да очень просто, отвечает Фаулер. Уберите все политические лозунги, все

урны для голосования и тому подобные атрибуты — и вы поймете, что в основе поведения людей в ситуациях, подобных выборам, лежит склонность к совместным действиям, которая уходит корнями в каменный век. Фаулер считает, таким образом, что «политические» гены — это те самые гены, которые определяют наше социальное поведение и склонность делать что-то сообща.

Фаулер признает, что «привязка» генов к поведению доисторического человека основана на множестве допущений, а потому он не склонен к излишней детализации результатов исследований с участием близнецов. Здесь можно провести аналогию с впечатлениями, которые возникают у нас во время плавного полета над Землей на высоте 10 километров. Мы видим зеленые поля, лесные массивы, но что там за злаки и что за деревья — нам неизвестно. Аналогично, тот факт, что в том или ином явлении проявляется наследственность, не проясняет сути самого этого явления, то есть биологического механизма наследования.

Чтобы увидеть генетический ландшафт во всех деталях, нужно перейти на *молекулярный уровень*, где и действуют гены, определяющие склонность к чему бы то ни было, — от шизофрении до консерватизма. Только на этом уровне, используя все последние достижения биотехнологии, можно со знанием дела говорить о наследовании пристрастия к алкоголю, склонности к асоциальному поведению, способности к сопереживанию и многому другому.

* * *

Надо сказать, подобные исследования были встречены обывателями, мягко говоря, без энтузиазма. В 1993 году американский биолог, эксперт по генетике поведения Дин Хамер пришел к выводу, что на X-хромосоме, по видимому, есть область, отвечающая за предрасположенность к гомосексуализму у мужчин. Это заявление вызвало настоящий скандал, хотя Хамер не утверждал, что предрасположенность непременно реализуется или что она была от рождения у всех членов гомосексуальных пар. Речь шла только о статистически значимом превышении встречаемости этой особенности в исследованной им отно-

сительно небольшой выборке геев по сравнению с обычными людьми. И это, и последующее обследование подобного рода указывали на одну и ту же локализацию соответствующего гена: *Xq28*⁹.

Зато среди гомосексуальных меньшинств результаты, полученные Хамером, вызвали волну воодушевления: итак, сексуальная ориентация — неотъемлемая часть биологической сущности человека, а потому все аргументы борцов с этим явлением отпадают. Совсем иначе отнеслись к высказываниям Хамера обыватели и некоторые представители духовенства. По их мнению, гомосексуальность — результат дурного влияния окружения и это — вопрос выбора. Высказывались мнения, что подобного рода исследования вообще следует запретить. Что, если «гей-гены» действительно существуют? Не возникнет ли у будущих матерей желания избавиться от плода, если у него обнаружена такая генетическая особенность? На Хамера обрушилась даже часть научного сообщества — правда, по другой причине: высказывались опасения, что многие тонкие психологические нюансы в результате сведутся к примитивной биологии. «Мы вынуждены были прекратить работу в этом направлении просто потому, что не нашли финансовой поддержки, — сетовал Хамер. — Дебаты велись на грани фола и выходили далеко за рамки науки, смещаясь в область идеологии».

Не менее агрессивно было встречено и известие об обнаружении датским ученым Ханом Бруннером «гена агрессивности»¹⁰. Основанием для такого заключения послужила история одного датского семейства, в котором все мужчины вплоть до пятого поколения отличались вспыльчивостью, асоциальным поведением и низким уровнем интеллекта. Как оказалось, все они несли мутации в гене *MAOA*, который кодирует фермент моноамин-оксидазу, расщепляющий целый ряд нейромедиаторов, в том числе — адреналин, норадреналин и серотонин. У агрессивных представителей семейства этот фермент не синтезировался, в результате головной мозг был перегружен молекулами — «возмутителями спокойствия». Это открытие тоже всколыхнуло общество. Теперь преступники могли требовать тестирования своей ДНК на наличие «генов агрессивности»

и в случае их обнаружения оправдывать свое поведение тем, что «так Природа захотела».

А потом публика, уставшая от всех этих дурных новостей, с радостью узнала, что два ученых, один из США, другой из Израиля, независимо друг от друга обнаружили связь между наличием специфической мутации в гене рецептора дофамина D4 и склонностью к разного рода приключениям¹¹. Статьи американского и израильского генетиков появились в одном номере журнала *Nature Genetics* в 1996 году.

Рецептор DRD4 — это белок, расположенный на поверхности определенных нервных клеток головного мозга, сконцентрированных в основном в той его области, которая отвечает за эмоции. В ответ на связывание дофамина рецептор посылает клетке сигнал, интенсивность которого зависит от структуры рецептора. Если вы являетесь обладателем более протяженного, чем обычно, *DRD4*-гена, рецептор свяжет молекулы дофамина менее прочно и сигнал будет слабым. Согласно предположению авторов открытия, обладатели «удлиненной» версии должны проявить особую активность, чтобы получить свою порцию эмоций. И если тем, у кого ген дофамина рецептора имеет обычную длину, достаточно просто посмотреть кинофильм о восхождении на Эверест, то носителям аномального гена нужно непременно самим поучаствовать в этом рискованном мероприятии. Более детальный анализ показал, однако, что корреляция между наличием «длинной» версии гена и гиперактивностью не подчиняется закону «все или ничего», хотя она несомненно есть. Аналогичные данные были получены годом позже группой японских ученых.

В начале 1996 года группа молекулярных генетиков из Вюрцбургского университета, возглавляемая Клаусом-Петером Лешем, сообщила о выяснении подоплеку невротического состояния, которое характеризуется тревожностью, склонностью «делать из мухи слона» и концентрироваться на негативных сторонах жизни. Как оказалось, существует связь между этим патологическим признаком и наличием в геноме специфического варианта гена *SERT*, регулирующего транспорт серотонина. Кодированный данным геном белок, локализованный на поверхности нервных клеток

головного мозга, связывает серотонин и возвращает его в клетку после запуска сигнала. Один из сегментов гена *SERT* играет роль регулятора количества транспортного белка. Этот сегмент есть у обеих версий гена — короткой и длинной, но у невротиков имеется одна или две копии короткого гена, а у людей без психических отклонений — чаще всего две копии длинного гена¹².

Таким образом, снова и снова обнаруживается, что «гены поведения» относятся к категории единиц наследственности, влияющих на биохимические процессы, которые протекают в головном мозге, и прежде всего на регуляцию метаболизма нейромедиаторов.

Однако все эти гены, как правило, многофункциональны — они влияют и на другие признаки. Так, ген дофаминового рецептора, по данным Еврейского университета в Иерусалиме, отвечает и за жажду новых впечатлений, и за сексуальное поведение¹³. Что-то в этом роде характерно и для гена *MAOA*, являющегося не только «геном агрессии», но и «геном социальной активности», а кроме того, «геном обсессивно-компульсивного расстройства».

* * *

Помимо локализации в клетках головного мозга и широты диапазона детерминированных признаков, у генов поведения есть еще одна общая особенность: их эффект довольно слаб. *Результаты исследований на молекулярном уровне не отвергают данные о высокой наследуемости — 30%, 50%, 80%, которые характерны для близнецов.* Рассмотрим, например, неврозы. Короткий вариант *SERT*-гена вносит 8% в суммарный генетический эффект синдрома тревожности. «Какие-то ничтожные 8%!» — подумаете вы. На самом деле это очень большая величина.

Сравните ее с данными по уровню интеллекта. Роберт Пломин, профессор психиатрии детей и подростков из Кингс-колледжа в Лондоне, в течение 20 лет занимался поисками наследования *IQ* — и не нашел *ничего*. Его самые последние исследования охватили 6 тысяч близнецовых пар Англии, родившихся в 1994–1996 годы. Для сравнения полумиллиона *SNP*-маркеров у членов пар с высоким

и средним *IQ* использовались генные чипы. Единственное, что удалось выявить в результате этих обширных тестов, — наличие некоего маркера в гене с неизвестными функциями. По оценкам, он мог отвечать только за полпункта в значениях *IQ*¹⁴.

— Это несколько обескураживает, — поделился со мной Пломин, когда я посетила его лабораторию в Брикстоне близ Лондона.

И все же он намеревается продолжить работу и собрать средства на аналогичные обследования 10 тысяч детей по всей Европе. Много он не ждет:

— Возможно, нам удастся установить природу различий в *IQ* на уровне 2–3%, и для этого придется проанализировать сотни генов.

В чем же дело? Вероятно, как считает Дин Хамер, нужно пересмотреть весь подход к генетике поведения, отказавшись от классической модели, в которой предполагается, что связь между генами и поведением носит простой линейный характер, что за данную форму поведения отвечает один конкретный ген. Другими словами, по-видимому, гены кодируют не поведение, а белки. Чтобы генетика поведения стала наукой, нужно заполнить пробел между совокупностью генов и факторов среды, с одной стороны, и развитием и функционированием головного мозга — с другой.

Над этим и работают ученые. В своих недавних исследованиях они сконцентрировались на связях генов со специфическими факторами, как это делается при выяснении генетики различных заболеваний.

Дальше всех в этом направлении продвинулись физиологи Авшалом Каспи и Терри Моффит, супруги, сотрудничающие с Кингс-колледжем в Лондоне и Университетом Дьюка в Северной Каролине, США. Результаты исследований, обнародованные в самом начале 2000-х годов, произвели фурор в психиатрии.

Каспи и Моффит организовали наблюдение за тысячей новозеландцев мужского пола. Они следили за их психическим и социальным развитием с ясельного возраста в течение 20 лет. Выявляли подростков, склонных к асоциальному поведению и агрессии. Проверяли, есть ли связь между отклонениями от нормы и генными вариантами *MAOA*.

Такой связи не обнаружилось. Ориентируясь только на ген *MAOA*, нельзя было сказать, возникнут у подростка сложности с поведением или нет. Выяснилось другое: ребенок, унаследовавший мутантные гены *MAOA* и от отца, и от матери, и к тому же выросший в неблагополучной семье, почти наверняка станет проблемным подростком. Дело было не в одном только гене, а в наложении среды на неблагополучный генетический фон.

Через год Каспи и Моффит провели аналогичные изыскания по поводу депрессии. Они подсчитали — в буквальном смысле этого слова — число стрессовых ситуаций, в которые попадал испытуемый за предшествующие 5 лет, и число госпитализаций по поводу депрессии. Частота обострений зависела от того, какие именно варианты *SERT*-гена несли их владельцы. Среди тех, у кого было две копии короткого варианта этого гена и к тому же они за предшествующие 5 лет более 4 раз оказывались в стрессовой ситуации, почти половина страдала клинической депрессией. В отличие от этого, среди мужчин с двумя копиями длинного *SERT*-варианта при том же числе травмирующих эпизодов в клинику попадал только каждый четвертый.

И наконец, обнаружилось однозначное влияние на психику жестокого обращения в детстве. Среди мужчин-носителей двух коротких вариантов *SERT*-гена риск получить депрессию в будущем возрастает в 2–3 раза, если у них к тому же было несчастливое детство. На обладателях двух копий длинного варианта плохое обращение в детском возрасте никак не сказывалось. Таким образом, короткий вариант *SERT*-гена «провоцирует» депрессию и при этом тем сильнее, чем больше стрессов человек испытывал в детстве.

* * *

Именно о депрессии я и подумала, сидя в поезде, который вез меня из Вашингтона в Ричмонд, штат Виргиния. Я ехала на встречу с Кеннетом Кендлером, психиатром-эпидемиологом и профессором Университета Содружества Виргинии. Кендлер работал в университете с 1983 года. Много лет назад он любезно согласился дать мне интервью — тогда мы встретились в модном ресторане в Копенгагене.

Поезд двигался с черепашьей скоростью; пейзаж за окном не отличался разнообразием, — самое время заняться чтением. На выбор были *Physiological Medicine*, *JAMA — the Journal of the American Medical Association*, *General Archives of Psychiatry* и *American Journal of Psychiatry*. Я перелистала все журналы. Мой взгляд задержался на фразе в начале одной из статей в последнем из них: «Клиническая депрессия — семейное заболевание, отчасти или целиком обусловленное генами»¹⁵.

Я пролиستала статью. В ней говорилось, что, согласно результатам обследования «депрессивных семейств», наследуемость тут составляет примерно 40%. Все очень похоже на историю моей семьи. Вот, например, линия от прадеда со стороны мамы до меня. Прадедущка Мариус Хансен, о котором я знала только по рассказам родных, пустил себе пулю в лоб; его дочь, то есть моя бабушка, чудом избежала лоботомии — настолько мучительными и долгими бывали у нее приступы депрессии. Эту жуткую историю я очень любила слушать ребенком.

— Мамочка, расскажи, как бабушке чуть не проломили голову, — просила я.

И мама, будучи свидетельницей этой истории — она была тогда подростком, — каждый раз начинала «от печки». Бабушка, трудившаяся всю свою жизнь в поте лица, впала в глубокую депрессию. настолько глубокую, что ее положили в больницу. Она провела там несколько месяцев, но лучше ей не становилось. Нельзя сказать, что врачи сидели сложа руки. Пробовали даже электрошоковую терапию, однако она не помогла. Бабушка так страдала, что в конце концов было решено прибегнуть к крайнему средству — лоботомии.

Эта операция, при которой одна из долей мозга (лобная, теменная, височная или затылочная) иссекается или разъединяется с другими областями мозга, иногда избавляла пациентов от тяжелых приступов депрессии. В 1950-х годах лоботомию часто применяли в безнадежных ситуациях. Ее и предложил главный хирург. Прадед, ничего не понимавший ни в нейрохирургии, ни в медицине вообще, был готов подписать нужные бумаги.

Тут я всегда покрывалась гусиной кожей от ужаса, хотя и слышала эту историю много раз. Подумать только, ведь от рокового шага бабушку отделяла только какая-то зако-рючка! А тогда в дело вмешался наш семейный врач. Он был категорически против лоботомии и нашел другого психиатра, к которому бабушку стали возить раз в неделю. Так продолжалось два года, и в конце концов ей стало лучше.

Болезнь бабушки, приняв облик меланхолии, переда-лась ее дочери — моей маме. Мама бросила школу, где все казалось ей скучным и однообразным, и два года прожи-ла, не учась, со своим отцом. Часто отказывалась от еды, и в конце концов у нее нарушился обмен веществ. Сло-во «депрессия» она никогда не произносила, но в ранней юности у нее несомненно был один длительный приступ. Позже болезнь обрушилась на маму с такой силой, что в последние годы жизни она практически никогда не быва-ла здорова.

А что же я? По сравнению с мамой и бабушкой я просто счастливица. В подростковом возрасте со мной не случилось ничего катастрофического, обычные мелкие неприятности. Правда, на моем счету — три эпизода слабой депрессии, но это уже было потом. К тому же в наше время с депрессией умеют справляться.

* * *

В Ричмонде шел мелкий, противный дождь, отчего ме-сто, где располагался Университет Содружества Виргинии, и так не лучшее в городе, казалось еще более унылым. Сами корпуса были новыми и чистенькими, но окружали их ветшающие двухэтажные кирпичные дома, часто с зако-лоченными окнами. Пейзаж, погода — было от чего впасть в уныние.

Все изменилось, когда я вышла на Уэст-авеню, типич-ную улицу небольшого американского городка с обшитыми сайдингом домиками и обрамленными деревьями улицами. Через застекленную дверь одного из них я увидела Кеннета Кендлера, до крайности взволнованного.

— Вы видели сегодняшний номер *New York Times*? — обратился он ко мне прямо с порога.

Вместо ответа я помахала газетой *Washington Post*, купленной в дороге.

— А..., ну да, та же история. Я уже получил пару десятков имейлов по этому поводу.

Заголовок статьи на первой полосе газеты гласил: «Сообщение о гене депрессии опровергнуто».

— Прекрасно, прекрасно, — сказал Кендлер, обращаясь, скорее, к самому себе. — Входите, пожалуйста.

По всему было видно, что обитатели дома — люди со вкусом. Старинная мебель, оригинальные индийские гравюры. В гостиной — большая цветная фотография молодой женщины, явно нашей современницы, но снятой в позе героини какого-нибудь голландского живописца XVII века.

— Моя дочь, — пояснил Кендлер. — Собирается стать художницей. Это ее автопортрет.

Среди многочисленных фотографий дочери и сыновей, выполненных в более привычной манере, выделялся портрет их родителей в молодости, сделанный примерно в 1970-е. За прошедшие годы Кендлер почти не изменился, только борода и шевелюра стали совсем седыми. Когда мы виделись с ним в последний раз, он напоминал мудрого раввина — взглядом поверх очков, манерой говорить, тихим голосом, четкой дикцией. Кендлер действительно был очень спокойным, вежливым человеком. Самое крепкое выражение, которое я от него слышала, — это «бред собачий».

— Я вырос в еврейской общине на Лонг-Айленде, — сказал он, как бы отвечая на мои мысли. — Вся жизнь там шла по издавна заведенным правилам. Так было до тех пор, пока я подростком не уехал в Калифорнию, где с лихвой наверстал упущенное...

В этот момент в комнату неторопливо вошла трехцветная кошка с зеленоватыми глазами. Она посмотрела на меня и понюхала протянутую к ней руку.

— Очень разборчивая особа, подпускает к себе не каждого, — заметил Кендлер.

«Я как раз и есть не каждая, — подумалось мне. — Животные чувствуют, что я их люблю, и отвечают взаимностью». И я обратилась к хозяйке этого дома так, как обращаюсь к своему черному коту:

— Какая хорошенькая маленькая киска! Иди сюда!

Кошка подошла поближе, но когда я попыталась почесать ей за ушком, демонстративно ударила меня лапой и цапнула за руку. Затем свернулась клубочком на полу и злобно уставилась на меня.

Тем временем Кендлер вернулся к сегодняшним новостям. В статье, где упоминалось и его имя, шла речь о шумевшем исследовании Авшалом Каспи и Терри Моффит, которое показало, что укороченная версия гена *SERT*, ассоциированная с повышением риска депрессии, проявляет свое действие, если при этом его носитель часто испытывал психологический стресс и подвергался жестокому обращению в детстве. И вот группа психиатров, обработав результаты 14 других работ, объявила, что никакой связи между *SERT*-геном и депрессией не существует¹⁶.

— Похоже, теперь результаты Каспи и Моффит покажутся весьма сомнительными, — сказал Кендлер и добавил, что отец Авшалом преподавал ему древнееврейский в школе и что, без сомнения, его сын — «отличный парень».

Канонические исследования этих двух молодых ученых, обнаруживших связь экспрессии генов *SERT* и *MAOA* с условиями, в которых прошло детство их обладателей, являются лишь отправной точкой в подобных изысканиях. По мнению Кендлера, их влияние вышло далеко за рамки того, чего они на самом деле заслуживают.

— Объяснить это можно тем, что они дают идеальный ответ на старый вопрос о роли внутренних и внешних факторов (*nature versus nurture*). Создается ощущение, что одинаково важны оба. Интуитивно это и так ясно, а когда в 2003 году появилось подтверждение, все, кто занимался *SERT*-генами, бросились опрашивать обследованных ранее, каким было их детство, с тем чтобы посмотреть, получают ли они такой же результат.

— И... ?

— Одни получили, другие нет. Все закончилось мета-анализом.

Мета-анализ. Статистический метод тестирования взаимосвязей, которые в одних исследованиях обнаруживаются, в других — нет. Он подразумевает объединение всех результатов и совместный их анализ как единого

целого. Часто его результаты предъявляют как козырную карту. Вот вам! У нас больше данных, значит, мы правы.

Однако не всеми этот аргумент признается окончательным. В конце концов, имеются многочисленные свидетельства того, что «ген Вуди Аллена» (так прозвали ген *SERT*) связан с чувствительностью к стрессу: короткая его версия ослабляет способность противостоять неблагоприятным ситуациям. Она же коррелирует с таким качеством, как застенчивость (исследования группы английских ученых, проведенные в 2007 году) и склонностью к суициду. В то же время стресс часто провоцирует депрессию. Насколько я помню, Кеннет Кендлер еще в 1990-х годах одним из первых показал, что люди по-разному реагируют на факторы, провоцирующие депрессию.

— Представьте себе, — сказал он беспристрастно, — я тоже склонен думать, что явление, описанное Каспи, все-таки существует. Просто эффекта одного гена недостаточно, чтобы он проявился на фоне влияния внешних факторов, например воспитания. К тому же следует признать, что психиатрия — не до конца оформившаяся наука. Сначала в ней господствуют одни идеи, потом другие. Думаю, со временем страсти улягутся, и ученые оценят полученные результаты более трезво.

Я напредила, что мой интерес к депрессии возник, когда я присмотрелась к истории своей семьи. И мне очень захотелось понять, как соотносятся генетические эффекты и воспитание.

— Да, понимаю, — ответил он сочувственно. — Сейчас я вам кое-что расскажу. Мой путь в психиатрии начался с глубокого интереса к шизофрении. Он привел меня к генетике, а одна из причин, по которой я затем переключился на депрессию, состоит в том, что шизофрения уж *слишком* связана с генетикой. Она настолько генетически детерминирована, что говорить о влиянии каких-то внешних факторов очень трудно. Депрессия же сильнее привязана к этим факторам. Мы хорошо знаем, что стрессовые ситуации — смерть близких, развод и многое другое — несомненно влияют на развитие этого заболевания.

Минуточку! Не ослышалась ли я — что этот профессор психиатрии, не понаслышке знакомый с генетикой, говорит о генах?

— Я имею в виду слишком большой упор на них. Ведь мы даже *не можем* найти гены, которые однозначно определили бы, возникнет у вас какое-нибудь психическое расстройство или нет. Другими словами — мы не способны установить четкую корреляцию между депрессией или фобией, с одной стороны, и конкретным геном — с другой.

Немного странно это слышать от человека, который совсем недавно стал руководителем гигантского генетического проекта. Вместе с коллегами из Оксфордского университета и Университета Фудань в Шанхае Кендлер занимается обследованием 6 тысяч китайских женщин, страдающих периодической депрессией, с тем чтобы проанализировать полмиллиона генетических маркеров, — так, как это сделал Роберт Пломин, который изучает наследуемость умственных способностей. Ученый, который, судя по всему, не верит в наличие генов с «правом решающего голоса», исследует генетические связи, чтобы найти новые гены. Как это может быть?

— А вот так. Но заметьте: мы изучаем не просто генетику наших испытуемых; мы тщательно исследуем и внешние факторы. Даже если гены, которые мы найдем, каждый по отдельности не будут решающими — т. е. роль каждого окажется невелика, — они помогут понять молекулярные механизмы изучаемых заболеваний, механизмы, которыми еще никто не занимался. Уже сейчас ясно, что такие нейромедиаторы, как серотонин, причастны к депрессии, поскольку лекарственные препараты, смягчающие ее симптомы, влияют именно на серотонин. Впрочем, что при этом происходит, нам пока неизвестно.

Термин «серотонин» сегодня у всех на слуху. «У вас депрессия? — говорит врач. — Значит, организму не хватает серотонина». Или: «У вас нарушен баланс серотонина». (Что бы это значило?) Несколько лет назад американцы Джеффри Лакасс из Университета штата Аризона и Джонатан Лео из Мемориального университета Линкольна написали в одной из своих публикаций в журнале *PLoS Medicine*, что особенно любит это слово — серотонин — фармацевтическая промышленность. Проанализировав рекламу SSRI-препаратов, они увидели, что такие брендовые лекарства, как золофт, паксил, прозак, лексапро повсеместно

называют «стабилизаторами баланса серотонина»¹⁷. Но, по утверждению Лакасса и Лео, научного объяснения «баланса» не существует. Другими словами, никто не оценивал, сколько серотонина *должно быть* в различных отделах головного мозга, чтобы у вас не было депрессии. Или, как сказал в одном из интервью английский психиатр, специалист по депрессии, «теория, согласно которой отклонение уровня серотонина от нормы приводит к депрессии, обоснована так же “хорошо”, как и теория, по которой мастурбация приводит к умопомешательству».

Итак, мы возвращаемся к факторам среды. Как оценить их влияние?

— Мы только сейчас начинаем понимать, что происходит с человеком с самого раннего детства и до конца жизни, — сказал Кендлер. — А происходит там много интересного. Принято думать, что наши гены не изменяются, — в каком виде мы их получили, в таком они и существуют в нас независимо от того, что происходит с нами потом. Однако это далеко от истины. Геном крайне динамичен: к примеру, гены, детерминирующие определенные признаки, в семилетнем «возрасте» проявляются совсем не так, как в 16 лет. В период полового созревания в геноме тоже происходят какие-то перестройки.

Еще один интересный момент — половые различия.

— Возьмем, например, частоту депрессии: у девочек и мальчиков до 15 лет она примерно одинакова. Но затем «слабый пол» выходит в лидеры: у женщин клиническая депрессия наблюдается вдвое чаще, чем у мужчин.

На долю наследственной компоненты депрессии приходится в среднем примерно 40%, но у женщин генетические факторы играют большую роль, чем у мужчин, то есть наследуемость у женщин выше.

— Если вы спросите меня, всегда ли одинаковые гены проявляются одинаково у мужчин и женщин, я отвечу: что касается депрессии — нет.

Раз уж речь зашла о половых различиях, нельзя не вспомнить о гормонах. Возьмите, например, предменструальный синдром — это повторяющееся из месяца в месяц состояние, напоминающее депрессию. Может быть, все дело в эстрогенах?

— Гормоны, конечно, — очень важная вещь, — говорит Кендлер с оттенком снисходительности. — Но не означает ли это также, что общество должно менять свое отношение к девушке, достигшей половой зрелости?

Я не совсем поняла, что он имеет в виду.

— Ну, все эти страсти вокруг фигуры и прочего. Установлено, например, что раннее половое созревание не очень хорошо для девочек, которые учатся в смешанных классах. Обычно они пренебрегают сверстниками и дружат с мальчиками гораздо старше себя, раньше начинают половую жизнь, чаще попадают в дурную компанию, знакомятся с наркотиками. Все это сказывается на их дальнейшей жизни. Но если такая же девочка учится в школе, где мальчиков нет, то ничего подобного с ней, скорее всего, не случится. — Следующее предложение он произнес очень медленно, тщательно подбирая слова. — Во многом это объясняется разной *реакцией* окружающих на нечто биологическое. Нет ничего более заманчивого для подростка, чем физически развитая тринадцатилетняя девочка, психологически еще не готовая защитить себя.

Есть еще одна благодатная тема для дискуссий: взаимное влияние генетических и средовых факторов.

— Допустим, вы находитесь в стрессовой ситуации. В какой мере ваши гены могут повлиять на вероятность развития у вас патологического психологического состояния? Я говорю сейчас о геномном контроле воздействия средовых факторов, — поясняет Кендлер. — Особенно все это важно при депрессии и состоянии тревожности.

* * *

Один из способов, которым гены влияют на психику, заключается в изменении внешних воздействий. «Как такое может быть?» — спросите вы — и я вместе с вами. Однако в 1997 году Кендлер, проводя исследования на близнецах, обнаружил, что так называемые *социальные сети*, через которые осуществляются связи между людьми, в частности взаимная эмоциональная поддержка, ободрение, выработка новых форм поведения, имеют отчетливо выраженную наследственную компоненту. Это привело его к мысли, что

такие отчасти определяемые генами признаки, как темперамент, могут влиять на формирование социальной среды.

— Мы активно формируем такую среду на протяжении всей жизни через присущие нам способы общения с другими людьми. И особенности этой среды, в свою очередь, влияют на состояние нашей психики. Возникает замкнутый круг — те самые гены, которые обуславливают склонность к депрессии, затрудняют общение и создают неблагоприятную для нас же среду.

Говоря о среде (в данном контексте лучше сказать «об обстоятельствах»), мы обычно подразумеваем вещи, которые просто случаются. Но игра случая — далеко не все.

— Конечно, случай присутствует в нашей жизни, но если присмотреться, многие негативные события на самом деле уходят своими корнями в наши отношения с людьми. Мы не только жертвы, мы соучастники. Об этом свидетельствуют исследования невротиков. Наблюдая за группой таких людей в течение многих лет, мы убедились, что степень невротичности позволяет *предсказать* будущую жизнь человека в смысле его взаимоотношений с другими людьми и способности формировать социальные сети.

Больше невротизма — больше проблем — менее обширная социальная сеть — большая вероятность развития депрессии.

— Публикация наших выводов встретила бурные протесты со стороны многих коллег-психиатров. «Этого просто не может быть!» — возмущались они. Но посмотрите на все, о чем мы говорим, глазами приверженца эволюционной теории. Куда ни глянь — всюду следы деятельности генов. Генетически различающиеся виды пернатых строят разные гнезда и таким образом привлекают «своих», а не «иных» самок. Специфические гены вируса гриппа вызывают воспаление слизистой носа, мы чихаем и распространяем гены вируса. Они заставляют чихать членов нашей семьи, создавая тем самым особую среду.

Мне пришла на память колонка на сайте *New York Times* под заголовком «Ограбленные собственными генами?» («*Mugged by Our Genes?*»¹⁸.) Авторов вдохновила идея, которую высказал криминолог Кейвин Бивер из Университета штата Флорида и которая звучала так: веро-

ятность стать жертвой уличного воришки в определенной мере определяется генами и, таким образом, передается по наследству. *Что?* Разве это — не дело случая? Оказывается, нет. Проанализировав данные по близнецам, собранные в 1990-е годы, Бивер обнаружил, что почти половина вероятности быть ограбленным обусловлена генетически¹⁹.

При ближайшем рассмотрении этот результат представляется не таким уж абсурдным. Основная мысль Бивера заключается в том, что гены действуют опосредованно. В нашем случае это подразумевает, что они участвуют в формировании такого типа поведения, при котором воришке легче выполнить свою задачу.

— Это, в частности, объясняет, почему наследование психических признаков четче проявляется с возрастом, — говорит Кендлер. — В молодости у нас больше свободы выбора, и генетика проявляется в виде предпочтений.

