Prószyński i S-ka

ADAM
RUTHERFORD

KRÓTKA HISTORIA WSZYSTKICH LUDZI KTÓRZY KIEDYKOLWIEK ŻYLI

OPOWIEŚCI ZAPISANE W NASZYCH GENACH

Przełożył
Adam Tuz

Prószyński i S-ka

Tytuł oryginału
A BRIEF HISTORY OF EVERYONE WHO EVER LIVED
The Stories in Our Genes

Copyright © Adam Rutherford 2016
First published by Weidenfeld & Nicolson
an imprint of the Orion Publishing Group, London.

Opracowanie graficzne okładki
Zbigniew Larwa

Redaktor serii
Adrian Markowski

Redakcja
Joanna Popiołek

Korekta
Mirosława Kostrzyńska
Marianna Chałupczak

ISBN 978-83-8123-441-2

Warszawa 2017

Wydawca
Prószyński Media Sp. z o.o.
02-697 Warszawa, ul. Rzymowskiego 28
www.proszynski.pl

Moim nauczycielem i opiekunem naukowym w University College London i w czasach późniejszych był profesor Steve Jones. W 1994 roku, w pierwszym dniu kursu genetyki, który prowadził, przedstawił nam pewną propozycję: obiecał, że ten z nas, niezamożnych żaków, kto zakupi egzemplarz jego arcydzieła *Język genów: biologia, historia i przyszłość ewolucji*, otrzyma od niego zwrot pieniędzy. Zgłosiłem się zatem po 55 pensów. Przez całe lata profesor wywierał na mnie intelektualny wpływ prawdopodobnie silniejszy niż ktokolwiek inny. Niniejszą książkę za jego zezwoleniem napisałem w dużej mierze jako kontynuację tamtej klasycznej pozycji. Kiedy w 2012 roku British Humanist Association zaprosiło mnie do wygłoszenia prestiżowego wykładu, to Steve go wówczas zapowiedział. Stwierdził – mam nadzieję, że żartem – iż odnosi nieodparte wrażenie, że wyczekuję na jego śmierć, żeby móc naprawdę odziedziczyć jego życie. Ponieważ jednak nadal żyje, a także z powodu tamtych 55 pensów, dedykuję tę książkę Steve’owi Jonesowi

Od autora

Nauka wymaga współpracy. Nie ma dziś samotnych geniuszy, nie spotyka się geniuszy zła, a bardzo rzadko zdarzają się geniusze heretycy. Niemal całą działalność naukową prowadzą bardzo zwyczajni ludzie pracujący w zespołach lub utrzymujący kontakty z innymi naukowcami z podobnych lub całkiem odmiennych dziedzin nauki. Gromadzą wiedzę, wspierając się na barkach historycznych i współczesnych gigantów, jak pewnego razu stwierdził Isaac Newton, powtarzając za jedenastowiecznym filozofem Bernardem z Chartres, który nawiązał do greckiego mitu o myśliwym Orionie – na pewien czas oślepionym, lecz sięgającym wzrokiem dalej dzięki temu, że posadził sobie na ramionach karła.

Nauka opisana w tej książce ma prawdopodobnie charakter jeszcze bardziej kooperacyjny niż większość dziedzin, polega bowiem na wprowadzeniu nowej dyscypliny – genomiki – do grona starszych: historii, archeologii, paleoantropologii, medycyny i psychologii. Nazwiska autorów publikacji poświęconych genetyce można obecnie liczyć w tuzinach, setkach, a niekiedy w tysiącach. Dawno minęły już czasy, gdy wiktoriańscy dżentelmeni mogli trwonić swoją schedę na uganianie się za tajemnicami natury.

W pisaniu tej książki pomagało mi wiele osób, wykorzystałem też liczne naukowe artykuły, których spis zamieściłem na końcu. W tekście na ogół nie wstawiałem konkretnych odnośników ani nie wymieniałem poszczególnych naukowców; postąpiłem tak po prostu dla zwiększenia płynności narracji. W wielu wspomnianych tu badaniach uczestniczył Mark Thomas z University College London; jestem mu bardzo wdzięczny za wskazówki oraz wieloletnią przyjaźń. Prehistorycznym DNA zajmują się obecnie nieliczne pracownie, choć mnożące się w szybkim tempie w miarę ulepszania i łatwiejszego udostępniania technologii, a także gromadzenia coraz większej ilości danych. Kilka wątków zaczerpnąłem z prac Svantego Pääbo, Turi King

i jej przedsięwzięcia związanego z królem Ryszardem III, Joego Pickrella, Davida Reicha, Josha Akeya, Joachima Burgera, Grahama Coopa, Johannesa Krausego oraz paru innych osób, które udzieliły mi bezpośredniej lub pośredniej pomocy. To ich wkład, lecz wszelkie błędy obciążają mnie. Na stronie 431 znajduje się słowniczek niektórych fachowych lub trudniejszych terminów używanych przez genetyków.

Wstęp

Widzę w dalekiej przyszłości szerokie perspektywy znacznie ważniejszych jeszcze badań. (…) Światło padnie na problem pochodzenia człowieka i jego historię.

Karol Darwin, O powstawaniu gatunków, 1859

Rozdział 14. Podsumowanie i wnioski[1]

To historia o tobie. Dotyczy zaś tego, kim jesteś i skąd się wziąłeś. To twoja osobista historia, ponieważ podróż życia, która zatrzymuje się na twojej egzystencji, jest niepowtarzalna, i to samo dotyczy każdej osoby, która kiedykolwiek nabrała powietrza do płuc. To również nasza zbiorowa historia, gdyż każdy z nas jako reprezentant całego gatunku jest jednocześnie typowy i wyjątkowy. Mimo dzielących nas różnic wszyscy jesteśmy niezwykle blisko spokrewnieni, a nasze drzewo genealogiczne jest ogłowione i zawiłe i ani trochę nie przypomina prawdziwego drzewa. Jednakże wyrośliśmy na nim jak owoce.

Na świecie żyło dotychczas około 107 miliardów ludzi współczesnych, choć ta liczba zależy od momentu, od którego zaczyna się dokładne obliczenia. Wszyscy – my wszyscy – jesteśmy bliskimi kuzynami, a nasz gatunek wywodzi się z pojedynczego źródła na terenie Afryki. Nie bardzo można znaleźć odpowiednie słowa, żeby opisać, co to naprawdę oznacza. Nie oznacza to na przykład jednej pary hipotetycznych praprzodków, Adama i Ewy. Myślimy bowiem o rodzinach, rodach, genealogiach i przodkach i w ten sam sposób usiłujemy rozważać odległą przeszłość. Kim byli moi przodkowie? Może wychowałeś się w rodzinie o prostej, tradycyjnej strukturze, a może twoje drzewo genealogiczne – jak moje – cechuje „artystyczny nieład”, a jego pędy wiją się niczym zwoje starych drutów wrzucone do szuflady. Nie ma to jednak znaczenia, bowiem wcześniej czy później przeszłość rodu każdej osoby ulegnie pogmatwaniu.

Wszyscy mamy dwoje rodziców, oni też mieli dwoje rodziców, a ci rodzice również mieli dwoje rodziców i tak dalej. Cofajmy się w ten sposób aż do czasów ostatniego najazdu na Anglię, a przekonamy się, że w wyniku podwajania się każdego pokolenia otrzymamy liczbę przewyższającą o wiele miliardów liczbę ludzi, którzy kiedykolwiek żyli na świecie. Prawda wygląda tak, że nasze rodowody meandrują, gałęzie drzew genealogicznych zapętlają się i tworzą gniazda, a wszyscy ci, którzy kiedykolwiek istnieli, są uwikłani w sieć przodków. Wystarczy cofnąć się zaledwie o kilkadziesiąt stuleci, żeby się przekonać, że większość z 7 miliardów żyjących dzisiaj osób pochodzi od garstki ludzi – tylu, ilu zmieściłoby się w jednej wiosce.

Historia to coś, co zawsze utrwalaliśmy. Od tysięcy lat malujemy, rzeźbimy, piszemy i opowiadamy sobie historie z przeszłości i teraźniejszości, starając się pojąć, kim jesteśmy i skąd się wzięliśmy. Uzgodniono, że historia zaczyna się od pisma. Przedtem trwała prehistoria rozgrywająca się wcześniej, nim mogliśmy ją utrwalić na piśmie. Żeby ujrzeć to w odpowiedniej perspektywie, musimy sobie uświadomić, że życie na Ziemi istnieje około 3,9 miliarda lat. Gatunek *Homo sapiens*, którego jesteśmy przedstawicielami, pojawił się zaledwie 200 000 lat temu we wschodniej Afryce. Pismem zaś zaczęto się posługiwać około 6000 lat temu w Mezopotamii, czyli w regionie nazywanym obecnie Bliskim Wschodem.

Dla porównania: ta książka liczy sobie około 111 000 słów lub 660 000 znaków ze spacjami włącznie[2]. Gdyby miała ona zobrazować czas istnienia ziemskiego życia, to każdy znak, w tym spacja, oznaczałby 5909 lat. Obecność zaś istot o anatomicznych cechach ludzi współczesnych odpowiada… dokładnie długości tego wyrażenia.

Okres, w którym spisujemy rejestr historii, to w skali ewolucji mgnienie oka, odpowiadające pojedynczemu znakowi, szerokości tej oto kropki< . >

Jakże skąpy jest ów rejestr historii! Dokumenty znikają, rozwiewają się, rozpadają w proch. Kaprysy aury zmywają z nich litery, żywią się nimi owady i bakterie, ludzie je niszczą, ukrywają, zamazują lub poprawiają. A przecież nawet jeszcze nie wspomnieliśmy o subiektywizmie źródeł historycznych. Nie potrafimy dojść do ostatecznej zgody bodaj w kwestii wydarzeń z ostatniej dekady. Relacje prasowe bywają zdecydowanie tendencyjne. Fotografie podlegają ludzkim wpływom i przedstawiają jedynie to, co uchwycił obiektyw, częstokroć bez szerszego kontekstu. Sami zaś

ludzie są okropnie mało wiarygodnymi świadkami, jeśli chodzi o obiektywną rzeczywistość. Poruszamy się zatem po omacku.

Dokładne szczegóły wydarzeń z 11 września 2001 roku, dnia zniszczenia wież World Trade Center, równie dobrze mogą na zawsze pozostać niejasne wskutek sprzecznych doniesień oraz chaosu towarzyszącego tym okropnościom. Sądowe zeznania świadków słyną z marnej jakości, więc zawsze rozpatruje się je z przymrużeniem oka. Przeskoczmy wstecz o kilka stuleci, a okaże się, że brak nawet współczesnych dowodów istnienia Jezusa Chrystusa, ponoć najbardziej wpływowej osoby w historii. Większość opowieści o życiu Jezusa spisali całe dziesięciolecia po jego śmierci ludzie, którzy go nigdy nie spotkali. Gdyby je dziś przedstawić jako świadectwa historyczne, wzbudziłoby to poważne obiekcje. Nawet relacje, na których opierają się chrześcijanie, czyli Ewangelie, są niespójne i z czasem uległy nieodwracalnemu zniekształceniu.

Nie miałem zamiaru zdyskredytować tymi słowami badań historycznych (ani chrześcijaństwa). To tylko komentarz mówiący o tym, jak mglista jest przeszłość. Do niedawna rejestrowano ją głównie w tekstach religijnych, dokumentach dotyczących umów gospodarczych oraz świadectwach związanych z genealogią rodów królewskich. W czasach współczesnych mamy odwrotny problem – duży nadmiar informacji i niemal całkowity brak sposobu, by temu zaradzić. Z każdym dokonywanym w sieci zakupem i z każdym wyszukiwaniem w internecie dobrowolnie pozwalamy firmom przechwytywać informacje o nas samych. Książki, sagi, przekazywane ustnie opowieści, napisy, znaleziska archeologiczne, internet, bazy danych, filmy, radio, dyski twarde, taśmy. Łączymy ze sobą te bity i bajty informacji, żeby odtworzyć przeszłość. A teraz i biologia włączyła się w tę niesamowitą powódź informacji.

Mottem wstępu jest jedyne nawiązanie do człowieka w dziele Darwina *O powstawaniu gatunków*; znajduje się ono na samym końcu książki, jak gdyby po to, by podrażnić naszą ciekawość perspektywą kontynuacji. Dzięki przedstawionej przez autora teorii pochodzenia gatunków i wniesionym w odległej przyszłości poprawkom światło padnie i na naszą historię – ciąg dalszy nastąpi.

Oto nadszedł ten czas. Istnieje obecnie jeszcze inny sposób odczytania naszej przeszłości, a na nasze pochodzenie skierowane zostaną światła reflektorów. W naszych komórkach mieści się epopeja. To nieporównywalna

z niczym, obszerna, niepowtarzalna, zawikłana saga. Około dziesięciu lat temu, pięćdziesiąt lat po odkryciu podwójnej helisy, nasza umiejętność odczytywania sekwencji DNA poprawiła się do tego stopnia, że sekwencja przekształciła się w źródło historyczne, tekst, nad którym można ślęczeć. Nasze genomy, geny i DNA mieszczą w sobie kronikę podróży podjętej przez życie na Ziemi – 4 miliardy lat prób i błędów, w których wyniku istniejesz. Twój genom, zawierający ogół DNA, czyli 3 miliardy liter, dzięki sposobowi łączenia się w całość – tajemniczemu (z biologicznego punktu widzenia) rozmnażaniu płciowemu – stanowi niepowtarzalną cechę każdego z nas. Ten genetyczny odcisk palca jest tylko twój, niepodobny do genomu któregokolwiek z pozostałych 107 miliardów żyjących w całej ziemskiej historii ludzi. Dotyczy to nawet bliźniąt jednojajowych, których genomy na początku rozwoju są nie do odróżnienia, lecz z każdą chwilą od zapłodnienia oddalają się od siebie. Dr Seuss[3] ujął to następująco:

> Jesteś sobą, kolego! Nie ma nic prawdziwszego!
> Nie masz też sobowtóra wierniejszego niż ty!

Plemnik, który dał początek twojemu życiu, własne rozpoczął kilka dni przed zapłodnieniem w jądrze twojego ojca. Tylko on spośród zawartych w ejakulacie milionów zagłębił główkę w komórce jajowej matki, jako jeden z zaledwie kilkuset ocalałych. Komórka jajowa rosła w organizmie matki, kiedy ona sama rozwijała się w łonie swojej matki (to coś w rodzaju rosyjskiej „matrioszki"). Jednak ta komórka dojrzała w ciągu ostatniego cyklu miesiączkowego. Komórki jajowe są uwalniane z zapewniającego im komfortowe warunki miejsca powstania, czyli naprzemiennie z jednego z parzystych jajników. W momencie zetknięcia się z komórką jajową zwycięski plemnik uwolnił chemiczną substancję rozpuszczającą oporną błonę komórki, odrzucił witkę i wniknął w głąb. Kiedy znalazł się w środku, komórka jajowa wzniosła nieprzebytą zaporę powstrzymującą pozostałe plemniki przed przełamaniem jej linii obronnej. Plemnik i komórka jajowa były jedyne w swoim rodzaju, a komórka powstała z ich połączenia była również niepowtarzalna i stała się tobą. Nawet punkt wniknięcia plemnika był wyjątkowy. Matczyna komórka jajowa ma kształt zbliżony do kulistego,

zatem plemnik mógł się przebić do jej wnętrza w dowolnym miejscu. Kosmicznym zbiegiem okoliczności wybrał na wniknięcie jeden punkt, który zaczął wysyłać fale czynników chemicznych, w wyniku czego rozpoczął się proces ustalania schematu twojego ciała – na jednym końcu głowa, na drugim zaś ogon. Wiemy na przykładzie innych organizmów, że gdyby zwycięski plemnik wniknął po drugiej stronie, zarodek, który miałby stać się tobą, zacząłby się rozwijać w innym położeniu; równie dobrze może to zatem dotyczyć i nas.

Materiał genetyczny twoich rodziców, czyli ich genomy, został podczas tworzenia się plemnika i komórki jajowej przetasowany i zredukowany do połowy. Ich rodzice, a twoi dziadkowie, dali im po dwa komplety chromosomów, które po przetasowaniu utworzyły talię kart, jakiej nigdy przedtem nie było i nigdy nie będzie. Obdarzyli cię również odrobiną nieprzetasowanego DNA. Jeśli jesteś mężczyzną, masz chromosom Y, odziedziczony w znacznej mierze bez zmian od twojego ojca i od jego ojca, i tak dalej w miarę cofania się w czasie. To zdeformowany i skarłowaciały fragment DNA, zawierający zaledwie garść genów i mnóstwo resztek. Komórka jajowa również kryje we wnętrzu podobne pętle DNA; mieszczą się one w jej mitochondriach, maleńkich elektrowniach zaopatrujących wszystkie komórki w energię. Mają one własny minigenom, a ponieważ znajduje się on w komórce jajowej, organizm potomny otrzymuje go wyłącznie od matki. Oba stanowią łącznie niewielki ułamek całego DNA, lecz ich czyste linie genetyczne przydają się podczas śledzenia genealogii i odległej historii. Jednak olbrzymia większość twojego DNA powstała w wyniku przetasowania się DNA twoich rodziców, a ich DNA w identyczny sposób dali im ich rodzice. Ten proces zachodził u każdego człowieka, tworząc nieprzerwany łańcuch łączący cię z poprzednimi pokoleniami.

Mama i tata cię spieprzyli,
Nie chcieli tego – cóż, tak bywa,
Lecz swoje wady ci wpoili,
Dodając jeszcze kilka przywar.

Nie wypowiadam się na temat psychologicznych ani rodzicielskich aspektów treści wiersza Philipa Larkina, ale z biologicznego punktu widzenia to strzał w dziesiątkę. Przy tworzeniu się każdej komórki jajowej i plemnika w wyniku tasowania się materiału powstaje nowy wariant powodujący niepowtarzalne różnice między jego posiadaczem a innymi ludźmi. Dziedziczysz od rodziców niepowtarzalne kombinacje DNA, a dzięki temu procesowi – mejozie – otrzymujesz również zupełnie nowe warianty genetyczne, wyłącznie twoje. Część z nich przekażesz swoim ewentualnym dzieciom, które otrzymają również własne warianty.

Dzięki tym różnicom między populacjami może działać ewolucja, a my możemy śledzić drogi przemieszczania się ludzi wędrujących przez lądy, przemierzających oceany (a także ocean czasu) i docierających do każdego zakątka naszej planety. Genetycy nagle przedzierzgnęli się w historyków.

Pojedynczy genom zawiera olbrzymią ilość informacji, która wystarczyłaby na stworzenie planów rozwoju człowieka. Ale genomika to nauka porównawcza. Dwa zestawy DNA dwóch różnych osób zawierają dużo więcej niż podwójną ilość danych. Wszystkie ludzkie genomy mieszczą te same geny, lecz one wszystkie mogą się od siebie trochę różnić, co tłumaczy fakt, że wszyscy jesteśmy do siebie niesamowicie podobni, a zarazem całkiem niepowtarzalni. Porównywanie różnic umożliwia nam wyciąganie wniosków na temat stopnia pokrewieństwa między dwiema osobami, a także czasu pojawienia się wspomnianych różnic. Możemy rozciągać wyniki tych porównań na całą ludzkość, skoro umiemy już pobierać DNA z komórek.

Kiedy w 2001 roku z gromkimi fanfarami opublikowano pierwszą pełną sekwencję genomu ludzkiego, w istocie przedstawiono prowizoryczną, roboczą wersję odczytu większości materiału genetycznego nielicznej grupy osób. Zrealizowanie tego celu zajęło setkom naukowców większą część dekady i pochłonęło nakłady rzędu 3 miliardów dolarów, czyli około 1 dolara za każdą „literę” kodu DNA. Zaledwie piętnaście lat później jest zdecydowanie łatwiej, a z poszczególnych genomów otrzymuje się niezliczone ilości danych. Kiedy piszę te słowa, mamy pełne odczyty sekwencji około 150 000 ludzkich genomów oraz nadające się do użytku próbki pochodzące dosłownie od milionów osób z całego świata. Wielkie przedsięwzięcia medyczne o dokładnych nazwach, takich jak Projekt Odczytania Stu Tysięcy Genomów, obrazują łatwość, z jaką możemy obecnie

pozyskiwać dane, które przechowujemy we wszystkich żywych komórkach. Tu, w Wielkiej Brytanii, poważnie rozważamy sekwencjonowanie genomów wszystkich ludzi zaraz po narodzinach. Takie działania nie ograniczają się do wymogów formalnych procedur naukowych czy rządowej polityki zdrowotnej: istnieje cała rzesza firm, gdzie można splunąć do probówki i zaledwie za kilkaset funtów otrzymać odczyt kluczowych części genomu z najróżniejszymi informacjami o wrodzonych cechach, historii oraz ryzyku wystąpienia niektórych chorób.

Możemy już do tej wspaniałej opowieści włączyć również genomy nieżyjących od dawna ludzi. W 2014 roku na podstawie całej masy dowodów archeologicznych zidentyfikowano kości króla Anglii Ryszarda III (rozdział 3), lecz sprawę przypieczętowano iście po królewsku – zbadaniem jego DNA. Znamy dawnych królów i królowe ze względu na ich status, a także dlatego, że w historii dominują powtarzane wciąż na nowo opowieści o ich życiu. Genetyka wzbogaciła wprawdzie badania dotyczące monarchów, lecz DNA stanowi najważniejszy czynnik stawiający wszystkich na równej płaszczyźnie, gdyż nasza nowo uzyskana umiejętność ekstrahowania najdrobniejszych fragmentów żywej przeszłości umożliwia tej dyscyplinie nauki badanie ludów, krajów, szlaków migracji, wszystkich osób. Możemy badać, potwierdzać bądź odrzucać wyniki i poznawać historię ludzkości, a nie tylko możnych lub sławnych swego czasu ludzi. Ci, którzy w przeszłości byli nikim, awansują do pozycji najważniejszych osobistości, jakie kiedykolwiek żyły. DNA występuje uniwersalnie i, jak się przekonamy, przynależność do królewskiego rodu mogła wprawdzie nadawać komuś dziedziczną, niemal boską zwierzchność nad poddanymi oraz wiążące się z nią apanaże, ale ewolucja, genetyka i płeć w gruncie rzeczy nie zwracają uwagi na narodowości, granice i całą oszałamiającą władzę.

Możemy sięgnąć wzrokiem jeszcze dalej. Badania dawnych ludzi niegdyś ograniczały się do starych zębów i kości oraz widmowych śladów ich życia pozostałych w ziemi. Dziś możemy łączyć ze sobą okruchy informacji genetycznej, dotyczącej naprawdę dawno żyjących ludzi – neandertalczyków i innych wymarłych członków naszej dalszej rodziny, oni zaś ukazują nam nową drogę do punktu, w którym znajdujemy się dzisiaj. Umiemy wydobywać ich DNA, który przynosi nam informacje niedostępne w żaden inny sposób – na przykład możemy się dowiedzieć, jak neandertalczyk

odczuwał zapachy. Odzyskany po wielu epokach DNA zmusił nas do głębokiej rewizji naszej ewolucyjnej historii. Przeszłość może i jest obcą krainą, lecz przez cały czas w naszym wnętrzu nosiliśmy jej mapę.

Ilość pozyskiwanych dzięki tej nowej nauce danych jest kolosalna, fenomenalna, przytłaczająca. W każdym tygodniu ukazują się publikacje na temat badań, które wywracają do góry nogami wszystkie poprzednio ustalone fakty. Na przedostatnim etapie pracy nad tą książką dowiedziałem się, że w wyniku odkrycia w Chinach czterdziestu siedmiu zębów ludzi współczesnych, chyba trzeba będzie przesunąć datę wielkiej migracji z Afryki o ponad 10 000 lat wstecz. Na ostatnim zaś etapie trzeba ją było cofnąć o dalsze 20 000 lat w rezultacie odkrycia DNA należącego do *Homo sapiens* w szczątkach nieżyjącej od tysiącleci neandertalskiej dziewczyny. Przytoczone liczby są niewielkie w kategoriach ewolucyjnych, a w geologicznej rachubie czasu to zaledwie mgnienia. Jednak to okresy o wiele dłuższe niż całość spisanych dziejów ludzkości, toteż stale czujemy, że grunt dramatycznie usuwa się nam spod stóp.

Pierwsza połowa książki zawiera napisaną na nowo z wykorzystaniem genetyki historię przeszłości od czasów, gdy na Ziemi żyły co najmniej cztery gatunki ludzi, aż do XVIII wieku, epoki europejskich monarchii. W drugiej połowie piszę o tym, kim jesteśmy dzisiaj i co prowadzone w XXI wieku badania DNA mówią nam o rodzinach, zdrowiu, psychologii, rasie i ludzkich losach. W obu częściach książki czerpałem informacje otrzymane dzięki wykorzystaniu DNA jako tekstu źródłowego obok źródeł historycznych, na których polegamy od wieków: archeologii, skał, pradawnych kości, legend, kronik i rodzinnych dziejów.

Chociaż badania przodków i pozostałej po nich spuścizny są równie stare jak ludzkość, genetyka to młoda dziedzina nauki o trudnej, choć krótkiej historii. Genetyka człowieka narodziła się jako metoda porównawczej oceny ludzi, z zamiarem sformalizowania istniejących między nimi różnic jako faktów naukowych i wykorzystania ich dla uzasadnienia segregacji i podporządkowania. Narodziny genetyki utożsamia się z narodzinami eugeniki, choć podówczas, pod koniec XIX wieku, to słowo nie miało aż tak toksycznego znaczenia jak obecnie. Nie ma w całej nauce bardziej

kontrowersyjnego zagadnienia niż rasa – ludzie różnią się od siebie, a waga tych różnic stała się przyczyną najgłębszych podziałów oraz najokrutniejszych, najkrwawszych aktów w historii. Jak się przekonamy, współczesna genetyka wykazała, że nadal rozumiemy całe pojęcie rasy w spektakularnie mylny sposób.

Ludzie uwielbiają opowiadać. Jesteśmy gatunkiem pożądającym narracji, a dokładniej, narracyjnej satysfakcji – wyjaśniania, nadawania sensu różnym sprawom oraz niewypowiedzianym zawiłościom ludzkiego bytu, szeregowania ich w postaci wstępów, rozwinięć i zakończeń. Kiedy przystąpiliśmy do odczytywania genomu, chcieliśmy odkryć w nim narracje porządkujące tajemnice historii, kultury i indywidualnej tożsamości, informujące nas szczegółowo, kim jesteśmy i po co żyjemy.

Nasze życzenia się nie spełniły. Genom ludzki okazał się daleko bardziej interesujący i skomplikowany, niż ktokolwiek się spodziewał, w tym i sami genetycy, którzy po upływie dekady od tak zwanego ukończenia Projektu Poznania Genomu Ludzkiego nadal nie narzekają na brak zajęcia. Prawda o tej skomplikowanej strukturze i o tym, że jej nie rozumiemy, usilnie stara się przenikać do naszych debat, kiedy rozmawiamy o genetyce. Niegdyś pojęcia pokrewieństwa i rodowodu służyły nam do określania więzi łączących nas z przodkami i opisywania naszej rodzinnej tożsamości. Jednak nie mówi się już o więzach krwi, tylko o genach. DNA stał się synonimem przeznaczenia, szwu, który spaja nas z naszym losem. Jednak to nieprawda. Wszyscy naukowcy uważają, że to ich dziedzina nauki jest najsłabiej przedstawiana w mediach, ale ja jako naukowiec i pisarz sądzę, iż genetyka człowieka wyróżnia się ponad wszystko jako dyscyplina skazana na niezrozumienie, myślę bowiem, że jesteśmy uwarunkowani kulturowo, by błędnie ją pojmować.

Nauka najczęściej ujawnia, że spora część świata wygląda inaczej niż sposób, w jaki my ją postrzegamy – bez względu na to, czy mowa o skali kosmicznej, molekularnej, atomowej lub subatomowej. Dziedziny te są czymś odległym lub abstrakcyjnym w porównaniu z naszymi rozmowami o rodzinie, dziedziczności, rasie, inteligencji i historii. Bagaż, jaki dźwigamy, subiektywność, z jaką z natury rzeczy podchodzimy do tych typowo ludzkich spraw, nie mają sobie równych. Rozziew między ujawnionymi przez naukę faktami a treścią naszych rozmów o rodzinach

i rasie to istna przepaść, gdyż – jak się przekonamy – stan rzeczy przedstawia się inaczej, niż sobie wyobrażaliśmy.

W związku z DNA również rodzi się mnóstwo zmyśleń i mitów. Genetyka może z pewnością zdradzić nam, kim naprawdę są nasi najbliżsi krewni, a także odsłonić mnóstwo tajemnic z naszej odległej przeszłości. Jednak mamy o wiele mniej wspólnego z naszymi przodkami, niż sądzimy, są bowiem w naszych rodzinach osoby, od których nie odziedziczyliśmy w ogóle żadnych genów, zatem nie łączą ich z nami żadne istotne genetyczne więzi, choć w sensie genealogicznym w najoczywistszy sposób zaliczamy się do ich potomków. Udowodnię, że mimo tego, co być może przeczytaliście, genetyka nie odpowie na pytania, na ile bystre będą wasze dzieci, jakie dyscypliny sportu powinny uprawiać, jakiej płci partnerów będą preferować, na co umrą. Z genetyki nie dowiemy się również, dlaczego niektórzy ludzie dopuszczają się ohydnych aktów przemocy i morderstw. Oprócz tego, co genetyka może nam powiedzieć, równie ważne jest to, czego nie potrafi.

Nasz DNA jest właśnie tym nośnikiem, który zawiera kod niezbędny do powstania mózgu na tyle zaawansowanego, by rodziły się w nim pytania o nasze pochodzenie oraz sposoby odgadnięcia przebiegu naszej ewolucji. Ta przedziwna cząsteczka gromadziła zmiany swojej struktury zapisywane w miarę upływu czasu i cierpliwie oczekujące przez całe tysiąclecia, aż odkryjemy sposób ich odczytania. Teraz umiemy to robić. Każdy rozdział tej książki zawiera inną opowieść o historii oraz genetyce, o bitwach wygranych i przegranych, o najeźdźcach, maruderach, morderstwach, migracjach, rolnictwie, chorobach, królach i królowych, o plagach i rozlicznych dewiacjach seksualnych.

Książka, którą trzymasz w ręce, jest przede wszystkim pracą historyczną. Niektóre z zawartych w niej opowieści dotyczą historii genetyki, jej zawiłych momentów zwrotnych i mrocznej przeszłości; zamieściłem je po to, żebyś zrozumiał, skąd wiemy to, co obecnie odkrywamy. Wiele opowieści dotyczy narodów, populacji, nielicznych ludzi znanych dzięki swojej sławie lub dziedzicznej władzy, lecz bohaterami większości z nich są anonimowe rzesze ludzkie. Możemy przebierać w kościach poszczególnych mężczyzn, kobiet i dzieci, którzy czystym przypadkiem zmarli w nietypowych okolicznościach, a w rezultacie nieświadomie udostępnili nam swój DNA,

dzięki czemu możemy przypatrzyć się ich życiu za pomocą metod rodem z medycyny sądowej.

Biologia to nauka o istotach żywych, a zatem śmiertelnych. Jest nauką chaotyczną – cudownie, lecz i frustrująco – nieprecyzyjną i wymykającą się definicjom. Jeśli zechcesz zacząć lekturę od początku, który wydaje się niezłym miejscem na rozpoczęcie, to właśnie stąd zaczną się nasze kłopoty.

1 K. Darwin, *O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego, czyli o utrzymywaniu się doskonalszych ras w walce o byt*, tłum. Szymon Dickstein, Józef Nusbaum, Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2009 (przyp. tłum.).