Не правда ли, похоже на змею, поедающую себя с хвоста? Если гены участвуют в формировании нашего окружения, не оборачивается ли это ограничением свободы воли?

Кендлер добродушно усмехается.

— Я размышлял о таких вещах, как свобода воли; полагаю, здесь вы впадете в классическую ошибку. Мы привыкли думать, что генетика и наследственность — это из области детерминизма, а влияние среды — нет. Но подумайте вот о чем: если белковый состав пищи, которую дают ребенку в первые три года жизни, влияет на его мозг и, таким образом, на интеллектуальные способности, не ведет ли это тоже к ограничению свободы воли?

Вопрос, конечно, риторический.

— Если мы принимаем, что наше поведение определяется работой мозга и что мозг — это биологическая система со своими причинно-следственными связями, то тогда неважно, на сколько процентов — 60 или 90 — депрессия связана с наследуемостью.

Разговор пошел по кругу. Мы *ощущаем* себя вполне свободными. В нашей воле отказаться от третьего бокала вина, если мы решили, что двух достаточно; точно так же нам решать, мчаться по хайвею с сумасшедшей скоростью или придерживаться ограничений. Свобода выбора — не так ли?

Но, думая подобным образом, мы обманываем себя. Совершенно очевидно, что никто из нас не является *абсолютно* свободным — вольным делать что угодно в любой ситуации. Такой свободы просто не существует. Все мы находимся в своего рода клетке, ограничиваемой нашим собственным существом, нашей историей, нашим опытом. Можно ли каким-то образом расширить клетку? Способствует ли овладение знаниями из области генетики изменению наших представлений о себе? Прибавляют ли нам свободу воли знания о биологических границах?

— Да, это очень интересно, — произносит Кендлер, и я не понимаю, шутит ли он или говорит серьезно. — Интересно еще и потому, что касается наших представлений о самих себе и об особенностях западной культуры, которой владеет желание связать биологию с ответственностью. Но вопрос о том, можно ли объединить представление о биологической обусловленности и концепцию свободы воли — не научный, а философский. Как только биология оказывается включенной в подобного рода рассуждения, тут же возникает вездесущая идея, что мы можем создавать сами себя — этаких неподвластных никаким стрессам, совершенно спокойных субъектов, как будто только что прошедших курс медитации. Или можем превратить интраверта в его противоположность, научив его с помощью психотерапии мыслить позитивно.

Кендлер отрицательно качает головой.

— Представление, что все мы одинаково восприимчивы, неверно. Мы приходим в этот мир с определенными задатками, интеллектуальными и другими. Эти задатки можно только реализовать — или не реализовать. К примеру, перед вами ребенок со средним показателем «дефицит внимания/гиперактивность» и отклонениями в поведении — импульсивный, ни минуты не сидит спокойно и т. д.

Я попыталась представить себе этого несносного мальчишку. Сразу вспомнился Нильс из моего далекого детства. Задиристый, неоднократно побиваемый сверстниками и все равно лезущий в драку, швыряющий в людей чем попало. Его в конце концов исключили из школы. Казалось бы — типичный случай состояния, описываемого как «дефицит внимания/гиперактивность». Так вот: он стал психиатром-экспериментатором!

— Некоторые родители направляют развитие таких детей в позитивное русло, становясь «буфером» на пути их скверных наклонностей, — продолжает Кедлер. — Они фактически снижают роль наследственности. Другие своими действиями только усугубляют ситуацию. Но люди пока не могут постичь всю сложность столь тонкого вопроса. Я столкнулся с этим на публичных слушаниях по данной проблеме. Всеобщим желанием аудитории было стукнуть кулаком по столу и воскликнуть: «Это всё мои гены! Я не виноват!»

Суть дела в том, что, чем больше мы узнаем о феномене наследственности, тем лучше понимаем, как следует воздействовать на окружение (здесь психотерапевты употребили бы слово «вмешательство»), чтобы адекватно изменить наш генетический фон.

— Отчасти это верно, — говорит Кендлер.

И все-таки: можно ли сделать что-нибудь с человеком с рано проявившейся склонностью к депрессии?

— Довольно мало, думаю. Впрочем, я плохо знаком с литературой по «вмешательству».

Может, известно хотя бы, какого типа окружение или обстоятельства предпочтительнее для таких людей?

— Есть кое-какие косвенные данные. Мы проводили исследования на близнецах, в которых невротическое состояние рассматривалось как признак склонности к депрессии. У невротиков вероятнее всего сужен круг общения, они получают меньше социальной поддержки, чаще оказываются в негативной ситуации. Другими словами — та генетическая составляющая, которая повышает вероятность депрессии, скорее всего, отвечает и за трудности в общении. Но поставить соответствующий генетический тест невозможно. Мы находимся сейчас на таком этапе, когда уже получены кое-какие научные результаты — и весьма интересные, надо сказать. Но их недостаточно, чтобы делать выводы.

Однако людям хочется именно определенности, возразила я. Неужели современная генетика со всеми ее возможностями не откликнется на это? Нам так хочется устроить как можно лучше свою жизнь, совсем не легкую и единственную, которой мы располагаем! И максимально реализовать все наши возможности! Но для этого нужно на что-то

опираться. Не считает же он, что эту опору мы никогда не получим, что все и будет так же неопределенно и никогда не встанет на прочный научный фундамент?

— Я только хочу сказать, что все это очень трудно, — ответил Кендлер.

* * *

У меня больше не было вопросов. Сью Кендлер поставила на стол тарелку с домашними шоколадными пирожными и вазу с фруктами. Я уселась в кресло под автопортретом дочери Кендлеров, а кошка устроилась около камина и посматривала на меня своими зеленоватыми глазами. Мы поболтали о том о сем. Пришло время отправляться в мое временное жилье — отель в Вашингтоне. Я спросила, можно ли вызвать такси, чтобы доехать до станции. Супруги посмотрели на меня в замешательстве.

— Поезд? Сейчас нет никаких поездов, ведь уже девять вечера, — сказала Сью и добавила, что последний поезд останавливается в Ричмонде около полудня.

Как такое возможно? После 12 дня вы не можете никуда уехать из этого городка, находящегося в часе езды от столицы государства?

— Это не Европа, — улыбнулся Кендлер.

А Сью тут же предложила мне переночевать у них. Двое детей сейчас дома — у них каникулы, и комната для гостей занята. Но в гостиной есть удобный диван.

— Оставайтесь, а в Вашингтон отправитесь утром.

Я решила не злоупотреблять гостеприимством хозяев, пробормотав что-то насчет отеля. Дело кончилось тем, что Кендлер отвез меня в местный «Холидей-Инн». Невеселое местечко. Один из тех двухэтажных мотелей, все окна которых выходят на бетонный балкон. Напоминает дешевое университетское общежитие 1970-х годов.

Я оказалась здесь единственным постояльцем. В номере было холодно. Я пила горячую воду из-под крана, пахнущую хлоркой, и ругала себя за неуместную щепетильность. Что за бред — сидеть одной в полутемной комнате с безвкусными картинками на стенах, с плохо работающим телевизором, вместо того чтобы провести вечер с интерес-

ными людьми и узнать что-то еще о связях между головным мозгом и ДНК. В конце концов, за этим я и приехала из Европы.

Возможно, это был как раз тот случай, о котором говорил Кендлер. Дело не в стечении обстоятельств, а *во мне самой*, невротичной особе, активно создающей себе проблемы и, значит, своими руками строящей свою среду. Я сама себя изолирую и сама себя вгоняю в тоску, создавая почву для меланхолии. Депрессия — с чем вас и поздравляю! Может быть, виной тому вода, отдающая хлоркой, или глухая тишина вокруг, — но сейчас я ощущаю себя жертвой созданных собственными руками обстоятельств.

О, я умела это делать, еще будучи сопливой девчонкой. Помнится, мне очень нравилось бывать в доме моих двоюродных сестер. Они жили довольно далеко, были несколькими годами старше меня, а потому я к ним очень тянулась. Но что я делала, когда наконец приезжала к ним и они должны были за мной присматривать?

Я заявляла прямо и открыто, что хочу только одного — играть в шахматы; такое времяпрепровождение их не устраивало, они запирали меня в туалетной комнате, где я и сидела, пока меня кто-нибудь не вызволял.

С тех пор время от времени я ощущала себя, образно говоря, запертой в туалете, но мне и в голову не приходило, что я сама себя туда посадила. Не мой ли геном подстроил все это? Вот на какие грустные мысли навела меня беседа с Кендлером.

* * *

Благополучно возвратившись в Вашингтон, я вспомнила о Дине Хамере, открывшем «гены геев». Вернее, вспомнила, что он говорил несколько лет назад по поводу трудностей, которые должны преодолеть генетики-бихевиористы, чтобы разобраться во всех тонкостях поведения близнецов.

— Генетикам нужно работать бок о бок с физиологами, изучающими работу головного мозга с использованием сложной техники сканирования, — говорил он. — Вместо того чтобы пытаться напрямую связать гены с поведением, нужно идти от одного к другому маленькими шажками.

Сначала гены, потом биохимия, далее процессы, протекающие в головном мозге, и наконец — поведение.

Один из таких идущих маленькими шажками людей — Дэниел Вайнбергер из *NIH*, Национальных институтов здравоохранения США, основоположник так называемой *нейровизуализационной генетики*. Ее суть заключается в сопоставлении результатов сканирования головного мозга методами, которые позволяют проследить, что происходит в этом живом, думающем, чувствующем органе, с данными о наличии в геноме обследуемого тех или иных генных вариантов.

Возьмем, например, нашего старого знакомого — ген *SERT*. Дискуссии о его причастности к развитию депрессии идут уже несколько лет. Вайнбергер решил рассмотреть эту проблему, что называется, под микроскопом, и в 2002 году организовал *MRT*-сканирование двух групп добровольцев, в геноме которых ген *SERT* был представлен двумя длинными аллелями (группа 1) либо двумя короткими (группа 2). Во время сканирования испытуемым предъявляли фотографии лица некоего человека, испытывавшего разного рода эмоции — радость, страх, ярость и т. д. Судя по *MRT*-изображениям, в зависимости от того, на какую фотографию смотрел пациент, изменялась активность миндалевидного ядра — крошечной структуры головного мозга, участвующей в регуляции агрессивного поведения²⁰.

У испытуемых, чей *SERT*-ген был представлен двумя короткими аллелями, миндалевидное ядро обнаруживало гораздо большую активность, чем у представителей второй группы. Казалось, будто повернулся какой-то невидимый переключатель. Вместо не очень четких статистических данных о связи между генным вариантом и таким психическим состоянием, как депрессия, Вайнбергер с коллегами продемонстрировал конкретный биологический механизм, откликающийся на совсем небольшие изменения на уровне генов. Так впервые удалось заглянуть в таинственный «черный ящик», разделяющий гены и поведение.

На встречу с Вайнбергером я поехала на машине, и как только подкатила к комплексу зданий Национальных институтов здравоохранения в городе Бетезда (штат Мэриленд), поняла, что это была плохая идея. Обстановка там

оказалась, как в каком-нибудь военном учреждении, а не в научно-исследовательском институте. Если вы по несчастью приехали на машине, как я, вас немедленно останавливают, высаживают и впускают в салон собаку-ищейку. В моем случае это был милейший лабрадор палевого цвета; он обнюхал все закоулки, и никакой бомбы, разумеется, не нашел. Меня в это время препроводили в особое помещение, где провели строгий досмотр — как в международном аэропорту. Паспортные данные внесли в базу данных, и когда я спросила, зачем такие строгости, работник службы безопасности объяснил: «Так мы работаем после теракта 11 сентября». Осмотрев меня с ног до головы, он пробормотал разрешающе «Мадам...», чем окончательно взбесил меня.

— Успокойтесь, пожалуйста. Все в порядке, — произнес другой служащий, такой же темнокожий, как и первый и как все остальные из этой конторы. Можно было подумать, что фирма *Blackwater security* победила в конкурсе на охрану *НИН*. Я постаралась не развивать эту мысль дальше и направилась к зданию под номером 10, где располагался главный офис.

— Вайнбергер? Это пациент? — спросила огромная женщина за стойкой регистрации. Я вынуждена была объяснить, что это профессор, руководитель научной группы из отдела нейрогенетики. Она посмотрела на меня непонимающе.

— В таком случае ничем не могу помочь.

Я спросила у пяти других женщин в разных окошках, меня направили в пять разных мест — все бесполезно. Наконец одна из сотрудниц, заметив мои метания, взяла меня за руку и сказала:

— Успокойтесь. Я сама целый месяц не могла привыкнуть к этому лабиринту. Сейчас разберемся.

С ее помощью мы наконец нашли нужную дверь в дальнем конце одного из длинных коридоров, за которой находились владения Вайнбергера — лаборатория и больничные палаты. Приветливая секретарша усадила меня в удобное кресло, я перевела дух и огляделась. Вся противоположная стена была увешана фотографиями с разного рода конференций, в которых участвовали босс и его сотрудники. Кон-

ференции, как на подбор, проходили либо в горах, либо на берегу океана. Вот Альпы, а там, похоже, Гавайи.

На всех снимках Вайнбергер широко улыбался. И когда я его увидела, сразу поняла, что этот человек не станет уклоняться от участия в вечеринке. Он был из тех, с кем хочется пойти выпить пива.

— Не хотите ли содовой? Она диетическая, — спросил он.

Пока он попивал свою водичку, я осматривала кабинет: стол, заваленный бумагами, традиционные семейные фотографии в рамочках, на подоконнике — ряд книг в обрамлении держателей в форме полусфер головного мозга. Я подумала: «Почему ученые питают слабость к такого рода штучкам? Их никогда не увидишь в офисе ни архитектора, ни банкира».

— Чем могу быть полезен?

Своими манерами Вайнбергер был совсем не похож на Кеннета Кендлера, но как ученые начинали они одинаково — с исследования шизофрении. В 1980-х годах Вайнбергер проводил наблюдения за несколькими десятками близнецов, один из которых страдал этим заболеванием, а другой был здоров. Тем самым он надеялся понять, что при шизофрении носит наследственный характер, а что — нет. Особенно его интересовало — помимо симптомов — что в мыслительных процессах у больных остается сохранным. Дела шли более или менее успешно, пока не грянул гром.

— Никогда этого не забуду, — вспоминает Вайнбергер. — Шел 1992 год, я был на совещании у Харолда Вармуса, возглавлявшего в то время *NIH*. «Хэллоу! — приветствовал он собравшихся. — Вот вы занимаетесь исследованием шизофрении уже 20 лет, и пока без особых успехов. А теперь пришла пора заняться генетикой. Расшифровка генома человека идет полным ходом, рано или поздно будут обнаружены гены, причастные к этому заболеванию. Если вы останетесь в стороне, то вскоре будете похожи на динозавров, попавших в эпоху млекопитающих». — Вайнбергер от души расхохотался. — Я сразу все понял — шеф прав! Вот я всю жизнь выискиваю симптомы шизофрении, но ведь очевидно, что причиной им — гены. Я перешел в лабораторию и провел там 10 лет. Это было похоже на

китайскую культурную революцию — все мы, рафинированные интеллектуалы, отправились, что называется, на производство.

Интервью никогда на бывают похожими друг на друга. Это было из числа тех, которые ведет интервьюируемый. Ему было что рассказать, и лучшее, что я могла сделать, — это положить мой МРЗ-диктофон на стол, включить его и понимающе кивать головой в подходящие моменты.

— Невообразимо, — воскликнул Вайнбергер. — Всего пару десятков лет назад мы не осознавали, что гены — это и есть то, что определяет нашу сущность. Никто не отрицал, что они управляют физиологическими процессами и всем нашим телом, но как-то забывалось, что головной мозг — тоже часть тела. Как мы, настолько не похожие друг на друга, могли думать, что эти различия ограничиваются физическими признаками?

Он пожал плечами и прищурился.

— Причина, по которой мы побаиваемся говорить о персональных генных вариантах, заключается в том, что их легко связать с оценочными суждениями. Плохие гены, хорошие гены — звучит настораживающе, не так ли?

Возможно, но нельзя просто отмахнуться от того факта, что существуют особенности личности — благоприятные в одних ситуациях и неблагоприятные в других. Возьмем, например, разные типы личностей. Понятно, что имеется в виду?

— По большому счету — да. Но понятно и то, что некоторые типы из этого спектра лучше вписываются в одни ситуации и хуже — в другие. И когда мы сосредотачиваемся на каком-то одном гене... — Он выжидательно посмотрел на меня.

— Вы имеете в виду *СOMT*? — спросила я.

Он удовлетворенно кивнул.

* * *

Ген, кодирующий фермент катехол-*O*-метилтрансферазу, или *СOMT*, — визитная карточка Дэниела Вайнбергера, основной объект его исследований. Раз за разом возглавляемая им группа публикует статьи с новыми данными

о влиянии *COMT*-гена на психику. Кодируемый им фермент расщепляет нейромедиатор дофамин в лобных долях головного мозга, которые играют ключевую роль в умственной деятельности — мышлении, планировании, осмыслении.

Уровень дофамина в лобных долях прямо связан с активностью *COMT*. Чем она выше, тем меньше дофамина. А активность фермента зависит от нуклеотидной последовательности соответствующего гена. Если в позиции 158 аминокислотной цепочки белка появляется валин вместо обычно находящегося там метионина, то активность повышается в 4 раза. Эта замена приводит к удивительным последствиям, в частности, от нее зависит, кто мы по своей натуре — «воители» или «комплексующие личности».

— В зависимости от уровня дофамина в коре головного мозга выделяют три формы поведения, — поясняет Вайнбергер. — На одном конце шкалы — люди с двумя «валиновыми» аллелями *COMT*-гена, уровень дофамина у них самый низкий. Этот статус можно визуализировать на сканограмме головного мозга. У таких личностей, как правило, слегка снижены когнитивные функции, например, хуже показатели некоторых тестов на память. Зато они лучше справляются со стрессовыми ситуациями. У них слегка повышен порог болевой чувствительности и они более склонны к тем видам деятельности, при которой повышается уровень дофамина. Это «воители». Именно такие люди поднимали солдат из окопов во время войны и бросались на амбразуру пулеметов.

На противоположном конце шкалы — люди с двумя «метиониновыми» аллелями. Это личности с повышенным когнитивным потенциалом. Они показывают отличные результаты при тестировании на способность к запоминанию, но плохо справляются со стрессом. Короче говоря — не воины.

— Это как раз про меня — две мета-копии, — заметила я, вспомнив о своих *SNP* в распечатке от *Promethease*. — И действительно я не воин. Вся моя жизнь...

— Понимаю. — В интонации Вайнбергера особого интереса я не чувствую. Мелочи жизни — не его конек. Он мыслит более масштабно — эволюция, человечество... — Не следует думать при этом, что один вариант *COMT* хорош,

а другой плох. В рамках генетики поведения мы оперируем другими категориями, в данном случае это эмоциональная лабильность/когнитивные способности. В ходе эволюции установился некий генетический баланс между ними, и каждый нашел свою нишу. Если обратиться к нашему историческому прошлому, то, вероятно, «воины» охотились на мамонтов, а «рефлексирующие особи» оставались в пещерах и учились добывать огонь.

Былые времена и дальние страны — это всегда интересно, но я знаю, что есть такой мета-анализ и что по его результатам разные варианты *COMT* на фенотипическом уровне не проявляют никаких различий. Это замечание вызывает у моего собеседника бурю эмоций.

— *Мета-анализ*, — он морщится, будто съел кусочек лимона. — Беда в том, что те, кто им занимается, смешивают яблоки с апельсинами. Что касается *COMT*, то здесь они сваливают в одну кучу все когнитивные тесты, а они друг другу рознь. И еще: многое зависит от качества исследований, а оно при мета-анализе никак не учитывается.

Тут Вайнбергер спрашивает, слышала ли я что-нибудь о недавнем мета-анализе, результаты которого якобы свидетельствуют о несостоятельности выводов Авшалома Каспи и Терри Моффит относительно взаимосвязи генов *SERT* и депрессии.

— Конечно, — с гордостью отвечаю я.

— Вот вам типичный пример. В исследовании ниспровергателей участвовало 8 тысяч добровольцев, но у каждого взяли только по одному телефонному интервью. Это не идет ни в какое сравнение с тем, что проделал Каспи: он наблюдал за группой людей несколько лет, по многу раз лично беседовал с каждым. — Он громко смеется. — Один мой коллега — тоже генетик — сказал: «Ни один нобелевский лауреат за последние сто лет не прибегал к мета-анализу».

Вот оно — противостояние эпидемиологов и молекулярных генетиков, о котором упомянул Кеннет Кендлер в нашу последнюю встречу. Первые оперируют популяциями и процентами; чем многочисленнее выборка, тем лучше. Вторые имеют дело с индивидуумами, изучают процессы на молекулярном уровне.

— Если мы хотим понять хоть что-нибудь во взаимосвязях генов и поведения, не следует начинать с огромных выборок, — говорит Вайнбергер. — Можете написать об этом в своей книге.

Я благодарю, но он, кажется, не слышит.

— Знаете, почему групповые исследования оказались безуспешными в смысле идентификации генов, имеющих отношение к поведению? Потому что в них анализировался тип поведения, охватывающий на самом деле целый континуум подтипов. Думать, что беспокойство — это что-то обособленное, просто... глупо. Это все равно, что анализировать причины дорожных происшествий, рассматривая их только как нечто, произошедшее с автомобилем. Вы видите лишь исковерканную машину. Вы собираете всю имеющую отношение к делу информацию: уровень алкоголя в крови водителя, его возраст и водительский стаж, присутствие в машине женщины, состояние шин, возраст автомобиля — и тому подобное.

Вайнбергер допивает остатки содовой и не прицеливаясь швыряет банку через всю комнату в мусорную корзину.

— Но поскольку вы эпидемиолог, а не молекулярный биолог, то смотрите на инцидент, вообще не принимая во внимание, что есть много *видов* инцидентов. Во Флориде, где средний возраст водителей — 65 лет, нужно думать прежде всего о человеческом факторе; в Сиэтле — о плохой погоде; дальше к югу — об уровне алкоголя в крови; ближе к северо-востоку — о девушке рядом с водителем, которая без умолку щебечет и отвлекает его. На северо-западе — плохие покрышки усугубляют отрицательный эффект плохой погоды, на северо-востоке, где асфальт раскален и липнет к колесам, сношенные покрышки лучше новых. Фактор риска не всегда остается таковым, при других обстоятельствах он может превратиться в свою противоположность. И к чему же вы приходите, разложив все по полочкам?

Яжимаю плечами.

— А вот к чему: основная причина ДТП в США — *водительские права*. Только это объединяет всех их участников. Но права сами по себе не имеют никакой предсказательной силы. Такова же и ситуация с генами, по которым вы хотите судить о поведенческих и психических особен-

ностях. Это же касается и диабета. Мы слышим со всех сторон об успехах в области генетики этого заболевания, но никаких успехов нет! Генетикой можно объяснить 4% дисперсии. Всего 4%!

Вайнбергер так реабилитирует вызвавшие так много споров результаты своего коллеги Каспи. Но мне хотелось узнать, известно ли что-либо еще о связи между генами и поведенческими признаками. Или пока можно говорить только об этом конкретном случае?

— У нас есть четкие данные по головному мозгу. Как показывают многочисленные исследования, во многих случаях *SERT*-система влияет на функционирование миндалевидного ядра — структуры, стимуляция которой вызывает отрицательные эмоции. Стимулами могут быть неприятные или слишком громкие звуки, фотографии с изображением каких-нибудь малопривлекательных личностей и тому подобное. Гены — это «ящики» с набором биологических инструментов, которые формируют конфигурацию нашей нервной системы. Они действуют на уровне молекул и клеток, это действие транслируется на структуры головного мозга и синапсы, которые и определяют вашу реакцию на окружение.

* * *

Эта небольшая лекция подействовала воодушевляюще прежде всего на самого лектора. Его щеки порозовели, и вообще он как будто помолодел лет на десять. Я знала почему. Мы дошли в нашей беседе до момента, когда он мог подняться над всеми этими презренными генетическими штудиями.

— Необходимо сфокусироваться на функционировании *головного мозга!* — воскликнул он тоном победителя.

Нельзя не заметить, что на этом пути уже достигнуты впечатляющие успехи. Так, группа Вайнбергера обследовала 100 здоровых добровольцев с целью выяснить, есть ли связь между активностью *СОМТ*-гена и какими-нибудь поддающимися визуализации изменениями в головном мозге. Обнаружилось, что у носителей двух копий «метео-нинового» варианта между нервными клетками передней

части головного мозга образуется больше синаптических связей, чем у всех прочих. Как полагает Вайнбергер, эти добавочные синапсы и обуславливают повышенную способность их обладателей к концентрации внимания и лучшие по сравнению с другими результаты различных тестов на запоминание. Но всему есть цена.

— Им трудно переключаться, они подолгу «застревают» на каких-то событиях и переживаниях.

Другой пример был получен в Калифорнийском университете в Лос-Анджелесе. Психологи Наоми Айзенберг и Мэтью Либерман, муж и жена, исследовав неврологическую подоплеку социальных отношений, попытались ответить на такой вопрос: почему люди с двумя копиями менее активного варианта *MAOA*-гена более агрессивны? Дело в том, что все суровые реалии окружающей среды бьют по ним сильнее.

Идентифицировав *MAOA*-варианты у каждого из испытуемых, Айзенберг и Либерман провели *МТР*-сканирование их головного мозга, а затем предложили поиграть в компьютерную игру, в которой участники выступали в роли «аутсайдеров жизни». Параллельно у них определяли активность одной из областей головного мозга — верхнепередней части поясной извилины, играющей центральную роль в восприятии разного рода социальных моментов, в том числе — наносящих психологическую травму. У обладателей «агрессивного» *MAOA*-варианта эта область буквально взрывалась в ответ на острые повороты в игре. Реакция не была связана с отсутствием самоконтроля, все дело — в гиперчувствительности²¹.

— *MAOA* — действительно интересный ген, — заметил Вайнбергер, откинувшись в кресле. — Он связан не только с проявлениями агрессии, которая по существу является просто реакцией на раздражающий стимул. В дальнейшем обнаружилось, что он причастен к социальной адаптации. Но мы не поговорили еще о *BDNF*!

О! Нейротропный фактор мозга, старый знакомый! Исследованию его роли в функционировании головного мозга — у крыс, конечно, — была посвящена моя диссертация.

— У крыс или у человека — неважно. Главное, что это — *фактор роста*, белок, который отдает команду клет-

кам головного мозга делиться или образовывать новые синапсы. По имеющимся данным, он существует в двух формах и, как и в случае с *COMT*, различия между ними сводятся к тому, что в конкретном месте полипептидной цепи находятся разные аминокислоты. В данном случае в позиции под номером 66 могут стоять либо валин, либо метионин. Если это метионин, то *BDNF* высвобождается из продуцирующих его клеток медленнее, и тогда содержание факторов роста в тканях головного мозга уменьшается. Это непременно *должно* иметь последствия, хотя мы пока не знаем точно — какие именно.

Чтобы выяснить это, физиологи из Калифорнийского университета в Ирвине выбрали группу добровольцев, прошедших генетическое тестирование, и посадили их за автотренажер. Испытуемые с метиониновым вариантом не только делали больше ошибок, но и хуже учились на них²². Есть также свидетельства того, что упомянутый вариант ответствен за снижение так называемой *эпизодической памяти*, проявляемой при перечислении испытуемым событий собственной жизни. Как показал Вайнбергер с сотрудниками, обладатели метионинового варианта хуже проявляют себя в тестах на распознавание слов — наблюдаемый эффект довольно слаб, но поддается измерению.

BDNF, по-видимому, функционально связан с *SERT*. В 2008 году Вайнбергер опубликовал в журнале *Molecular Psychiatry* статью, в которой сообщалось, что метиониновый вариант *BDNF* нивелирует некоторые вредные последствия эффекта короткой версии *SERT*-гена. Если вы получили такую версию и от отца, и от матери, вам трудно справиться с разного рода негативными эмоциями, зарождающимися в миндалевидном ядре, и вы чаще впадаете в депрессию. Но если вам повезло и ваш *BDNF*-ген содержит поломку, негатив отступает²³. Другими словами, мутация в гене, вредная в одном отношении, может оказаться полезной в другом.

— Э-пи-стаз, — произнес Вайнбергер. — Межгенное взаимодействие, при котором эффект одного гена подавляется эффектом другого. До сих пор мы с вами говорили об индивидуальных генах. Так чаще всего и делают, изучая поведение. Но все гены так или иначе взаимосвязаны. Я знаю, Кен Кендлер не любит говорить о межгенных взаимодей-

ствиях, но это потому, что он не очень понимает, что это такое. Он утверждает, что результаты популяционных исследований не свидетельствуют о наличии эпистаза, но это не так.

Здесь уместно вспомнить о *МАОА* и тестостероне. Группа американских и шведских исследователей, возглавляемая Рикардом Сьёбергом из Национальных институтов здравоохранения США, провела сравнительные исследования 95 финнов, страдающих алкоголизмом и имеющих судимости, и 45 законопослушных трезвенников²⁴. И тех, и других подвергли психологическому тестированию, попросив ответить на ряд вопросов, составленных так, чтобы определить, насколько испытуемые склонны к агрессии, а также измерили у всех уровень тестостерона и оценили активность *МАОА*-генов. Индивиды с высоким уровнем тестостерона, обладавшие по крайней мере одним *МАОА*-вариантом с низкой активностью, были более агрессивны и склонны к асоциальному поведению. Те, у кого активность *МАОА*-генов была в норме, отличались большей стойкостью к тестостерону и меньшей агрессивностью (на их агрессивность уровень тестостерона практически не влиял).