2 W oryginale (przyp. tłum.).

3 Dr Seuss (Theodor Seuss Geisel, 1904–1991) – amerykański autor książek dla dzieci (przyp. tłum.).

Część pierwsza

SKĄD SIĘ WZIĘLIŚMY

1.

Jurni i mobilni

Nie ma początku, środka ani końca, nie ma sensacyjnej fabuły, morału, przyczyn ani skutków. My cenimy w naszych książkach głębię, jaką daje jednoczesne oglądanie wielu pięknych momentów życia.

Kurt Vonnegut, Rzeźnia numer pięć[4]

Vonnegut miał rację, ale tylko w połowie. Zdecydowanie nie ma początku, a jeśli jest koniec, to nie w zasięgu wzroku. Zawsze tkwimy w środku i wszyscy jesteśmy brakującymi ogniwami. Podobnie jak nie było żadnego wyznaczonego kategorycznie momentu, od którego zaczęło się życie, nie było też takiej chwili w procesie stworzenia, kiedy powstał nasz gatunek – żadnej iskry życia, żadnego bożego tchnienia w nozdrza Adama uformowanego z gliny, żadnego rozbicia się kosmicznego jaja. Tak się sprawy mają. Nic, co żywe, nie stoi w miejscu, a wszystkie stworzenia są czterowymiarowe, istniejąc w przestrzeni, lecz także w czasie.

Życie to stan przejściowy, a jedyne byty naprawdę statyczne są już martwe. Twoi rodzice mieli rodziców, mieli ich także ich rodzice i tak to się ciągnie parami coraz dalej wstecz, przez całą historię i prehistorię. W miarę ciągłego cofania się w czasie twoi przodkowie powoli, lecz nieuchronnie staną się nierozpoznawalni – przekształcą się w małpy poruszające się najpierw na dwóch nogach, następnie czworonożne, później w podobne do szczurów ssaki i inne prymitywne zwierzęta lądowe, a przed nimi w stworzenia brodzące w płytkim morzu i pływające w nim ryby, następnie robaki i rachityczne rośliny morskie, wreszcie – około 2 miliardów lat temu – nie będzie potrzebna nawet para rodziców, wystarczy tylko podział

pojedynczej komórki na dwie potomne, jedność dająca początek parze. W końcu, w początkowym stadium życia na Ziemi, około 4 miliardów lat temu, utkwisz w skale na dnie oceanu, w gorącym, bulgocącym chaosie komina hydrotermalnego. Ta powolna, zachodząca w geologicznej skali czasu, stopniowa zmiana przypomina barwny diagram, na którym piksel za pikselem biel przechodzi w czerń, bez względu na to, czy przekracza się lukę między gadem a ssakiem albo stworzeniem czworonożnym a poruszającym się w postawie spionizowanej. Niekiedy w tej mieszaninie zdarza się barwna plama, lecz w głównej mierze drogę ku twoim przodkom będziemy pokonywać pełzaniem, nie podskokami[5], a wszystko pogrąża się w szarości.

W tym okresie życie na Ziemi trwało ciągle, my zaś jesteśmy kropką w tym szarym kontinuum. Wyobraźmy sobie pokrytą futrem, czworonożną małpę po lewej stronie małpy siedzącej w kucki, która z kolei znajduje się po lewej stronie małpy kroczącej na tylnych łapach, pochylonej do przodu. Ona zaś znajduje się po lewej stronie wyprostowanego, brodatego, podobnego już do nas – ludzi współczesnych – małpoluda dzierżącego oszczep z krzemiennym grotem i z fałszywą skromnością wysuwającego w przód prawą nogę, żebyśmy nie dojrzeli jego nieskromnie odsłoniętych instrumentów umożliwiających mu przechodzenie owych biologicznych stadiów. Ten kanoniczny obrazek sugeruje coś, o czym obecnie wiemy, że jest nieprawdą. Po prostu nie znamy drogi wiodącej od małp aż do nas. Znamy liczne napotkane po drodze stworzenia, lecz na tej mapie pełno jest luk i plam. Drugim nieprawdziwym poglądem jest istnienie kierunku naszej ewolucji, rozwoju naszego dwunożnego chodu, naszego potężnego, wypasionego mózgu, naszych narzędzi oraz kultury. Taki wektor skłania do wniosku o istnieniu postępu wiodącego od prostoty do nieuniknionego awansu w postaci spionizowanej przyszłości oraz nieuchronnej rewolucji poznawczej umysłu.

Niestety nie jesteśmy ani więcej, ani mniej ewolucyjnie zaawansowani od jakiegokolwiek innego stworzenia. Straszliwie przeceniamy naszą niepowtarzalność. Jesteśmy niepowtarzalni jedynie tak samo, jak każdy inny gatunek, który w wyjątkowy sposób wyewoluował, żeby jak najlepiej ziścić nadzieję na przekazanie swoich genów w nieskończoność w obecnych, jedynych w swoim rodzaju okolicznościach. Żadne podstawowe fakty dotyczące ewolucji oraz współczesny sposób pojmowania jej oraz genetyki

nie pozwalają nam wyobrazić sobie dwudziestoetapowej drogi wiodącej z lewa na prawo od małp, nie mówiąc już o tych pięciu zgrabnych, oddzielnych przeskokach. Nie istnieje miernik postępu ewolucji, a używane przez nas niegdyś słownictwo, według którego gatunki stoją „wyżej" lub „niżej" względem siebie, nie ma już żadnego naukowego znaczenia.

Karol Darwin, objaśniając w 1859 roku mechanizm powstawania gatunków, używał tych słów[6] zgodnie z obowiązującym wtedy stylem. Nie dysponowaliśmy wówczas dowodami istnienia innych spionizowanych gatunków małp, z oszczepami lub bez nich. Darwin nie znał mechanizmu przenoszenia modyfikacji z pokolenia na pokolenie. Dopiero od końca XIX wieku znamy wzorce przekazywania dzieciom cech przez ich rodziców. W latach czterdziestych XX wieku odkryliśmy, że to DNA jest cząsteczką, która przenosi informacje między kolejnymi pokoleniami. Od 1953 roku wiemy, że struktura DNA stanowi podwójną helisę, nadającą temu związkowi imponującą zdolność tworzenia własnych kopii i umożliwiającą owym kopiom budowanie komórek, dokładnie takich jak te, z których pochodzą. Od lat sześćdziesiątych XX wieku znamy sposób, w jaki DNA koduje strukturę białek, stanowiących budulec całego życia oraz czynniki wspomagające jego tworzenie. Ci tytani nauki – Gregor Mendel, Francis Crick, James Watson, Rosalind Franklin i Maurice Wilkins – stali na barkach swoich poprzedników i kolegów, i to oni z kolei będą tymi gigantami, z których ramion wszyscy biolodzy będą spoglądać w przyszłość. Rozwikłanie tych tajemnic tworzyło kanwę wielkich opowieści dwudziestowiecznej nauki, a na początku XXI wieku reguły biologii zostały już ustalone. Rozszyfrowanie uniwersalnego kodu genetycznego i rozwinięcie splotu podwójnej spirali umożliwiły nam odsłonięcie zestawu prostych prawideł życia. Jednakże, jak się wkrótce przekonamy, okazały się one wyjątkowo skomplikowane.

Darwin nic o tym nie wiedział. Kiedy w 1871 roku publikował drugie wielkie dzieło *O pochodzeniu człowieka*, przede wszystkim nurtowało go pytanie,

> (…) czy człowiek rzeczywiście pochodzi od jakiegokolwiek tworu, który kiedyś istniał na ziemi…[7]

Znano wówczas zaledwie garść neandertalskich szczątków: czaszkę z Belgii, inną z Gibraltaru, worek kości ze środkowych Niemiec. Darwin już w 1837 roku naszkicował w notatniku wizjonerską wersję drzewa ewolucyjnego, przedstawiającą dzielenie się jednej gałęzi życia na dwa lub większą liczbę odgałęzień potomnych, wybranych przez naturę w odpowiedzi na zmieniające się warunki środowiska. Jednak zupełnie nie wiedziano, jak dopasować pradawne małpy do drzewa życia człowieka.

„Myślę", nabazgrał Darwin na górze strony tego samego notatnika swoim niepowtarzalnie okropnym pismem, ale nigdy nie dokończył, o czym myśli. Wówczas, w XIX wieku, rozbudzona została idea, że razem z innymi zwierzętami stanowimy część kontinuum – gatunek spłodzony, a nie stworzony. W dzisiejszych czasach tylko uparci ignoranci mogą odrzucać prawdę, że wyewoluowaliśmy z żyjących wcześniej przodków. Obrazy szczerzących zęby czaszek naszych dawno wymarłych antenatów widuje się dziś powszechnie, trafiają nawet na pierwsze strony gazet, towarzysząc obwieszczeniom o odkryciu nowego gatunku. Rozliczne dowody wywrzaskują nieodparte argumenty, że jesteśmy małpami i mieliśmy wspólnego małpiego przodka z szympansami zwyczajnymi i karłowatymi, gorylami i orangutanami.

Czasami ubóstwo świadectw historycznych w postaci skamieniałości podsumowuje się słowami, że wszystkie próbki odnoszące się do ewolucji człowieka zmieszczą się na dużym stole albo w jednej trumnie. To też nieprawda. Dysponujemy dosłownie tysiącami kopalnych kości z całego świata: wiele pochodzi z kolebki ludzkości we wschodniej Afryce, wiele z Europy, a im więcej szukamy, tym więcej znajdujemy. Jednak dla Darwina byliśmy praktycznie sami na końcu tajemniczej gałęzi naszego drzewa genealogicznego.

Cały jałowy piasek przesiewany na wykopaliskach przez badaczy, którzy poświęcają życie na dłubanie w wykopanych jamach albo pylistych korytach dawnych rzek, uzbrojeni w pędzelki i młotki archeologiczne, nie zawiera jednak dostatecznej liczby materialnych próbek, żeby można było ujawnić coś choćby z grubsza przypominającego kompletny obraz rozwoju człowieka. Istnieją pojedyncze skamieniałości układane w grupy na podstawie charakterystycznych wspólnych cech, takich jak kształt wałów nadoczodołowych, łuku wysklepienia stopy, guzków zębów trzonowych. Datuje się je według miejsca ich znalezienia, warstwy gruntu, z której

pochodzą, oraz odkrytych w pobliżu przedmiotów: narzędzi, pozostałości gotowania lub polowania.

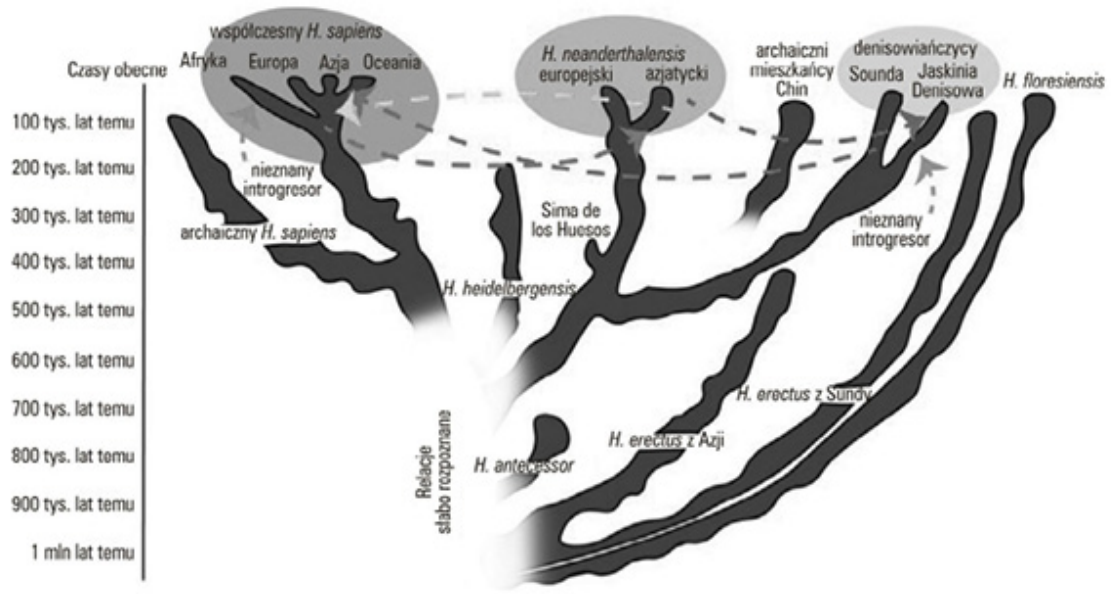
Jeśli zaś próbki pochodzą z dość niedawnych czasów, datuje się je na podstawie zawartości atomów radioaktywnego izotopu węgla, który po śmierci organizmu, zamiast odtwarzać się w wyniku metabolizmu, wyczerpuje się w powolnym, regularnym tempie. Wszystkie te metody składają się na dobrą, solidną naukę, kontrowersyjną (często tak bywa z działalnością naukową) i nierzadko nużącą, lecz analizowanie dawnych kości to precyzyjna, złożona i wysoce zaawansowana technika naukowa. W ciągu dwustu lat od odkrycia pierwszego z innych gatunków ludzi nasza wiedza o tym, skąd się wzięliśmy, bez wątpienia niepomiernie się pogłębiła, ale zaufanie do tej ścieżki badań uległo zmianie i nadal ewoluuje. Ten obraz postępu od małpy przez małpoluda aż do małpy uczłowieczonej całe dekady gościł w muzealnych ekspozycjach na świecie i w podręcznikach jako ładna, klarowna linia ewolucji, pokazująca, „skąd się wzięliśmy". W Down House, domostwie w angielskim hrabstwie Kent, w którym Darwin skrupulatnie nakreślił założenia najlepszej idei, na jaką ktoś kiedykolwiek wpadł, nadal można kupować kubki do kawy z takim obrazkiem.

Kiedy w latach osiemdziesiątych ubiegłego wieku jako młody człowiek właśnie oddawałem swoje serce nauce, drzewa ewolucyjne wyglądały dokładnie w taki sposób. Ojciec kolekcjonował dla mnie artykuły z „New Scientist" lub „Scientific American" ze zgrabnymi, rozgałęzionymi diagramami sugerującymi, że jeden gatunek przeobrażał się w inny albo dzielił się na dwa gatunki, a ten drugi, prymitywny małpolud, w trakcie tego procesu ginął. Im mniej świadectw mieliśmy, tym obraz wydawał się wyraźniejszy. Pod koniec XX wieku, gdy z grobów wynurzało się coraz więcej ludzkich gatunków i osobników, różniących się od siebie na tyle, by zamazać kontury owych schludnych i klarownych linii, drzewa miały coraz grubsze, mniej wyraźne gałęzie i były bardziej ogłowione.

Może nadszedł już czas, żebyśmy odesłali do lamusa długo używaną metaforę ewolucyjnego drzewa życia, a z całą pewnością obraz przeistaczania się małp w małpoludy, a następnie w małpy uczłowieczone. W dzisiejszych czasach trzeba by się mocno wysilać, żeby zobaczyć w tym schemacie krzak, krzew lub cokolwiek w ogóle pasującego do dendrologicznej metafory. Zamiast tego przedstawia się cały proces w formie graficznej, raczej jako zestaw odwróconych do góry nogami

smugowatych plam biegnących do góry na podobieństwo strumieni, rzek i potoków w kierunku akwenu oznaczającego nas, przy czym niektóre strumienie wpadają do tego oceanu, a inne po drodze wysychają (patrz rycina). Wersja alternatywna diagramu polega na rozmieszczeniu osobników w skupiskach oznaczających gatunki od najstarszych umieszczonych na dole aż do nas, którzy jako ci, co przeżyli, znajdują się na szczycie, natomiast szerokość schematu obrazowałaby geograficzną lokalizację miejsc znalezienia wszystkich kości; trzeba przy tym zaakceptować fakt, że linie między skupiskami są przerywane, czyli hipotetyczne. Gdyby tak zilustrować fabułę powieści kryminalnej, to mielibyśmy zwłoki ofiar, ale dysponowalibyśmy skąpymi wskazówkami bez wzajemnych związków. W tym śledztwie jest jeszcze daleko do rozwiązania.