Но вернемся к Каспи и Моффит, исследовавшим причины расстройства «дефицит внимания/гиперактивность». Эта патология, как установлено, носит отчасти наследственный характер, но у разных людей проявляется в высшей степени неодинаково. Некоторые гиперактивные дети не только невнимательны, но еще и отличаются асоциальным поведением — они постоянно затевают драки, воруют, устраивают всякие пакости. Каспи хотел посмотреть, есть ли связь между этими проявлениями и *СОМТ*-геном. Оказалось — есть. Молодые люди с диагнозом «дефицит внимания/гиперактивность», отличавшиеся с детства асоциальным поведением, в подавляющем большинстве являлись носителями двух «валиновых» аллелей *СОМТ*-гена²⁵. «Вполне вероятно, — заявил Каспи, закончив эти исследования, — что роль, которую играет *СОМТ*-ген в формировании асоциального поведения, носит отпечаток взаимодействия его с другими генами».

Что изменится в нашей жизни, если мы узнаем об этом и еще о многом другом в том же духе? Когда каждому новорожденному вместе со свидетельством о рождении будут

выдавать сертификат с полной нуклеотидной последовательностью его ДНК, а сведения обо всех этих связях и взаимодействиях станут достоянием не только ученых, но и владельца сертификата? Что это даст ему и обществу в целом? Предположим, вы с молодых ногтей знаете, что оба аллеля *СОМТ*-гена у вас — «метиониновые», и потому вы — нервная, беспокойная личность. Сможете ли вы как-то изменить линию жизни?

Вайнбергер помолчал и произнес с расстановкой:

— Все, о чем мы здесь беседовали, — это, образно говоря, лишь отдельные клавиши огромной клавиатуры. Нам посчастливилось их обнаружить. Но сколько еще таких клавиш на нашей клавиатуре! И говорить, что мы научились играть, если узнали, как нажать на пару-тройку клавиш, — абсурд!

Если честно — мне показалось, что для Вайнбергера это больной вопрос. Покажите мне такого ученого, которому не хотелось бы, чтобы его исследования имели не только академический интерес!

— Посмотрите на старых, добрых психиатров, — продолжил он между тем. — Они задавали больному бесчисленное множество вопросов об их родителях и других родственниках — как будто это могло помочь прогнозированию. Такая информация в чистом виде субъективна. Гены — это, по крайней мере, объективная реальность. Но по правде говоря, я не знаю, легче ли станет вам от того, что вы узнаете о своей *генетической* предрасположенности к депрессии. Ведь семейная история вам уже знакома.

— Вы хотите сказать — ее одной достаточно для прогноза?

— Это зависит от того, сумеете ли вы правильно распорядиться этими сведениями, — ответил Вайнбергер. — Так или иначе — я полагаю неверным считать те или иные непривычные для нас формы поведения болезнью.

* * *

Когда я выезжала со стоянки, охранник взял под козырек, и я с энтузиазмом помахала ему в ответ. Беседа с Вайнбергером меня воодушевила. И не только потому, что тема последней ее части была моим любимым коньком.

Меня уже давно беспокоило, что наши взаимоотношения с психикой и поведением приняли такой характер, когда все человечество делится на «больных» и «здоровых». Это чисто медицинский подход. С биологической точки зрения, есть разные генные *варианты*. Нет генов здоровых и не очень; варианты — это субстрат, из которого Природа лепит разные формы. И бывает так, что формы, «неудачные» при одних обстоятельствах, превращаются в свою противоположность при других.

Самый показательный пример такого рода — синдром Аспергера. *Аспи*, как они сами себя называют, не способны к спонтанному побуждению разделять радость, интерес или огорчение других людей и не могут адекватно выразить свои чувства. Людей с таким синдромом по нынешней классификации причисляют к аутистам (официальный диагноз — высокофункциональный аутизм). Они действительно проявляют некоторые особенности, свойственные аутистам, но сохраняют способность к социализации.

Однако у синдрома Аспергера есть и другие отличительные признаки. Так, *аспи* проявляют необычайное упорство, когда хотят разобраться в интересующих их вещах. Это помогает им блестяще справляться с задачами, для решения которых необходимо длительное размышление и предельная сконцентрированность. В этом смысле *аспи* никак нельзя назвать больными.

Специалисты по генетике поведения четко показали, что гены существуют не в вакууме и проявляются по-разному в зависимости от внешних факторов. Это заставляет нас по-новому посмотреть на самих себя и на окружающих. Мы все чаще и чаще слышим, что та или иная форма поведения — признак болезни. Загляните в последние руководства по классификации психических заболеваний: с каждым годом число новых диагнозов увеличивается — расширяется сфера аномального. В поведенческой же генетике наблюдается обратная тенденция: расширяется сфера нормального. Стремясь доказать, что гены *не кодируют* поведение, а *действуют*, формируя и настраивая нашу сложную и динамичную нервную систему, ученые продвигаются все дальше по пути параллельного изучения связей генетики и структур и функций головного мозга и обнаруживают

все больше свидетельств влияния внешних факторов на головной мозг — а следовательно, на нас как личность.

— Дебаты по поводу «внутреннее против внешнего» (*nature versus nurture*) завершены²⁶, — с удовлетворением заявил недавно американский физиолог Эрик Теркхаймер. — Сухой остаток таков: *наследуется все*. Заключение, немало удивившее обе противоборствующие стороны.

Отсюда вовсе не следует, что нужно сосредоточиться исключительно на своих генах. Знания в этой области должны рассматриваться как трамплин для лучшего понимания самого себя — того, в какой степени я унаследую конкретный признак, будь то заболевание или форма поведения. Изменив образ жизни или диету, можно избежать проявления неблагоприятных комбинаций генных вариантов в их крайней форме, скажем, в виде сердечно-сосудистых заболеваний или диабета.

* * *

Итак, мы вплотную подошли к вопросу, какая нам польза от того, что мы добрались до своего генетического фундамента. Дэниел Вайнбергер вообще не уверен, что стоит забираться слишком глубоко в генетические дебри со всеми их мутациями и вариантами; ему очень не по душе сама идея, что гены — это рок, определяющий все. И конечно же он прав, говоря, что сегодня у нас нет готового рецепта, как реагировать на информацию о наличии того и другого генного варианта.

И все же, когда я впервые «попробовала на зуб» свои *SNP*, я стала чуть-чуть меньше волноваться. Я пропустила исходные данные, полученные от *deCODEme*, через фильтр программы *Promethease*; теперь известно, какие *COMT*-варианты содержит мой геном, но я хочу знать больше. Например, как обстоят дела с генами, которые, скорее всего, имеют отношение к поведению и психологическим признакам? Смогу ли я лучше понять себя, если загляну еще глубже?

По крайней мере, попытаюсь. Дома, в Копенгагене, я непременно разыщу тех, кто пытается разобраться во взаимосвязях генов и детского опыта, формирующих личность.

Глава 6

Личность в пятимерном пространстве

*Мы формируем свою личность всю жизнь.
Как только этот процесс заканчивается,
наступает смерть.*

Альберт Камю

— Мы тестируем 12 генов. Значит, нужно собрать столько крови, чтобы заполнить все эти пробирки. Плюс еще две — контрольные.

Молоденькая докторша провела пальцем по шеренге пробирок и стала подбирать подходящую для моих вен иглу. Мы уже были знакомы: это она расспрашивала меня не так давно о моих родных, их пристрастиях, привычках, болезнях и прочем. Теперь конского хвостика у нее не было, и встретились мы в другом месте — в цокольном помещении госпиталя при Копенгагенском университете. Здесь шел ремонт, и мы пристроились за низким кофейным столиком, не очень уместным среди строительного хаоса.

— У вас прекрасные вены, — сказала она, присматриваясь к голубоватым сосудам, бегущим вниз по левой руке. Казалось, они сами напрашивались на то, чтобы их проткнули иглой. Но все же мне пришлось немного поработать кулаком, прежде чем это приятное событие произошло и в иголку попало немного крови. Чтобы кровь не капала в час по чайной ложке, а шла струйкой, докторша подвигала иглой вперед-назад. Это не помогло — кровь вообще остановилась.

— Попробуем другую руку, — произнесла она и быстро проткнула вену на правой руке. С тем же успехом. «Семь лет учебы, — подумала я. — Чем только они занимаются в медицинской школе?» Но придется потерпеть. В конце

концов, я сама, абсолютно добровольно, согласилась стать подопытной морской свинкой. Условия Центра по интегральной молекулярной визуализации просты и лаконичны: они получают от меня пачку опросных листов с ответами и изрядное количество крови, а взамен я получаю право обсудить результаты тестирования моего генома с директором Центра, Гиттой Моос Кнудсен. Я отдельно оговорила это условие, потому что мы обе «страстно хотели выяснить, чем определяются индивидуальные различия в поведении и складе личности». Так она выразилась.

Но что такое личность?

Здесь мы должны на время расстаться с молекулярной биологией и погрузиться в другую науку — психологию, которая этим и занимается. В отличие от молекул — конкретных структур, состоящих из не менее конкретных атомов, личность — это что-то неуловимое, эфемерное. Интуитивно мы понимаем, что имеется в виду, но дать четкую формулировку нелегко. Мы можем сказать о ком-то из друзей: он отзывчивый, уравновешенный, немножко интроверт. Или о себе: я социально активный, слегка нервный, нетерпеливый субъект. Но все усилия произнести что-то более конкретное кончаются ничем.

Но откуда берется это не поддающееся определению нечто? Является ли личность чем-то изначально заданным или формируется на протяжении всей жизни? Если верно последнее, то что именно ее формирует — влияние родителей? Мириады случайных событий, из которых складывается наша жизнь?

Спросите мам и пап об их детях — и вы скорее всего услышите: «Лаура всегда была вспыльчивой» или «У Гарри такой спокойный темперамент с самого рождения». Другими словами, мы точно знаем (так нам кажется), какими будут наши дети, и это значит — мы можем лишь наблюдать, как развивается то, что в них заложено.

Еще со времен Фрейда психологи — а вслед за ними и мы — считают, что все проистекает из детства. При всяком удобном случае мы ссылаемся на какие-то давние яркие события, сильные впечатления, глубокие переживания и объясняем ими наши действия, совершаемые здесь и сейчас. Всегда были плохие отношения с матерью? И вот

вам мрачный интроверт среднего возраста. Детство прошло в окружении многочисленных драчливых братьев и сестер? И вот вам вздорная истеричная дама, источник конфликтов на работе и дома.

Однако так ли это все на самом деле?

Об этом мы часто спорили с отцом еще тогда, когда в качестве аргументов могли привести лишь смутные догадки. На склоне лет, когда его влияние на уже взрослых детей свелось к нулю, отца мучила мысль, что все их беды — от ошибок в воспитании. Может быть, он требовал от нас слишком многого, — отсюда и моя постоянная неудовлетворенность и неоправданные амбиции? Не знаю. Отец очень сокрушался, что слишком рано начал учить меня грамоте. Смутно помню: я сижу на горшке, передо мной — дощечки с буквами, и я складываю слова. Сколько мне тогда было? Не больше трех. Надо сказать, несчастной я себя тогда не чувствовала.

Мама все эти затеи считала чистым безумием. Но она распорядилась мною, только когда приходило время идти спать, днем же я была «папиной дочкой». Может быть, меня спасло то, что читала я не просто так, а за определенное вознаграждение: после каждого прочитанного вслух предложения полагалась божественного вкуса изюмина, а страница заканчивалась конфеткой — и, конечно, словесными поощрениями. С тех пор я, как собака Павлова, не могу читать, не поддерживая себя чем-нибудь сладеньким. У меня при виде книги начинают течь слюнки.

Я вовсе не хочу сказать, что делаю то, что мне не хочется, только под нажимом. Что же касается моего обремененного чувством вины отца, то должна заметить: когда я пришла в детский сад с книжкой под мышкой, обнаружилось, что мои трехлетние сверстники едва могли прочесть свое имя, написанное печатными буквами. И тут я решительно отказалась от ежедневного чтения. Ни изюм, ни конфеты не помогали. Оказалось, что гораздо важнее быть, как все, чем делать то, что хочется папочке.

Сегодня, с высоты моего жизненного опыта, смело могу сказать: не стоит искать все корни и причины своих неудач в детских годах. В немалой степени мы сами причастны к ним, и не должны уходить от ответственности.

Отец из всех сил старался принять эту точку зрения — но так и не сумел. Возможно, потому, что сам до конца не освободился от своего прошлого, которое оставило в его душе глубокий след.

Итак, где же правда? Что мы знаем об истоках своей индивидуальности и биологических механизмах ее формирования?

* * *

Это один из ключевых вопросов той области психологии, которая сегодня переживает период ренессанса. Интерес к ней связан главным образом с тем, что психологи наконец пришли к устраивающей большинство модели личности и могут опираться при работе с ней на генетику. Они больше не ведут бесконечные идейные споры по поводу разных теорий — от классического фрейдизма до психодинамики и социопсихологии. С расшифровкой генома человека психология личности приобрела статус науки.

Итак, венец творения, — *пятифакторная модель*. Как явствует из названия, она базируется на 5 основных личностных факторах, или измерениях: открытость, конформность, экстраверсия/интроверсия, уживчивость, невротичность/неневротичность. Эта так называемая большая пятерка описывает поведенческие тенденции той или иной личности. Невротичность проявляется, например, в несдержанности, болезненной реакции на негативные события; экстраверсия — в склонности к общению, активности; открытость — в интересе ко всему новому; конформность и уживчивость говорят сами за себя.

Каждый из этих 5 факторов состоит из 6 компонентов — статистически значимых признаков, раскрывающих их смысл. Так, среди компонентов экстраверсии — активность, общительность, доминирование, поиск новых впечатлений; компоненты конформности — дружеское расположение, доверчивость, сотрудничество, компоненты невротичности — тревожность, напряженность, депрессивность.

Несмотря на все эти разложенные по полочкам категории, мы все равно не приходим к строгому определению

личности. Многие психологи считают, что на самом деле мы оперируем неким набором основных характеристик, которые описывают обобщенную картину нашего образа мыслей, чувств, действий. Англичанин Дэниел Неттл, психолог Ньюкаслского университета, определяет личностные признаки как «устойчивые различия между людьми в реактивности психических механизмов на определенные типы воздействий (стимулов)»¹.

Представим, что все люди обладают одинаковым набором базовых чувств и реакций. Но как по-разному проявляются они у всех нас! К примеру, невротики особенно остро реагируют на негативные стимулы, а экстраверты — на позитивные.

В отличие от множества других личностных моделей, основанных на этой или иной теории, пятифакторная модель базируется на результатах конкретных лабораторных измерений и наблюдений за реальной жизнью. Удивительно, что она, как и генетика поведения, восходит к работам старины Фрэнсиса Гальтона. Этот гениальный кузен Чарлза Дарвина, страстно желая количественно описать человеческий «характер», высказал блестящую идею о том, что особенности личности обязательно должны проявляться в лексике. В том, как мы говорим друг о друге. Гальтон обратился к словарям и отобрал около 5 тысяч английских слов, которые описывают нюансы характера или личности. Сгруппировав синонимы, он получил более узкий набор характеристик и опубликовал этот список в 1884 году в статье «Измерение характера»².

Из такого лексикографического подхода выросли многие версии моделей поведения. В 1936 году английские «персонаологи» Г. Олпорт и Х. С. Одберт, проштудировав современные словари, составили список из 4500 прилагательных, которые, по их мнению, наиболее полно описывали личностные признаки³. Но по-настоящему дело пошло лишь в 1950–1960-х годах, когда началось систематическое тестирование реальных людей, в том числе и самих психологов. В результате каждая исследованная персона «обросла» множеством разнообразных описательных конструкций.

Вскоре в этой какофонии стал просматриваться некий порядок. Какие-то определения повторяли друг друга, и их

можно было объединить. Используя *факторный анализ*, математический метод распределения массивов данных по внутренне непротиворечивым группам, число основных характеристик в конце концов уменьшили до пяти.

Первым применил факторный анализ в психологии личности американец Реймонд Кэттел (1956), один из основателей Иллинойского института тестирования личности. Используя составленный им самим опросник, он идентифицировал 16 независимых факторов, по которым можно оценивать личность. В 1961 году Эрнст Тьюпс и Реймонд Кристел из отдела по подбору персонала ВВС США применили факторный анализ при обработке данных 8 масштабных исследований и впервые вычленили 5 основных факторов для оценки личности. Их выводы подтвердил двумя годами позже Уоррен Норманн из Мичиганского университета⁴. К концу 1960-х годов «персонологи» окончательно утвердились в мысли, что личностные признаки можно идентифицировать и оценивать.

Затем наступили 1970-е годы; задули идеологические ветры — и психологии личности пришла на смену социопсихология. Теперь господствующим стало мнение, что личности как «стабильной единицы» не существует. Знаковой фигурой в социопсихологии стал американец Уолтер Мишел, утверждавший, что личность изменяется по воле обстоятельств и личностные признаки — это то, как мы себя ведем и как относимся друг к другу в конкретных ситуациях. Дело зашло так далеко, что личность стала рассматриваться как некая конструкция, то, как каждый из нас видит другого.

В это время пионеры личностной психологии — Олпорт и Одберт, Тьюпс и Кристел — были слегка подзабыты, но сама эта область науки вновь появилась на сцене — теперь в лице выдающегося психолога Льюиса Голдберга. Со словарем в руках и факторным анализом в голове, он выступил решительным сторонником концепции пятимерной личности и ввел термин «большая пятерка». В 1980-е годы модель получила всестороннее признание, и психологи всего мира наконец заговорили на одном языке.

Консенсус заключался в следующем: личность стали рассматривать как объект в пятимерной системе координат.

нат, каждая из осей которой отвечала одному из факторов. Вы теперь были не просто экстравертом, невротиком или скрупулезным человеком, а обладали «порциями» того, другого, третьего. И все это можно было представить в виде личностного профиля — набора чисел, аналогичных физическим характеристикам: весу, росту, объему груди, талии и т. п.

Американские исследователи Пол Коста и Роберт Маккрей изложили в общедоступной форме суть пятифакторной модели сначала в статье⁵, появившейся в *Journal of Personality and Social Psychology*, а затем книге «Взрослая личность» (*Personality in Adulthood*). Она была опубликована в 1990 году и стала своего рода «библией личностной психологии». Они также составили личностный опросник, который использовали как стандарт при тестировании. Его полная версия, *NEO Personality Inventory-Revised (NEO-PI-R)*, появившаяся в 1992 году, включала 240 вопросов — вернее, утверждений, которые оценивались по пятибалльной шкале в зависимости от ответа опрашиваемого. Простые, не требующие большого напряжения мысли утверждения, такие, например:

Я полон идей.

Я не интересуюсь абстрактной живописью.

Я компанейский человек.

Я не люблю привлекать к себе внимание.

Я не люблю людей.

Я легко расстраиваюсь.

Я легок на подъем.

У меня доброе сердце.

Не могу сказать, что у меня такое уж доброе сердце (где-то в районе тройки), или что я — компанейский человек. Но люблю ли я людей? Думаю, не больше, чем на четверочку.

* * *

Не все принимают пятифакторную модель безоговорочно. Одни считают ее слишком простой, утверждая, что пяти параметров недостаточно для описания всей сложности человеческой натуры. Другие сомневаются в независимости

факторов друг от друга. Если это так, то модель сводится к четырех- или даже трехфакторной и становится еще более нерепрезентативной.

Но пока факторов пять, и от исследования к исследованию они получают все большую поддержку: личностные показатели человека, измеренные в рамках модели, не флуктуируют в ряде повторных исследований, как индексы на фондовой бирже. Коста и Маккрей продемонстрировали это регулярным тестированием в течение 6 лет группы людей. Результаты, полученные с интервалом в 6 лет, в начале и конце исследования, различались не больше тех, что были получены с шестинедельным интервалом⁵. О стабильности факторов свидетельствуют более поздние исследования и мета-анализ. Уже можно сделать один неизбежный вывод: с возрастом уровень невротизма, экстравертности и открытости понижается, а уровень уживчивости и конформности повышается. Это согласуется с давно известным наблюдением, что жизнь сглаживает острые углы.

Другое подтверждение адекватности пятифакторной модели — согласованность получаемой с ее помощью информации с наличием или отсутствием личностных расстройств. Об этом свидетельствуют результаты исследований, проведенных американскими психологами Лайзой Солсман и Эндрю Пейджем. Они протестировали группу лиц с диагностированными отклонениями от нормы и обнаружили четкое соответствие результатов с типами этих отклонений⁶.

Однако настоящим тестом на справедливость любой теории является ее проверка на соответствие действительности. Похоже, «большая пятерка» действительно может рассказать кое-что статистически значимое о человеке.

Возьмем, например, экстравертов. Обычно людям такого типа — хорошо социально адаптируемым, с положительным настроем, легким на подъем, активным — легче устроиться на работу. Они бывают успешными менеджерами, переговорщиками, предпринимателями и тому подобное. У них больше романов и спутников жизни.

Исходя из результатов личностного тестирования, можно вынести суждение о семейной жизни испытуемого. Развод в семействе супругов-невротиков гораздо вероятнее, чем в семье спокойных, уравновешенных людей. Если муж

уживчив, брак скорее всего будет долгим. Интересно, что наличие этого же качества у жены на продолжительность брака не влияет. Может быть, отчасти этот результат связан с тем, что исследования охватывали в основном семейные пары, прожившие вместе много лет и относящиеся к поколениям, где доминирующее положение занимал муж?

То, насколько человек ответственно подходит к делу, соотносится с его успехами в учебе, — и здесь неважно, какого он пола. Сразу приходит мысль, что самое важное тут — умственные способности, однако, как утверждает психолог Морин Конард из Коннектикутского университета, одних способностей мало. Он провел сравнительный анализ личностных профилей и оценок в зачетке у студентов американских университетов и обнаружил, что будущие успехи в учебе в большей степени определяются не способностями, а умением ответственно относиться к своим обязанностям⁷.

Уровень конформности служит индикатором того, как вы устроитесь в жизни, получив диплом. В 1991 году американские психологи Марри Баррик и Майкл Маунт провели личностное тестирование 25 тысяч людей самых разных профессий и положения в обществе и выявили четкую связь между таким фактором, как конформность, и успехами в карьере. Независимо от того, что служит показателем этих успехов, лучше быть конформным, чем конфликтным⁸.

Исследования, о которых мы говорили, проводились в основном в США, но совершенно очевидно — пятифакторная модель применима для всех стран. Ее личностные опросники переведены на многие языки мира. Интересно, что у разных народов проявляются одинаковые гендерные различия. Всюду мужчины в среднем по популяции демонстрируют больший уровень экстраверсии и конформности, чем женщины, а последние в среднем более невротичны и неуживчивы. Эта их особенность достигает иногда таких высот, что мужчины отстают от них на порядок.

* * *

«Отвечайте быстро, не раздумывая». Так гласила инструкция, которая предвляла опросник *NEO-PI-R*, размещенный в Интернете. Я пробежала глазами по списку, стараясь

не застревать на сомнительных утверждениях и подогревая себя мыслью, что результаты тестирования попадут не к кому-нибудь, а к Хенрику Хансену, эксперту как раз по интерпретации такого рода личностных характеристик.

Директор датского издательства *Psychological Publishers*, он не только перевел труды целого поколения психологов по тестированию личности, но и защитил диссертацию на эту тему. До нашей встречи я лишь говорила с ним по телефону, но когда я увидела его, все мои представления о том, как должен выглядеть профессиональный психолог-практик, подтвердились: никаких взлохмаченных волос или веревочек и ленточек в восточном стиле. Строгий темно-синий костюм, короткая стрижка, очки с узкими стеклами в металлической оправе.

— Вы — Лона? — спросил он и пригласил пройти в свой залитый светом кабинет. Секретарша поставила на стол две чашки кофе и вазочку с шоколадками. Я тут же схватила батончик сникерса, а Хансен не притронулся ни к тому, ни к другому. Положив руки на стол, он прочел мне целую лекцию о пятифакторной модели и своей приверженности «научному подходу».

— Теперь, когда у нас есть 5 поддающихся количественной оценке факторов, мы наконец можем построить модель структуры личности, гораздо более фундаментальную, чем все, с чем до сих пор имела дело психология. Можно анализировать связи между личностными признаками, с одной стороны, и биохимическими процессами, протекающими в головном мозге, и генетикой — с другой. Биология — не совсем то, чем я занимаюсь, но за ней будущее, — признался Хансен.

Прежде чем переходить к моему тесту, ему захотелось подчеркнуть одну мысль.

— Пять факторов, или измерений, на которых базируется модель, сами по себе не столь интересны, поскольку только малая часть человеческой популяции относится к невротикам или экстравертам в чистом виде. Лишь с привлечением всех компонентов каждого из факторов можно получить более или менее полное представление о личности.

Я не поняла, хорошо это или плохо в моем случае, и на всякий случай улыбнулась.

— Несмотря на то что личностные признаки статистически весьма стабильны, у отдельных индивидов это бывает далеко не так. Как показывает опыт, когда человек проходит тестирование снова и снова, однажды может случиться резкий выброс. В жизни каждого бывает несколько случаев, когда он выпадает из нормального распределения. Конечно, отчетливо выраженный интроверт не станет вдруг экстравертом, но что-то в нем время от времени меняется.

— Это случается в момент каких-то потрясений? — спросила я, подразумевая смерть близких или тяжелую болезнь. — Или потому, что человек сам решил что-то изменить в себе?

— Довольно часто изменения происходят под воздействием психотерапии. С другой стороны, мы знаем, что какие-то серьезные жизненные ситуации, как правило, мало сказываются на личностных признаках. Скорее, ваша личность определяет, какие события влияют на вас. Горе, например. Я полагаю, именно от личностных особенностей зависит реакция на утрату близких.

Мне показалось, что мы уж слишком отклоняемся от того, что было целью моего визита, и я спросила, а что там с моим тестом. Хансен указал на диаграмму, испещренную значками и цифрами, с решительно прочеркнутой зигзагообразной линией посередине.

— Эта кривая построена по вашим ответам на 240 вопросов, нормированным относительно некоего среднего. Числа 10 или 20 сами по себе ничего не значат; они указывают лишь, где вы находитесь в том или ином измерении относительно обобщенной группы людей. В вашем случае члены группы — это сотни датских женщин, работающих в разных сферах и занимающих разное положение.

Мне не терпелось узнать, что же за личность кроется за этой диаграммой. *Моей* диаграммой.

— Да-да, секундочку, — откликнулся Хансен, вглядываясь в ту часть графика, которая резко отклонялась от нормы — зеленой линии, идущей через всю страницу.

— Похоже, с уживчивостью у меня не очень...

— Да, — ответил Хансен мягко. — Это факт, показатель ниже некуда. Но вот смотрите. Вы участвуете в той части эксперимента, которая касалась депрессии, но из

теста никакой депрессивной личности не вырисовывается. Здесь очень важно различать патологическое состояние и личностный признак. Депрессия — это патология, на predisposition к которой указывал бы высокий уровень невротизма...

Но как же так! Выходит, я невротична не больше, чем средняя работающая датская женщина, при том что в моем прошлом — три эпизода клинической депрессии, *требующей лечения!*

— Да, вы мне говорили, — ответил Хансен. — Но ваши показатели невротизма относительно невысоки, и по ним никто не сказал бы, что вы склонны к депрессии.

Я внимательно посмотрела на график. Так и есть, мой невротизм расположился у верхней границы нормы. Немыслимо! Хансен передвинул бумаги поближе к себе и указал на одну из составляющих фактора «невротизм» — депрессию.

— Здесь вы тоже где-то вблизи среднего. Это значит, что подавляющее большинство тех, с кем вас сравнивают, отвечали точно так же, как вы, когда их спрашивали по поводу их взглядов на жизнь. Это можно интерпретировать так: ваш пессимистический настрой или депрессия — реакция на внешние факторы. Высокий показатель депрессивности означал бы, что причина в вас самих.

Для меня это звучало так, будто Хансен говорит о различии между тем, что в психиатрии называют меланхолией и реактивной депрессией. Но интуитивно я понимала, что он говорит о моем самовосприятии. Если честно, я всегда считала себя безнадежным меланхоликом. Тем, кто страдает, потому что так ему на роду написано, но переносит все это более-менее стойко. Значит, все не так? Неужели я просто слабак, который реагирует на малейшие жизненные неурядицы?

— Послушайте, — произнес Хансен, возвращая меня на землю. — Если вы просмотрите все компоненты невротизма, то увидите, что вы не хуже и не лучше других. А впрочем...

Он помолчал немного.

— ...ваш порог раздражимости... Вы немного более раздражительны, чем другие, и даже иногда впадаете в ярость.

Извините, дайте вздохнуть. Неужели этот человек не понимает, какими тупицами бывают люди?

— Вы пришли к нам с намерением выяснить все, что касается вашей депрессии. *Гневливость* — наиболее выраженный ее признак, — сказал он, глядя на меня сквозь узкие стекла очков.

— Вы действительно видите это в моем тесте?

— Без всякого сомнения. И я не удивлюсь, если то же самое скажут те, кто хорошо вас знает.

Да уж, они скажут; люди горазды судить. Но, мне кажется, мы заиклились на чем-то одном. Пора сменить пластинку.

— Немного странно, что показатель экстраверсии у меня ниже среднего. Тут нет ошибки? Как это совместить с тем, что я с удовольствием выступаю перед большой аудиторией?

Хансен снисходительно улыбнулся.

— Еще раз говорю вам — нельзя тупо смотреть на отдельные факторы. Есть другой показатель, как раз имеющий отношение к делу: очень низкий уровень социофобии. Вы говорите — у вас нет страха перед аудиторией?

— Более того — мне нравится общаться с ней.

— Это дает о себе знать ваша социальная устойчивость — хорошее качество. Но обратная его сторона — полное безразличие к тому, какое впечатление вы производите.

Кое-что стало проясняться.

— Вашу социальную устойчивость нужно сопоставить с другим показателем, одним из компонентов открытости, а именно — с эмоциональностью. Она у вас выше среднего, а значит, ваша открытость к собственным переживаниям и к переживаниям других и ваша способность к сочувствию на самом деле высоки. Итак, налицо противоречие, — сказал Хансен с удовлетворением. — Вы, которую так легко вывести из себя, не улавливаете внешние сигналы, хотя и обладаете необходимым для этого инструментом!