Jesteśmy sami sobą bez reszty zafascynowani, i to nie bez uzasadnionych przyczyn. Niby należymy do jeszcze jednego gatunku zwierząt, lecz jako jedyni w toku ewolucji uzyskaliśmy zdolność oceniania własnej egzystencji, naprawdę uważnego przyglądania się w lustrze własnemu odbiciu. O powstaniu naszego gatunku napisano bardzo wiele książek, ale w niniejszej wspominam konkretnie tylko o tych, które pomagają nam rekonstruować przeszłość i minione relacje za pomocą najnowszego narzędzia w warsztacie paleoantropologa – DNA. Cząsteczka ta zrewolucjonizowała w bezprecedensowy sposób dużą część naszej wiedzy na temat historii ludzkości, a wszystko to w ciągu półtorej dekady na początku obecnego stulecia. Zmiany w tej dziedzinie zachodzą tak błyskawicznie, że naukowcy zdradzili się przede mną z niechęcią do publikowania nowych wniosków w obawie, iż zostaną one odrzucone jako nieaktualne, i to nie w ciągu lat ani miesięcy, lecz tygodni albo nawet dni. Śledzenie zaś stanu wiedzy to niełatwe zadanie, badania nad ewolucją człowieka przeobrażają się bowiem w nieustanną rewolucję. Wiedza o tym, jak ludzie doszli do stanu obecnego, jest bardziej szczegółowa niż kiedykolwiek przedtem, a do pokonania pozostał nam jeszcze niemały dystans. Zanim dojdziemy do tego wszystkiego, przedstawię tu poznaną dotychczas historię w krótkim, pobieżnym zarysie. Zacznijmy nie od początku, bowiem go nie było, lecz – cokolwiek arbitralnie – od poruszania się na dwóch nogach.



Niejasny krzew ewolucyjny rodzaju ludzkiego. *Wyniki badań starych kości w połączeniu z nowymi analizami starych próbek DNA sprawiły, że budzące dawniej zaufanie rozgałęzione drzewo zostało ogłowione i przycięte oraz zasadzone powtórnie w postaci nieukorzenionego krzewu. Szerokie plamy reprezentują poszczególne gatunki ludzkie, a przerywane linie oznaczają przepływ genów między nimi w wyniku kontaktów seksualnych. Im więcej się dowiadujemy, tym bardziej chaotyczny staje się obraz.*

Dwunożne małpy chodziły po Ziemi co najmniej 4 miliony lat temu. W istocie wszystkie małpy są zdolne do dwunożnego poruszania się, lecz nas interesuje dwunożność nawykowa – chodzenie jako główny sposób przemieszczania się. Pionowa postawa stojąca to typowy etap naszej ewolucji, gdyż spowodowała zbieżne z nią w czasie liczne zmiany naszej anatomii, takie jak położenie i kształt kręgosłupa, sposób jego połączenia z czaszką i tak dalej. Nie ma zgodnego stanowiska co do przyczyny tego wydarzenia, istnieje za to mnóstwo teorii: niektóre podkreślają większą efektywność poruszania się w postawie pionowej; inne widzą w tym cechę przystosowującą do życia na sawannie zamiast kołysania się na drzewach albo do zmian klimatycznych w rejonie Wielkich Rowów Afrykańskich. Największą sławą wśród tych wczesnych piechurów cieszy się Lucy, urodzona około 3,2 miliona lat temu. W 1974 roku Donald Johanson odkrył 40% jej skamieniałego szkieletu (to bardzo dużo, jeśli chodzi o zachowane

tak stare szczątki); jej imię pochodzi od piosenki grupy The Beatles *Lucy In The Sky With Diamonds*, odtwarzanej tamtego ekscytującego wieczoru w obozie naukowca w dolinie etiopskiej rzeki Awash. Lucy należała do pierwszych odkrytych przedstawicieli gatunku *Australopithecus afarensis*. Nie umiemy orzec, czy jej gatunek był naszym bezpośrednim przodkiem. Możemy jedynie stwierdzić, że żyło wówczas wiele innych gatunków z rzędu naczelnych, ona zaś z wyglądu bardziej przypomina nas niż którykolwiek z pozostałych gatunków.

Systematyka zwierząt również często okazuje się mało zadowalająca, lecz jeśli mamy opowiedzieć historię naszego gatunku, musimy się w niej zanurzyć i mieć nadzieję na jak najlepszy rezultat. System, którego wyłącznie używamy, opracował w XVIII wieku szwedzki przyrodnik Karol Linneusz. Nadaje on stworzeniom dwie łacińskie nazwy: rodzajową i gatunkową[8]. Dąb szypułkowy to w tym systemie *Quercus robur*. Istnieje gatunek osy *Lalapa lusa* oraz żyjący na wyspie Fidżi ślimak o nazwie *Ba humbugi*. Duży gatunek chrząszcza nazwano *Enema pan*. Ropucha zwyczajna to *Bufo bufo*, co może się trochę wydawać przykładem lenistwa, gdyż znaczy to po łacinie „ropucha ropucha", lecz nazwę w takiej formie ma mnóstwo rozpowszechnionych zwierząt, w tym mięczak *Extra extra* oraz nasz powinowaty z grupy wielkich małp człekokształtnych, goryl zachodni (*Gorilla gorilla*)[9]. W domu niejednego czytelnika mieszka może przedstawiciel gatunku *Felis catus*, którego nazwa składa się przynajmniej z dwóch określeń oznaczających kota.

Nazwę gatunku, do którego należała Lucy – *Australopithecus afarensis* – można z grubsza przetłumaczyć jako „południowa, podobna do małpy istota z regionu Afar". Istnieją też inne gatunki „południowych, podobnych do małp istot": *sediba*, *anamensis* oraz *africanus*. Wcześniej żyjące małpy zaszufladkowano do innych kategorii rodzajowych z nazwami takimi jak *Sivapithecus* („małpa Śiwy", znaleziona w Indiach), *Ardipithecus* („małpa naziemna") oraz *Gigantopithecus* („gigantyczna małpa").

Należymy do rodzaju *Homo* i gatunku *sapiens* – *Homo sapiens*, czyli człowiek rozumny. To krótka wersja. W biologii istnieje odpowiednik adresów, jakie wypisują dzieci, wymieniając w nich: ulicę, miejscowość, kraj, kontynent, półkulę, Układ Słoneczny i galaktykę. Nad rodzajem i gatunkiem znajduje się kilka szczebli klasyfikacji, umiejscawiających nas dokładnie we wszechświecie istot żywych:

Domena: *Eukaryota* (eukarionty, czyli złożone formy życia)
Królestwo: *Animalia* (zwierzęta)
Typ: *Chordata* (strunowce, czyli zwierzęta ze struną grzbietową, strukturą pokrewną kręgosłupowi)[10]
Gromada: *Mammalia* (ssaki, czyli zwierzęta wytwarzające mleko)
Rząd: *Primates* (naczelne: małpy, małpiatki, wyraki i kilka innych grup zwierząt)
Podrząd: *Haplorrhini* (wyższe naczelne)
Rodzina: *Hominidae* (człowiekowate, czyli hominidy)

Od tego miejsca cała treść książki będzie dotyczyć wyłącznie rodzaju *Homo*. Neandertalczycy noszą w tej klasyfikacji nazwę *Homo neanderthalensis*, czyli ludzie z Doliny Neandra w Niemczech; z kolei nazwa *Homo habilis* znaczy „człowiek zręczny".

Należymy do przedziwnie ekskluzywnego klubu. Przynależność do pewnego rodzaju niekoniecznie musi oznaczać pokrewieństwo między jego przedstawicielami, lecz świadczy o tym, że są oni bardziej podobni do siebie nawzajem niż do organizmów nienależących do tego rodzaju. To najlepszy system, jakim dysponujemy. W definicji gatunku roi się od problemów, lecz według najszerzej akceptowanej formy dwa gatunki uznaje się za odrębne, jeśli ich przedstawiciele nie mogą wspólnie wydać na świat płodnego potomstwa. Zebroidy, lygrysy, muły, osłomuły, *grolar bears*[11] – wszystkie są stosunkowo rzadkimi i stosunkowo zdrowymi hybrydami. Jednak żadne z tych zwierząt nie może mieć płodnego potomstwa. Wkrótce się przekonamy, dlaczego ta definicja gatunku jest całkowicie nieadekwatna w odniesieniu do ludzi.

Zgodnie z aktualną konwencją wymienia się około siedmiu gatunków pasujących do rodzaju *Homo* i pisząc o nich, będę je określał mianem ludzi. Takie podejście nie jest pozbawione kontrowersji, ale jeden z kluczowych problemów taksonomii stanowi fakt, że przy próbach nadawania różnym istotom nazw staramy się opisać istniejący stan rzeczy, niekoniecznie przyjmując do wiadomości zasadniczo tymczasową naturę życia, uniwersalność ewolucji oraz to, iż zmiany w miarę upływu czasu są

zjawiskiem normalnym. Pamiętajmy, że przedmiotem zmian ewolucyjnych jest DNA, lecz klasyfikacja od tego nie zależy.

Na razie przyjmijmy jednak, że gatunek to odrębna grupa zwierząt różniących się od innych na tyle, że w parach z nimi nie może wydać na świat płodnego potomstwa, a w obrębie rodzaju *Homo* istniało co najmniej siedem gatunków[12]. Te z nich, po których pozostały znalezione przez nas skamieniałe szczątki ich przedstawicieli z okresu, jaki rozpoczął się milion lat temu, można nazywać ludźmi archaicznymi; istnieje kilka takich gatunków. Gatunki *Homo ergaster*, *heidelbergensis*, *antecessor* i parę innych występowały w różnych miejscach i odznaczały się nieco innymi szczegółami anatomicznymi; uważa się, że wszystkie wyewoluowały z żyjącego wcześniej *Homo erectus*, czyli „człowieka wyprostowanego". Spisały się znakomicie w dziele zaludniania świata, lecz na razie nie wydaje się, by pozostawiły nam swój DNA możliwy do odzyskania, w tej książce zaś śledzimy przeszłość, podążając tropem DNA. Większość innych również nie dostarczyła nam dotychczas żadnych próbek DNA, prawdopodobnie dlatego, że ich przedstawiciele żyli zbyt dawno albo umarli w miejscach o klimacie zbyt gorącym, by ich szczątki przetrwały, toteż nasze wiadomości na ich temat ograniczają się do skamieniałości i znalezisk paleoarcheologicznych.

Grunt pod ewolucją człowieka zadrżał w 2003 roku, kiedy na indonezyjskiej wyspie Flores odkryto szczątki drobnej kobiety. Resztki jej mierzącego metr wysokości szkieletu oraz fragmenty należące co najmniej do ośmiu innych ludzi odkopano w jaskini o nazwie Liang Bua. Tych miniaturowych ludzi, zaklasyfikowanych do gatunku *Homo floresiensis*, natychmiast nazwano „hobbitami", mimo braku jakichkolwiek oznak, że ich stopy – choć spore – były owłosione. Wydaje się, że żyli w tej wilgotnej jaskini zaledwie 13 000 lat temu, czyli tylko kilka stuleci przed narodzinami rolnictwa. Ów drobny lud posługiwał się ogniem do gotowania żywności i prawdopodobnie zarzynał na mięso współistniejące z nimi gigantyczne szczury oraz stegodony (gatunek małych słoni).

Kim byli ci niscy ludzie? W początkowych doniesieniach na łamach czasopisma „Nature" wyraźnie stwierdzano, że ich ciała były dostatecznie podobne do ludzkich, by zaliczyć ich do rodzaju *Homo*, lecz na tyle odmienne, by uzasadniało to zaklasyfikowanie ich do odrębnego gatunku.

Mniejsza, choć śmiało wypowiadająca się część naukowców krytykowała to stanowisko, twierdząc, że „hobbici” byli w istocie podobni do nas, lecz schorowani i skarlali wskutek jakiejś domniemanej choroby. Sugerowano zespół Downa, mikrocefalię, zespół Larona oraz endemicznie występujący kretynizm, lecz wobec słabych dowodów były to ryzykowne tezy. Populacje bytujące na wyspach często w toku ewolucji stają się bardzo niskie albo wysokie, gdyż oddziałujące na nie siły selekcyjne mogą być ograniczone i specyficzne wskutek wyspiarskiej izolacji; rzeczywiście „hobbici” dzielili wyspę z gryzoniami nietypowej wielkości, drobnymi hipopotamami oraz karłowatymi słoniami. Wszystkie te gatunki już wymarły. Wydaje się najbardziej prawdopodobne, że *Homo floresiensis* stanowił odrębny gatunek człowieka, prawdopodobnie w jakimś okresie w ciągu ostatnich 2 milionów lat miał wspólnego z nami przodka, lecz zmalał w wyniku presji ewolucyjnej związanej z życiem na tropikalnej wyspie.

Nie zdołaliśmy jednak wydobyć DNA ze szczątków tych karłowatych ludzi. Kości nie były bowiem skamieniałe, lecz miękkie niczym namokły karton. W 2009 roku podjęto próbę wyekstrahowania DNA z zęba, którego zewnętrzna warstwa jest twarda i zapewnia jakąś ochronę przed wielowiekowym działaniem czasu. Próba nie powiodła się i DNA zniknął w morzu czasu niczym łzy w deszczu. Może upalny i wilgotny klimat tropików zdołał w ciągu paru tysiącleci unicestwić cały DNA, który mógł taić się w tych zębach i rozkładających się kościach. To wstyd, że tak się stało, gdyż o proweniencję tych ludzi toczyły się zażarte spory, a badanie DNA rozstrzygnęłoby je w mgnieniu oka. Wyspiarska sytuacja „hobbitów” z Flores, ich lokalizacja i ograniczony zasięg oraz cechy budowy fizycznej sugerują, że nie byli oni naszymi przodkami, lecz dalekimi kuzynami. Niemniej liczba ludzkich gatunków, które dożyły ostatnich 50 000 lat, znienacka wzrosła z dwóch do trzech, a „hobbit” wraz z wynaturzonymi gigantycznymi i karłowatymi współmieszkańcami wyspy zyskał zasłużoną sławę. Nasza planeta z dnia na dzień nieco bardziej upodobniła się do Śródziemia[13],[14].

Nauka czytania

Ziemia jeszcze bardziej miała się upodobnić do tolkienowskiego świata pod wpływem udoskonalenia technologii odczytywania sekwencji DNA. Przez ponad sto lat w badaniach nad ewolucją człowieka dominowały kości i nieliczne narzędzia – anatomia i kultura. Odczytywanie DNA to w istocie forma anatomii na skalę molekularną, zawiera on bowiem informacje o tym, jak kształtują się kości i jak ukształtowała je ewolucja. Wynalezienie technologii odczytywania DNA zrodziło się przede wszystkim z pragnienia pojęcia istoty chorób, lecz widać było wyraźnie, że odczytywanie kodu genomów doprowadzi do oświecenia również w dziedzinie historii ludzkości.