Что тут скажешь? Я готова признать, что часто ссорюсь, что имею обыкновение говорить лишнее. Раскрою тайну: я могу сгоряча отправить не слишком вежливое послание по электронной почте, о чем позже жалею. Вместо этого я сказала:

— Мне с детства внушали, что ни в коем случае не нужно волноваться по поводу того, что подумают или скажут о тебе другие. Что я должна всегда делать то, что считаю нужным, и никогда не сомневаться в своей правоте.

— Это полностью согласуется с вашим личностным профилем: то, что вы говорите, я вижу на графике, — заметил Хансен. — Ваша уживчивость ниже некуда, и уступчивость где-то на минимуме, — отсюда страсть к спорам и склонность к соперничеству. Далее, показатель альтруизма ниже среднего. Это не означает, что вы не способны к сопереживанию; просто, имея свое мнение, вы твердо стоите на своем и не уклоняетесь от принятия непопулярных решений, — сказал он, несколько удивив меня.

Похоже, я могла бы стать неплохим менеджером?

— Ваш интерес к науке не случаен. Такого рода занятия действительно не располагают к альтруизму. Будь его показатель высоким, вы, возможно, стали бы гуманитарием. — Он немного помедлил. — На самом деле у вас слишком много мужских черт для женщины.

Сколько раз я уже слышала это от самых разных людей! И ведь никто их об этом не спрашивал.

— Позвольте быть совсем уж откровенным: при случае вы ведь можете дойти и до драки? Так вы самоутверждаетесь, это подпитывает вас, — продолжал свои измышления Хансен. — Но поговорим об эволюции личности, здесь есть за что зацепиться. Видите — вы все принимаете близко к сердцу и видите в черном цвете. У вас ярко выраженная склонность к стрессу, составляющей ранимости, и вы глубоко эмоциональны. Вы не сухой, рациональный человек, а...

— Взрывной?

— Настоящая боевая машина, я бы сказал.

— Вы хотите сказать — не будь я столь чувствительна к стрессам и глубоко эмоциональна, я была бы крайне неприятной личностью?

— Возможно.

Мы помолчали немного, а я взяла еще одну утешительную конфетку. Мне хотелось теперь перейти к главному, для чего я и приехала к Хансену. К проблеме эволюции личности. В какой мере наша личность зависит от генов и можно ли формировать ее самим?

— Как я уже говорил, личность — стабильная единица. По существу, пятифакторная модель утверждает: нужно жить в ладу с самим собой. Принять свое «я» и попытаться чуть-чуть подшлифовать его. Не идти на него в лобовую атаку, а немного улучшить в том, что кажется вам плохим, или, по крайней мере, сгладить.

Для иллюстрации он привел в пример футбольную команду. Если один из игроков «не тянет», нельзя просто выгнать его и взять другого — даже у самого престижного клуба бюджет не безграничен. Нужно как-то укрепить слабое звено, подключив других игроков или изменив тактику. То же самое — и с личностью.

На прощание Хансен подарил мне декорированное графическое изображение моего личностного профиля с приложением его интерпретации и несколькими полезными советами. Я обратила особое внимание на один из них, в самом конце, и выделила его желтым цветом с намерением показать приятелю:

Вы чувствительны к стрессам и ранимы в гораздо большей степени, чем большинство людей. Очень важно, чтобы рядом был человек, способный вас поддержать.

Ранимая и несговорчивая. Несомненно, плохое сочетание, с какой стороны ни взгляни. И откуда оно только взялось!

Если верить науке — значительная часть «вины» лежит на моих родителях и тех генах, которые они мне передали. В человеческой личности на удивление много генетики. По меркам теста «Большая пятерка», примерно 50%. А по результатам масштабного исследования на близнецах, наследуемость сговорчивости находится на уровне 42%, а открытости — 57%⁹. Таким образом, вклад генетики и среды примерно одинаковы.

Что касается среды, это может быть не совсем то, чего мы ожидаем. По словам психиатра Роберта Пломина, «среда влияет на нас удивительным образом»¹⁰. Думаете, самое главное — то, в какой обстановке вы росли и что вкладывали в вас родители? Но нет, среда, которая в конечном счете повлияла на формирование вашей личности, может быть чем-то совсем *иным*.

Поначалу это утверждение было встречено в штыки. Когда в 1987 году Пломин вместе со своим коллегой Денисом Даньелзом высказал его в статье «Почему дети, выросшие в одной семье, столь отличаются друг от друга», в психологических кругах разразился скандал¹¹. Проанализировав проведенные ранее исследования на близнецах, Пломин и Даньелз показали, что ни характер, ни психологическое развитие братьев и сестер, росших вместе, по большому счету не зависят от среды. По крайней мере в тех случаях, когда в их воспитании не было ничего экстраординарного. Это подтверждают лучше всего наблюдения за детьми, которые воспитывались в приемных семьях вместе с другими, не родными им по крови детьми. Если бы все дело было в воспитании, то все дети — и родные, и приемные — в личностном плане походили бы друг на друга больше, чем два случайно выбранных человека. Но это не так! Среда, формирующая личность, — это, если можно так выразиться, *не разделенная (non-shared)* сфера, обособленная от среды братьев и сестер.

Смысл этого понятия требует пояснения, и одно из самых лучших дала американская исследовательница Джудит Рич Харрис. В своей неоднозначной, полной провоцирующих утверждений книге «Влияние воспитания» (*The Nurture Assumption*), вышедшей в 1998 году, она написала, что детство каждого из нас несет на себе следы тесного кружка сверстников (*peer group*), с которыми мы общались. Те стороны личности, на которые не способны повлиять домашние, формируются как раз под воздействием «двора». И эти стороны весьма существенны.

Идея Харрис нашла поддержку у психолога Ньюкаслского университета Дэниела Неттла. В книге «Личность: что нас делает тем, кто мы есть» (*Personality: What Makes You the Way You Are*), опубликованной в 2007 году, он говорит, что влияние окружения на личность включает реакцию на нас со стороны других. Наша внешность и наше духовное развитие в какой-то степени связаны с тем, как нас воспринимают другие, и это восприятие рикошетом возвращается к нам и становится частью нашей личности. Такой «пинг-понг» в конце концов и определяет место, в котором находится личность в пятимерном пространстве.

Все сказанное не означает, что родительское влияние равно нулю, — несомненно, от него во многом зависят наши взаимоотношения внутри семьи. Но, как утверждает Неттл, «их нельзя распространять на взаимоотношения с остальным миром»¹².

Как же разобраться в происхождении моей социальной непреклонности — упрямстве, если хотите? Если следовать Хенрику Хансену, то корень зла — в моем воспитании. Но есть еще наследственность. Может, я просто унаследовала от отца гены индифферентности к мнению окружающих? Или, более сложно: моя генетическая predisposition попала в унисон с тем, как меня воспитывали?

* * *

— Еще пять минут — и я освобожусь. Входите, пожалуйста.

Гитта Моос Кнудсен спешила отправить сразу три заявки — до *deadline* оставалось 10 минут. Она сидела за компьютером в своем просторном кабинете в клинике при Копенгагенском университете и была само спокойствие и доброжелательность. И только чуть покрасневшие глаза выдавали усталость молодой профессорши после напряженного дня.

— Хуже всего, когда они требуют дюжину копий заявки, — посетовала она опять-таки без тени раздражения.

Совершенно случайно я узнала, что Кнудсен ездит на работу и обратно на велосипеде, даже когда на улице так холодно, что промерзает смазка. И когда Гитта спросила, не хочу ли я добавить в кофе теплого молока, я почувствовала себя недостойным представителем человеческой расы.

Будучи директором по научной работе Центра по интегральной молекулярной визуализации головного мозга, Моос Кнудсен обладала исчерпывающей информацией о моей персоне: сканограмма головного мозга, целая шеренга тестов на когнитивные способности и социальную адаптацию, результаты двадцатичетырехчасовых измерений уровня кортизола, опросники, касавшиеся всего на свете — от того, как я сплю, до личной жизни. О своих когнитив-

ных способностях я уже кое-что знала: память, восприятие и интерпретация информации, и еще многое другое в том же духе — никаких поводов для беспокойства. Как это ни удивительно, социальная адаптация у меня на высшем уровне. Но сегодня утром я получила результаты анализа моего генома — и это немного нервировало.

Чтобы подбодрить себя, я мысленно произнесла одно из высказываний известного английского психолога Уэнди Джонсон: «Генетическая подоплека личностных признаков — одна из величайших тайн, которую предстоит раскрыть бихевиористике»¹³.

Моос Кнудсен с удовлетворением кивнула головой.

— Нас интересуют поведенческие и личностные особенности, потому что они — факторы риска различных психических заболеваний, — начала она. — Прежде всего мы рассматриваем те грани личности, которые указывают на предрасположенность к этим заболеваниям. Наиболее четко прослеживается связь между высшей степенью невротизма и предпосылками депрессии и патологических состояний, сопровождающихся тревогой. Нам известно также, что у неуступчивых чаще возникают сердечно-сосудистые заболевания. — Немного помолчав, моя визави добавила: — И еще они меньше живут.

Я упомянула о своем личностном тесте с крайней неуступчивостью — и во рту у меня пересохло.

— Да, понимаю, — отозвалась Моос Кнудсен и продолжила невозмутимо. — Говоря в двух словах, личностями нас делает совместное влияние генетических и средовых факторов. И наша задача — выявить промежуточные «станции» на пути от генов и среды к поведению и личностным качествам.

Одной из таких «станций» является головной мозг. Изучением его внутренних коммуникационных систем — нейромедиаторов, мгновенно связывающих между собой нервные клетки; рецепторов, улавливающих и передающих сигналы; гормонов, циркулирующих по всему головному мозгу, — и занимается Моос Кнудсен с сотрудниками. Особенно ее интересует то, как влияет на деятельность головного мозга серотонин.

— Поистине вездесущий нейромедиатор, — говорит она.

Эта небольшая молекула не только участвует в регуляции процессов, связанных с засыпанием и аппетитом, но и имеет отношение к таким сложным вещам, как чувство юмора, сексуальность, реакция на утрату — тому, что «раскрашивает» нашу индивидуальность. Гены, которые Моос Кнудсен у меня протестировала, входят в обширную серотониновую систему: одни кодируют транспортные белки, другие — рецепторы, передающие — каждый по-своему — сигналы через этот нейромедиатор.

Возьмем, например, рецептор с простеньким названием 5-НТ_{1А}. Это крупный, замысловато свернутый белок, прочно сидящий на поверхности клеток почти всех структур головного мозга и принимающий самое активное участие в осуществлении широкого спектра когнитивных функций. А кроме того, это самый распространенный из всех рецептор серотонина. Он, среди прочего, играет важную роль в формировании долговременной памяти и концентрации внимания. По данным генетических исследований, ген 5-НТ_{1А} представлен множеством вариантов, оказывающих едва заметное, но значимое влияние на функционирование рецептора.

— Наиболее полно изучен вариант *rs6295*, — сообщила Моос Кнудсен, роясь в бумагах. — У него в одной из позиций находится либо *C*, либо *G*, и от этого зависит, как рецептор реагирует на серотонин. *G*-вариант при связывании с серотонином посылает более слабый сигнал, чем вариант *C*. Высказываются предположения, что именно этот вариант причастен к развитию различных психических заболеваний, но пока четкого подтверждения этому не получено.

Наконец Моос Кнудсен нашла то, что искала.

— Вот он! Ваш тест. Могу вас обрадовать: в обоих аллелях у вашего *rs6295*-гена находится *C*.

Веселенькая новость. Мне как-то раз попалась статья, в которой говорилось, что, предположительно, люди с двумя *C*-аллелями мыслят более гибко, чем те, у кого есть хоть один *G*-аллель. Но кроме того, влияние этого генного варианта зависит от того, в какой культурной среде вырос его обладатель. Автор этого оригинального исследования — психолог из Калифорнийского университета в Санта-Барбаре кореек по происхождению Хечжун Ким.

Ее работа посвящена исследованию когнитивной гибкости в контексте вариабельности гена рецептора 5-НТ_{1A}. Физиологам известно, что этот рецептор играет ключевую роль в адаптации мыслительного процесса к различным обстоятельствам. Ким полагает, что все дело здесь в тех же *C* и *G* в его гене. Носитель *G*-варианта менее гибок в мышлении, следовательно, ему тяжелее менять свой когнитивный статус, чем носителю варианта *C*. Какую культуру ни возьми, те ее представители, которые мыслят более традиционно, в стиле мейнстрима, скорее всего, будут носителями *G*-варианта. Ким иллюстрирует это на примере корейцев и североамериканцев.

Как показывают антропологические и психологические исследования, между представителями восточной и западной культур в восприятии мира и самих себя существуют характерные различия. Первые более склонны к объединению, вторые — к изоляционизму. Когда корейцев, китайцев или японцев просят описать какую-нибудь картину, они говорят о ней в целом, а европейцы перечисляют детали. Ким попросила группу корейцев и группу американцев ответить на ряд вопросов — с целью выяснить степень коллективизма и индивидуализма у тех и других, а затем секвенировала 5-НТ_{1A}-ген у каждого испытуемого. Сравнительный анализ результатов подтвердил ее гипотезу. В обеих группах носители двух *G*-аллелей были наиболее яркими выразителями культурных традиций. Обладатели двух *C*-аллелей, напротив, максимально отклонялись от них. Посередине располагались те, у которых один аллель был *C*-типа, а второй — *G*¹⁵.

— Очаровательно! — воскликнула Гитта Моос Кнудсен, когда я закончила. — Вот вам прекрасная иллюстрация того, как культурные традиции влияют на экспрессию генов, не правда ли? Вообще говоря, я полагаю, что связь между генетикой и культурой — достойная тема для будущих исследований. Это чрезвычайно интересно.

Что касается меня, то я очень довольна своим 5-НТ_{1A}-рецептором. Между тем Моос Кнудсен продолжила.

— Перейдем теперь к гену *BDNF*. Он кодирует фактор роста, который стимулирует деление клеток и образование

между ними новых связей, а значит, влияет на то, как реагирует головной мозг на внешние стимулы.

Есть два его варианта. Один кодирует белок с валином в конкретной позиции, другой — с метионином. Метиониновый вариант встречается редко, у большинства людей оба аллеля — валиновые.

— У вас валиновый аллель один, — заметила Моос Кнудсен.

— Я знаю, что это означает! — воскликнула я с таким жаром, что она посмотрела на меня с удивлением.

В ответ я вынула из сумки оттиск статьи, только что опубликованной в журнале *Psychoneuroimmunology*. Группа ученых из Еврейского университета в Иерусалиме сообщала, что женщины, которым, по несчастью, достался по крайней мере один метиониновый вариант *BDNF*-гена, хуже переносят стресс, чем обладательницы двух валиновых вариантов. Авторы статьи взяли интервью у сотни человек при включенных видеокамерах и осветительных приборах, а затем предложили им решить несколько математических задач. По ходу эксперимента у них регулярно измеряли содержание в крови гормона стресса — кортизола. Среди лиц мужского пола выработка кортизола — а значит, и реакция на стресс — повышалась быстрее всего у обладателей двух валиновых вариантов *BDNF*-гена. У женщин картина была иной: острее всего на стресс реагировали те из них, которые несли и тот, и другой варианты¹⁶.

— Интересно, откуда берутся эти гендерные различия, — произнесла Моос Кнудсен, листая статью.

У израильских ученых не было ответа на этот вопрос, и мы перешли к другому гендерному различию, касающемуся одного из моих генов, а именно — гена, кодирующего фермент моноаминоксидазу (*MAOA*). Если помните, этот фермент расщепляет серотонин, и варианты гена с пониженной экспрессией сопряжены с повышенной чувствительностью к социальным проблемам.

— Обладателей этого менее активного гена относят к категории «бойцов», потому что у них повышена агрессивность, — заметила Моос Кнудсен. — Но, похоже, это качество проявляется у мужчин и женщин по-разному. У мужчин реакция направлена наружу, а у женщин — внутрь.

«Депрессия, вот что значит эта реакция», — подумала я и поинтересовалась своими результатами. Они были не блестящи — две копии менее активного варианта. Mamочка и папочка постарались.

* * *

Когда я «переварила» эту новость, мы вернулись к старому доброму гену *SERT*. Он кодирует транспортный белок — переносчик серотонина, и, вероятно, в контексте психиатрии изучен наиболее полно.

— В какой степени укороченный вариант этого гена отвечает за повышенную ранимость — до конца не ясно, — начала Гитта Моос Кнудсен. — У вас могут быть две такие копии, и на вашей жизни это никак не скажется. Но все-таки этот вариант связан с ранимостью, однако проявляется он, если возникают неблагоприятные жизненные обстоятельства. Лучше этот вариант не иметь.

Она углубилась в бумаги.

— У вас оба аллеля — укороченные, — услышала я — и швырнула ручку на стол.

Так и есть. Я *знала* это. Полное генетическое фиаско: два укороченных варианта, хуже некуда. Моя проклятая депрессия не пришла ко мне из ниоткуда. Она глубоко сидит во мне, — посетовала я, вспоминая свой визит к Хенрику Хансену и его индекс невротизма. Если бы это что-то объясняло, я могла бы рассказать о трех попытках суицида в моем семействе. В ответ на мои стенания по поводу того, какая я невезучая, Моос Кнудсен многозначительно улыбнулась.

— Вам не приходит в голову, что «плохой» генный вариант может быть полезен? — спросила она.

— Полезен? Но для чего? — не поняла я.

— Возьмите укороченную версию *SERT*-гена. Если бы от нее были одни беды, разве сохранилась бы она за миллионы лет эволюции? И почему она встречается так часто? Почти пятая часть европейцев — носители двух ее копий, как вы. А вдруг с этим связаны какие-то преимущества?

Есть над чем подумать. Но если честно, не представляю, в каких ситуациях может пригодиться ранимость. Веро-

ятно, те, кто особенно остро ощущает жесткость нашего бытия, способны лучше выразить свои ощущения? Моос Кнудсен согласно кивнула и спросила, что говорит личностный тест о моем факторе открытости. Да, этот показатель у меня довольно высок.

В ответ Моос Кнудсен сообщила, что, по-видимому, открытость — это фактор, связанный с когнитивной пластичностью и повышенным риском депрессии. Значит, укороченный вариант *SERT*-гена делает своего обладателя более восприимчивым, но также и более душевно ранимым. Есть указания на зависимость эффекта этого гена от возраста. Даже если личности, несущие этот вариант и не обладающие им, одинаково открыты, первые сохраняют это качество с годами, а вторые утрачивают¹⁷.

— Открытые люди лучше поддаются психотерапии, а кроме того, лучше переносят соматические заболевания, — добавила она.

Это, конечно, будет согревать меня в будущем, когда на меня обрушатся телесные недуги, например сердечно-сосудистые, — спутники несговорчивости.

— Однако это еще не всё. В последние годы особо чувствительные люди стали привлекать к себе все больше внимания. По данным американского психолога Элейн Арон, их можно встретить в любой области «вселенной», описываемой пятифакторной моделью. Они все разные, одни из них экстраверты, другие невротики, но объединяет их всех то, как они реагируют на окружающий мир. Им нужно больше времени на обработку информации, зато они точнее улавливают малейшие нюансы. Их раздражают громкие звуки и неприятные запахи, они менее толерантны к стрессам и неблагоприятным ситуациям в целом. Арон полагает, что такие сверхчувствительные люди составляют пятую часть населения Земли¹⁸.

Сейчас Моос Кнудсен и ее коллеги занимаются тем, что выясняют обстоятельства их жизни в раннем детстве, с тем чтобы лучше понять, как формируется этот тип личности.

— Мы уже можем сделать предварительный вывод: гиперчувствительные люди, выросшие в спокойной обстановке, не просто обходят проблемы, но переносят их *лучше*, чем все остальные, — сказала она.

Я не верила своим ушам.

— Часто это артистичные, творческие или весьма разносторонние люди.

Она посмотрела на меня.

— Не хотите ли заполнить пару опросников? Они касаются чувствительности и отношений с родителями. Возможно, вы станете первым испытуемым в нашем проекте.

— Да, конечно, — с готовностью согласилась я.

Мне нужно было ответить на 50 вопросов, оцениваемых баллами от 1 до 7, что я и сделала без заминки. Сесиль Люэ Лихт, молоденькая сотрудница, отвечающая за эти исследования, забрала листочки с ответами, пообещала тут же их просмотреть и все мне рассказать.

А пока я спросила Моос Кнудсен, что можно ожидать от исследований генетики личности. Насколько я знаю, пока поведенческая генетика располагает небольшой пригоршней генов, сведения о них базируются на относительно небольшом числе исследований и выводы носят исключительно статистический характер. Но как она думает, настанет ли день, когда, глядя на генетический профиль человека, можно будет ему посоветовать, как строить свою жизнь? Например, сказать родителям, какое окружение предпочтительнее для их ребенка и чего следует избегать?

Моос Кнудсен задумалась.

— Еще несколько лет назад я, возможно, дала бы вам более оптимистичный ответ. Но дело в том, что в игре участвует гораздо больше генных вариантов, чем те, о которых мы знаем сейчас, и их сочетание несомненно очень важно. Выяснение всех этих вещей требует длительных исследований.

И они уже начинаются. Например, европейский проект *IMAGEN* объединяет ученых всех континентов, которые на протяжении уже 4 лет ведут наблюдения за 2 тысячами подростков. Испытуемые регулярно проходят сканирование головного мозга, психологические тесты, отвечают на вопросы об образе жизни. И самое интересное — у всех них тестирован обширный набор генов. Участники проекта надеются создать некую личностную структуру для каждого подростка, на основании которой можно было бы предвидеть, какие психологические и поведенческие проблемы

могут ожидать его в будущем, и принять превентивные меры¹⁹.

— Ко всему этому нужно еще как минимум добавить генетический профиль каждого. Тогда мы поймем, с каким багажом он вступает в жизнь, — вставила Моос Кнудсен. — Психиатры изо всех сил бьются над проблемой предотвращения патологий. И если найдется что-то, служащее индикатором риска, это уже будет очень хорошо.

Она на минуту задумалась, а потом произнесла:

— Вот что удивительно: на каждой публичной лекции, посвященной генетике и психологии, в аудитории находятся люди, гневно восклицающие: «Я не хочу быть повторением своих родителей!» Услышав слова «наследственность» и «генетика», они немедленно трансформируют их в своем сознании в «неизменность». Но личность — это совместный продукт генов и среды, и хотя мы не являемся *абсолютно* свободными в своем выборе, простор для него есть, причем на протяжении всей нашей жизни.

В дверь заглянула Сесиль Лихт, помахивая листочками с результатами анализа моего опросника. Приглушенным голосом она сказала, что я несомненно отношусь к категории гиперчувствительных личностей.

* * *

Через несколько дней после посещения Копенгагенского университета я привела в систему всю имеющуюся у меня информацию. Получилось что-то вроде каталога неблагоприятных генных вариантов. И откуда их столько набралось?

Прежде всего — ген *COMT*, здесь у меня укороченный вариант в двойной дозе, отчего я плохо справляюсь с эмоциями. Затем — варианты гена *BDNF*, отвечающие за мою слишком сильную реакцию на стресс. Плохое сочетание. Плюс к этому две копии гена *MAOA* с пониженной активностью, виновники агрессивности и импульсного поведения — депрессии, если вы женщина. И наконец, две копии укороченного *SERT*, гаранта психологической ранимости и склонности к депрессии. Сложите все вместе — и вы получите портрет законченного психопата. Как сказал мой

бойфренд, «хорошо еще, что тебе не напропорчили опекунство и ранний выход на пенсию».

Можно постоянно напоминать себе, что генетические данные содержат в себе изрядную долю неопределенности и носят статистический характер. Совсем не обязательно «плохие» гены сыграют злую шутку именно со мной. Но никуда не денешься — в генетической лотерее я лузер, одна из тех, кто по воле рока получил избыточную дозу чувствительности, эмоциональности и ранимости.

Однако вот что считает Джей Белски, детский психолог из Биркбек-колледжа Лондонского университета: «Следует говорить не о *ранимости*, а о *податливости*, пластичности. Человек с “плохими” вариантами генов *SERT* и *MAOA*, которого относят к группе “риска”, более восприимчив к окружающему миру²⁰, и вовсе не только к отрицательным его сторонам, но и к положительным. Его генетика не одномерна».

Понятие «ранимость» и «риск» так прочно засели в голове психологов, что даже самые продвинутые из них как бы не замечали пластичности, даже когда она вытекала из их собственных исследований. Белски с коллегами внимательно просмотрели результаты исследований таких знаменитостей, как Авшалом Каспи и Терри Моффит, и увидели в них кое-что интересное: когда у носителей неблагоприятных вариантов генов *SERT* и *MAOA* еще и трудное детство, это существенно повышает вероятность того, что в будущем у них возникнут поведенческие проблемы и разовьется депрессия. Но верно и обратное: если в детстве все было в лучшем виде, то депрессия и прочие неприятности настигают носителей этих вариантов *реже*, чем обладателей «стойких» генов. Чувствительность берет верх над непреклонностью. Такие люди извлекают из безмятежного детства больше, чем их «нормальные» сверстники. Они расцветают. Психолог Брюс Эллис и педиатр Томас Бойс, говоря об этом феномене, проводят сравнение между одуванчиками и орхидеями²¹. Люди-одуванчики крепкие и живучие, они — соль земли, ведущие весь свой род через испытания. Люди-орхидеи, хиреющие при плохом уходе, при хорошем превращаются в украшение человеческого рода.

Но вот вопрос: что такое нормальное или даже счастливое детство? Вероятнее всего, решающими являются взаимоотношения родителей и детей. Свидетельства этому можно найти в научных исследованиях.

Так, группа ученых из Колумбийского университета в Нью-Йорке обнаружила в 2009 году, что родительская забота нивелирует эффект неблагоприятного варианта *МАОА*, отвечающего за повышенную ранимость. Они попросили 159 женщин, чьи родители страдали депрессией или биполярным расстройством, оценить «качество» своего детства, а кроме того, рассказать о травмирующих ситуациях в тот период — разводе родителей, смерти кого-то из близких, физическом насилии, сексуальном домогательстве. Затем все участницы прошли психологическое тестирование с целью определения их агрессивности и степени импульсивности поведения. И наконец, были тестированы их *МАОА*-гены²².

Обнаружилось, что женщины, обладающие неблагоприятными вариантами указанного гена, крайне чувствительны к стрессовым ситуациям в детстве: они были более агрессивными и импульсивными, чем женщины с «нормальными» *МАОА*-генами. Но они же были единственными, на ком хоть как-то сказалась родительская забота: их склонность к агрессии ею частично нивелировалась. В отличие от этого, генетически «крепкие» женщины не получили никаких особых преимуществ от того, что в детстве, по их словам, они получали в достатке родительской любви. Стрессовые ситуации вызывали у них агрессию, поведение было непредсказуемым.

Проштудировав как следует литературу, я позвонила Сесиль Лихт и попросила подробнее рассказать о сверхчувствительных личностях, среди которых я теперь числилась. Молодая ученая дама объяснила, что хочет исследовать, как сказываются те или иные генные варианты на нашей локализации в пятимерном пространстве личностных координат и как они соотносятся с детским опытом. Я тут же вспомнила Роберта Плонима, утверждавшего, что этот опыт играет ничтожную роль в развитии личности. Но Лихт сослалась на некоторые новые данные, в частности, полученные Джемом Белски, согласно которым это справед-

ливо только в отношении генетически стойких личностей. Чувствительные же, вроде меня, *могут* отзываться на то, что с ними происходило в детстве.

Каким же образом оценить родительское влияние, тем более что все это — дела давно минувших дней? Взаимоотношения детей и родителей — сложная штука и разобраться в ней с помощью опросника из 50 пунктов представляется нереальным. Лихт с сотрудниками в своих исследованиях выделили два аспекта этих взаимоотношений, по их мнению, ключевых: был ли ребенок окружен заботой или чувствовал себя отверженным; рос ли он в обстановке свободы или был поставлен в жесткие рамки. Лихт сформулировала это так: «Представьте шкалу, на одном конце которой находится рациональный контроль, а на другом — свобода, смягчаемая дружеской опекой».

Тут я не могла не вспомнить своего дорогого папочку. Сколько часов провели мы вместе, читая или болтая о том о сем! Он говорил со мной, как со взрослой, даже когда я была ребенком. Разумеется, не все в моем детстве было безоблачно, но отец всегда был рядом. Я могла рассказать ему о неразделенной любви и всяких неурядицах — и находила поддержку, но поступала по своему разумению.

— Как я могу что-то тебе приказывать, если ты гораздо рассудительнее меня, — сказал он мне однажды. Я была тогда в третьем классе, и не знала *никаких* запретов. Ложилась спать, когда хотела, возвращалась домой в любое время, смотрела по телевизору все, что угодно. Все это, как считал папа, его «чувствительная» дочь могла контролировать сама. И когда мой самоконтроль давал сбой, ошибка исправлялась изрядной порцией иронии.

В пятом классе я с подружкой попала на мелкой краже. Нас отвели к владелице магазина, которая потребовала, чтобы мы позвонили родителям. Позвонили, конечно, моему папе; он тут же пришел, вызволил нас из рук разъяренной леди и утихомирил ее. Моя соучастница, рыдая, отказывалась идти домой, уверяя, что мать разорвет ее на части. Тогда папа, подхватив нас обеих, отвез к ней домой и предотвратил смертоубийство, успокоив вспыльчивую мамашу. По дороге он провел с нами небольшую беседу в своем духе. «Девочки, надеюсь, вы понимаете, как глупо

воровать какие-то там конфетки и безделушки. Куда как солиднее утащить дорогуший телевизор или музыкальный центр, хотя это и весьма обременительно».