Oto krótki przerywnik o tym, jak nauczyliśmy się odczytywać sekwencję DNA. W 1997 roku w świecie genetyki żywych ludzi pełną parą ruszało naprzód największe przedsięwzięcie naukowe w historii. Setki naukowców – wśród nich byli dawni konkurenci – praktycznie połączyło siły dla osiągnięcia wspólnego celu: dostarczenia światu kompletnego odczytu każdej litery ludzkiego kodu DNA – wszystkich 3 miliardów. O Projekcie Poznania Genomu Ludzkiego opowiada rozdział 5, lecz dla tej historii najważniejsze jest to, że był on technologicznym wielkim planem uczynienia odczytu liter kodu DNA zadaniem łatwym i tanim. W trakcie tego przedsięwzięcia doszło do rewolucji w medycynie, ewolucjonizmie i tajemnicy bytu ludzkiego. Pionierem umiejętności odczytywania sekwencji DNA stał się pod koniec lat siedemdziesiątych XX wieku skromny angielski geniusz Fred Sanger. Wykorzystał proces powtarzający się miliony razy podczas kopiowania oryginalnej sekwencji. Służące do tego celu składniki muszą zawierać alfabet, w którym się pisze; DNA zawiera tylko cztery litery, formalnie nazywane zasadami azotowymi: A, T, C i G. Trzeba też dysponować enzymem zwanym polimerazą, którego zadanie polega po prostu na kopiowaniu i łączeniu zasad DNA. Wystarczy wrzucić wszystkie te składniki do probówki i nadać zawartości odpowiednią temperaturę, a podwójna helisa rozdzieli się na pojedyncze nici służące jako szablony do wstawiania na nowo liter, które utworzą brakującą nić. Na koniec otrzymuje się miliony kopii pierwotnego szablonu. Każda z liter DNA fizycznie łączy się z poprzednią oraz z następną, natomiast kropka przerywa każdą sekwencję. Cząsteczka polimerazy toczy się wzdłuż nici i dodaje po jednej następne litery, podobnie jak maszyna do pisania kopiuje linijkę tekstu. Podczas sekwencjonowania DNA dołącza się nie tylko cząsteczki

oznaczające prawidłowe litery, lecz także kilka innych, działających jak kropki.

Ponieważ w trakcie tego procesu powstaje tak wiele kopii, a kropki są dołączane losowo, na koniec otrzymuje się zawiesinę cząsteczek DNA, które mogą kończyć się

k
ka
każ
każd
każdą
każdą l
każdą li
każdą lit
każdą lite
każdą liter
każdą literą
każdą literą.

Sekwencjonowanie DNA polega na rekonstruowaniu. Wytwarza się miliony kopii podzielonych na fragmenty w miejscu mogącym kończyć się każdą z całego zestawu liter. Następnie szereguje się je według wielkości. Cząsteczka DNA ma ujemny ładunek elektryczny, to zaś oznacza, że jeśli umieści się ją w wodnym roztworze jakiejś soli i wytworzy się w tym roztworze napięcie, DNA przemieści się w kierunku elektrody dodatniej. Prędkość tej migracji zależy od masy cząsteczki, tę zaś wyznacza długość danego fragmentu – dłuższy będzie się przemieszczał wolniej niż krótszy. Zatem po umieszczeniu DNA w galaretowatym żelu zamiast w roztworze wodnym i przyłożeniu do tego żelu napięcia elektrycznego łańcuchy DNA będą się bardzo dokładnie rozdzielały według wielkości, jak to się dzieje przy przesiewaniu ziaren piasku.

Z tą techniką wiąże się jeszcze jedna sztuczka. Kod DNA zawiera tylko cztery litery w odróżnieniu od kłopotliwego angielskiego alfabetu składającego się z dwudziestu sześciu liter. Można zatem wziąć pierwotny

gen i rozdzielić go do czterech probówek. Do każdego naczynia dodaje się wszystkie niezbędne składniki, a do pierwszego dodatkowo trochę nukleotydów z zasadą azotową A, które zatrzymują tworzenie się łańcucha, czyli stawiają kropkę, lecz tylko wtedy, gdy A znajduje się w szablonie. Do drugiej probówki również dodaje się wszystkie składniki oraz kończące syntezę łańcucha nukleotydy z zasadą C, tak samo do probówek: trzeciej (zasada T) i czwartej (zasada G). Po zakończeniu reakcji pierwsza probówka zawiera wszystkie fragmenty DNA kończące się zasadą A, druga – zasadą C, trzecia – zasadą T i czwarta – zasadą G. Po umieszczeniu tych czterech roztworów w czterech napełnionych żelem kolumnach do elektroforezy i włączeniu prądu przyciągane fragmenty będą się rozdzielały, co doprowadzi do ujawnienia położenia każdej litery:

Kolumna A będzie wyglądać następująco (choć litery będą widoczne tylko w postaci smug w żelu):

*****AA**A*****A******A*A***A*

Kolumna T:

T*TT**T*T*T*T*T*T*T****T*T**

Kolumna C:

C**C****C**C*********C*C**C**C

Kolumna G:

*G**********G***G*G**********

Jeśli nałoży się te cztery odczyty na siebie, gwiazdki zostaną zastąpione literami, a kompletny odczyt będzie wyglądał następująco:

CGTCTAATCATCTGTATGTGTCACATCTAC

Kiedy się ogląda w telewizji, jak naukowcy podnoszą zdjęcia rentgenowskie, pokryte kropkowanymi, czarnymi liniami ustawionymi w równe kolumny, to właśnie na coś takiego wtedy patrzą. To mieszcząca się w komórkach naszego ciała sekwencja liter DNA, przez 4 miliardy lat niemożliwa do odczytania, obecnie zaś tak rozpowszechniona, że można ją rozszyfrować w ciągu paru minut kosztem kilku funtów. Taki sposób odczytywania sekwencji DNA jest niesamowicie zmyślny i całkiem słusznie Fred Sanger za jego wynalezienie otrzymał drugą Nagrodę Nobla w dziedzinie chemii[15].

W latach dziewięćdziesiątych pod wpływem celów wyznaczonych w ramach Projektu Poznania Genomu Ludzkiego – ustalenia sekwencji 3 miliardów liter – technika Sangera została rozwinięta, udoskonalona i zautomatyzowana. W rozdziale 5 zrelacjonuję, dlaczego to zadanie było nadal tytaniczną pracą, trwało całe lata, a jego ukończenie pochłonęło miliardy dolarów. W latach dziewięćdziesiątych jako student wysyłałem do specjalistycznego działu sekwencjonowania oczyszczone próbki zawierające krótkie łańcuchy DNA i parę dni czekałem na wyniki badań (nie w postaci fotogenicznych radiogramów, tylko plików komputerowych). Obecnie większość pracowni genetycznych dysponuje własnymi sekwencerami i tłucze całe megabajty danych w ciągu paru godzin. Wynaleziono nowe techniki, które wprawdzie nie zastąpiły całkowicie sekwencjonowania metodą Sangera, lecz są jeszcze szybsze i tańsze od niej, więc gdyby ktoś dzisiaj rozpoczynał karierę genetyka, prawdopodobnie nigdy nie korzystałby z tej metody. Mamy nawet sekwencery mniejsze od talii kart i podłączane bezpośrednio do portu USB laptopa, więc można je zabierać w teren i sekwencjonować genomy żyjących dziko zwierząt i roślin. Wszystkie wspomniane technologie napędzają genetyczną rewolucję, z której korzysta każdy żyjący człowiek. Począwszy od przełomu wieków, możemy zastosować jej zdobycze także wobec ludzi, którzy nie żyją już od dość znacznego czasu.

Kres władzy śmierci

W wykopanym w ziemi dole spoczywał człowiek bez wątpienia martwy. W tym grobie złożyła go rodzina albo właśnie tam umarł, nie mając pojęcia, że jest jednym z najważniejszych ludzi w ciągu milionów lat. Po śmierci – bardzo długo po śmierci – ów człowiek spowodował dwa zdarzenia: po pierwsze, swoim wyłonieniem się z jaskini zapoczątkował badania nad dawnymi ludźmi. Przyjmujemy, że około 40 000 lat temu właśnie tam mieszkał, w rejonie, który dziś nazywamy Niemcami. Nie ma już jaskini o nazwie Kleine Feldhofer Grotte; została odkryta w XIX wieku, lecz zniszczyli ją pracownicy kamieniołomu. Wejście, przez które człowiek mógł się tylko przecisnąć, znajdowało się kilka metrów powyżej spągu jaskini – skalnej jamy o wymiarach 3 na 5 metrów, z wysokim sklepieniem. Wśród przedmiotów wydobytych w latach pięćdziesiątych XIX wieku przez poszukiwaczy amatorów, a także w późniejszych latach tego samego stulecia podczas wykopalisk prowadzonych w miejscu pochówku, było tysiące artefaktów oraz szczątki przynajmniej trzech osób. Skamieniałe kości – fragment czaszki o powierzchni podkładki pod szklankę, dwie kości udowe, więcej kości kończyny górnej, niż należy do jednego człowieka, kawałki łopatki i żeber – znaleźli w 1856 roku górnicy z kamieniołomu i przekazali je miejscowemu antropologowi.

Szczątki tego człowieka nie były pierwszym takim znaleziskiem (lecz prawdopodobnie trzecim odkrytym szkieletem gatunku ludzkiego innego niż *Homo sapiens*), ale stały się „okazem typowym”, z którym porównywano wszystkie późniejsze. Nazwę gatunku oficjalnie wiąże się z okazem typowym, więc bez względu na to, jak się tamten człowiek nazywał za życia, dla nas stał się „neandertalczykiem numer 1”. W chwili jego oficjalnej identyfikacji naprawdę narodziła się paleoantropologia – dziedzina nauki zajmująca się badaniem pradawnych ludzi.

Znaleziony człowiek nie mógł kłamać. Drugie zdarzenie o rewolucyjnym znaczeniu związane z „neandertalczykiem numer 1” nastąpiło po upływie kolejnych stu pięćdziesięciu lat. Dobrowolnie udostępnił on nam swój DNA. W tej chłodnej jaskini jego szczątki były w pewnym stopniu chronione przed działaniem żywiołów, głodnymi zwierzętami oraz – co najważniejsze –

przed nienasyconymi bakteriami, które z chęcią ostatecznie zniszczyłyby wszelkie ślady jego życia. Nietypowe lokum tego człowieka sprawiło, że jego kości przetrwały w stanie tak nienaruszonym, jak to tylko możliwe w przypadku kogoś martwego od 40 000 lat, to zaś oznaczało, iż jako pierwszy człowiek z gatunku innego niż *Homo sapiens* wszedł do klubu podówczas (w 1997 roku) nader ekskluzywnego. W powoli rozkładających się komórkach okruchów kości, które prawdopodobnie pochodziły z jego ramienia, tkwiły cząsteczki przekazujące wiernie jego dziedzictwo z czasów przeszłych w przyszłość.

My, ludzie współcześni, nie byliśmy jedynymi gatunkami badanymi w ramach Projektu Poznania Genomu Ludzkiego. Może się to wydać cokolwiek sprzeczne z intuicją, lecz główne cele przedsięwzięcia obejmowały badanie sześciu gatunków. Genom bardziej się bowiem przydaje wtedy, kiedy można go porównać z innym, w tym również z genomami innych gatunków. Zatem w pierwotnej misji pierwszymi stworzeniami włączonymi do genomicznego klubu (oprócz nas) były najczęściej wykorzystywane organizmy doświadczalne: muszka owocowa *Drosophila melanogaster*, szczur i mysz, nasz najbliższy małpi krewniak szympans, a także – to osobliwość – pszczoła jako zwierzę żyjące w społeczności, której większość osobników w ogóle się nie reprodukuje, tylko służy królowej i dzieli z nią dokładnie połowę DNA. Genomy wszystkich tych gatunków na przełomie XX i XXI wieku miały zostać w całości odczytane, rozszyfrowane i poddane badaniom.

W 1997 roku za pomocą dokładnie tych samych technik, które opracowano na użytek żywych ludzi, szwedzki badacz pracujący w Lipsku po cichu położył kamień węgielny pod budowę nowej, całkowicie rewolucyjnej dziedziny nauki – paleogenetyki. Svante Pääbo wypożyczył z Rheinisches Landesmuseum w Bonn prawą kość ramienną „neandertalczyka numer 1” biegnącą od barku do łokcia. Precyzyjną piłą wyciął z jej środkowej części odcinek długości około 2,5 centymetra, odsłaniając to, co niegdyś było miękkim, żyjącym szpikiem kostnym, gdzie rozwijały się krwinki i komórki układu odpornościowego. W szpiku powstaje pełny zestaw generacji nowych komórek, to zaś oznacza energiczne podziały komórkowe, czyli burzliwe powielanie się materiału genetycznego. To była pierwsza skarbnica neandertalskiego DNA.

DNA występuje u wszystkich żyjących gatunków. Jest spakowany na różne sposoby i tworzy język pogrupowany w księgi, rozdziały, składanki i broszurki. Jest także na różne sposoby przekazywany między poszczególnymi pokoleniami. U zwierząt DNA jest zwinięty w chromosomy, ogromne odcinki podwójnej helisy, owinięte wokół siebie, a także wokół małych, grudkowatych cząsteczek białka, w wyniku czego zwijają się spiralnie jeszcze ciaśniej, aż przybierają ogólnie znane kształty litery X, które oglądamy w podręcznikach. W większości komórek mamy po dwa pełne zestawy chromosomów – jeden odziedziczony od matki, drugi od ojca – liczące ogółem dwadzieścia trzy pary, schludnie przechowywane w jądrze komórkowym, małym „orzeszku" w centralnej części komórki.

Biologia to nauka pełna wyjątków i niekończących się zastrzeżeń. Chromosomy dwudziestu dwóch par (zwane autosomami) nie różnią się zbytnio od siebie, ale pozostała para w ogóle nie jest parą. Tworzą ją chromosomy płciowe. Ja mam w niej chromosomy Y oraz X, podczas gdy kobiety mają po dwa chromosomy X. Otrzymują one bowiem po jednym chromosomie X od każdego z rodziców, a mężczyźni swoje chromosomy Y dziedziczą wyłącznie od ojców. Jednak choć chromosom Y jest ważny, determinuje bowiem płeć męską, w porównaniu z innymi to rachityczny fragment DNA, stanowiący bardzo mały ułamek ogólnej ilości materiału genetycznego. Natomiast chromosom X jest drugi pod względem wielkości wśród wszystkich chromosomów człowieka.

Istnieje jeszcze jeden wyjątek dotyczący sposobu przekazywania DNA dziecku przez rodziców. Wszystkie autosomy i chromosomy płciowe nie opuszczają jądra, zamkniętej przestrzeni w centrum większości komórek. Jednak jest też maleńki, lecz wyjątkowo ważny fragment DNA, znajdujący się nie w jądrze, a w mitochondriach – drobnych, ale potężnych jednostkach wytwarzających energię, na których opierają się wszystkie złożone formy życia. Organizmy żywe prawie na pewno uzyskały je około 2 miliardów lat temu, gdy dwie jednokomórkowe formy życia zespoliły się dla wzajemnej korzyści. To oznaczało, że nowo powstałe komórki utworzyły nową gałąź życia – eukarionty – odmienną od wszystkiego, co istniało przedtem, czyli małych, jednokomórkowych istot: bakterii i archeonów. Te trzy grupy nazywane są domenami i znajdują się na samym szczycie hierarchii istot żywych, powyżej pięciu królestw. Trzy domeny tworzą bakterie, archeony i eukarionty, do tych ostatnich zaś należą zasadniczo wszystkie organizmy,

które nie mieszczą się w pierwszych dwóch kategoriach. Eukarionty mają w komórkach niewielką ilość bardzo ważnego DNA, którego nie przechowują w jądrze, ale wewnątrz wspomnianych subkomórkowych wytwórni energii. W przeciwieństwie do chuderlawego chromosomu Y mitochondrialny DNA (mtDNA) jest przekazywany dziecku wyłącznie przez matkę. Plemnik płynie sobie tylko z połową informacji genetycznej, niezbędnej do powstania nowej osoby – dwudziestoma dwoma chromosomami oraz chromosomem X (jeśli dziecko ma być płci żeńskiej) bądź Y – po czym wkrada się do komórki jajowej, zawierającej również dwadzieścia dwa chromosomy i chromosom X oraz matczyny mtDNA.

Niemal cały DNA (ponad 97%) mieści się w dwudziestu dwóch parach autosomów oraz chromosomie X, a całość informacji genetycznej dziedziczymy mniej więcej po równo od obojga rodziców. Każdy z autosomów stanowi niepowtarzalną kombinację materiału pary chromosomów, które twoja matka lub ojciec odziedziczyli od swoich rodziców. W trakcie tworzenia się plemnika i komórki jajowej w jądrze ojca i jajniku matki[16] oba odpowiadające sobie chromosomy ustawiają się równo naprzeciw siebie i wymieniają się materiałem. Wyobraź sobie ustawione naprzeciw siebie dwa kolory kart – kiery i trefle – które wymieniają się wzajemnie niektórymi kartami o tej samej wartości. W rezultacie powstaną dwa pełne komplety kart, zawierające wszystkie figury we właściwej kolejności, ale stanowiące mieszaninę kierów i trefli. Tak właśnie robią chromosomy w trakcie wytwarzania komórek płciowych. Jednak zamiast asa czy króla każdy chromosom ma miliony odcinków, którymi może się wymienić. W wyniku tego w każdym z dwudziestu dwóch autosomów tworzy się nowa kombinacja. Ten proces, nazywany rekombinacją, stanowi gwarancję, że twój dokładny wzór genetyczny jest niepowtarzalnie związany wyłącznie z tobą i taki pozostanie na zawsze.

Jednak to zjawisko nie dotyczy genomu mitochondrialnego ani chromosomu Y. Pierwszy pochodzi od twojej matki, która otrzymała go od swojej matki, ona zaś od swojej matki i tak dalej, wyłącznie w linii matczynej, i dokładnie to samo dzieje się z chromosomem Y w linii ojcowskiej. Stanowią one ciekawe narzędzia służące badaczom rodowodów i są przedmiotem wielu prac badawczych, zwłaszcza dlatego, że były najłatwiejszymi, najmniejszymi, a zatem pierwszymi w historii genetyki fragmentami DNA,

dostępnymi jako środki umożliwiające śledzenie linii rodowych. Mitochondria występują w zmiennym środowisku wewnątrzkomórkowym całymi milionami, co zwiększa szansę ich przetrwania mimo niszczącego wpływu czasu. Autosomy i chromosomy płciowe jako jeden kompletny zestaw są przechowywane wyłącznie w jądrze komórkowym – centralnym biurze komórki. Zatem w porównaniu z DNA jądrowym istnieją całe masy, miliony identycznych kopii genomu mitochondrialnego, znacznie łatwiej dostępnego do analizy. Zarówno mtDNA, jak i chromosom Y będą się często pojawiać na stronach tej książki, nie tylko z tego powodu, że dostarczają pouczających informacji, lecz także dlatego, iż ich wartość niekiedy bywa przeceniana przez ludzi polujących na wiadomości o rodowodach.

Neandertalczycy byli ludźmi zasiedlającymi całą zachodnią Europę, od wysuniętego najbardziej na wschód zakątka Hiszpanii do jaskiń w północnej Walii, góry w środkowej Azji oraz tereny aż do dzisiejszego Izraela na południu. Najstarsze prawdziwe kości neandertalczyków, jakie znaleźliśmy, liczą sobie 300 000 lat, a nie udało się nam odkryć młodszych niż 30 000 lat. To niezły okres przeżycia, jak na gatunek człowieka. *Homo erectus*, wcześniejszy gatunek spionizowanej małpy, po emigrowaniu z Afryki, które rozpoczęło się 1,9 miliona lat temu, rozprzestrzenił się na cały świat. Jednak neandertalczycy mają na koncie dłuższy okres przeżycia niż ten, który nam samym dotychczas udało się osiągnąć. My, ludzie anatomicznie współcześni, wyewoluowaliśmy we wschodniej Afryce – jak się powszechnie uważa – około 200 000 lat temu, a wyszliśmy z Afryki w naszej własnej fali migracji w ciągu ostatnich 100 000 lat. Ta liczba zwiększa się co kilka lat w miarę odkrywania kolejnych szczątków ludzkich. Odkopanie w październiku 2015 roku w jaskini Fuyan, leżącej w powiecie Dao (Daoxian) w południowych Chinach, czterdziestu siedmiu zębów ludzi współczesnych liczących co najmniej 80 000 lat pozwala wysnuć rozsądne przypuszczenie, że dotarcie tak daleko na wschód od ojczystej krainy musiało zająć właścicielom owych zębów parę dziesiątek tysięcy lat.

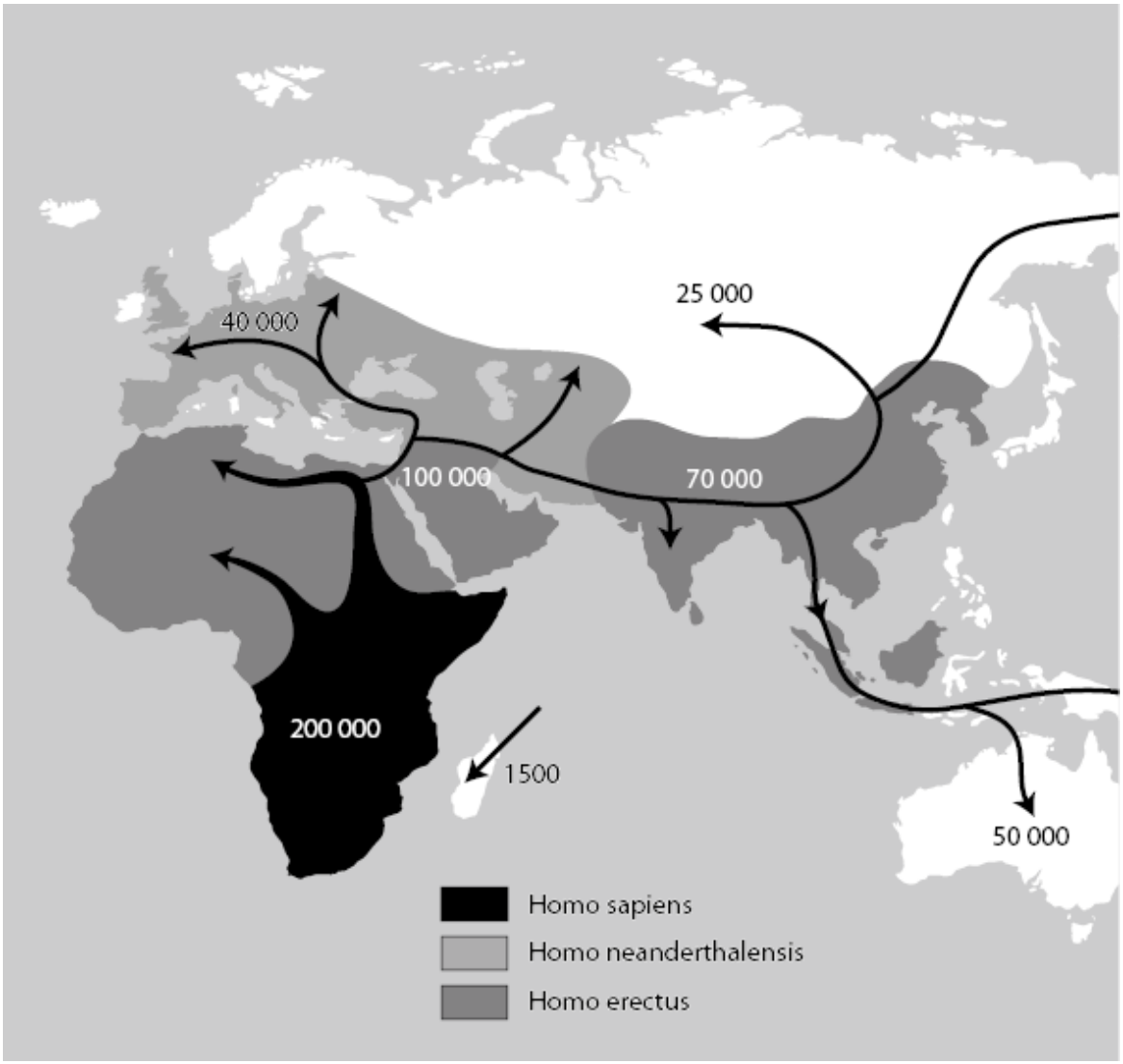
Według danych z tradycyjnej paleoantropologii pochodzących z badań kości, zanim *Homo sapiens* dotarł do Europy, prawdopodobnie około 60 000 lat temu, neandertalczycy już tam byli i zdążyli się dobrze zadomowić, choć

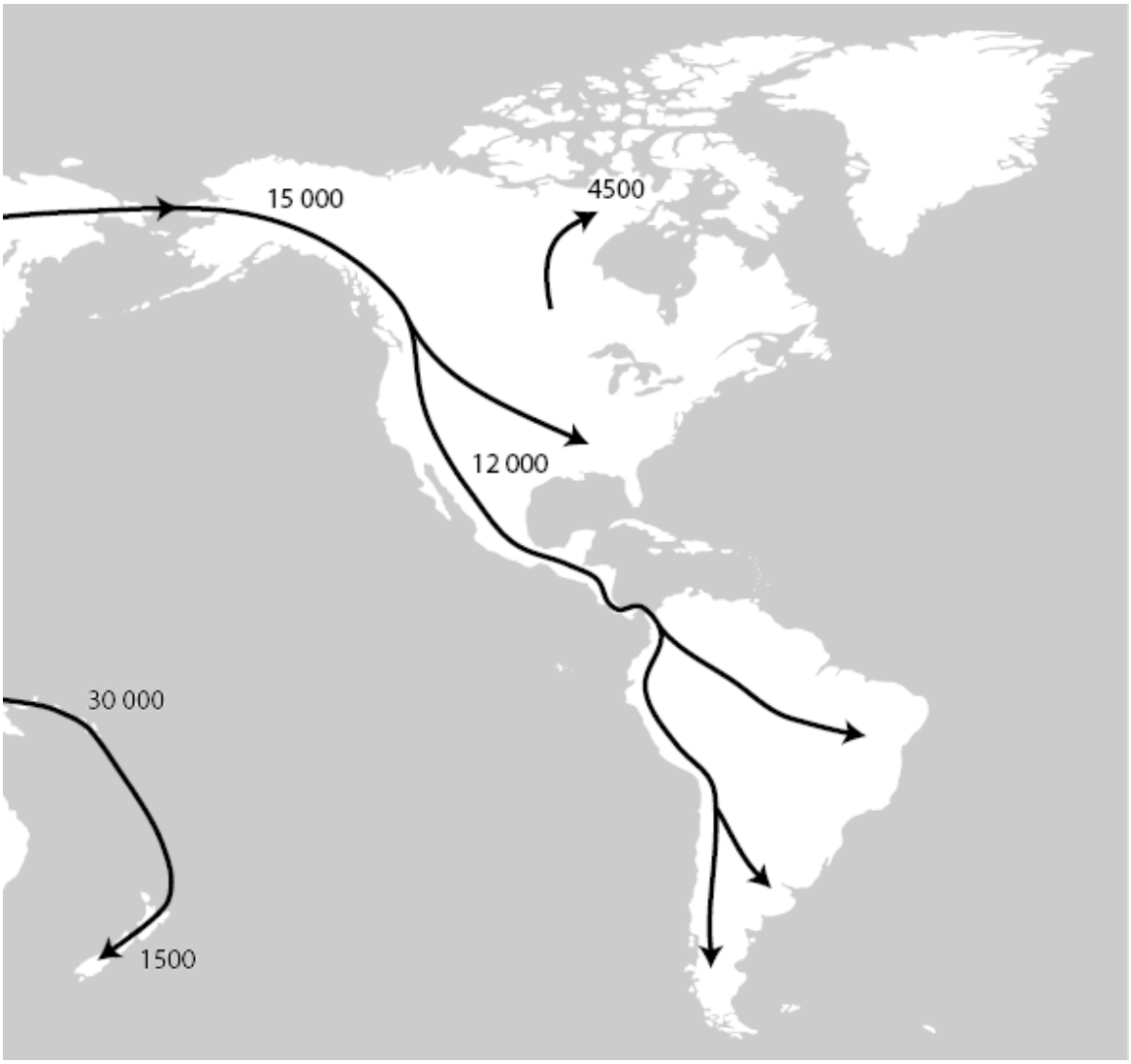
w niedużych społecznościach. Jeśli jednak mamy wyrokować na podstawie DNA, będziemy musieli poddać powyższe daty poważnej rewizji, jak się przekonamy w dalszej części rozdziału.

Anatomia neandertalczyków wyraźnie wskazuje, że wizualnie różnili się oni od intruzów. Pojemność mózgoczaszki to jeden z kluczowych mierników w paleoantropologii, a neandertalczycy pod tym względem nas przewyższali; średnia objętość mózgu mężczyzny współczesnego wynosi około 1,4 litra, a kobiety nieco mniej. Ten sam parametr u neandertalczyków mieścił się w zakresie od 1,2 do 1,7 litra. Pojemność mózgoczaszki nie jest wielkością korelującą konkretnie z możliwościami intelektualnymi, choć u małp, ogólnie rzecz biorąc, większy mózg oznacza większe zaawansowanie jego funkcji.

Różnili się od nas niższym wzrostem i bardziej krępą budową ciała, masywniejszą, beczkowatą klatką piersiową, szerszym nosem i wydatniejszymi wałami nadoczodołowymi. Na pewno to z powodu tych prostych cech budowy fizycznej zyskali sobie dość niepochlebną reputację. W potocznym języku nazwa ich gatunku stała się stygmatyzującym synonimem brutalnych jaskiniowców, pomrukujących prostaków; „neandertalczykiem" określa się kogoś skłonnego do aktów prymitywnego, głupawego bandytyzmu. W toku dziewiętnastowiecznych sporów o zaklasyfikowanie najwcześniej znalezionych okazów wielki niemiecki biolog Ernst Haeckel zasugerował nazwę *Homo stupidus*.

Nic nie wskazuje, że neandertalczycy byli osobnikami tego rodzaju lub znacząco różnili się od współczesnych sobie przedstawicieli gatunku *Homo sapiens*. Polowali, oprawiali i gotowali mięso dużej zwierzyny. Istnieją pewne dowody świadczące o tym, że przez ostatnie 100 000 lat szyli i sporządzali odzież oraz ozdoby, a ich narzędzia pochodzą z czasów sprzed przybycia ludzi anatomicznie współczesnych, co znaczy, że neandertalczycy sami opanowali te umiejętności, a nie nauczyli się ich od nowo przybyłych. Naukowcy niedawno stwierdzili, że ręczne malowidła w jaskini nieopodal hiszpańskiego miasta Nerja na kamienistym wybrzeżu Morza Śródziemnego są ich, a nie naszego autorstwa. Inni argumentują, że obecność pyłku kwiatów w grobach w jaskini Szanidar w Iraku, a także na południu Francji[17] to ślady rytualnych pochówków, choć ta teza nadal wzbudza kontrowersje.


25 000
40 000
100 000
70 000
200 000
1500
50 000
Homo sapiens
Homo neanderthalensis
Homo erectus



Migracja *Homo sapiens* poza obszar Afryki. *Ludzie anatomicznie współcześni rozpoczęli swoje bytowanie na Ziemi we wschodniej Afryce około 200 000 lat temu. Co najmniej 100 000 lat temu zaczęli się rozprzestrzeniać poza granice tego kontynentu. W Europie napotkali neandertalczyków, a po drodze także inne gatunki ludzi. Na podstawie naszego DNA należy sądzić, że z wieloma się krzyżowali.*

Z powodu skąpej liczby znalezionych szczątków toczono długotrwałe spory w kwestii ewolucyjnego pokrewieństwa między *Homo neanderthalensis* a *Homo sapiens*. W ciągu wielu lat wysunięto całą gamę hipotez; jedni uważali, że neandertalczycy są bezpośrednimi przodkami współczesnych Europejczyków, inni zaś widzą w nich odrębny konar drzewa ewolucyjnego i twierdzą, że neandertalczycy nie pozostawili po sobie odległych

potomków. Uważa się, że ostatni wspólny przodek – ich oraz nasz – żył około 600 000 lat temu.