Подружка на заднем сиденье буквально остолбенела, и это еще раз подтвердило, что мой папа — лучший на свете. Сегодня я могу только гадать, действительно ли он спас меня от дурного влияния тех самых генов, которые передал мне. Неужели и впрямь генные варианты — предпосылки гиперчувствительности — вовсе не генетические пули, убивающие наповал, а в моем конкретном случае как раз наоборот — вспомогательные инструменты? Именно об этом и говорила мне Лихт.

Возможно, и так. Поведенческая генетика дает нам кое-какие наметки, но пока мы имеем дело с исследованиями, затрагивающими структуру личности лишь по касательной. И поскольку мы знаем так мало, что может дать эта информация здесь и сейчас? «Персональной геномике предстоит пройти долгий путь, прежде чем она станет инструментом самопознания», — сказал Стивен Пинкер²³.

Я живу на свете не один десяток лет и не питаю никаких иллюзий относительно своего характера. Возьмем, например, стрессы. Задолго до того, как я прошла генетическое тестирование, я понимала: то, как я пытаюсь с ними бороться, никуда не годится. Более того: я сама себе устраиваю стрессы. Уже десять лет я профессионально занимаюсь журналистикой — и вечно у меня проблемы со сроками. В то время как мои дисциплинированные коллеги все делают вовремя, я тяну и тяну с началом, пока время не спрессовывается в точку. И тогда я из солидной, на вид спокойной женщины превращаюсь в истеричную фурию.

Ну и какая мне разница, знаю я что-то о своих серотониновых генах или нет? Должна сказать — разница есть. Даже сейчас, при всей неопределенности и недостаточности наших знаний, — это путь к самопознанию.

В моей памяти всплыла статья из *New York Times* — почти забытая история, которая сейчас приобрела для меня новый смысл. В ней рассказывалось о двух американках, сестрах по имени Тикелла и Ла'Танья, чьи судьбы драматически разошлись, при том что росли они вместе. С родителями им ужасно не повезло. Мать была алкоголичкой,

отец исчез из их жизни когда они были еще совсем малютками, а так называемый отчим приставал к девочкам с самых ранних лет. Словом — ужас²⁴.

Однако Тикелла, что называется, выкарабкалась. Она закончила школу, получила специальность компьютерного оператора, обзавелась семьей, стала мамой. А старшей сестре, Ла'Танье, пришлось несладко. Она тоже родила ребенка, работала нянечкой в госпитале, но время от времени впадала в глубокую депрессию. Тогда возникали проблемы на работе и в личной жизни.

В какой-то момент сестры прошли генетическое тестирование, и оказалось, что у благополучной Тикеллы оба варианта *SERT*-гена нормальные, а у ее невезучей сестры одна из копий укорочена. «Я почувствовала какое-то облегчение, когда узнала, что есть причина, по которой моя жизнь сложилась так, а не иначе», — сказала Ла'Танья, получив результат обследования. Теперь у нее появилась «молекулярная подпорка».

Но все ли способны использовать такого рода подпорки как рычаг, помогающий изменить что-то в себе? Мы уже не раз говорили, что личность в статистическом плане очень устойчива. Однако вспомним слова Хенрика Хансена: если очень сильно захотеть, можно многое в себе изменить. Если это так, значит, статистика означает одно из двух: либо большинство людей не считают нужным что-либо предпринимать, говоря: «Я хорош такой, какой я есть», либо они недостаточно настойчивы.

Шансов измениться тем больше, чем больше мы знаем о личностных предпосылках. И значительная часть этих предпосылок лежит в области генетики. Если я знаю о наличии у меня генов, «подстегивающих» реакцию на стресс, я могу распорядиться этой информацией двояко: избегать стрессовых ситуаций или научиться правильно реагировать на них.

Здесь стоит упомянуть о недавнем исследовании, проведенном Диной Шарт из Боннского университета, которая полагает, что «генетически обусловленные нервные процессы можно подавить усилием воли»²⁵. Зная, что укороченная версия *SERT*-гена отвечает за повышенную реактивность миндалевидного ядра, она отобрала группу женщин

с установленным *SERT*-генотипом и провела сканирование их мозга с помощью метода МРТ. Во время сканирования она показывала испытуемым разные изображения — нейтрального характера или вызывающие ужас. В полном соответствии с тем, что наблюдал Дэниел Вайнбергер, мозг носителей укороченной версии *SERT*-гена реагировал на страшные картинки сильнее, чем мозг «обычных» женщин. Но так было только на первом сеансе сканирования. Перед вторым сеансом участниц эксперимента попросили не просто смотреть на изображения, но как бы отторгать их, — уловка, на которой их натренировали заранее. К ней могли прибегать как гиперчувствительные, так и обычные женщины, и в результате их реакция оказалась одинаковой. Подгруппы стали неразличимы.

Итак, всем обладателям не слишком благоприятных генов следует помнить, что гены — это еще не все. Да, наследственность в значительной мере определяет, в каких условиях функционирует ваш головной мозг, однако протекающие в нем химические процессы в силу его необычайной пластичности во многом зависят от нашей воли. Таким образом, при желании можно создать некий умственный барьер на пути отрицательных стимулов и защитить свою гиперчувствительную психику.

Глава 7

Это — эпигенетика!

ДНК — это просто магнитофонная лента с записью, и чтобы эту запись прослушать, необходим плейер.

Брайан Тернер

— Для чего это, как вы говорите?

Моя лечащая врач с удивлением воззрилась на два толстенных пластиковых цилиндра, снабженных иглами, которые я принесла с собой вместе с инструкцией. Их нужно было заполнить кровью, перевернуть туда-сюда десяток раз и тут же отправить для анализа в исследовательскую лабораторию фармацевтической компании *Lundbeck* в пригороде Копенгагена.

— Они диагностируют психические заболевания по анализу крови? — спросила врач, привычно вводя одну из игло-лок в мою вену.

Да, но методика пока только разрабатывается. Идея состоит в том, чтобы уйти от принятой в психиатрии постановки диагноза исходя из субъективного описания в большей или меньшей степени эфемерных симптомов. Обычно пациенту задают ряд вопросов — как он спит, с каким настроением просыпается, как у него обстоят дела с эмоциями, проверяют психомоторные функции и т. п. — и ставят диагноз: депрессия, или социофобия, или пограничное состояние.

Вместо этого исследователи из *Lundbeck* пытаются найти *биомаркеры* — биологические молекулы, по содержанию которых в крови можно составить объективную картину состояния психики пациента, точно так же, как терапевты судят о наличии или отсутствии диабета по уровню глюкозы. Биомаркеры — это настоящая чаша Грааля, поэтому, узнав о намерении сотрудников *Lundbeck* попробовать диагностировать психические заболевания исходя из

оценки активности специфических генов, я поспешила еще раз стать участницей пилотного эксперимента.

— Но ведь сейчас у вас нет никакой депрессии! — воскликнула врач, глядя на меня так, будто хотела спросить: «Вы что-то скрываете, лучше скажите сразу».

Нет, я действительно чувствую себя прекрасно. Никаких симптомов — утренних пробуждений с чувством отворачивания к жизни; ощущения тяжести от любой работы; мыслей, что я — полная неудачница в этой жизни. И все же, чтобы сохранить мой нынешний тонус, я попросила врача обновить рецепт на свои 150 миллиграмм антидепрессанта.

Тест на биомаркеры не похож на генетические тесты, которые я проходила раньше. В отличие от Гитты Моос Кнудсен и других «мозговедов», биологов из *Lundbeck* интересуется не нуклеотидная последовательность конкретных генов, а то, как организм управляет их работой. Чтобы лучше узнать это, они выделяют из крови лейкоциты, определяют число содержащихся в них молекул РНК, транскрибированных с нескольких вполне определенных генов, и оценивают, сколько белка из них синтезируется.

Это уже не традиционная генетика; это *эпигенетика*.

* * *

«Наступает эра эпигенетики!» — торжественно провозгласил журнал *Time* в номере, вышедшем за несколько дней до моего визита к врачу. Еще более торжественно высказалась моя приятельница из Гарварда, назвав это новое направление «той еще штучкой». Или Денис Барлоу из Австрийской академии наук, написавший несколько возвышенно: «Эпигенетика — это все странное и загадочное, чего не может объяснить генетика традиционная».

Такой стиль вполне уместен, поскольку именно на ниве эпигенетики возникают почти мистические связи между наследственностью и средой. Казалось бы, чего проще: выявляем генетическую предрасположенность, учитываем влияющие на нее внешние факторы, и вот результат — фенотип. Но в чем состоит это влияние и где именно оно реализуется? Здесь все гораздо запутаннее.

Приставка «эпи-» означает, что мы имеем дело с чем-то, выходящим за рамки классической генетики. Впервые этот термин употребил в 1942 году английский биолог Конрад Уоддингтон, когда попытался описать, как жизненный опыт и обстоятельства могут повлиять на функционирование единиц наследственности. В то время, когда еще не был открыт генетический код, все сводилось к идеям и гипотезам. Сегодня эпигенетика опирается на результаты исследования *экспрессии* генов — определении их активности, измеряемой количеством синтезированных на них белков, времени и места, где это происходит. Ее интересуют изменения функций генов, которые не являются следствием мутаций.

До недавнего времени большинство ученых полагало, что к взрослому организму эпигенетика неприменима, — ее действие ограничивается развитием эмбриона, геном которого и будет руководить дальнейшей жизнью «хозяина». Ведь в конце концов через весь процесс развития от оплодотворенной яйцеклетки до сформировавшегося организма красной нитью проходит процесс передачи одинакового генетического текста клеткам всех типов, хотя затем они используют *разные* его «абзацы» или «главы». В зависимости от того, какие гены в эти главы входят, клетки приобретают разную специфичность и выполняют разные функции. Это похоже на оркестр, где каждый музыкант исполняет свою партию, являющуюся частью единой партитуры.

Возьмем, например, печеночные клетки и клетки головного мозга. Печень должна вырабатывать массу ферментов, чтобы выполнять свою функцию, — расщеплять токсичные вещества, попадающие в организм с пищей, и удалять их. Ее клеткам нет никакого резона синтезировать все те рецепторы, которые обеспечивают связь между нервными клетками мозга. Соответственно гены, кодирующие эти рецепторы, в клетках печени не функционируют. Аналогично, в клетках головного мозга «молчат» гены, которые обеспечивают выполнение печенью ее функций фильтра.

Совместную работу всего дивизиона генов регулирует эпигенетическая система. Она включает и выключает гены, делая их доступными или недоступными для клеточных аппаратов копирования ДНК в молекулы матричной РНК, на которых синтезируются белки. Чтобы перекрыть путь

к генам, проще всего присоединить к ним химическую группу, например метильную. Это и делает эпигенетическая система, «навешивая» на одно или несколько азотистых оснований молекулярный заслон, блокирующий транскрипцию соответствующего гена. Другой способ — изменение пространственной конфигурации молекул ДНК. Эти молекулы находятся в клетке не в растянутом состоянии (так они в столь ограниченном объеме не поместились бы), а в виде плотно упакованных клубков. Клубки образуются поэтапно: вначале ДНК наматывается на «шпульки» из особого рода белков — *гистонов*, затем эти шпульки собираются в структуры более высокого порядка — и т. д. Модифицируя химическим путем гистоны, можно слегка ослабить намотку на них цепочек ДНК и тем самым открыть доступ клеточной машины транскрипции к некоторым генам.

Оказалось, что существует целый набор ферментов, которые осуществляют модификации ДНК или гистонов, и другой набор, эти модификации устраняющий. И оба они присутствуют в каждой клетке человека на протяжении всей его жизни. Неудивительно, что эпигенетическое перепрограммирование, как недавно обнаружилось, происходит от рождения до смерти организма и, по-видимому, во всех органах и тканях.

Как это часто бывает в генетике, свидетельства этому получены в значительной мере по результатам наблюдений за близнецами. Принято думать, что однояйцовые близнецы рождаются с идентичными геномами, что на самом деле неверно. Их геномы слегка различаются, и виной тому — мутации и в большей степени — эпигенетические изменения. В 2005 году группа биологов под руководством Марио Фрага из Национального центра по изучению рака в Испании проверила эту гипотезу на 40 близнецовых парах в возрасте от 3 до 74 лет. Ученых интересовали профили эпигенетических модификаций в клетках крови, мышц, кожи и других органов у представителей разных возрастов. Обнаружилось, что со временем эти профили все больше расходятся. Если у трехлетних малышей — членов близнецовых пар — они были почти идентичны, то у пожилых наблюдались различия по всему геному¹. Не этим ли объясняется, почему один из близнецов заболевает раком или шизофре-

нией, а другой нет; или почему один старится и умирает раньше другого? Все говорит о том, что эти различия происходят от расхождений в образе жизни; в раннем детстве он был у них одинаковым, одинаковой была и эпигенетика.

С эволюционной точки зрения возможность таких перестроек совершенно очевидна, и это особенно вдохновляет апологетов эпигенетики. Действительно: эпигенетическое перепрограммирование — один из инструментов эволюции. Это адаптивный механизм, изменяющий особь вслед за изменением окружающей среды.

Конечно, изменения могут быть неблагоприятными, и тогда возникает патология. Например, с такими изменениями связаны многие онкологические заболевания — отчасти поэтому пионерами эпигенетики стали именно онкологи. Недавно к ним присоединились психиатры, пытающиеся отыскать корни душевных болезней в головном мозге.

Психические отклонения имеют отчетливо выраженную наследственную составляющую, но на ее проявление оказывают существенное влияние жизненные обстоятельства; как именно это происходит — пока неизвестно. У всех душевных болезней есть и другие общие черты: постепенность развития, прогрессирующее изменение поведения, долгосрочность лечения. Очень часто больным необходима поддерживающая терапия — без нее симптомы появляются вновь. И наконец, некоторые психотропные препараты, стабилизирующие настроение при депрессии и биполярных расстройствах, влияют на *метиляцию ДНК* — ключевой процесс эпигенетического перепрограммирования.

Но как могут такие трудно поддающиеся оценке внешние факторы, как воспитание или взаимоотношения в семье, влиять на активность генов? Еще в 2004 году Моше Зиф из Университета Макгилла в Монреале опубликовал очень интересные результаты наблюдений за поведением лабораторных крыс в нескольких поколениях. Он заметил, что крысята нерадивых мамаш — тех, которые редко их вылизывали, плохо с ними обращались, — хуже переносят стресс, были пугливее, чем их более счастливые собратья. Когда такое нервное животное становилось матерью, оно тоже пренебрегало своими обязанностями, в то время как крысята, выросшие в нормальных условиях, заботились о потомстве так

же, как когда-то заботились о них самих. Такое поведение было прямым результатом воспитания: если новорожденных крысят распределяли между «плохой» и «хорошей» матерями, они вырастали соответственно в «плохих» и «хороших» родителей. Вот вам в чистом виде средовой эффект.

Что именно делала среда — выяснилось, когда Зиф с коллегами умертвили крыс, произвели вскрытие головного мозга и детально исследовали его. Свидетельства воздействия среды обнаружилились в ДНК нервных клеток в гене, кодирующем *глюкокортикоидный рецептор*, — белок, одинаково важный для работы головного мозга как у крыс, так и у человека. Этот рецептор участвует в регуляции ответа на стресс, препятствуя образованию гормонов стресса, когда нам что-то угрожает. У животных, выросших в неблагоприятных условиях, ген глюкокортикоидного рецептора был полностью блокирован метильными группами, хотя его нуклеотидная последовательность оставалась прежней².

Естественно, Зиф интересовало, происходит ли то же самое с людьми: давно было известно, что дети, выросшие в условиях дефицита заботы и ласки или подвергавшиеся насилию, часто превращались в агрессивных подростков, проявляли суицидальные наклонности, страдали депрессией. Для того чтобы проверить состояние головного мозга у таких людей, нужно было иметь биоптаты, образцы мозговых тканей; сделать это прижизненно было невозможно.

Тогда Зиф обратился в Банк головного мозга в Квебеке с просьбой предоставить ему образцы мозговых тканей людей, покончивших жизнь самоубийством и в детстве подвергавшихся насилию. Зиф получил биоптаты 12 самоубийц; все они были жертвами сексуального насилия, жестокого обращения или полного пренебрежения со стороны родителей. Сравнение образцов тканей их головного мозга с такими, взятыми у нормальных людей, умерших в результате несчастного случая, выявило отчетливые различия в гиппокампе. Ген глюкокортикоидного рецептора был выключен все тем же метилированием — в точности, как у крыс!

С чем связаны эти различия — с несчастливым детством или тем, что в момент самоубийства люди находились в глубочайшей депрессии? Зиф исследовал головной мозг других 12 самоубийц — тоже страдавших от депрессии, но вырос-

ших в благополучных семьях. Эта группа ничем не отличалась от контрольной, члены которой погибли в результате каких-то инцидентов. Эпигенетическая модификация ДНК головного мозга жертв насилия явно происходила с тот период, когда это насилие совершалось, — в детстве³.

Аналогичный след в головном мозге ребенка оставляет и депрессия матери. Хорошо известно, что у детей депрессивных родителей повышен риск развития периодической депрессии, и раньше это объясняли тем, что ребенок копирует поведение родителей. Теперь следы влияния этого внешнего фактора просматриваются на уровне плода.

По данным Тима Оберландера из Университета Британской Колумбии, если у матери была депрессия в третьем триместре беременности, у ребенка происходят изменения в гене глюкокортикоидного рецептора⁴. Характер изменений такой же, как и те, что наблюдал Зиф, но исследовался в этом случае не головной мозг, а кровь, взятая из пуповины. Когда Оберландер с коллегами обследовали тех же детей в трехмесячном возрасте, обнаружилось, что при стрессе у них образуется больше кортизола, чем у младенцев обычных матерей. Исследователи утверждают, что эпигенетический эффект не зависит от того, принимала мать антидепрессанты или нет.

Эпигенетика считается одним из самых многообещающих направлений в биологии XXI века, и в первую очередь потому, что позволяет получить ответ на вопрос о механизме влияния на наши гены внешних факторов. Но есть еще кое-что: эпигенетические изменения в принципе *обратимы*, в отличие от мутаций, с которыми сделать ничего нельзя. Возможно, найдутся способы включения инактивированных генов или подавление слишком активных? И тогда наступит новая эра в борьбе с психическими заболеваниями?

* * *

«У нас были небольшие технические проблемы, но теперь все в порядке, и результаты вашего анализа пришли из лаборатории. Если они вас интересуют, пожалуйста, позвоните мне».

Это лаконичное послание по электронной почте я получила от Бригитты Сёгорд, заведующей отделом трансляционной медицины компании *Lundbeck*, который занимается «переводом» результатов анализа на язык, понятный для непосвященных. С Сёгорд я раньше не встречалась — образцы крови у меня принимала лаборантка, которая переслала их для исследования в Нью-Джерси. Я, конечно, тут же позвонила. Конечно, меня это интересует.

— Хэллоу, — услышала я в трубке.

Похоже, моя собеседница находилась в прекрасном расположении духа. Без лишних слов она сообщила мне — пожалуй, слишком весело, — что по результатам тестирования я несомненно попадаю в категорию депрессивных субъектов.

— Что? У меня не было никакой депрессии, когда я сдавала кровь, да и сейчас со мной все в порядке.

— Никаких симптомов? — спросила она.

Смутное чувство неудовлетворенности и беспокойство. Но все это связано с текущими неурядицами.

— Прекрасно. Хочу отметить, что наш тест находится на стадии доработки, но это не означает, что ваш результат непременно ошибочен. Может быть, вам стоит подъехать к нам? Мы бы вам все объяснили.

Я немедленно согласилась. Только встретиться мне придется не с самой Сёгорд — она как раз улетает в Нью-Джерси, а с Дженнифер Ларсен, ее коллегой.

Через несколько часов я переступила порог храма фармацевтической индустрии. Никаких следов вечной борьбы с недостатком средств и экономии во всем — того, что ощущается в любом академическом институте и наводит на невеселые мысли. Сразу видно — денег здесь хватает.

Из гигантского стеклянного вестибюля ты попадаешь в другой холл, размерами с вагонное депо. Людей — никого, только две девушки-регистраторши, похожие на фигурки из конструктора *Lego*. Вооружившись гостевым бейджи-ком, я прошла к шикарным креслам в углу и огромному телевизору. И то, и другое — чтобы вы не скучали, ожидая, пока за вами придут.

— Можно, мы будем беседовать по-английски? — услышала я голос за спиной.

Дженнифер Ларсен — канадка, и хотя она живет здесь уже 5 лет и свободно говорит по-датски, ей не хочется, чтобы кто-то стал свидетелем ее грамматических ошибок. Насчет моих ошибок в английском никто не спрашивал. Я высказала сомнения относительно результатов своего теста и попросила объяснить, в чем тут загвоздка. Почему мои гены «кричат», что у меня депрессия, когда ее нет? Что именно тестируется?

— Давайте начнем с небольшого вступления, — отозвалась Ларсен.

И пока мы шли по широченным коридорам, минуя одно помещение за другим, она поведала мне о самой большой проблеме, стоящей сегодня перед фармакоиндустрией. Руководство любой компании знает, что не может предоставлять свой продукт как новое лекарственное средство, если он является слегка модифицированным вариантом уже давно известного препарата. Однако чтобы создать что-то действительно новое, нужно прежде всего раскрыть неизвестные ранее детали, касающиеся самого заболевания. В психиатрии это особенно трудно.

— Все упирается в субъективность диагностики, — сказала Ларсен.

Я тут же подумала о депрессии. Психиатры постепенно пришли к выводу, что за термином «эндогенная депрессия» (*MDD, major depressive disorder*) стоит не одно, а несколько заболеваний. В частности, выяснилось, что примерно треть пациентов с таким диагнозом не реагируют на антидепрессанты — ингибиторы обратного захвата серотонина. И нет никакого критерия, по которому эту группу можно идентифицировать до лечения.

— Приходится признать, что здесь действуют разные биологические механизмы. Так, одни депрессивные больные «впадают в спячку», другие не могут заснуть, а потом рано просыпаются. Складывается впечатление, что у одних уровень гормона стресса — кортизола — повышен, у других понижен. И если это действительно так, то и лечить их надо по-разному. Депрессия депрессии рознь, — заключила Ларсен. — И нам бы очень хотелось найти биомаркеры, позволяющие уловить эту разницу.

Над поисками биомаркеров работает вся фармакоиндустрия. Им посвящают целые конференции. Их требует рынок. В недавно вышедшем докладе, посвященном будущему фармацевтической промышленности, говорится, что к 2020 году будет трудно продать лекарство без сертификата, удостоверяющего, что оно прошло диагностическое тестирование⁵.

— Психиатрия здесь опять-таки стоит особняком. Так, онкологи могут искать биомаркеры в биоптатах опухоли, взять же у больного кусочек головного мозга невозможно.

Это все понятно. Я не понимаю другого: почему пытаются найти биомаркеры депрессии и других психических расстройств, исследуя лейкоциты, относящиеся к работе иммунной системы, а не головного мозга.

Ларсен с готовностью просветила меня:

— У депрессивных больных происходит целый ряд изменений в иммунной системе, и есть основания полагать, что депрессия как-то связана с воспалительными процессами. Мы пока не имеем полной картины того, что именно происходит с компонентами крови, и только ищем показатели, которые можно было бы *оценить количественно*.

«Больше похоже на рыбную ловлю, чем на научное исследование», — подумала я.

— За последние 50 лет проведено множество экспериментов на животных с целью экстраполяции их результатов на человека, но в том, что касается процессов, затрагивающих головной мозг, такой подход малопригоден. Ведь не спросишь же у крысы о ее настроении или галлюцинациях. Мы вынуждены начинать с живых людей, но не с их головного мозга. Есть огромное количество проб крови пациентов с выраженными симптомами психических заболеваний, и мы решили, что лучше исследовать кровь пациентов, чем мозг крыс.

Пожалуй. Но я все-таки не понимаю, как выявить в клетках крови те гены, чью активность нужно определить. Ведь их больше тысячи!

— Для этого у нас есть эксперты, — ответила Ларсен, как бы отвергая любую персональную ответственность, — но я знаю, что все началось с просмотра литературных данных.

Специалисты из исследовательского отдела компании запаслись терпением и в течение полугода выискивали публикации, в которых имелись хоть какие-то указания на связь между депрессией и одним или другим геном. Так появился список из 29 генов, возможно, имеющих отношение к делу. Интересно, что ни один из них не был связан с работой головного мозга. С теми рецепторами и транспортными белками, о которых мы постоянно слышим.

— Были гены, регулирующие процессы, которые протекают в клеточном ядре, и ряд генов, причастных к работе иммунной системы. Я не могу сказать больше, потому что работа еще не закончена.

Но вот что уже делается. Измерена активность всех 29 генов из списка у нескольких сотен тщательно отобранных лиц, прошедших клиническое тестирование, в Дании, США и Сербии. Среди них были здоровые люди (контрольная группа); страдающие депрессией в тяжелой форме в течение по крайней мере последних трех месяцев и не леченные; и наконец, третья группа, пациенты с пограничным состоянием — субдепрессией или посттравматическим синдромом. Почему именно они? Люди, находящиеся в пограничном состоянии, очень плохо управляют эмоциями, но это характерно и для настоящей депрессии. Посттравматический же синдром отличается от последних двух и может служить свидетельством того, что обнаруженные в крови изменения — стандартная реакция организма, ответ иммунной системы на какой-то непорядок.

Активность генов — по-научному *уровень экспрессии* — определяется по количеству транскрибированных на них мРНК. Результаты измерений вводят в компьютер и с помощью алгоритмов распознавания изображений получают некие статистически значимые схемы — наборы соответствий между состояниями (пограничное — посттравматический синдром — депрессия), с одной стороны, и генами — с другой. В одних группах активность генов оказывается выше, чем в контрольной, в других — ниже. Для депрессивных больных, например, идентифицирован набор генов из числа 29, обладающих пониженной активностью. В ходе последующего анализа из этой группы были выделены подгруппы — пациенты с примерно одинаковым уровнем

экспрессии специфических генов. Пока неясно, получим ли мы в результате диагноз, основанный на количественных оценках, или все останется на уровне описания.

— Первое, что мы хотим теперь сделать, — это посмотреть, нормализуется ли уровень экспрессии в результате лечения. Мы уже следим за этим показателем для всех 29 генов на фоне приема двух разных антидепрессантов. Исследуется несколько тысяч проб крови.

Кроме того, Ларсен с коллегами проверяет альтернативную гипотезу: может быть, наблюдаемый эффект связан с проявлением эпигенетических изменений. А вдруг это как раз мой случай? Сейчас у меня *нет* депрессии, но она *была*.

— Не исключено, что мы уловили у вас эпигенетические изменения, которые произошли раньше и сохранились до сих пор. Вероятно, это то, что называется склонностью к депрессии. Тогда эта новость скорее хорошая, чем плохая, — сказала Ларсен с улыбкой, — потому что мы получаем в руки инструмент влияния на заболевание или предрасположенность к нему через нормализацию активности генов в клетках крови.

* * *

— Я не знаком со всеми деталями этого тестирования, но, судя по тому, что вы говорите, речь идет о стабильных эпигенетических изменениях, — сказал Моше Зиф по телефону из своего офиса в Монреале. — И я склонен думать, что когда такие изменения происходят в головном мозге, это сказывается на всем организме. Иммунная же система напрямую связана с нервной. Так что, скорее всего, определение активности генов в лейкоцитах вполне информативно.

— Нет ли еще каких-нибудь работ на эту тему? — спросила я после небольшой паузы.

— Скорее всего, нет.

Моше Зиф был одним из столпов эпигенетики. Он как раз занимался головным мозгом, и мне очень хотелось получить из первых рук информацию о перспективах этой новой области биологии.

— Я и мои коллеги занимаемся исследованием эпигенетических изменений в геноме уже 30 лет, но только в

последнее время эпигенетика привлекла к себе всеобщее внимание. Зато сейчас мы полны энтузиазма: наконец-то появилась возможность найти ответы на очень интересные вопросы.

Некоторыми из них и занимается Зиф. Так, он полагает, что эпигенетика объяснит колоссальное различие между состоянием здоровья богатых слоев населения и бедных. Социально-экономический статус налагает отпечаток на геном. Предварительным свидетельством этого служит не только то, что бедные раньше умирают или что у них чаще возникают заболевания, связанные с неправильным образом жизни. Сами заболевания протекают у них тяжелее и чаще заканчиваются смертью.

— Эти различия вряд ли можно объяснить тем, что у богатых «хорошие» гены, а у бедных — «плохие». Здесь явно происходят какие-то эпигенетические изменения, но мы их пока не нашли, — сказал он.

Чтобы проверить эту гипотезу, Зиф с сотрудниками недавно организовали обследование большой группы канадцев, прошедших медицинское тестирование и долгое время находившихся под наблюдением врачей. Ранее у них регулярно исследовали ДНК лейкоцитов, чтобы выявить, какие гены и в какой степени подверглись метилированию, а Зиф намеревается выяснить, коррелируют ли различия в картине эпигенетической модификации с условиями детских лет испытуемых.

— Похоже, там что-то есть! — сказал Зиф, заявив, впрочем, что об окончательных результатах говорить еще рано.

Я не преминула спросить, увидел ли он какие-нибудь эпигенетические изменения в интересных с медицинской точки зрения генах, связанных, например, с развитием рака груди, диабета или сердечно-сосудистых заболеваний — и услышала удрученный вздох.

— Конечно, мы знаем о существовании всех этих генов. Но найденные нами изменения рассеяны по всему геному, а мы не можем тратить время на изучение каких-то отдельных участков.

Причина понятна.

— Но на самом деле наши самые большие ожидания связаны не с локализацией эпигенетических модификаций,

а с тем, что ими можно манипулировать. Понимаете? — добавил он. — Нужно просто научиться запускать или останавливать определенные биохимические процессы. В клетках вырабатывается уйма разных ферментов, которые могут инактивировать гены, присоединяя к ним метильные группы, либо открывать и закрывать сегменты ДНК, модифицируя гистоны. И работу всей этой армии ферментов можно регулировать с помощью химических веществ.

Этот механизм в действии Зиф с сотрудниками продемонстрировал в опытах на бедных крысятах, выращенных нерадивыми мамашами. Взрослые, выросшие крысы отличались нервозностью и агрессивным поведением, которые корректировались хорошей дозой трихостатина А (*TSA*). Это вещество, введенное непосредственно в головной мозг, стирало следы их тяжелого детства, и они превращались в милых, миролюбивых (насколько это возможно для крыс) созданий.

— У нас на примете есть уже несколько лекарственных веществ, которые устраняют эпигенетические изменения, — сказал Зиф. Он упомянул вальпроат, который, как и *TSA*, блокирует деацетилирование гистонов и применяется при депрессии. — Сейчас проходят клинические испытания вещества, влияющие на психотические состояния. И когда, наконец, в эти исследования будут вкладываться серьезные средства, за результатом дело не станет.

Но как лечить подобными препаратами реальных больных? Не вколешь же им лекарство в головной мозг. Эпигенетические изменения не могут затрагивать весь организм, и если бы препарат действовал на все его клетки, это привело бы к полной дезорганизации его работы. А нанести удар по определенным клеткам — дело совсем не легкое.

— Никто и не говорит, что будет *легко*, — сказал Зиф с нотками раздражения в голосе. — Прежде всего нужно идентифицировать ферменты, специфичные для разных тканей, и получить вещества, которые бы избирательно действовали на них.

И все же: нельзя ли обойтись без химии? Не лучше ли пойти более естественным путем, например изменить поведение? Ведь если какое-то там воспитание способно повлиять на наш геном, значит, мы сами тоже можем что-то

сделать? Я опять вспомнила о сверхчувствительных личностях.

— Может быть, вы правы, — ответил Зиф более благожелательно. — Я даже думаю, что психологические меры в конце концов окажутся лучше лекарств. Потому что они влияют непосредственно на биологические механизмы, с которыми мы уже знакомы. Но я не специалист по поведению, поэтому не ждите от меня дальнейших разъяснений.

Я и не жду.

— Однако кое-какие наметки уже есть. Получив картину эпигенетических изменений — например, для детей, подвергшихся насилию, — мы сможем подобрать соответствующую психотерапию и *посмотреть*, как она работает. Исчезают ли интересующие нас маркеры? До сих пор у психотерапевтов не было четких способов выяснить, что происходит с их пациентами. Теперь можно будет подбирать разные виды терапии для разных состояний.

При этом не стоит забывать и о старой доброй генетике. Ведь мы доподлинно знаем, что есть генные варианты, дающие определенный эффект, как физический, так и психологический. Нельзя ли объединить эти два направления? Я позволила себе сослаться на другого известного эпигенетика, американца Эндрю Файнберга из Университета Джонса Хопкинса. Файнберг предложил попытаться определить, какие гены подвержены эпигенетическим изменениям в большей степени, а какие в меньшей.

— Естественно, — опять со вздохом отозвался Зиф. — Я знаю, что прямо сейчас полным ходом идет исследование с привлечением однояйцовых близнецов, страдающих психическими заболеваниями, в котором проводится сравнительный анализ соответствующих генов и профилей эпигенетических изменений в них. Но нужно помнить, что эпигенетика очень молода. Мы находимся лишь в начале пути, и что там впереди — никто не знает...

На самом деле кое-что очень важное уже очевидно: геном — невообразимо динамичная система. Это заставило меня вспомнить часто цитируемое высказывание Джеймса Уотсона, опубликованное в журнале *Time* в 1989 году. Тогда он заметил в своей ироничной манере: «Когда-то мы думали, что наша судьба определяется положением звезд на

небе. Теперь известно, что в значительной мере она записана в наших генах»⁶. Сейчас, двадцать с лишним лет спустя, это звучит как крайнее упрощение. Гены — не рок в том смысле, что все задано ими раз и навсегда.

— Конечно, наша судьба *зависит* от генов, потому что в них записано, что *может* произойти, — произнес Зиф. — Но не менее важно и другое — как мы обращаемся друг с другом. Мы оказываем существенное влияние на то, как будут работать унаследованные нами гены, через наши взаимоотношения с окружающим миром. Насколько сильно это влияние — должны выяснить ученые.

У Зифа в расписании значилось еще несколько звонков, и я почти воочию увидела людей, ожидающих, пока у него освободится телефон.

— То, чем мы сейчас занимаемся, перевернет представления людей о наследовании признаков. Все яснее становится, что генетический фундамент нашей жизни — это не что-то застывшее. Этой идеей будет пронизана вся наша культура, изменится сам подход к использованию генетической информации. Тут есть над чем подумать.

Человек будущего

Трудно сразу осознать, что в пробирке нового человека не получишь. Сегодня наука способна увести очень далеко — а остальное уже зависит только от нас самих.

ScientificMatch.com

В ящике моего комода лежит пара трусиков, которые я никогда не надевала и вряд ли надену. Не потому, что они не в моем вкусе. Просто сверху донизу по ним идут линейки из едва различимых букв — *A, G, C, T...*, отчего кажется, будто на ткани отпечатался текст с мокрой газеты.

На самом деле это произведение искусства. Мне подарил его дизайнер Джо Дейвис, который в своей мастерской, затерявшейся где-то в лабиринтах Массачусетского института, создает инсталляции из разных биологических объектов, например чашек Петри, засеянных генетически модифицированными бактериями. Трусики эти Дейвис разрисовал у себя дома на кухне, а нуклеотидная последовательность на них принадлежит его собственным генам. Не первым попавшимся, а одному из тех, что кодируют антиген лейкоцитов человека (*HLA, human leukocyte antigen*) и располагаются на хромосоме 6. Этот белок находится на поверхности лейкоцитов и играет ключевую роль в стимуляции иммунного ответа.

— На это нужно смотреть как на комментарий к будущему генетическому проекту, — объяснил Дейвис, вручая мне трусики размера М. Пусть так, но почему именно трусики и именно ген *HLA*?

Чтобы ответить на этот вопрос, нужно вернуться к шумевшему эксперименту 1995 года, в ходе которого выяснилось, что женщины при выборе партнеров ориентируются на запах их тела, который определяется генами *HLA*¹.

За экспериментом стоял молодой доктор биологии Клаус Ведекинд, зоолог, не понаслышке знакомый с животным миром. Он заметил, что многие виды животных, в том числе мыши, предпочитают спариваться с партнерами, обладающими определенными генетическими характеристиками: они «вынюхивают» гены *HLA*, максимально отличающиеся от их собственных. Каждая самка ищет партнера, чьи гены дополняли бы ее собственные. Развивая эту идею дальше, Ведекинд пришел к мысли, что таким способом животные оптимизируют свое потомство. У пар с максимально различающимися *HLA* рождаются малыши с наиболее широким набором вариантов этих генов и, следовательно, с наиболее пластичной иммунной системой.

Если мыши столь рациональны в своем выборе, то, наверное, и человек тоже? Так подумал Ведекинд — и решил проверить свою гипотезу. Он подобрал 49 женщин с нормальным обонянием и попросил их отобрать по запаху 6 из 46 футболок, в которых спали пару ночей разные анонимные мужчины, не пользовавшиеся в это время никакими шампунями или дезодорантами. Женщинам предложили описать свои ощущения от запахов — как приятные, так и неприятные, — и расположить их в порядке предпочтения.

Затем как у мужчин, так и у женщин тестировали три *HLA*-гена — А, В и С, каждый из которых представлен несколькими вариантами. Обнаружилось, что женщинам показался наиболее предпочтительным запах тех мужчин, чей *HLA*-тип максимально отличался от их собственного. Чем больше было различие, тем отчетливее предпочтение. Кроме того, в каждом случае выбранный запах оказался сходным с запахом нынешнего или предыдущего партнера. Результаты были настолько очевидными, что Ведекинд заявил: «Наши наблюдения показывают, что некоторые генетически детерминированные компоненты запаха тела существенно влияют на выбор партнера».

Эксперимент показал также, что контрацептивы нарушают эту закономерность, и картина предпочтений переворачивается. Теперь женщина предпочитает мужчину с таким же гаплотипом, как у нее самой.

Весть об эксперименте с несвежими футболками облетела весь мир, вызвав разного рода комментарии. Неужели

человек, венец творения, с его культурными традициями, рафинированным стилем жизни и тому подобным находится во власти столь примитивных инстинктов? Разве мы принимаемся друг к другу — мы, так озабоченные своим внешним видом, уровнем образования, положением в обществе?

Однако дальнейшие эксперименты Ведекинда и других исследователей не оставили сомнений, что эффект обонятельного предпочтения существует — причем как у женщин, так и у мужчин. Это подтвердили и «полевые наблюдения»: Кэрл Обер из Чикагского университета уговорил членов анабаптистской религиозной секты, которые никогда не пользуются контрацептивами, сдать кровь для тестирования *HLA*-генов. Анализ показал, что семейные пары подобраны по тому же принципу, что и у мышей, — различия между *HLA*-генами жен и мужей больше, чем при случайном подборе пар². Что-то подобное обнаружила группа французских, английских и китайских исследователей у белых американцев³.

Сегодня, если вы желаете подобрать спутника жизни исходя из генетического статуса, можно обратиться в службу знакомств. Пионером на этом рынке был Эрик Хольцль, инженер из Бостона. Потеряв работу, он основал агентство *ScientificMatch.com*. Идея предприимчивого инженера заключалась в подборе партнеров для пользователей по результатам тестирования их *HLA*-генов. Не так давно появилась швейцарская компания *GenePartner* — она не занимается прямым знакомством людей, а лишь тестирует гены клиентов и посылает результаты по электронной почте. Все очень просто: вы передаете в компанию соскобы слизистой с внутренней стороны щеки — своей и партнера — и вам сообщают, насколько хорошо (или плохо) в генетическом плане вы подходите друг другу.

* * *

— Все это очень похоже на то, что происходит в мире животных, — сказал мой коллега Джей, услышав о деятельности *GenePartner*.

Ему это показалось забавным — настолько, что он подумал, не пройти ли нам обоим тестирование на *HLA*-гены, причем немедленно. И не просто из любопытства. «Через пару лет мы могли бы родить прекрасного ребеночка», — уговаривал он меня. Не с тем, чтобы завести семью, — мы оба не свободны. Просто его подружка не может иметь детей, вот он и подумал, как чудно было бы решить эту проблему таким вот способом. Оптимальным с генетической точки зрения.

— Посмотри, какие мы оба красавцы, — сказал он, имея в виду прежде всего себя. Я с сомнением пожала плечами, а он продолжил: — Мы прекрасно дополняем друг друга. Ты — женщина рациональная, а я — прекрасный образчик человека творческого, артистичного, эстета.

Идеальная комбинация, ничего не скажешь. Когда и это не возымело действия, он перешел к чисто физиологическим аргументам.

— Моя бабушка прожила больше века и до конца жизни находилась в добром здравии. Мои внутренние органы — печень, поджелудочная железа — в отличной форме! — И наконец, «научный» аргумент, это должно меня сразить: — Мы можем сделать *HLA*-тест просто для того, чтобы узнать, можем ли мы еще продолжить свой род.

Здесь я сдалась и, прогнав Джея из офиса, позвонила Клаусу Ведекинду, теперь — профессору Лозаннского университета. В ответ на мою просьбу он тяжело вздохнул.

— Наверное, нужно смириться с мыслью, что мне никуда не деться от своего давнего амплуа, — сказал он и пояснил, что больше не занимается взаимоотношениями полов у человека; гораздо больше его теперь интересуют рыбы. И тем не менее как минимум дважды в неделю ему звонят журналисты из разных частей света и просят высказаться по поводу запаха несвежих футболок. Подчеркнуто вежливый голос на другом конце провода сообщил, что он немного устал от всего этого. — Я отказываюсь выступать на телевидении, это отнимает слишком много времени, но готов ответить на вопросы по телефону.

Я спросила Ведекинда, что он думает об области исследований, родоначальником которой ему выпало стать. Что

можно сказать о ее коммерциализации? Достаточно ли для этого данных? И снова — глубокий вздох.

— Полагаю, все уже согласны с наличием преференций определенных запахов и связи этого явления с *HLA*-генами. Это следует из многочисленных наблюдений — как моих, так и тех, которые проведены другими учеными на других популяциях.

То есть — популяциях белых американцев. Но в одном из них, датированном 2008-м годом, никаких преференций не обнаружено, как и в другом, где изучались пары народа йоруба в Нигерии⁴. Не обнаружен этот эффект и в еще одном исследовании, проведенном уже в Японии⁵.

— Тот факт, что не всегда такая преференция проявляется, не отвергает самой идеи, — ответил Ведекинд.

Лично он склонен думать, что она вырабатывается для предотвращения инбридинга (близкородственных спариваний) в небольших группах, в которых жили изначально представители *Homo sapiens*.

— Мы не знаем, так ли уж важно это сейчас и сколько еще *HLA*-генов за этим стоит. Вполне возможно, что у одних подобные преференции выражены сильнее, чем у других. Знаете что? Позвоните-ка Крейгу Робертсу из Ливерпульского университета, он знает о нынешнем положении дел лучше других.

* * *

Что я тут же и сделала.

— В результатах действительно много нестыковок, — сказал антрополог Робертс и сослался на свой обзор⁶. — Все это большое надувательство, — добавил он, имея в виду использование генов для проверки совместимости возможных супругов. — На данном этапе мы не можем сказать, имеет ли различие *HLA*-типов какое-то практическое значение. Но секс — отличный товар, и наука тоже. Люди доверчивы, и кто-то зарабатывает на этом большие деньги.

В голосе Робертса я уловила раздражение, но внезапно в нем появились грустные нотки.

— Впрочем, во мне, вероятно, говорит зависть, — произнес он, имея в виду, что и сам когда-то приложил руку

к этому бизнесу. Несколько лет назад Робертс подумывал о чем-то вроде службы знакомств, у него даже был партнер, обещавший помочь. — Но в конце концов я решил, что это дело не мое, да и данных слишком мало. К тому же всякие этические проблемы...

Ну что же, все мы обязаны нести свой крест...

— Посмотрите на всю эту шумиху. На сайте *GenePartner* рассуждают о социальной и биологической совместимости, но что касается биологии, то они даже не упоминают, что известно о предпочтениях типов лиц и связи их с *HLA*-генами.

Действительно: в целом ряде исследований говорится о том, что такое предпочтение имеет место, и когда вы начинаете исследовать понравившихся друг другу субъектов, оказывается, что их *HLA*-гены очень близки. Робертс, сам участвовавший в такого рода эксперименте, думает, что в совокупности два вида предпочтений выводят нас на какой-то промежуточный путь, обходящий крайности.

— Я так и не знаю, где здесь истина, — сказал Робертс немного растерянно. — Есть масса экспериментов, груды футболок двухдневной свежести, но как это все работает в реальной жизни — известно очень мало.

Я спросила, что он думает о сенсационном исследовании, проведенном в 2006 году в Аризонском университете, из которого следует, что пары с существенным различием *HLA*-генов не только лучше ладят друг с другом — у них еще и более органичные сексуальные отношения и меньше супружеских измен⁷, чем у пар со сходными генами этого типа.

— Это замечательное исследование, и мне очень хотелось бы повторить его на другой группе людей и с более разнообразными целями. Интересно посмотреть, связано ли различие или сходство *HLA*-генов у родителей со здоровьем их детей, с устойчивостью к болезням. Это имеет прямое отношение к эволюции.

Я спросила Робертса, как он думает, повлияют ли все эти генетические изыски на то, как мы будем выбирать спутников жизни и какими будут наши дети.

— Шестое чувство подсказывает мне, что все останется, как было, — сказал он, но все же добавил, повторив поч-

ти слово в слово то, что я услышала от Ведекинда. — Я полагаю, что генетическая подоплека влечения людей друг к другу когда-нибудь обязательно будет найдена. Но как к этому подступиться — пока неизвестно.

* * *

Как раз этим — попыткой подступиться — занимаются в *GenePartner*, компании в промышленном пригороде Цюриха. Во главе ее стоят две дамы: директор Джоэль Аптер и научный руководитель Тамара Браун. Госпожа Браун любезно согласилась проверить по *HLA*-генам мою совместимость с моим другом и коллегой Джемом. Тамара Браун никак не соответствовала моим представлениям о том, как должны выглядеть представители этого весьма экстравагантного направления генной индустрии. Тонкими чертами лица она напоминала мадонну с картин художников эпохи Возрождения, но была одета совсем не по-средневековому: потертые джинсы и слишком просторный серый свитер. И еще у нее была привычка все время говорить — очень непринужденно и о чем попало.

— Когда мне исполнилось 20, я решила, что если к 30 годам не выйду замуж, заведу ребенка от анонимного донора спермы, например от чернокожего. Детки-мулаты такие хорошенькие! — поведала она.

Судя по фотографиям симпатичного блондина на ее столе, необходимость в черном доноре отпала. Спутника жизни она нашла через Интернет. Тогда же они с Джоэль Аптер задумались над тем, нельзя ли найти практического применения открытию Ведекинда.

— Мы не знали, будет ли это работать — запахи и все такое. Но нам хотелось посмотреть, как обстоят дела с уже существующими парами.

В 2003 году Аптер и Браун основали Институт генетики поведения и тут же разместили объявление с приглашением супружеских пар, проживших вместе от 5 до 30 лет, поучаствовать в одном интересном исследовательском проекте. Не сразу, но такие пары нашлись — в количестве, достаточном для получения статистически значимых результатов.

Все испытуемые прошли *HLA*-тестирование и ответили на множество вопросов относительно взаимоотношений супругов, их удовлетворенности (или нет) семейной жизнью и т. п. Их спросили также: связывающие их чувства — любовь с первого взгляда или дружба, перешедшая в нечто большее; довольны ли они своей интимной жизнью, сколько детей в семье и какая между ними разница.

— Мы увидели, что сочетания некоторых *HLA*-вариантов встречаются гораздо чаще других, — резюмировала Браун.

Я спросила, что она думает по поводу публикаций, в которых выражаются сомнения относительно применимости *HLA*-тестирования в реальной жизни. В ответ моя собеседница хмыкнула и пожала плечами. А когда я поинтересовалась, где могу прочесть об исследованиях сотрудников компании *GenePartner*, выяснилось, что нигде.

— Если бы мы раззвонили на весь свет, что мы сделали и что обнаружили, боюсь, нашему бизнесу пришел бы конец, — призналась Браун.

По ее словам, по результатам обследования добровольцев они способны оценивать, насколько хороша та или иная комбинация *HLA*-вариантов, т. е. понравятся ли друг другу обладатели этих вариантов и будет ли прочным их союз.

— Как биолога по образованию и бывшего ученого меня очень интересует, почему одни комбинации лучше других. Но мы не можем заняться выяснением этого вопроса прямо сейчас.

А прямо сейчас компания предлагает услуги по тестированию парам, живущим в основном в США и Европе. Одни ее клиенты только что познакомились, другие вместе уже давно, но хотят прояснить кое-что в своих отношениях.

— Мы не знаем, что изменится в их жизни после тестирования, но уже видим, что это нужно многим. Сейчас мы пытаемся установить контакты с частными службами знакомств. Они подбирают пары и поддерживают с ними связь после встречи. Мы могли бы отслеживать, помогает ли им *HLA*-тестирование, — поделилась Браун своими планами.

Но почему только *HLA*-гены? «Проникнуть в душу» потенциальных партнеров, наверное, помогут и другие вещи. Я тут же вспомнила, какая шумиха поднялась после того, как группа шведских биологов сообщила об идентифика-

ции «гена супружеской неверности». Статья была очень лаконичной, но напечатал ее солидный журнал *Proceedings of the National Academy of Sciences*. Пауль Лихтенштейн, один из авторов статьи, исследовал ген рецептора вазопрессина, который локализован на поверхности клеток головного мозга млекопитающих и отвечает за то, каким будет половое поведение самца — моногамным или полигамным⁸.

У человека этот ген, получивший название *APVR1A*, существует в трех вариантах. Лихтенштейн с сотрудниками протестировали его у 552 близнецовых пар и их половых партнеров, а затем попросили испытуемых ответить на ряд вопросов об их взаимоотношениях. И представьте себе: генный вариант 334, ответственный за полигамию, ассоциируется с непостоянством его обладателя! Женщины, чьи мужья были носителями двух таких вариантов, высказывали претензии по поводу поведения своих половин чаще, чем те, кому с генами мужей повезло больше. Разлады в семье у таких мужчин происходили в 35% случаев против 15% у мужчин с другими вариантами данного гена. К тому же число женитьб в этой группе было вдвое меньше, чем во всех других. Авторы подчеркивают, что эти наблюдения никоим образом нельзя использовать в качестве основы для предсказания поведения будущего супруга, но это замечание как-то осталось незамеченным публикой.

Браун мой рассказ об этой работе явно заинтересовал, но я умолчала о том, что знаю о существовании одной небольшой лаборатории в Аризоне, которая уже предлагает услуги по тестированию гена *APVR1A*. Мне хотелось поговорить не только о сексе и супружеских изменах.

Не так давно Нейл Риш и Эстебан Гонзалес Бурчард из Калифорнийского университета сообщили о результатах обследований двух групп латиноамериканцев. По их мнению, спутников жизни в этих группах «выбирают» по принципу сходства этнических корней. Сравнение генетических маркеров, рассеянных по всему геному, показало, что мексиканские супружеские пары в основном имеют общие индо-европейские корни; подобные предпочтения обнаружены и у пуэрториканских пар, только общие корни другие — афро-европейские⁹. «Люди как-то оценивают претендентов на их руку и сердце, даже не осознавая это», — писал Бурчард в *New Scientist*¹⁰.

Может быть, и меня кто-нибудь отверг, «учуяв» что-то неладное в моих *COMT*- или *SERT*-генах? Или я сама обошла кого-то стороной по вполне конкретным причинам, даже не подозревая об этом? Браун прервала мои размышления, предложив подвинуться поближе к экрану и посмотреть, как обстоят дела с моими предпочтениями.

Она ввела в компьютер коды — мой и моего друга. На экране появилась шкала, проградуированная в процентах. Стрелка указывала на 70. «Что бы это значило?» — подумала я. Все разъяснил прилагаемый текст:

Ваш генетический статус предполагает высокий уровень биологической совместимости — хорошая основа для прочной долговременной связи. Члены пар с таким статусом обычно испытывают взаимное физическое влечение и страсть. Но помните, пожалуйста: для сохранения гармонии во взаимоотношениях важна не только биологическая совместимость, но и социальная.

— Прекрасно! — заключила Браун. — Показатель совместимости для большинства обследованных нами пар находится в диапазоне от 60 до 80%. Можно сказать так: вы привлекательны для вашего друга на 70%. Посмотрим, какого типа эта привлекательность. Если бы все ваши *HLA*-гены были разными, вы испытывали бы друг к другу испепеляющую страсть, но даже если бы общих генов было меньше, вы все равно подходили бы друг другу. В реальности вы чувствуете себя друг с другом уверенно — вы понимаете, что я хочу сказать?

Если честно — не очень.

Браун тем временем извлекла данные Джея, которого я представила ей как плейбоя.

— Yay! Соответствие почти полное, — воскликнула она, указывая на шкалу. — 80%!

Эта генетическая комбинация говорит о прекрасных взаимоотношениях, а также о несомненном физическом влечении. Партнеры находят друг друга в высшей степени привлекательными. Это важно, поскольку отсюда следует, что гармония в интимных отношениях сохранится надолго. Но помните, пожалуйста: для этого важна не только биологическая, но и социальная совместимость.

— Здесь все отлично. Вы ему действительно нравитесь?

Я промычала в ответ что-то невразумительное. Ведь идея состояла в другом — родить ребенка и вместе заботиться о нем.

— О, это будет прекрасный ребенок! Я хотела сказать — вероятнее всего, беременность у вас пройдет благополучно.

* * *

— Что там с нашими тестами? — спросил меня Джей по телефону из Копенгагена.

Он сидит сейчас в кафе с «хорошенькой девушкой», общил Джей мне, но по-прежнему весь в заботах о продолжении рода.

Пришлось сказать, что, похоже, я самый подходящий для него партнер.

— Я так и знал!

Чуть позже я получила от него послание с совершенно новым аргументом в пользу нашего немедленного слияния в экстазе:

Только подумай, что может значить этот ребенок для твоей книги. Мы могли бы внести неоценимый вклад в мировую культуру.

Дети. Потомство. Продолжение рода. Все разговоры о генетической информации так или иначе подводят нас к этой теме — продолжению нас самих в новом варианте. Нельзя говорить о генетике, обходя стороной детей. Или рассуждать о революции в биотехнологии, не касаясь того, как это скажется на потомстве. А значит, и на будущем всего человечества.

Сидя в одиночестве в номере отеля в центре Цюриха, я решила прогуляться по киберпространству и наткнулась на заметку, которая могла бы послужить хорошим завершением трудового дня. Рэндал Паркер, ведущий блога *FuturePundit*, писал: «Оглядываясь назад, я предвижу появление онлайн-служб знакомств, основанных на выявлении нежелательных для совместной жизни признаков. И тысячи молодых людей будут создавать семьи и рожать

детей, следуя советам специалистам по подбору правильных пар»¹¹.

И это вполне вероятно.

Я вспомнила о беседе, которая состоялась у меня много лет назад с одним генетиком, ставшим впоследствии моим хорошим другом. Арман Леруа занимается экспериментами на мышах в лондонском Имерском колледже, но всегда готов поговорить о генетике человека. В своей книге «Мутанты: о генетической изменчивости и человеческом теле» (*Mutants: On Genetic Variety and the Human Body*) он размышляет о странных вещах, которые происходят, когда наши гены «плохо себя ведут». В последнюю нашу встречу мы говорили об оценке *генетического качества* человека.

Беседовали мы в очень модном и очень шумном ресторане в фешенебельном районе Лондона Найтсбридже. Сидя за блюдом с кровавым стейком, Леруа развивал идею количественной оценки генетического «здоровья» каждого человека — что-то аналогичное показателю интеллекта.

«Интересно, как далеко он зашел в своих инсинуациях», — подумала я и набрала его домашний номер. Леруа оказался на месте. Он только что вернулся из поездки к Красному морю, где занимался дайвингом. Мы разговаривали по скайпу, и я с удовольствием отметила, что мой знакомый почти не изменился. Подтянутый, загорелый и лишь слегка полысевший. Его кабинет свидетельствовал о притязательности вкусов хозяина. Иранский или афганский ковер на полу, там и сям — экзотические деревянные скульптуры.

— Генетическое качество? Как же, как же, — воскликнул Леруа, явно пытаясь собраться с мыслями. — Я действительно занимался этим проектом.

Все началось с телесериала о таинственных мутантах — людях, сплошь покрытых волосами, или с крошечными головами, или передвигающихся на четвереньках, рассказал он мне.

— Сами эти мутации встречаются редко, но я подумал, что если люди помнят об этом, то, скорее всего, в их роду таких мутантов не менее одного. И в сумме их оказывается гораздо больше, чем можно было бы подумать. Такое тяжкое бремя для общества!

Он уткнулся носом в огромную чашку кофе и напечатал левой рукой: «Вы читали мою статью за 2006 год?»

Я призналась, что она не попала в поле моего зрения, — и тут же получила копию. Заголовок меня немало удивил: «Будущее неоевгеники»¹², и Леруа это заметил.

— Давайте называть вещи своими именами, — сказал мой приятель невозмутимо. — Евгенические подходы уже давно практикуются в современном обществе, и, поверьте мне, будут практиковаться еще шире.

Под этими подходами он подразумевает — и вполне корректно — то, что в обыденной жизни мы называем «аборт по медицинским показаниям», прерывание беременности, если у плода по результатам УЗИ или генетического тестирования обнаружены серьезные дефекты. В 2002 году в странах Большой восьмерки аборт был сделан пятой части женщин с аномалиями, что в пересчете дает 40 тысяч абортов ежегодно. В результате суммарное число наследственных заболеваний среди населения существенно снизилось, а некоторые, связанные с мутациями в единичном гене, практически исчезли¹³.

— Евгеника уже давно внесла положительный вклад в здоровье человеческой популяции, и с этим не поспоришь. Меня же сейчас волнует вот что: когда начнется масштабное тестирование еще не родившихся детей на наличие всех известных мутаций?

Насколько это актуально, показывают простые расчеты. Основываясь на данных о частоте тысяч мутаций, связь которых с различными заболеваниями установлена, и зная число появившихся на свет младенцев в 2006 году, Леруа оценил риск моногенного заболевания для случайно взятого плода в 0,4% — один на каждых 256.

— Мне кажется, достаточно большая величина, чтобы подумать о массовом скрининге. И она будет расти по мере обнаружения новых мутаций. Примерно таков риск развития рака шейки матки и рака груди, а это стимулировало в свое время массовое регулярное обследование женщин.

Против скрининга только один довод — цена, но, как сказал сам Леруа, «она очень быстро падает».

Я позволила себе заметить, что помимо этого необходимо учитывать сопряженные с тестированием риски. Чтобы эту

процедуру пройти, нужно взять околоплодную жидкость, а это чревато выкидышем. Но у Леруа более амбициозные планы: он полагает, что тестированию будет подвергаться не эмбрион, а оплодотворенные яйцеклетки. Речь идет о *предимплантационной диагностике* — изъятии из каждой из них одной клетки и секвенировании всего генома.

— Кто знает, возможно, когда-нибудь наступит такое время, когда каждый ребенок будет начинать жизнь в пробирке. Вам кажется это абсолютно нереальным? — я пожалала плечами. — Но уже сейчас предимплантационная диагностика — совсем не редкость, и эта область медицинской генетики ныне на подъеме. Я не говорю о создании таким образом совершенного человека. Допустим, у вас есть 8 оплодотворенных яйцеклеток, и все они содержат мутации. Но можно выбрать одну, где их число минимально, и ее имплантировать. Как я не раз говорил, все мы мутанты, одни в большей степени, другие в меньшей.