Pierwszy krok w kierunku rozstrzygnięcia tego sporu zrobił Svante Pääbo, przeprowadzając badania próbki kości ramiennej „neandertalczyka numer 1". Naukowcy z precyzyjnego nacięcia kości pobrali 0,4 g tkanki – to masa solidnej szczypty soli – a z niej wyekstrahowali fragmenty mtDNA. W 1997 roku była to najstarsza z uzyskanych do tego czasu próbek dawnego DNA. Pierwsze badanie przeprowadzono w dużej mierze po to, żeby wykazać, iż takie przedsięwzięcie jest możliwe, a wyekstrahowany DNA nie pochodzi z zanieczyszczeń. Powieść i film *Park Jurajski* oraz ich mniej ważne kontynuacje stały się w latach dziewięćdziesiątych rekordowymi przebojami, a idea odzyskiwania DNA wymarłych od dawna gatunków bardzo wyraźnie odcisnęła swój ślad w naszej świadomości kulturowej. Jednak rzeczywistość, jak zawsze, nie dorównywała filmowym opowieściom. DNA uległ rozpadowi na krótkie fragmenty, a wszystkie były mocno uszkodzone, niczym poszarpane strzępy rozlatującej się księgi. Badane kości miały zaś tylko 40 000 lat w przeciwieństwie do liczących 65 milionów lat szczątków dinozaurów, wskrzeszonych w filmie *Park Jurajski*[18], a mimo to już były w niezbyt dobrym stanie. Fakt, że Pääbo i jego zespół cokolwiek uzyskali, świadczy o nowo osiągniętych umiejętnościach genetyków, które zrodziły się dzięki Projektowi Poznania Genomu Ludzkiego. Był to pierwszy krok na drodze do rozszyfrowywania i rekonstruowania przeszłości w całkowicie bezprecedensowy sposób.

Pierwszym wnioskiem z badania było to, że neandertalski DNA różnił się od mtDNA wszystkich ludzi współczesnych. Sekwencja przeanalizowanych fragmentów DNA odróżnia się na tyle, że można ze sporą dozą pewności stwierdzić, iż ta część genomu neandertalczyków oddzieliła się od linii genetycznych prowadzących do wszystkich ludzi współczesnych znacznie wcześniej, niż przypadał okres życia wspólnego przodka tych ostatnich. DNA zmienia się w miarę upływu czasu w stosunkowo przewidywalny sposób, niczym tykający powoli zegar, zatem przez porównanie dwóch podobnych, ale różnych sekwencji możemy oszacować, jak dawno uległy rozdzieleniu. Ta technika nie działa w idealny sposób, ale – ogólnie rzecz biorąc – ma swoją wartość. W wyniku wspomnianego pierwszego badania neandertalskiego DNA ustalono, że dywergencja pomiędzy nimi a nami

dokonała się od 550 000 do 690 000 lat temu. Dane te przedstawiały się krzepiąco w kontekście tradycyjnych badań ewolucji człowieka: okazało się, że neandertalczycy nie są nami ani nie byli nami przez okres dość długi i zgodny z tym, co ustalili paleontolodzy oraz archeolodzy. Technologiczny wyczyn nie wywrócił zatem do góry nogami istniejącego status quo. Jednak po otwarciu tej furtki do przeszłości w ciągu następnej dekady wszystko miało się zmienić.

Tempo rewolucji alarmująco przyspieszyło, lecz rolę hamulca zawsze odgrywały olbrzymie umiejętności, jakich wymagał omawiany proces badań. Ekstrahowanie prehistorycznego DNA to sprawa niełatwa, zatem liczba badań w tej dziedzinie świadczy o naprawdę mistrzowskich kwalifikacjach naukowców. Sekwencjonowanie genów z żywych komórek to w dzisiejszych czasach bułka z masłem i po parodniowym przeszkoleniu może to robić każda osoba dysponująca odpowiednim sprzętem; natomiast analizowanie i przetwarzanie danych wymaga prawdziwej biegłości. W porównaniu z odpowiednikiem pobranym z żywego organizmu dawny DNA to kruche cacko, zatem z powodu tej delikatności odczytywanie genów nieżyjących od dawna istot nigdy nie zostanie znormalizowane w taki sposób, że będzie mógł się tym zajmować ktokolwiek.

Podobnie jak w przypadku Projektu Poznania Genomu Ludzkiego, zsekwencjonowane fragmenty DNA w ramach przyjętych ustaleń podawano do publicznej wiadomości. Pradawne genomy publikuje się w bazach danych, w których każdy może swobodnie buszować. Genetycy nie muszą obecnie zbliżać się do kopalnej kości ani do wilgotnej jaskini, żeby sprawdzić kod genetyczny naszych nieżyjących od tysiącleci przodków. Potrzebny jest tylko dostęp do internetu. Podczas kilku pierwszych ekstrakcji rzeczywiście trzeba było dysponować nowymi, pionierskimi technikami konserwowania i analizowania dawnego DNA, gdyż naukowcy mieli ograniczoną ilość materiału do ekstrahowania. W 2006 roku inny zespół badaczy pomyślnie pobrał DNA z liczących sobie 38 000 lat szczątków neandertalczyka odkrytych w Chorwacji i wykorzystał ten materiał, żeby znaleźć odpowiedzi na kilka pytań. Na łamach czołowych czasopism naukowych – „Science” i „Nature” – opublikowano w tym samym tygodniu dwa artykuły, sygnowane między innymi przez część tych samych autorów, prezentujące wyniki, które wykazywały potężne podobieństwa i subtelne różnice. Kluczowa konkluzja brzmiała następująco: z uzyskanych sekwencji

DNA wynika, że linia człowieka, która doprowadziła do nas, oddzieliła się od tej prowadzącej do neandertalczyków około 500 000 lat temu. Jedna z publikacji aluzyjnie napomykała o tym, co miało się objawić – że w późnym stadium rozwoju oba gatunki mogły się odrobinę skrzyżować, mogło dojść do zaskakujących i drażniących wyobraźnię czytelników flirtów uwieńczonych kontaktem seksualnym. W drugim artykule stwierdzono, że nic takiego nie miało miejsca.

Następnie w 2010 roku odczytano pełny neandertalski genom. Zespół Svantego Pääbo radykalnie udoskonalił techniki ekstrahowania DNA ze starożytnych kości. Korzystając z pyłu, okruchów i wiórów otrzymanych w wyniku borowania skamieniałości, naukowcy zebrali pełną roboczą wersję – choć przybliżoną – kompletnej sekwencji DNA neandertalczyka.

Zatrzymajmy się na moment, żeby się tym trochę ponapawać. Tempo, w jakim dokonywał się postęp, naprawdę zapierało dech. Nasz współczesny genom został rozszyfrowany w postaci zbliżonej do kompletnej dopiero w 2001 roku (a w poprawnej formie, jak opisałem w rozdziale 5, w 2003 roku), a mimo to po paru latach ukończyliśmy roboczą wersję sekwencji genomu wymarłego gatunku człowieka na podstawie badań kości nietkniętych przez dziesiątki tysięcy lat. Pääbo i jego koledzy skonstruowali wehikuł czasu.

Jacy byli neandertalczycy? To, czym są geny i co nam mówią o ludziach, jest ze sobą ściśle powiązane, lecz niemal we wszystkich przypadkach nie stanowi ostatecznego rozstrzygnięcia. Ten wątek będzie się powtarzał przez całą treść tej książki, zadając kłam i kładąc kres rozpowszechnionej w całej kulturze idei, że geny wyznaczają los, a pewien typ jakiegoś genu dokładnie determinuje cechy danej osoby. Chociaż to prawda powszechnie znana genetykom, ta idea w kulturze nadal ma olbrzymie znaczenie, często podsycana jest przez media i absurdalnie uproszczony sposób rozumienia skomplikowanych zagadnień biologii człowieka. Znajomość sekwencji genomu danej osoby dostarcza dość ograniczonych informacji, o ile nie zawiera on któregoś ze stosunkowo niewielkiego zestawu genów wywierających nader znaczący wpływ. Bardziej szczegółowo omawiam to

później, lecz na razie – na dobre czy na złe – jest to główna metoda analizowania genów nieżyjących od dawna ludzi.

Oto popularne pytanie egzaminacyjne na studiach paleoantropologicznych: „Czy neandertalczycy posługiwali się mową?”. Prawidłowa odpowiedź, mieszcząca w sobie 3000 słów na temat przemawiających za tym dowodów anatomicznych, brzmi: to bardzo prawdopodobne, że neandertalczycy byli zdolni do posługiwania się mową. Budową gardła nie różnili się od nas; zwłaszcza odkryta w 1989 roku w izraelskiej jaskini Kebara kość gnykowa wskazuje, że musieli dysponować zdolnością mowy podobną do naszej. Podkowiasta kość gnykowa znajduje się w punkcie styku szyi z dolną powierzchnią podbródka; można ją namacać kciukiem i palcem wskazującym (uciskając w tym miejscu, można spowodować uduszenie), po czym przełknąć ślinę. Ta kość ma u ludzi niepowtarzalną strukturę wzmocnioną subtelnie sterowanymi mięśniami, które biegną we wszystkich kierunkach, łącząc kość gnykową z językiem, dnem jamy ustnej pod językiem, krtanią, gardłem i nagłośnią; ogółem jest ich dwanaście. To mnóstwo bardzo misternych mięśni jak na tak drobną kość, a ten fakt wskazuje, że jest ona specjalnie przystosowana do jakichś czynności właściwych wyłącznie nam. Kość gnykowa z jaskini Kebara została poddana wielu szczegółowym badaniom mikroanatomicznym, ze względu na jej potencjalną rolę przy mówieniu. Przyniosły one tę samą odpowiedź: neandertalczycy, podobnie jak my, prawdopodobnie byli zdolni do posługiwania się mową.

Ocena z neurologicznego punktu widzenia również nie wniesie zbyt wiele nowego. Jak można się spodziewać, na zdolność mówienia składa się duża część naszego mózgu. Choć w funkcji tak skomplikowanej jak mowa bierze udział wiele części mózgu, kluczową strefą jest ośrodek Broki, nazwany tak od nazwiska dziewiętnastowiecznego francuskiego neuroanatoma. Broca leczył dwóch pacjentów, którzy stracili mowę po uszkodzeniu tego obszaru mózgu. Taka skala struktur anatomicznych układu nerwowego niezbyt się nam przyda przy poszukiwaniu odpowiedzi na pytanie o sposób komunikowania się neandertalczyków, bo wspomniany ośrodek to spory obszar mózgu – kawałki mięsa tej wielkości znajdziemy w gulaszu. Mają go również inne duże małpy, chociaż nie mówią. Zatem, biorąc pod uwagę większe niż u nas rozmiary mózgu neandertalczyków, możemy przyjąć rozsądne założenie, że mieli oni prawidłowo wykształcony ośrodek Broki, jak wszystkie gatunki dużych małp.

Można by pomyśleć, że dzięki nowym zdobyczom genetyki ni stąd, ni zowąd pojawi się odpowiedź. Istnieje pewien gen, przedmiot licznych badań i równie licznych entuzjastycznych doniesień, nierozerwalnie związany z mową. Nosi on nazwę FOXP2. Choć w gruncie rzeczy niewiele wiemy o jego roli w organizmie, widać wyraźnie, że ma on zasadnicze znaczenie dla tego rodzaju werbalnej komunikacji i zręczności, które uważamy za banalnie łatwe w porównaniu z naszymi najbliższymi małpimi krewniakami, a w istocie ze wszystkimi pozostałymi ziemskimi formami życia. Jeden z kluczowych znanych nam sposobów ustalania funkcji genów polega na obserwowaniu tego, co się dzieje, gdy działają wadliwie. Wywołujemy te sytuacje celowo u zwierząt doświadczalnych, zakłócając działanie dokładnie lub losowo wybranych genów, żeby się przekonać, co się stanie. Z oczywistych przyczyn nie robimy tego u ludzi, lecz odpowiednikiem takich działań jest badanie genetycznego podłoża chorób i wad. Od czasu odkrycia genu FOXP2 w 1990 roku (dokonano tego w mojej macierzystej uczelni, w Institute of Child Health pod egidą University College London, stanowiącym wydział badań naukowych kliniki pediatrycznej Great Ormond Street Hospital for Children) opisano kilka jego mutacji. Poddawano tam badaniom pakistańską rodzinę (znaną jedynie pod inicjałami K.E.) z dziedziczną postacią rozwojowej dyspraksji werbalnej, w której u dzieci występuje cały rój problemów z wymawianiem samogłosek i spółgłosek. Przekazywanie w obrębie tej rodziny dziedzicznych zmian doprowadziło do głębokich zaburzeń u szesnastu jej członków i umożliwiło zidentyfikowanie odbiegającego od normy obszaru w obrębie chromosomu siódmej pary. W toku późniejszych badań wykryto u chorych „błąd ortograficzny” tego konkretnego genu[19]. Od tamtego czasu dużo mówiło się o FOXP2, a prasa wśród fanfar okrzyknęła go „genem gramatyki” lub „genem języka”. Nie jest on jednak ani jednym, ani drugim, ponieważ język i mowa to złożone funkcje behawioralne, pozostające pod kontrolą wielu czynników genetycznych, a nie tylko pojedynczego genu. Mimo to wyraźnie ma on duże znaczenie dla naszego sposobu porozumiewania się[20]. Co więcej, jeśli przyjrzymy się odpowiednikom FOXP2 u innych zwierząt, przekonamy się, że odgrywają one w tym królestwie organizmów olbrzymią rolę w wokalizacji. Samce gatunku ptaka o nazwie zeberka timorska z osłabionym działaniem genu FoxP2 nie mogą wabić śpiewem samic, a młode myszy wskutek delecji genu

Foxp2[21] nie potrafią wydawać ultradźwiękowych pisków, stanowiących zasadniczą część komunikowania się z matkami.

Gen FOXP2 na pewno ma zasadnicze znaczenie dla mowy. Przeprowadzona w 2006 roku analiza genomu neandertalczyków ujawniła, że mieli oni dokładnie taki jak my typ owego genu, różniący się od jego odpowiednika u szympansów. Różnice te są subtelne, lecz wyraźnie ważne. Istnieją tylko dwie różnice w sekwencji białka kodowanego przez FOXP2 między szympansami a nami, ale my potrafimy mówić, one zaś nie.

Czy to samo możemy powiedzieć o neandertalczykach? Zasadnicza odpowiedź na egzaminacyjne pytanie: „Czy neandertalczycy posługiwali się mową?" nie zmieniła się od czasów, kiedy sam na nie odpowiadałem w 1995 roku, choć jeśli student szuka okazji do łatwego zaliczenia egzaminu, powinien napisać odpowiedź całkiem innej treści. *Plus ça change, plus c'est la même chose*[22]. To bardzo prawdopodobne, że neandertalczycy byli zdolni do posługiwania się mową. Dopóki jednak autentycznie nie znajdziemy sposobu na podróżowanie w czasie, nie zdołamy tego udowodnić.

Jeśli ta historia nie kończy się zadowalającą konkluzją (a badanie starodawnych kości często jej nie dostarcza), oto inny ze zmysłów, co do którego potrafimy udzielić solidnej, doskonałej odpowiedzi: węch. Zanim jednak dobrniemy do miłego, jednoznacznego wniosku, zacznę od zwyczajowego naukowego sprostowania: w gruncie rzeczy nie rozumiemy, jak działa zmysł węchu. Mamy w nosach komórki pobudzane przez zetknięcie się z określonymi cząsteczkami. Unoszące się w powietrzu zapachy wychwytujemy za pomocą białkowych struktur, zwanych receptorami węchowymi, znajdujących się po obu stronach błony komórkowej neuronów w jamie nosowej, połączonych bezpośrednio z mózgiem. Bardzo przypominają one białka naszych pręcików i czopków siatkówki, umożliwiających widzenie, jednak nie są pobudzane przez fotony światła, lecz wysyłają sygnał pod wpływem wychwycenia chemicznych czynników zapachowych i w ten sposób rozpoczyna się odczuwanie zapachu. W odróżnieniu od narządu wzroku, istnieje wiele rodzajów receptorów węchowych, wydaje się też, że każdy wychwytuje szereg typów cząsteczek

zapachowych. Żeby sprawa była jeszcze bardziej skomplikowana – wydaje się, że każdy typ cząsteczki zapachowej pobudza wiele receptorów.