Именно подобную методику предлагает уже сегодня американская фирма *Counsyl*. Ее основали в 2010 году два студента Стэнфордского университета. Открытие фирмы проходило чрезвычайно торжественно — под фанфары и барабанный бой. За 350 долларов с одного испытуемого и за 685 долларов с пары *Counsyl* предлагает пройти «универсальный генетический тест» на наличие генетических предпосылок к развитию более сотни наследственных заболеваний.

Counsyl ставит своей целью сделать генетическое тестирование таким же рутинным, как простой тест на беременность, и считает это «своей социальной миссией»¹⁴. Компания уже обзавелась высококвалифицированными консультантами, в числе которых — психолог Стивен Пинкер, который заявил на ее сайте: «Универсальное генетическое тестирование приведет к радикальному сокращению числа наследственных заболеваний». Другой консультант, гарвардская знаменитость Генри Луис Гейтс, уверен, что тест позволит совершить «настоящий прорыв в предотвращении редких заболеваний»¹⁵.

— Действительно, компании *Counsyl* был оказан в масс-медиа исключительно теплый прием, — сказал Леруа. — Одно только это показывает, откуда дует ветер. Тестирова-

ние сотни заболеваний — хорошее начало. Но можно пойти гораздо дальше.

«Дальше», по Леруа, означает оценку генетического качества — *GQ*, при которой учитываются все известные мутации, в том числе те, которые не обязательно ведут к тому или иному заболеванию, а лишь повышают его риск. Леруа намеревается включить в рассмотрение даже такие мутации, чей эффект пока неизвестен.

— Идея заключается в том, чтобы оценить количество мутаций у индивида и исходя из этого вычислить риск развития целого ряда заболеваний, — сказал он, будто читал лекцию по математике. — В конце концов мы, может быть, даже сумеем с хорошей точностью оценивать продолжительность жизни.

Идея проста. Вы секвенируете все 25 тысяч генов, входящих в состав генома, и определяете, сколько в них мутаций — тех, которые могут серьезно сказаться на качестве соответствующих белков. Не просто на их активности, а на физических характеристиках.

— Все вместе эти дефекты в геноме составляют так называемый мутационный груз индивида, или его генетическое качество, — сказал Леруа, откинувшись на спинку стула. — Понимаете?

Пожалуй, да. И такими вычислениями уже занимаются. Так, Карлос Бастаменте из Стэнфордского университета, получивший престижный «грант гениев» фонда Макартуров, сравнил геномы африканцев и европейцев и обнаружил, что у последних мутаций гораздо больше¹⁶.

— Бастаменте в своей статье не говорит, что африканцы здоровее европейцев, хотя я думаю — так оно и есть. Но главное — непонятно, *почему* существует такая разница, — подчеркнул Леруа.

— Интересно посмотреть, есть ли какая-нибудь связь между мутационным грузом и физическими характеристиками человека, — вставила я робко.

— Для этого нужно провести сравнительные исследования больших групп людей. Но я склонен думать, что мутационный груз индивида обязательно сказывается на его здоровье и различных признаках. Скажем, умственных способностях или физической привлекательности.

Сам Леруа планирует предпринять исследование *in silico* — методом компьютерного моделирования. Он хочет воспользоваться данными о множестве геномов, имеющимися в открытом доступе, и посмотреть, какое гипотетическое потомство могло бы получиться у их обладателей.

— Виртуальные младенцы! — воскликнул он, улыбнувшись впервые за время беседы. — Такие компьютерные манипуляции покажут, как меняется мутационный груз с изменением комбинаций между геномами — и в конечном счете комбинаций между яйцеклетками и сперматозоидами.

Он глубоко затыкнулся и выпустил дым из уголка рта.

— Чем больше генетической информации мы получаем, тем больше нам хочется знать, что мы передаем нашим детям. Это становится частью нашей культуры. На первых порах пользователей будет немного, и платить за услуги будут они сами, но в какой-то момент за это возьмется государство, — ведь в конце концов бремя заботы о своих больных подданных лежит на нем.

Леруа допил кофе, и я поняла, что беседа окончена. Ему пора на лекцию.

— Моим студентам двадцать с небольшим, и когда придет их время обзаводиться детьми, они, я уверен, смогут выбрать из дюжины оплодотворенных в пробирке яйцеклеток ту, которая содержит вредных мутаций меньше других. Как я уже говорил, — это не будет выбор между чем-то совершенным и негодным, а скорее — выбор наименьшего зла.

* * *

После такой содержательной беседы мне позарез нужна чашечка кофе. А если бы я курила — то еще и сигарета, причем без фильтра. Все-таки *неоевгеника* — это слишком круто.

Пока это только фигура речи, весьма провокативная. *Обычай* — вещь немаловажная. Нужно еще дожить до тех времен, когда практика избавления от больных, с кучей дефектов, «детей», пока они таковыми не стали, будет рутинной. Но Леруа прав в том, что для будущих поколений активный выбор в сфере генетики станет делом привыч-

ным. Я говорю о поколениях, имеющих свободный и прямой доступ к генетической информации, — такой доступ, какой ныне живущие молодые люди имеют к информации технологической.

Люди хотят иметь возможность выбора уже сейчас. Я говорю это не потому, что у компании *Counsyl* много клиентов. Достаточно посмотреть на развитие такого низкотехнологичного бизнеса, как услуги банков спермы. В США бездетные пары или одинокие женщины уже давно «заказывают» признаки своих будущих детей по детальному описанию внешности возможных доноров. Крупнейший в Англии Лондонский банк спермы разместил на своем сайте «каталог доноров», по которому заказчик может выбрать суррогатного отца с оптимальными признаками; достаточно заполнить карточку — и процесс «шопинга» запущен!¹⁷ Но так обстоят дела далеко не везде. В Дании, например, практикуется «слепой выбор». Вы знаете об отце своего будущего ребенка не больше, чем о каком-нибудь случайном посетителе в баре.

Но одно дело — выбор донора, который сдал сперму, а остальное его не касается, и совсем другое — безопасный скрининг эмбрионов в поисках совершенного *GQ*. Приход *Homo sapiens 2.0* не обойдется без жарких дебатов. В 2010 году, в десятую годовщину завершения картирования генома человека, журнал *Nature* попросил наиболее именитых генетиков высказаться по поводу перспектив в этой области на ближайший десяток лет. Дэвид Голдстейн из Университета Дьюка указал на скрининг эмбрионов: «В обществе уже сформировалось мнение о целесообразности этой процедуры с целью выявления мутаций, которые неминуемо ведут к серьезным дефектам. Сможем ли мы удовлетворить желание тех, кто хочет проверить эмбрион на наличие мутации, повышающей в 20 раз риск какого-нибудь серьезного психического заболевания?»¹⁸

Хороший вопрос, доктор Голдстейн. В русле дискуссий о праве будущих родителей на решение судьбы еще не родившегося ребенка. Какие заболевания дают «зеленый свет» аборту? А какие для этого недостаточно серьезны? Есть ли такие признаки — я не говорю о болезнях, — которые вы можете выбрать?

Все это — вопросы баланса между интересами личности и общества. Государство всегда пыталось взять под контроль рождаемость. В некоторых странах были полностью запрещены аборт и контрацептивы, а кое-где проводилась стерилизация определенных категорий лиц. Сегодня мы вполне терпимо относимся к парам, которые хотят избавиться от плода с генетическими дефектами, сулящими моральные и физические страдания. Но если прогноз не столь роковой? Что делать тогда?

Жаркие дебаты идут и по поводу абортов на поздних стадиях беременности. В 2008 году датская организация, уполномоченная давать разрешение на все такие операции, отказала в этом женщине по имени Жюли Раск Ларсен, находящейся на двадцатой неделе беременности. Она хотела сделать аборт, потому что у плода, по данным УЗИ, отсутствовала нижняя половина левой ручки. Было вынесено решение, что с таким дефектом вполне можно жить. У Ларсен было другое мнение, и она уехала в Англию, где и сделала операцию¹⁹.

Как только подумаешь обо всех этих новых генетических ухищрениях, так сразу представляешь себе жестокий, рафинированный мир, в котором есть место только совершенным созданиям, и горе тому, кто был зачат в любви, а не в пробирке. Такой страшный нечеловеческий мир показал зрителям режиссер Эндрю Никколл в своем фильме «Гаттака» (1997 г.). Родители там «заказывают» себе таких детей, каких пожелают, — точно так, как сегодня мы заказываем мебель.

Подобное будущее замаячило в 2003 году, когда врачи из больницы «Юниверсити-Колледж» сообщили о рождении ребенка, заведомо не содержащего неблагоприятных мутаций в *BRCA-1*-гене. Его отец проштудировал свою родословную и обнаружил, что у большинства его ближайших родственников женского пола был рак груди и яичников. Решили прибегнуть к зачатию *in vitro*. Из всех оплодотворенных яйцеклеток выбрали одну, с «хорошим» *BRCA-1*-геном. *Voilà* — и прощайте, ежегодные обследования у гинеколога, маммография и прочие прелести. Попробуйте найти лучший повод для выбора генетического статуса будущего ребенка!

Это известие привело в восторг далеко не всех. Раздавались голоса, что безумие — уничтожать невинный эмбрион с предрасположенностью к заболеванию, которое может и не возникнуть, или которое — есть надежда — скоро научатся излечивать.

На головы критиков обрушились контраргументы. Британский эксперт Джейкоб Аппел ратовал за принудительное тестирование плода на наличие серьезных генетических дефектов, в частности канцерогенных мутаций в *BRCA*-гене. «Обязательное генетическое тестирование — это не евгеника; это “умная” наука!» — так озаглавил он свою статью. Его аргументы сводятся к следующему. Во-первых, неродившиеся дети будут избавлены от страданий, связанных как с самим заболеванием, так и с лечением. Во-вторых, с общества снимается бремя заботы о больных, и прежде всего уменьшатся затраты на дорогостоящее лечение. И наконец, просто жестоко обрекать ребенка на страдания, зная, что их можно избежать.

Пожалуй, это слишком круто даже для философа.

Но Аппел продолжает: в развитых странах решение, как быть с опасно больным ребенком, уже сейчас иногда приходится принимать «через голову» родителей. Так, свидетели Иеговы не разрешают переливать кровь своим детям, и тогда врачи берут ответственность на себя. А члены протестантской секты «Христианская наука» предпочитают молиться за тяжело больного ребенка вместо того, чтобы лечить его, например с помощью антибиотиков. «Никто не позволит матери преднамеренно подвергать дочь действию какого-нибудь токсина, повышающего до 80% риск развития рака», — восклицает Аппел²⁰. Почему такая же мать — при полном знании ситуации — сама решает, производить ей на свет девочку с канцерогенной *BRCA*-мутацией или нет?

Эти убедительные аргументы пытается уравновесить редактор журнала *New Scientist* Майкл Лепаж. Он категорически против принудительного генетического тестирования. Обязанность государства — сделать его доступным для всех желающих, а уж дело родителей — решать дальше, как быть. При этом не нужно полагаться на посредни-

чество частных фирм типа *Counsyl*, у которых на первом месте может быть коммерческий интерес.

В этом противостоянии мы встречаемся с несколько непривычным моментом — тем, что можно назвать преступным бездействием. Обычно эксперты по биоэтике выступают противниками новых технологий и очень редко говорят о неэтичности отказа от них. Иметь возможность избавить от будущих страданий неродившегося ребенка и не воспользоваться ею — все равно что безучастно смотреть на то, как он умирает от болезни, которая вполне излечима. Но кто гарантирует, что, ступив на путь обязательности генетического тестирования, мы не окажемся в конце концов в мире «Гаттики», где больных и увечных просто оставляют на произвол судьбы? Пока не похоже, что этот ужасный сценарий нам грозит. Ретроспективный анализ показывает, что в цивилизованных странах, напротив, о таких людях заботятся больше, чем раньше.

Но все-таки остается вопрос: если делать аборт, дабы будущий ребенок не страдал, то кто сможет определить меру этих страданий, если на руках — только результат генетического тестирования? В начале 2010 года Администрация по искусственному оплодотворению и эмбриологии Англии составила список из более 100 генетических заболеваний, в связи с которыми врач может назначить тестирование плода. Даже при беглом просмотре в нем обнаруживаются болезни, не несущие никакой угрозы для жизни, например врожденная слепота или глухота. Числятся там и патологии, тяжесть которых широко варьирует; так, при одних формах талассемии (болезни крови) человек испытывает разного рода недомогания и боль, при других чувствует себя вполне нормально (возьмем, например, теннисиста Пита Сампраса). Могут ли служить основанием для аборта такие прогностически непредсказуемые отклонения от нормы? Или совсем уж невинные различия — гендерные? Если единственным поводом для прерывания беременности является нежелание иметь именно мальчика (или девочку), кто может воспротивиться воле будущих родителей? Если уж аборты в стране разрешены, то каждая женщина имеет право на самостоятельное решение. Что, если она не может позволить себе завести ребенка, поскольку это разрушит ее

карьеру? Или ее оставил муж и она не хочет иметь от него детей? Когда начинаешь рассуждать подобным образом, становится понятно, почему так трудно найти четкие критерии, на основании которых следует запрещать аборт.

* * *

Другой не менее важный вопрос — как распоряжаться генетической информацией. Что будет, когда геномы каждого из нас станут общедоступными и любой желающий сумеет узнать всю нашу подноготную?

На эту тему рассуждают Айлин Синг и Николас Роуз на страницах журнала *Nature*. «Не оттеснят ли “риски” и “возможности” идею самоидентификации? — задаются они вопросом. — И не материализуются ли они в законы и политику государств?»²¹

Этих двух биологически подкованных социологов из Лондонской школы экономики интересует, как генетическое прогнозирование повлияет на нашу жизнь, если оно будет сопровождать нас с самого рождения. Как сведения о рисках и возможностях новорожденного, почерпнутые из его генного профиля, скажутся на отношении к нему родителей? И как обходиться со своей «генетически запрограммированной» сверхчувствительностью, излишней агрессивностью или чем-то еще каждому из нас?

Все эти размышления подвели Синг и Роуза к мысли, что генетическая информация может послужить для кого-то прямым руководством к действию. «Узнав» от генов о своем потенциале, кто-то начнет сверх меры его реализовывать, — и тогда сколько избыточных надежд будет порушено! С другой стороны, зная заранее о своих слабостях, можно их «подправить».

И еще один момент: как долго персональная генетика будет оставаться собственностью индивида и его семьи? Что, если в игру вмешаются политики? Страшно подумать!

Провожая меня из своего офиса в Бетезде, где располагается комплекс зданий Национальных институтов здравоохранения, Дэниел Вайнбергер вручил мне статью, сказав при этом: «Обязательно прочтите. Это одно из самых тща-

тельно продуманных исследований за многие годы. Блестящая работа». Если бы не заголовок, добавил он, статью вполне можно было опубликовать в любом престижном научном журнале.

Вернувшись после долгого отсутствия домой, я наконец собралась ее прочитать. Авторы — группа исследователей из Университета Джорджии — решились на весьма рискованное мероприятие: они забрались в самую глушь штата и проникли в одну из беднейших афроамериканских общин. Им удалось отобрать 640 семей, в которых имелся ребенок 11 лет, — на пороге полового созревания со всеми рисками, сопутствующими этому возрасту. Предполагалось подвергнуть этих детей ДНК-тестированию и организовать наблюдение за ними до достижения 14 лет. Исследователей интересовали две вещи: во-первых, проявят ли дети с укороченной версией *SERT*-гена особую предрасположенность к курению, алкоголю, наркотикам? И во-вторых, изменится ли что-либо в генетике детей, если ограждать их от дурного влияния?²²

После тестирования дети были разделены на две группы. Одних предоставили самим себе, других вместе с остальными членами семьи включили в программу поддержки *Strong African American Families* (SAAF). В рамках этой программы родителям помогали наладить доверительные отношения с детьми, следили за их времяпрепровождением, оказывали психологическую поддержку. Все эти меры дали в общем положительный результат.

Дети из первой группы, несущие укороченную версию *SERT*-гена и предоставленные сами себе, через несколько лет пристрастились к табаку и алкоголю, стали вести беспорядочную половую жизнь. Отклонения от нормы наблюдались среди них вдвое чаще, чем среди носителей двух нормальных аллелей *SERT*-гена. Налицо была явная предрасположенность обладателей неблагоприятных генов к аномальному поведению — в полном соответствии с ожиданием исследователей.

Но по-настоящему сенсационное открытие было впереди, и касалось оно детей, включенных в программу SAAF. Обнаружилось, что превентивные меры сказались только на «генетически неблагополучных» испытуемых и почти

не повлияли на остальных. Таким образом, мы получаем еще одно свидетельство особой чувствительности к внешним факторам генетически уязвимых личностей.

Это исследование отменяет все обвинения в адрес генетики поведения, состоящие в том, что она лишь выявляет «плохие» гены и тем самым ставит клеймо на их несчастных обладателях. Совершенно очевидно, что таким людям можно помочь, и чем серьезнее проблема, тем в большей помощи они нуждаются. Это касается не только таких случаев, о которых мы говорили выше, и не только детей. Идеи генетики поведения потихоньку завоевывают умы социологов. Один из них — криминолог Николь Рафтер, автор книги «Криминальный мозг» (*The Criminal Brain*), вышедшей в 2008 году. В ней излагается непростая история биокриминологии со всеми ее заблуждениями и псевдонаучными идеями. Но завершается книга на оптимистической ноте. По словам Рафтер, сегодня «биокриминология... не та, что раньше»²³. Современная генетика поведения ушла от генетического детерминизма, предоставив огромное поле деятельности для ученых, медиков, общественности.

Рафтер размышляет о новом «биосоциальном» мышлении, которое объединяло бы социологов и биологов в поисках ответа на вопрос, почему люди в тех или иных обстоятельствах ведут себя так, а не иначе. Биологи должны окончательно продемонстрировать несостоятельность оценочных бихевиористических моделей, оперирующих понятиями «здоров»/«болен», «норма»/«аномалия». Социологам, со своей стороны, нужно строить свои теории с привлечением новейших достижений биологических наук. Только в этом случае можно надеяться на создание программ, в которых решение криминологических проблем будет рассматриваться через призму лечения болезней общества. В конце книги Рафтер пишет: «Мне хотелось бы видеть современную генетику основой развития общества»²⁴.

По силам ли это генетике?

Возможно. Но для этого совершенно необходимо избавиться от некоторых глубоко укоренившихся мифов. А это означает, что нужно иметь четкое представление о том, что такое гены и чего от них ожидать. Задача не из легких, но первые шаги уже сделаны.

Возьмем, например, психиатрию. Здесь наблюдается поворот от концепции генов «риска» к концепции генетически обусловленной восприимчивости. Рассуждения о детях-«орхидеях», сверхчувствительных, с повышенной реактивностью, — это не просто фигура речи, это признак существенного изменения в образе мыслей, смещения акцента с риска неблагоприятного исхода к возможности развития событий по хорошему сценарию. Никакого генетического детерминизма!

Другой миф — статичность генома. Многие думают, что поскольку наши гены не изменяются (мы не говорим здесь о мутациях), значит, нам суждено всю жизнь оставаться в той биологической «смирительной рубашке», в какой мы родились. Все эти представления мгновенно рухнули с появлением эпигенетики. Теперь мы знаем, что существуют изоощренные способы включения и выключения генов, а также изменения их активности под действием внешних факторов. И хотя проблема пластичности генома еще ждет своего часа, ясно, что генетическая информация, неизменная по содержанию, при разных условиях интерпретируется по-разному. И это приводит к самым разным последствиям. Вывод же таков: человека формируют не столько гены как таковые, сколько изменения, которым мы их подвергаем.

С развитием эпигенетики несомненно возрастает интерес к факторам среды — в самом широком смысле. Все указывает на то, что генетика постепенно превращается в интегральную науку, которая занимается изучением бесконечной игры с участием генома, живого организма и окружающей среды. Другими словами, она обнаруживает динамизм и сложность, которые являются фундаментальным свойством биологии.

* * *

Я уверена, что в будущем к этим двум ключевым понятиям — динамизму и сложности — добавится третье, *разнообразие* — генетическое и, следовательно, биологическое и поведенческое.

Почему я так думаю?

Потому что будут секвенированы миллионы геномов, и тогда обнаружится, насколько они разнообразны. Мы уже получили представление об этом, картируя и сравнивая геномы представителей различных этнических групп — рас, если хотите. Но впереди — генетическое тестирование менее многочисленных популяций: бушменов и пигмеев, инуитов и австралийских аборигенов и много кого еще. В пределах каждой из них будут выявлены гораздо более мелкие детали и внесены коррективы в прежние представления о том, что нас всех объединяет.

В торжественных речах и официальных документах звучали и звучат, как заклинание, слова о том, что самое интересное в сравнительных генетических исследованиях — выявление *сходства* между геномами. Геном становится инструментом политики, своего рода объединяющей силой разных культур, народов, социумов. Но так ли уж несомненно, что все мы, несмотря на генетические различия, являемся и будем являться впредь одним видом? Что действительно интересно — так это выяснить, что делает нас столь разными.

По мнению генетика Брюса Лана из Чикагского университета и экономиста Ланни Эбенстейна из Калифорнийского университета в Санта-Барбаре, вполне могут обнаружиться такие генетические различия, о которых мы сейчас и не подозреваем, например, мягко говоря, непривлекательные с точки зрения политкорректности. И мы должны «...быть морально готовы к этим вызовам, т. е. проявлять здравомыслие независимо от того, что станет известно о разнообразии человеческой популяции»²⁵.

Это потребует определенного мужества, поскольку речь идет не о замшелых расовых догмах, а о вполне современных вещах. Вспомним, например, о не столь давних дебатах по поводу интеллектуальных различий между этническими группами. Последний раз «обострение» случилось в 1995 году, когда авторы книги «Колоколообразная кривая» (*The Bell Curve*) заговорили об «интеллектуальном разрыве» — и тут же стали знаменитыми. Вооруженные результатами многочисленных обследований целого ряда этнических групп, населяющих США, Ричард Херрнстейн и Чарлз Марри пришли к выводу, что, по-видимому, для

каждой из них характерно свое распределение уровня интеллекта. Колоколообразная кривая для выходцев из Европы располагалась у них посередине; левее, с более низким интеллектом, находились афроамериканцы, а правее, с более высоким, — выходцы из Азии. Не очень-то симпатично. Шум поднялся не столько по поводу самих кривых, сколько относительно природы их различий: чем они обусловлены — генетикой или средой?

«Лагерь», возглавляемый английским нейробиологом Стивеном Роузом, придерживался мнения, что во избежание конфликтов лучше всего вообще не касаться проблемы различий в интеллекте. Ничего, кроме дискриминации, это не сулит²⁶.

У Лана и Эбенстейна другая позиция. Они полагают, что всестороннее изучение генетического разнообразия — независимо от того, что при этом выяснится, — может служить лекарством от дискриминации просто потому, что иллюстрирует невозможность и даже нелепость ранжирования групп или индивидов в одномерном пространстве. Никакой количественный признак, например IQ, сам по себе не дает исчерпывающей информации об умственных способностях индивида. «Мы считаем, что генетическое разнообразие — как в пределах одной группы, так и между группами, — должно восприниматься как одно из основных достоинств человечества», — говорят они.

В конце концов, разнообразие — это по крайней мере не скучно. Почти всегда оно воспринимается как достоинство. Мы — за культурное многообразие; многие из нас относятся к глобализации как к угрозе исчезновения всего, что отличается от некоего среднего. Что же касается природы, то здесь разнообразие — движущая сила прогресса. Специализация на какой-то одной культуре — высочайший порок промышленного сельского хозяйства, убивающий и почву, и саму культуру. Защитники природы упорно борются за сохранение биоразнообразия, пытаются спасти от исчезновения каких-то малоприметных жаб, птичек, жуков, кораллы.

Почему же мы, люди, не должны заботиться о сохранении собственного биоразнообразия? Осознание того, что все мы составляем один вид со своими характерными гене-

тическими и физическими вариациями, подтолкнет нас к мысли о необходимости поддержки народов, чьи культурные традиции, образ жизни, язык находятся на грани исчезновения — вместе с их генетическими особенностями. Это могут быть бушмены, кочующие в пустыне Калахари, удэгейцы, живущие в горных районах Приморского и Хабаровского краев, или представители племени акунтсу в Бразилии, которых осталось всего шестеро.

* * *

Углубляясь в изучение генетического разнообразия, мы сумеем больше узнать о разнообразии культурном и интеллектуальном. Некоторые идеи на этот счет высказали психологи Мэтью Либерман и Болдуин Уэй из Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе. Они полагают, что сведения о генетическом различии этнических групп помогут выяснить происхождение их культур.

Оставив в стороне небольшие различия между японцами и вьетнамцами, а также французами и англичанами, Либерман и Уэй разграничили две культуры: азиатскую и европейскую. Первой свойствен дух коллективизма, второй — дух индивидуализма. В отличие от антропологов, уже давно пытающихся описать эти качества, английские психологи задались вопросом: *чем* это различие обусловлено? Случайно оно или имеет биологическую основу?

В поисках ответов они решили посмотреть, различаются ли частоты встречаемости определенных вариантов трех генов — *MAOA*, *SERT* и гена рецептора, активируемого опиатами, — у представителей этих культур. Известно, что у каждого из упомянутых генов имеется вариант, опосредующий повышенную чувствительность к стрессу и одновременно — к положительным средовым факторам (социальной поддержке).

Обнаружилось, что частота встречаемости «генов чувствительности» во всех трех случаях у азиатских народов в 2–3 раза выше, чем у европейцев. Отсюда следует, что первые чувствуют себя более комфортно, находясь в коллективе, где они встречают поддержку и понимание. Здесь можно привести высказывание древнекитайского мыслите-

ля Конфуция, который говорил: чтобы понять Азию, нужно смотреть на нее сквозь призму семейных и внутриплеменных отношений. Европейцы несравнимо менее склонны к коллективизму. Возможно, поэтому идеи прав и свобод личности здесь популярны более, чем где бы то ни было. Подводя итог, Либерман говорит: «Когда достаточно много умов находят какую-то идею захватывающей, они объединяются вокруг нее»^{27, 28}.

Все это довольно далеко от традиционных взглядов на культуру. Можно представить, какой град обвинений в генетическом детерминизме и редукционизме обрушится на головы авторов со стороны специальных журналов! Но проблема не в этом. Главный вопрос — будут ли способствовать подобные исследования переменам в наших взглядах на род людской, что, по словам социолога Джеймса Фаулера, приведет к появлению «новой области науки о природе человека?» По его мнению, невозможно объяснить во всей полноте поведение человека и вникнуть в его культуру без интеграции биологии — от генов до функционирования мозга²⁹.

* * *

Подобные исследования подводят нас к восприятию человека как чисто биологического объекта, происхождение и развитие которого можно понять, опираясь прежде всего на эволюцию, генетику и науку о мозге. Речь идет не о противопоставлении биологического человека человеку культурному, а об интеграции всех видов человеческой деятельности — политики, музыки, поэзии — на биологической основе.

Если и есть что-то, способное вынести эти рассуждения за рамки чистой науки, то это персонифицированная генетика. Уже сегодня десятки тысяч людей по всему земному шару осваивают генетическую информацию в процессе ее *использования*. Только так и постигается вся ее ценность.

Персонифицированная генетика уже вошла в нашу жизнь. На нее смотрят как на панацею от засилья болезней, на источник здоровья и благополучия. Она изменяет наше самоощущение. Если сегодня мы оперируем миллионом *SNP*, то завтра в нашем распоряжении будет весь геном,

послезавтра — геном со всеми его эпигенетическими изменениями. В конце концов мы не сможем думать в себе в отрыве от этой информации. Она проникнет в наше самосознание — как одного из представителей *Homo sapiens*.

Канадского философа Йена Хакинга заботит судьба общества, насквозь пропитанного идеей «биологизации» человека. «Я — консерватор, — пишет он в эссе, посвященном потребительской генетике и самоидентичности. — Конечно, генетика налагает ограничения на мои возможности и свободу выбора, но я не считаю, что она определяет мою сущность... Генетическая революция радикально изменит материальную сторону жизни идущих на смену поколений. Не изменится ли вслед за этим их самоощущение?»³⁰

Мне кажется, беспокоиться здесь не о чем. Никакого свехупрощения не произойдет. Углубление в генетику приближает нас к решению множества волнующих вопросов как личностного, так и философского плана. Кто мы и откуда? Какое место занимаем в этом мире? Что нас ждет? Чего мы хотим? Раньше такого рода вопросы относились к категории духовных, а сегодня к ним можно подойти, проникая все глубже в нашу физическую (материальную) сущность.

Теперь, когда я узнала кое-что о своих генах, мое представление о себе вовсе не стало более «плоским». Напротив. Мне открылись многие новые грани моей личности и стали ясны многие нюансы прошлой жизни. Я — одновременно существо биологическое и социальное. Мой геном не смиренная рубашка, а мягкий податливый хитон, который можно туго обернуть вокруг себя, а можно и растянуть. Это — информация, с которой я могу работать, строя свою жизнь и свою личность, это — знание, которое облегчает мое существование. Да, мой геном ограничивает мою свободу, но в то же время берет на себя часть ответственности за мои поступки.

Так кто же я, в конце концов?

Я есть то, что я делаю со своим прекрасным неповторимым геном, как *перерабатываю* эту информацию, прошедшую за миллионы лет через миллионы организмов и теперь доверенную мне.

Благодарности

Долгое время «Мой неповторимый геном» существовал в виде замысла, и без внушительной финансовой поддержки так бы им и остался. Я бесконечно благодарна моим спонсорам — *Danish Arts Council, the Oticon Foundation, the Carlsberg Memorial Grant.*

В неменьшей степени я признательна всем тем, кто потратил свое драгоценное время, поддерживая меня в увлекательном путешествии в мир персональной генетики. Это: Линда Эйви, *23andMe* и *Brainstorm Research Foundation*; Джейсон Боуб, *The Personal Genome Project*; Джон Бойс, *Consumer Genomic Show*; Тамара Браун, *GenePartner*; Майкл Кариасо, *BioTeam*; Джордж Черч, *Harvard University and the Personal Genome Project*; Эрл Коллир, *deCODE Genetics*; Эдвард Фармер, *deCODE Genetics*; Энн-Мари Гердес, *Copenhagen University Hospital*; Беннет Гринспан, *FamilyTreeDNA*; Дин Хармер, *US National Cancer Institute, National Institutes of Health*; Хенрик Сковдал Хансен, *Psychological Publishers*; Кеннет Кендлер, *Virginia Commonwealth University Hospital*, и Сью Кендлер; Сьюзен Кьергор, *Copenhagen University Hospital*; Гитта Моос Кнудсен, *Center for Integrated Molecular Brain Imaging, Copenhagen University Hospital*; Дженифер Ларсен, *H. Lundbeck A/S*; Арманд Леруа; Сесиль Лоэ Лихт, *Copenhagen University Hospital*; Дайана Матиэсен, *Danish Demes*; Кирк Макси; Джен Маккабе, *Health Management Rx Blog*; Уго Перего, *Sorenson Molecular Genealogy Foundation and GeneTree.com*; Роберт Промин, из лондонского Королевского колледжа; Крэйг Робертс из Ливерпульского университета; Бригитта Сёггорд, *H. Lundbeck A/S*; Кáри Стефансон, *deCODE Genetics*; Моше Зиф из Университета МакГилла; Дан Форхаус, *Genomics Law Report*; Джеймс Уотсон; Клаус Ведекинд из Лозаннского университета; Дэниел Вайнбергер, *US National Institute of Mental Health, National Institutes of Health*; Спенсер Уэллз, *National Geographic Society*; Скотт Вудвард, *Sorenson Molecular Genealogy Foundation.*

Очень помогли мне в работе постоянные контакты с компаниями *Novo Nordisk*, *Novozymes*, *Danisco*, *H. Lundbeck* и *ALK*.

Я бесконечно благодарна Карен Гарн Анне Лайбек и Томасу Йенсену за ценные замечания к рукописи, а также моему агенту Питеру Таллаку, проделавшему огромную работу по продвижению книги датского автора на англоязычный рынок. Большое удовольствие доставила мне работа с Робин Деннис из издательства *Oneworld Publications*. Теперь я понимаю, что значит отличное редактирование.

Моя особая благодарность Дебби Маркс и Крис Сандер за их теплоту и гостеприимство, а также за увлекательные беседы о науке, о жизни и обо всем на свете.

И наконец, я глубоко признательна Мортену Малину — бесконечно терпеливому, доброжелательному человеку, который помог мне сохранить душевное равновесие все то время, пока я работала над книгой.

Литература

Пролог: Приглашение в мир генетики

1. Henderson, Mark. 2009. Genetic Mapping of Babies by 2019 Will Transform Preventive Medicine. *Times* (9 February).

Глава 1. Кое-что о кодонах

1. Hunt-Grubbe, Charlotte. 2007. The Elementary DNA of Dr Watson. *Sunday Times* (14 October).
2. Conniff, Richard. 2006. Discover Interview: E. O. Wilson. *Discover* magazine (24 June).
3. Wade, Nicholas. 2009. Hoopla, and Disappointment, in Schizophrenia Research. *New York Times*, TierneyLab Blog (1 July). <http://tierneylab.blogs.nytimes.com/2009/07/01/hoopla-and-disappointment-in-schizophrenia-research>.
4. Watson, James D. *The Double Helix: A Personal Account of the Discovery of the Structure of DNA*. New York: Touchstone, p. 197.
5. Clinton, Bill. 2000. White House press conference (26 June). Transcript available at <http://www.dnalc.org/view/15073-Completion-of-a-draft-of-the-human-genome-Bill-Clinton.html>
6. Shreeve, James. 2004. *The Genome War: How Craig Venter Tried to Capture the Code of Life and Save the World*. New York: Alfred A. Knopf.
7. Klein, Robert J. 2005. Complement Factor H Polymorphism in Age-related Macular Degeneration. *Science* 308(5720): 385–9.
8. Sladek, Robert, et al. 2007. A Genome-wide Association Study Identifies Novel Risk Loci for Type 2 Diabetes. *Nature* 445: 881–5.
9. 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(7145): 661–78.
10. Pinker, Steven. 2009. My Genome, My Self. *New York Times Magazine* (7 January).

Глава 2. Зов крови

1. Homes, A. M. 2007. *The Mistress's Daughter: A Memoir*. New York: Viking.
2. Padawer, Ruth. 2009. Who Knew I Was Not the Father? *New York Times Magazine* (17 November).
3. Goffe, Leslie. 2009. Americans Seek Their African Roots. *BBC Focus on Africa* (29 June). <http://news.bbc.co.uk/1/hi/8117258.stm>.
4. Indigenous Peoples Council on Biocolonialism. Genographic Project Director Spencer Wells, IBM Lead Scientist Ajay Royyuru Answer Questions about the Project. http://www.ipcb.org/issues/human_genetics/htmls/geno_q&a.html
5. Zalloua, Pierre A., et al. 2008A. Identifying Genetic Traces of Historical Expansions: Phoenician Footprints in the Mediterranean. *American Journal of Human Genetics* 83(5): 633–42.
6. Zalloua, Pierre A., et al. 2008B. Y-chromosomal Diversity in Lebanon Is Structured by Recent Historical Events. *American Journal of Human Genetics* 82(4): 873.
7. Balaresque, Patricia, et al. 2010. A Predominantly Neolithic Origin for European Paternal Lineages. *PLoS Biology* 8(1): 1–9.
8. Hammer, Michael, et al. Y Chromosomes of Jewish Priests. *Nature* 385(6611): 32.
9. Harmon, Amy. 2007. Stalking Strangers' DNA to Fill in the Family Tree. *New York Times* (2 April).

Глава 3. Благославляю мои сны, в болезни и здравии

1. Kiemeny, Lambertus A. A., et al. 2008. Sequence Variant on 8q24 Confers Susceptibility to Urinary Bladder Cancer. *Nature Genetics* 40(11): 1307–11.
2. Hunter, David J., et al. 2008. Letting the Genome out of the Bottle: Will We Get Our Wish? *New England Journal of Medicine* 358: 105–7.
3. Kong, Augustine, et al. 2009. Parental Origin of Sequence Variants Associated with Complex Diseases. *Nature* 462: 868–74.
4. Long, Camilla. 2010. When DNA Means Do Not Ask. *Sunday Times* (14 March).

Глава 4. Революционеры от науки

1. Gudbjartsson, Daniel F., et al. 2009. A Sequence Variant in ZFHX3 on 16q22 Associates with Atrial Fibrillation and Ischemic Stroke. *Nature Genetics* 41(8): 876–8.
2. Check Hayden, Erika. 2010. The Human Genome at Ten. *Nature* 464(1): 664–7.

3. Green, Robert C., et al. 2009. Disclosure of *APOE* Genotype for Risk of Alzheimer's Disease. *New England Journal of Medicine* 361: 245–54.
4. Bloss, Cinnamon S., et al. 2011. Effect of Direct-to-Consumer Genomewide Profiling to Assess Disease. *New England Journal of Medicine* 359: 2192–3.
5. Tierney, John. 2011. Heavy Doses of DNA Data, With Few Side Effects. *New York Times* (17 January).
6. McCarty, Catherine A. 2009. To Share or Not to Share: That Is the Question. *Genomics Law Report* (15 Oct). <http://www.genomicslawreport.com>
7. Davies, Kevin. 2009. Linda Avey on an Alzheimer's Brainstorm. Bio-ITWorld.com (24 November). <http://www.bio-itworld.com/news/11/24/09/Linda-Avey-Alzheimers-brainstorm.html>
8. McCabe, Jen. 2009. Exploring the 'Me-ome' 23andMe Research Revolution Results. Health Management Rx Blog (23 July). <http://hmr.x.posterous.com/jensmccabe-exploring-the-me-ome-23a>.
9. MacArthur, Daniel. 2009. 23andMe Launches New Effort to Recruit Patients for Disease Gene Studies. Genetic Future Blog (7 July). http://scienceblogs.com/geneticfuture/2009/07/23andme_launches_new_effort_to.php
10. Eriksson, Nicholas, et al. 2010. Web-based, Participant-driven Studies Yield Novel Genetic Associations for Common Traits. *PLoS Genetics* 6(6): e1000993.
11. *Newsweek*. 2007. The 10 Hottest Nerds. *Newsweek* (9 October).
12. Zimmer, Carl. 2010. A Day Among the Genomes. *Discover The Loom* Blog (3 May).
13. Personal Genome Project. PGP-10. <http://www.personalgenomes.org/pgp10.html>
14. Wells, H.G. 1920 (reprinted 1976). *The Outline of History: Being a Plain History of Life and Mankind*. St. Clair Shores, Mich.: Scholarly Press.
15. Green, Robert C., and George J. Annas. 2008. The Genetic Privacy of Presidential Candidates. *New England Journal of Medicine* 359: 2192–3.

Глава 5. В глубины мозга

1. Holden, Constane. 2008. Parsing the Genetics of Behavior. *Science* 322(5903): 892–5.
2. Turkheimer, Eric. 2000. Three Laws of Behavior Genetics and What They Mean. *Current Directions in Psychological Sciences* 9: 160–4.
3. Iervolino, Alessandra C., et al. 2009. Prevalence and Heritability of Compulsive Hoarding: A Twin Study. *American Journal of Psychiatry* 166: 1156–61.

4. Koenig, Laura B., et al. 2005. Genetic and Environmental Influences on Religiousness: Findings for Retrospective and Current Religiousness Ratings. *Journal of Personality* 73(2): 471–88.
5. Alford, John R., et al. 2005. Are Political Orientations Genetically Transmitted? *American Political Science Review* 99: 153–67.
6. Fowler, James H., and Darren Schreiber. 2008. Biology, Politics, and the Emerging Science of Human Nature. *Science* 322(5903): 912–4.
7. McLaughlin, John. 2008. 2008 Year-End Awards. *The McLaughlin Group* (27–28 December). Transcript available at <http://www.mclaughlin.com/transcript.htm?id=697>
8. Fowler, James H., et al. 2008. Genetic Variation in Political Participation. *American Political Science Review* 102: 233–48.
9. Hamer, Dean H., et al. 1993. A Linkage between DNA Markers on the X Chromosome and Male Sexual Orientation. *Science* 261(5119): 321–7.
10. Brunner, Han G., et al. 1993. Abnormal Behavior Associated with a Point Mutation in the Structural Gene for Monoamine Oxidase A. *Science* 262(5133): 578–80.
11. Benjamin, Jonathan, et al. 1996. Population and Familial Association between the D4 Dopamine Receptor Gene and Measures of Novelty Seeking. *Nature Genetics* 12(1): 81–4. Ebstein, Richard P., et al. 1996. Dopamine D4 Receptor (*D4DR*) Exon III Polymorphism Associated with the Human Personality Trait of Novelty Seeking. *Nature Genetics* 12(1): 78–80.
12. Lesch, Klaus-Peter, et al. 1996. Association of Anxiety-related Traits with a Polymorphism in the Serotonin Transporter Gene Regulatory Region. *Science* 274(5292): 1527–31.
13. Ben Zion, Itzhak Zahy, et al. 2006. Polymorphisms in the Dopamine D4 Receptor Gene (*DRD4*) Contribute to Individual Differences in Human Sexual Behavior: Desire, Arousal and Sexual Function. *Molecular Psychiatry* 11(8): 782–6.
14. Butcher, Lee M., et al. 2008. Genomewide Quantitative Trait Locus Association Scan of General Cognitive Ability Using Pooled DNA and 500K Single Nucleotide Polymorphism Microarrays. *Genes, Brain and Behavior* 7(4): 435–446.
15. Sullivan, Patrick F. 2000. Genetic Epidemiology of Major Depression: Review and Meta-Analysis. *American Journal of Psychiatry* 157: 1552–1562.
16. Risch, Neil, et al. 2009. Interaction Between the Serotonin Transporter Gene (*5-HTTLPR*), Stressful Life Events, and Risk of Depression. *Journal of the American Medical Association* 301(23): 2462–71.

17. Lacasse, Jeffrey R., and Jonathan Leo. 2005. Serotonin and Depression: A Disconnect between the Advertisements and Scientific Literature. *PLoS Medicine* 2(12): 101–6.
18. Aamodt, Sandra, and Sam Wang. 2009. Mugged by Our Genes? *New York Times* Opinionator Blog (24 March). <http://opinionator.blogs.nytimes.com/2009/03/24/guest-column-mugged-by-our-genes>
19. Beaver, Kevin M., et al. 2009. Biosocial Development and Delinquent Involvement. *Youth Violence and Juvenile Justice* 7: 223–38.
20. Hariri, Ahmad R., et al. 2002. Serotonin Transporter Genetic Variation and the Response of the Human Amygdala. *Science* 297: 400–3.
21. Eisenberger, Naomi, et al. 2007. Understanding Genetic Risk for Aggression: Clues from the Brain's Response to Social Exclusion. *Biological Psychiatry* 61: 1100–8.
22. McHughen, Stephanie A., et al. 2009. BDNF Val⁶⁶Met Polymorphism Influences Motor System Function in the Human Brain. *Cerebral Cortex* (10 September).
23. Pezawas, L., et al. 2008. MET BDNF Protects Against Morphological S Allele Effects of 5-HTTLPR. *Molecular Psychiatry* 13(654): 709–16.
24. Sjöberg, Rikard L., et al. 2008. A Non-additive Interaction of a Functional MAO-A VNTR and Testosterone Predicts Antisocial Behavior. *Neuropsychopharmacology* 33(2): 425–30.
25. Caspi, Avshalom, et al. 2008. A Replicated Molecular Genetic Basis for Subtyping Antisocial Behavior in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Archives of General Psychiatry* 65(2): 203–10.
26. Turkheimer, Eric. 2000. Three Laws of Genetic Behaviors. *Current Directions in Psychological Science* 9(5): 160–4.

Глава 6. Личность в пятимерном пространстве

1. Nettle, Daniel. 2007. *Personality: What Makes You the Way You Are*. Oxford: Oxford University Press, p. 43.
2. Galton, Francis. 1884. The Measurement of Character. *Fortnightly Review* 36: 179–85.
3. Allport, Gordon W., and H. S. Odbert. 1936. Trait Names: A Psycho-lexical Study. *Psychological Monographs* 47(211).
4. Tupes, Ernest C., and Raymond E. Cristal. 1961. Recurrent Personality Factors Based on Trait Ratings. *Technical Report ASD-TR-61-97*. Lackland Air Force Base, TX: Personnel Laboratory, US Air Forces Systems Command. Norman, Warren T. 1963. Toward an Adequate Taxonomy of Personality Attributes: Replicated Fac-

- tor Structure in Peer Nomination Personality Ratings. *Journal of Abnormal and Social Psychology* 66: 574–83.
5. Costa, Paul T., Jr., and Robert R. McCrae. 1988. Personality in Adulthood: A Six-year Longitudinal Study of Self-reports and Spouse ratings on the NEO Personality Inventory. *Journal of Personality and Social Psychology* 54(5): 853–63.
 6. Saulsman, Lisa M., and Andrew C. Page. 2004. The Five-Factor Model and Personality Disorder Empirical Literature: A Meta-Analytic Review. *Clinical Psychology Review* 23(8): 1055–85.
 7. Conard, Maureen A. 2006. Aptitude Is Not Enough: How Personality and Behavior Predict Academic Performance. *Journal of Research in Personality* 40(3): 339–46.
 8. Barrick, Murray R., and Michael K. Mount. 1991. The Big Five Personality Dimensions and Job Performance: A Meta-Analysis. *Personnel Psychology* 44: 1–26.
 9. Bouchard, Thomas J. and Matt McGue. 2003. Genetic and Environmental Influences on Human Psychological Differences. *Journal of Neurobiology* 54: 4–45.
 10. Plomin, Robert, et al. 2001. Why Are Children in the Same Family So Different? Nonshared Environment a Decade Later. *Canadian Journal of Psychiatry* 46: 225–33.
 11. Plomin, Robert, and Denise Daniels. 1987. Why Are Children from the Same Family So Different from One Another? *Behavioral and Brain Sciences* 10: 1–60.
 12. Nettle, Daniel. 2007. *Personality*, p. 216.
 13. Quoted in Holden, Constance. 2008. Parsing the Genetics of Behavior. *Science* 322(5903): 892–5.
 14. Seed. 2009. Revolutionary Minds: The Re-envisionaries. http://revminds.seedmagazine.com/revminds/member/heejung_kim
 15. Kim, Heejung S., et al. 2010. Culture, Serotonin Receptor Polymorphism and Locus of Attention. *Social, Affective and Cognitive Neuroscience* 5(2–3): 212–8.
 16. Shalev, Idan, et al. 2009. BDNF Val66Met Polymorphism Is Associated with HPA Axis Reactivity to Psychological Stress Characterized by Genotype and Gender Interactions. *Psychoneuroendocrinology* 34(3): 382–8.
 17. Kalbitzer, Jan, et al. 2009. The Personality Trait Openness Is Related to Cerebral 5-HTT Levels. *Neuroimage* 45(2): 280–5.
 18. See Aron, Elaine N. 1997. *The Highly Sensitive Person: How to Thrive When the World Overwhelms You*. New York: Broadway Books.
 19. IMAGEN Project. 2007. The IMAGEN Study Has Started at the End of December 2007. IMAGEN Website press release (11 December). <http://www.imagen-europe.com/en/imagen-study.php>

20. Belsky, Jay, and Michael Pluess. 2009. Beyond Diathesis Stress: Differential Susceptibility to Environmental Influences. *Psychological Bulletin* 135(6): 885–908.
21. Boyce, W. Thomas, and Bruce J. Ellis. 2005. Biological Sensitivity to Context: An Evolutionary-developmental Theory of the Origins and Functions of Stress Reactivity. *Developmental Psychopathology* 17(2): 271–301.
22. Kinnally, Erin L., et al. 2009. Parental Care Moderates the Influence of MAOA-uVNTR Genotype and Childhood Stressors on Trait Impulsivity and Aggression in Adult Women. *Psychiatric Genetics* 19(3): 126–33.
23. Pinker, Steven. 2009. My Genome, My Self. *New York Times Magazine* (7 January).
24. Bazelon, Emily. 2006. A Question of Resilience. *New York Times Magazine* (April 30).
25. Schardt, Dina M. 2010. Volition Diminishes Genetically Mediated Amygdala Hyperreactivity. *Neuroimage* 53: 943–51.

Глава 7. Это — эпигенетика!

1. Fraga, Mario F., et al. 2005. Epigenetic Differences Arise during the Lifetime of Monozygotic Twins. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 102(30): 10604–9.
2. Weaver, Ian C. G., et al. 2004. Epigenetic Programming by Maternal Behavior. *Nature Neuroscience* 7: 847–54.
3. McGowan, Patrick O., et al. 2009. Epigenetic Regulation of the Glucocorticoid Receptor in Human Brain Associates with Childhood Abuse. *Nature Neuroscience* 12(3): 342–8.
4. Oberlander, Tim F., et al. 2008. Prenatal Exposure to Maternal Depression, Neonatal Methylation of Human Glucocorticoid Receptor Gene (NR3C1) and Infant Cortisol Stress Responses. *Epigenetics* 3(2): 97–106.
5. PricewaterhouseCoopers. 2009. Pharma 2020: Challenging Business Models (April). <http://www.pwc.com/gx/en/pharma-life-sciences/pharma-2020-business-models>
6. Quoted in Jaroff, Leon J. 1989. The Gene Hunt. *Time* (20 March): 62–7.

Глава 8. Человек будущего

1. Wedekind, Claus, et al. 1995. MHC-dependent Preferences in Humans. *Proceedings of the Royal Society London B* 260: 245–9.
2. Ober, Carole, et al. 1997. HLA and Mate Choice in Humans. *American Journal of Human Genetics* 61(3): 497–504.

3. Chaix, Raphaëlle, et al. 2008. Is Mate Choice in Humans MHC-dependent? *PLoS Genetics* 4(9): 1–5.
4. Chaix, Raphaëlle, et al. 2008. Is Mate Choice in Humans MCH-dependent? *PLoS Genetics* 4(9): e1000184. doi:10.1371/journal.pgen.1000184
5. Ihara, Yasuo, et al. 2000. HLA and Human Mate cChoice: Tests on Japanese Couples. *Anthropological Science* 108: 199–214.
6. Havlicek, Jan, and S. Craig Roberts. 2009. MHC-correlated Mate Choice in Humans: A Review. *Psychoneuroendocrinology* 34(4): 497–512.
7. Garver-Apgar, Christine, et al. 2006. MHC Alleles, Sexual Responsivity, and Unfaithfulness in Romantic Couples. *Psychological Sciences* 17: 830–5.
8. Walum, Hasse, et al. 2008. Genetic Variation in the Vasopressin Receptor 1A Gene (*AVPR1A*) Associates with Pair-bonding Behavior in Humans. *PNAS — Proceedings of the National Academy of Sciences* 105(37): 14153–6.
9. Risch, Neil, et al. 2009. Ancestry-related Assortative Mating in Latino Populations. *Genome Biology* 10(11): R132.
10. Quoted in Aldous, Peter. 2009. Guapa, It's Your Genetic Ancestry I Love. *New Scientist* (20 November).
11. Parker, Randall. 2010. Counsyl Genetic Tests for Prospective Parents. FuturePundit Blog (2 February). <http://www.futurepundit.com/archives/006920.html>
12. Leroi, Armand M. 2006. The Future of Neo-eugenics. *EMBO Reports* 7(12): 1184–7.
13. Marchione, Marilynn. 2010. Gene Testing Spurs Decline of Some Dire Diseases. *Associated Press* (19 February).
14. Pollack, Andrew. 2010. Firm Brings Gene Test to Masses. *New York Times* (28 January).
15. Quoted in Counsyl. 2010. Counsyl Test to Prevent Diseases Like Those in 'Extraordinary Measures' Now at 100+ Medical Centers. Press release (22 January).
<https://www.counsyl.com/pr/counsyl-test-to-prevent-diseases-like-those-in-extraordinary-measures-now-at-100-medical-centers>
16. Lohmueller, Kirk E., et al. 2008. Proportionally More Deleterious Genetic Variation in European than in African Populations. *Nature* 451: 994–7.
17. London Sperm Bank. 2011. Looking for Donated Sperm? http://www.londonspermbank.com/looking_for_donated_sperm.html
18. Goldstein, David B. 2010. Personalized Medicine. *Nature* 463: 26–32.

19. Rask Larsen, Julie. 2008. Dansk abortlov er forældet og krænkende (Danish Abortion Law Is Outdated and Offensive). *Politiken* (25 August). <http://politiken.dk/debat/kroniker/ECE556702/dansk-abortlov-er-foraeldet-og-kraenkende>
20. Appel, Jacob M. 2009. Mandatory Genetic Testing Isn't Eugenics, It's Smart Science. *Opposing Views* (4 March). <http://www.opposingviews.com/i/mandatory-genetic-testing-isn-t-eugenics-it-s-smart-science>
21. Singh, Ilina, and Nikolas Rose. 2009. Biomarkers in Psychiatry. *Nature* 460 (9): 202–7.
22. Brody, Gene H., et al. 2009. Prevention Effects Moderate the Association of 5-HTTLPR and Youth Risk Behavior Initiation: Gene x Environment Hypotheses Tested via a Randomized Prevention Design. *Child Development* 80(3): 645–61.
23. Rafter, Nicole. 2008. *The Criminal Brain: Understanding Biological Theories of Crime*. New York: New York University Press, p. 246.
24. Ibid., p. 16.
25. Lahn, Bruce T., and Lanny Ebenstein. 2009. Let's Celebrate Human Genetic Diversity. *Nature* 461(18): 726–8.
26. Rose, Steven. 2009. Darwin 200: Should Scientists Study Race and IQ? No: Science and Society Do Not Benefit. *Nature* 457: 786–8.
27. Way, Baldwin M. and Lieberman, Matthew D. 2010. Is there a genetic contribution to cultural differences? Collectivism, individualism and genetic markers of social sensitivity. *Social Cognitive and Affective Neuroscience* 5(2–3): 203–11.
28. Lieberman, Matthew D. 2009. What Makes Big Ideas Sticky? In Brockman, Max, ed. *What's Next?: Dispatches from the Future of Science*. New York: Vintage, pp. 89–103.
29. Fowler, James H., and Darren Schreiber. 2008. Biology, Politics, and the Emerging Science of Human Nature. *Science* 322(5903): 912–4.
30. Hacking, Ian 2009. Current Controversies: Ian Hacking. *On the Human Blog* (30 March). <http://onthehuman.org/2009/03/current-controversies-ian-hacking>

Со времени первого издания книги Лоны Франк прошло 4 года. Сегодня понятно, что проблемы, поднятые на ее страницах, имеют для всех нас невероятно важное значение. Одной из первых привлекла общественное внимание к проблеме профилактики самых разных заболеваний с помощью ДНК-диагностики Анжелина Джоли. Совсем недавно весь мир был потрясен: звезда мирового кино, обнаружив в своем геноме доставшийся ей от матери опасный «дефектный» ген *BRCA1*, решилась на операцию по удалению молочных желез, а затем заявила и о намерении удалить себе яичники. И все это — с целью снижения риска заболеть страшной болезнью, убившей ее мать. Возможно, своевременное обнаружение «неправильного гена» и операции помогут Джоли сохранить здоровье на долгие годы.

Наука сегодня развивается невероятно быстро. Проект «Геном человека» был завершен всего 11 лет назад; с тех пор технологии секвенирования, «прочтения», распознавания генетической информации, развиваются очень быстро, и такая услуга, как расшифровка генома отдельного человека, сейчас доступна по всему миру. Однако проблемы корректной интерпретации полученных результатов до сих пор не решены — взаимное влияние более чем 20 тысяч генов, значение тысяч генетических вариантов требуют кропотливых и долгих исследований. Но рынок услуг не может ждать, а потому по мере удешевления технологий предоставление результатов генетического тестирования «direct-to-consumer» («напрямую потребителю») получило широкое распространение.

Как рассказали нам специалисты лаборатории медицинской генетики Российского научного центра хирургии им. Б. В. Петровского, в последние годы, уже после выхода книги Лоны Франк, в исследовательскую практику был внедрен метод полупроводникового секвенирования, позволяющий получать большой объем информации в сжатые

сроки. Изменения произошли и в сфере «потребительской» генетики. Так, Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA, USFDA) признало продукты компании *23andMe* медицинскими изделиями, требующими федерального одобрения, и в 2013 году потребовало прекратить продажу услуг по секвенированию генома. Ныне компания *23andMe* продает только услуги по определению родства и «сырые данные», т. е. непроанализированную генетическую информацию. Объявила о прекращении секвенирования генома частных лиц и компания *deCODEme*, приобретенная одной из крупнейших биотехнологических компаний *Amgen*.

Компании, подобные *23andMe*, появляются и в России. Они тоже предлагают консультацию врача-генетика по результатам тестирования. Однако необходимо помнить, говорят московские ученые, что далеко не всегда у таких компаний есть лицензия на медицинскую деятельность, и, следовательно, не всегда можно использовать полученные результаты в клинической практике.

Несомненно, в будущем геномика человека будет развиваться и дальше, и когда-нибудь мы обязательно узнаем обо всех тайнах нашего генома. Пока мы только в начале этого долгого, сложного пути...

Оглавление

Пролог: Приглашение в мир генетики	9
Глава 1. Кое-что о кодонах	17
Глава 2. Зов крови	39
Глава 3. Благословляю мои снипы, в болезни и здравии	73
Глава 4. Революционеры от науки	111
Глава 5. В глубины мозга	140
Глава 6. Личность в пятимерном пространстве	180
Глава 7. Это — эпигенетика!	211
Глава 8. Человек будущего	227
Благодарности	256
Литература	258
От издательства	267

Минимальные системные требования определяются соответствующими требованиями программы Adobe Reader версии не ниже 11-й для платформ Windows, Mac OS, Android, iOS, Windows Phone и BlackBerry; экран 10"

Научно-популярное электронное издание

Серия: «Universum»

Франк Лона

МОЙ НЕПОВТОРИМЫЙ ГЕНОМ

Ведущий редактор *И. В. Опимах*

Художник *Н. А. Новак*

Технический редактор *Е. В. Денюкова*

Корректор *О. И. Белова*

Компьютерная верстка: *С. А. Янковая*

Подписано к использованию 25.03.16.

Формат 125×200 мм

Подготовлено при участии

ООО «Лаборатория Базовых Знаний»

129110, Москва, ул. Гиляровского, д. 54, стр. 1

Издательство «Лаборатория знаний»

125167, Москва, проезд Аэропорта, д. 3

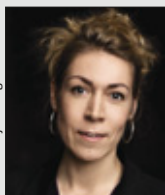
Телефон: (499) 157-5272

e-mail: info@pilotLZ.ru, <http://www.pilotLZ.ru>

UNIVERSUM

*О науке и ее творцах –
самое интересное и невероятное*

© Robin Skjoldborg



Так что же может поведать нам наш геном? Читая его, сумеем ли мы разобраться в нашем прошлом, понять настоящее и предвидеть будущее? Что определяют гены, а что – окружение, в котором мы живем? И неужели ученые-генетики способны предсказать, за какую партию мы будем голосовать, какого типа человек станет нашим супругом (или супругой) и от какой болезни мы умрем?

Обо всем этом – в книге известного популяризатора науки, лауреата множества премий биолога Лоны Франк.

Эта книга написана легко и изящно. Рассказывая о себе, о своем геноме, Лона Франк говорит о вещах, порой очень сложных, но невероятно важных сегодня для всех нас.

Ричард Докинз