Podobnie jak wszystkie białka, receptory węchowe są zakodowane w genach, zapisane w postaci kodu DNA i przechowywane w naszych genomach. Mamy około 400 genów związanych z węchem, one zaś łączą swoje funkcje na niezliczone sposoby, żeby stworzyć nasz „światopowęch", którym możemy się cieszyć. Sposób ich zjednoczenia się dla stworzenia skomplikowanego zmysłu nadal pozostaje dla nas pewną tajemnicą. Istnieje jednak kilka wyjątków, a na jednym z nich skupiła się uwaga autorów elegancko przeprowadzonego w 2015 roku badania, przypuszczalnie po to, żebyśmy nie poczuli się nazbyt przygnębieni faktem, że ta cała genetyka człowieka jest cokolwiek nieprzenikniona. OR7D4 to gen węchu, który na szczęście wykazuje bezpośredni związek ze sposobem odczuwania przez nas zapachów, gdyż odpowiada za wykrywanie tylko jednej cząsteczki. Poszczególne osoby mają różne warianty tego genu, które dość dokładnie – co nietypowe – korelują z wrażeniem, jakie budzi u nas zapach chemicznego związku o nazwie androstenon. W gruncie rzeczy nie wiemy, co ten sterydowy związek robi w organizmie człowieka lub do czego nam służy (o ile w ogóle do czegoś jest potrzebny), poza tym, że występuje w pocie. Jednak w przypadku świń to główny czynnik umożliwiający seks.

Samce świń i dzików wytwarzają ten związek, który jest obecny w ich ślinie i stanowi główny składnik „odoru dziczyzny", czyli woni wydzielanej przez niekastrowane samce. Jeśli wyczuje go samica w odpowiednim nastroju, może przyjąć postawę zachęcającą do kopulacji. U ludzi, o ile mi wiadomo, tak się nie dzieje, lecz niektórzy z nas wyczuwają androstenon, inni zaś nie. Dla wielu osób ten związek cuchnie niczym stęchły mocz[23]; u innych budzi przyjemne wrażenia, jeśli zaś o mnie chodzi, to wcale go nie wyczuwam. Powyższe wrażenia zależą od tego, który z alleli genu OR7D4 ma dana osoba w chromosomie dziewiętnastej pary.

OR7D4 to najzupełniej zwyczajny gen. Jest jednym z około 20 000 genów, które przechowujemy w komórkach, nieznacznie krótszym niż 1000 liter – nukleotydów – ta długość bowiem jest bardzo typowa dla wielu genów. Zmiany dotyczące kilku liter decydują o wrażeniach, jakie się odczuwa pod wpływem napływającego do nosa „odoru dziczyzny"; łączy je nader bezpośrednia korelacja z bardzo rzeczywistym, instynktownym odczuciem,

podczas gdy większość innych genów kodujących receptory węchu wykazuje bardziej skomplikowaną i zniuansowaną relację między sekwencją zasad azotowych w genie a rzeczywistymi wrażeniami zmysłowymi.

Zapytałem Matthew Cobba, jednego z naukowców uczestniczących w badaniach pradawnego zmysłu węchu, dlaczego właściwie chcieli poznać tę cechę neandertalczyków. Otrzymałem prostą odpowiedź: „Bo mogliśmy". Spodobała mi się. Prawdziwy cel artykułu nie polegał na wnioskowaniu o powonieniu wymarłych od dawna plemion, lecz na sprawdzeniu rozmieszczenia różnych wersji tego genu w dzisiejszym świecie. W ten sposób Cobb i jego koledzy badają hipotezę, że odmiany genu mogły w ostatnim okresie ewolucji człowieka mieć wspólny wzorzec rozmieszczenia z hodowcami trzody chlewnej, a później przyjdzie kolej na sprawdzenie, czy hodowla bydła wywarła podobny skutek. Ta lekka dygresja wiodąca nas w odległą przeszłość symbolizuje łatwość, z jaką współczesna genetyka umożliwia badania nad dawnymi ludźmi. Ten prosty, nieszczególnie ważny gen zdradza nam coś nieomal magicznego. Nasze pragnienie odtworzenia przeszłości zawiodło nas w nowe rejony, w domenę zmysłów. Wiemy teraz, że gdyby neandertalczyk zetknął się z rozjuszonym dzikiem, odczułby odrazę, a na mnie nie zrobiłoby to większego wrażenia.

Jedna z analiz neandertalskiego genomu dotyczyła genu o nazwie MC1R. Koduje on barwnik skóry i włosów. Niektóre osoby mają rzadką wersję tego genu znajdującego się w chromosomie szesnastej pary, a jeśli odziedziczyły ją od obojga rodziców, będą miały rude włosy. Istnieje kilka alleli genu MC1R powodujących jasną karnację i rudą barwę włosów[24], lecz do najbardziej rozpowszechnionych należy zamiana jednej litery kodu z G na C w trzech czwartych długości genu. Badania neandertalskiego genu MC1R ujawniają, że niektórzy z nich mieli inną mutację, której nie spotyka się u żyjących obecnie ludzi, lecz może ona oznaczać, iż część neandertalczyków również mogła mieć rudawe włosy i jasną cerę. Po tych ludziach nie pozostały włosy, a zabarwienie skóry zwłok nie zachowuje się zbyt dobrze w miarę upływu czasu. Badamy zatem ten gen, pobierając odpowiednią wersję z próbek neandertalskiego materiału i wprowadzając go do komórki bakterii bądź innego małego organizmu, którym potrafimy genetycznie

manipulować, po czym obserwujemy działanie genu. Taki system nie służy do hodowania włosów, po prostu umożliwia określenie typu melaniny wypełniającej melanosomy i nadającej barwę skórze oraz włosom. Wyniki badań były niejednoznaczne. Tak się sprawy mają. Czy neandertalczycy byli rudzi? Być może, lecz jeśli tak, to nie w taki sam sposób jak my.

Na stronach tej książki stale przewija się wątek ograniczonej ilości informacji o nas samych, jaką możemy uzyskać na podstawie badania genów. Mógłbym wymienić jeszcze kilka neandertalskich genów zidentyfikowanych jako takie same jak nasze, podobne bądź wykazujące wyraźne różnice, ale relacje między genami zapisanymi w naszych genomach (genotypem) a sposobem ich manifestowania się w postaci białek i, ostatecznie, widocznych cech (fenotypem) często bywają niezbyt wyraźne. W neandertalskim genomie, podobnie jak w naszym, znajdują się geny oznaczone niewygodnymi skrótami i możemy jedynie spekulować, jakie dokładnie spełniają funkcje. Do wspaniałych przedsięwzięć genetyki XXI wieku należy badanie działania genów poprzez manipulowanie ich odpowiednikami u myszy i sprawdzanie, co się w wyniku tego dzieje, albo poprzez identyfikowanie występujących u ludzi chorób, w których dane geny działają wadliwie. Możemy snuć spekulacje na temat genu SRGAP2 powiązanego według autorów niektórych badań z inteligencją. Mamy więcej kopii tego genu od szympansów (neandertalczycy mieli je również) i prawdopodobnie w związku z tym nasze neurony tworzą więcej połączeń. Możemy też dyskutować na temat genu HACNS1 biorącego udział w rozwoju ręki jeszcze przed narodzinami i bardzo różniącego się od wersji posiadanej przez szympansy, które nie dysponują tak zaawansowaną zręcznością manualną jak my. Jednak naprawdę nie rozumiemy, jaką funkcję spełnia gen HACNS1 w naszym rozwoju, zatem nie znamy również jego roli w ewolucji naszej biegłości w czynnościach manualnych. Chociaż możemy poznać wszystkie neandertalskie geny, prawda wciąż będzie taka, że w większości przypadków nawet dokładna znajomość zapisu genetycznego nie wystarczy, żeby dokładnie określić funkcję danego genu.

Nie zamierzam podważać tymi słowami znaczenia stulecia genetyki. Wybrałem kilka faktów dotyczących neandertalczyków, możliwych do

ustalenia poprzez badania poszczególnych genów, które budzą – w większości z błahych przyczyn – nasze zainteresowanie: zabarwienie włosów i zmysł węchu. Tym, co mnie pociąga, jest szersze spojrzenie na prehistorię. Genetyka przekształciła się w genomikę, kiedy zaczęliśmy przyglądać się całemu DNA w danym organizmie, a nie jedynie garści genów. Przeczesywanie całego neandertalskiego genomu jest o wiele ciekawsze niż badanie poszczególnych genów, ponieważ mówi nam coś o nas. Pod wpływem genetyki dopracowaliśmy kwestię naszych relacji z neandertalczykami, jeśli chodzi o wspólnych przodków; wiemy, że nasza linia genetyczna oddzieliła się od ich linii około pół miliona lat temu. Jednak analiza DNA bardziej zdecydowanie niż cokolwiek innego ujawniła fakt, że uprawialiśmy z nimi seks, i to wielokrotnie, prawdopodobnie odkąd tylko doszło do spotkania obu ludów, a także przy każdej późniejszej okazji.

Co się zatem stało? Ludzie są jurni i mobilni. Używany przez nas język sprawia pod tym względem wrażenie zwodniczego, przynajmniej w tej skali czasowej, o której tu mówimy. Kiedy wspominamy o migracji ludzi z Afryki, którą niewątpliwie odbyli nasi przodkowie, to brzmi to trochę tak, jak gdyby spakowali torby, zebrali manatki i wyruszyli na północ do ziemi obiecanej. Cały fundament obecnego sposobu myślenia o powstaniu naszego gatunku określa się mianem „hipotezy wyjścia z Afryki", zdefiniowanej przez naszą migrację z pierwszego miejsca, w którym pojawili się ludzie anatomicznie współcześni. Nie znamy dokładnych ram czasowych, możemy jedynie określić, że trwało to tysiące lat. Nasi przodkowie z gatunku *Homo sapiens* powoli posuwali się w głąb Europy około 60 000 lat temu; tę historię opisuję w rozdziale 2. Nie zjawili się tam jednak z dnia na dzień z walizkami w rękach. Niewielkie grupy lub plemiona rozprzestrzeniały się we wszystkich kierunkach, przede wszystkim oddalając się od miejsca bytowania swoich przodków. To najlepszy opis, jaki możemy przedstawić. Pierwsze badania wykazały, że doszło do co najmniej pięciu epizodów określanych eufemistycznym mianem przepływu genów, lecz i w tym wypadku nie znaczy to, że pięć osób uprawiało seks, doczekało się potomstwa, które przeżyło całe swoje życie i tak dalej aż do odległej przyszłości. To znaczy, że populacje, plemiona krzyżowały się i w tych populacjach pojawiał się wspólny DNA.

Wszystkie sekwencje neandertalskiego DNA są udostępnione w internetowych bazach danych, a najnowsze dzisiejsze techniki skanowania

oznaczają, że każdy może przeskanować i przeanalizować swój genom (choć to nie jest tożsame z pełnym sekwencjonowaniem) pod kątem wielu rozmaitych rzeczy. Jedną z takich firm jest 23andMe i właśnie tam przeprowadziłem analizę swojego genomu, której wyniki szczegółowo omówię później. Na podstawie takich osobistych badań genomicznych można między innymi stwierdzić, jak duży odsetek neandertalskiego DNA ma dana osoba. W moim przypadku od tamtych ludzi pochodzi solidne 2,7% ogółu DNA (co jest wynikiem dość nieciekawym, gdyż według danych tej pracowni dokładnie tyle wynosi średnia u większości Europejczyków, choć akademickie badania sugerują, że to zawyżona wartość i omawiany odsetek u mieszkańców Europy jest niższy). Mój genom składa się z trzech miliardów liter kodu DNA, zatem na podstawie danych otrzymanych z firmy 23andMe około 81 milionów liter pochodzi od neandertalczyków; są one rozrzucone w postaci fragmentów rozmaitej długości we wszystkich dwudziestu trzech parach moich chromosomów. Mniej DNA zawiera sześć całych ludzkich chromosomów, w tym chromosom Y nadający mi płeć męską. Co prawda ten wkład nie występuje wcale w jednym kawałku, a jego wpływu nie odczuwa się w jakiś pojedynczy sposób. Niemniej istnieje we mnie.

Przez całe stulecie neandertalczyków obciążał wizerunek zgarbionych, prymitywnych, pochrząkujących jaskiniowców. Rekonstrukcja rysów twarzy na podstawie ich czaszek pokazuje, że nie wyglądali dokładnie tak jak my ani zbytnio nie grzeszyli urodą. Jednak piękno to kwestia nader subiektywna i sam fakt, że nie przypadają nam do gustu, nie oznacza, iż nie podobali się naszym przodkom. Ci bowiem zdecydowanie uprawiali z nimi seks.

Jestem nosicielem neandertalskiego DNA. Wobec tego wśród moich przodków byli też neandertalczycy. Jeśli ktoś ma ich DNA, byli oni i jego przodkami. Jeśli jest się osobą, ogólnie rzecz biorąc, europejskiego pochodzenia, posiadanie neandertalskiego DNA to niemal pewnik. Nazywa się to introgresją – wprowadzeniem domieszki DNA odrębnej grupy wskutek wielokrotnego powinowactwa. To forma zespalania się pewnych fragmentów DNA oddzielnych populacji. Od czasu odkrycia neandertalczyków określa się ich mianem kuzynów bądź bliskich krewnych. Dzięki mojej sojuszniczce – genetyce – dostrzegam wyraźnie, że neandertalczycy zdecydowanie byli również naszymi przodkami[25]. To jedna

z kluczowych koncepcji dotyczących pochodzenia naszego DNA, wprowadzająca zamęt we wszystkich ładnych i schludnych hipotetycznych gałęziach drzewa genealogicznego. Nazywa się to domieszką, mieszaniem się genów odrębnych uprzednio populacji.

Jesteśmy nosicielami ich DNA. Nie występuje on u wszystkich ludzkich populacji: większość Afrykanów ma go bardzo niewiele, a niektórzy mieszkańcy wschodniej Azji – więcej niż Europejczycy. Używając dłuższego określenia, powiemy, że domieszka powstaje w wyniku „epizodów przepływu genów". Powiedzmy sobie jednak obrazowo i brutalnie: mówimy o seksie. W okresie naszej historii ludzie anatomicznie współcześni wielokrotnie uprawiali seks z ludźmi o neandertalskich cechach anatomicznych.

Na podstawie badań znalezionych w Chorwacji neandertalskich kości dowiedzieliśmy się, że krzyżowaliśmy się ze sobą około 60 000 lat temu, czyli wtedy, gdy zgodnie z naszym przypuszczeniem gatunek *Homo sapiens* po raz pierwszy dotarł do Eurazji. Kiedy tylko doszło do spotkania, zaczęliśmy się krzyżować. Badanie kości odkrytych w Rumunii wykazało, że taki epizod zdarzył się ponownie około 40 000 lat temu. Zaczyna wyglądać na to, że kiedykolwiek nasi przodkowie napotykali przedstawicieli gatunku *Homo neanderthalensis*, nawiązywali z nimi bliskie stosunki.

W 2014 roku do genomowego klubu wstąpiła neandertalka, która zmarła 50 000 lat temu w syberyjskich górach Ałtaj; jej palec stopy stał się źródłem najdokładniej zachowanego DNA tego gatunku człowieka, jaki kiedykolwiek udało się uzyskać. Jednak dwa lata później, w lutym 2016 roku, skrupulatniejsza analiza jej genomu ponownie wywróciła do góry nogami to, co uznawaliśmy za prawdę. Wykazała bowiem, że kobieta miała pewną domieszkę DNA ludzi współczesnych, a porównanie go z innymi odczytami umożliwia nam określenie daty dokonania się tej introgresji. Zdarzyło się to u jednego z jej przodków około 50 000 lat przed jej narodzinami. Nie wiemy, od kogo pochodziła domieszka, lecz kimkolwiek byli tamci ludzie, byli podobni do nas, a od diaspory afrykańskich przedstawicieli gatunku *Homo sapiens* dzielił ich duży dystans w czasie i przestrzeni (w stosunku do tych danych, które uważaliśmy za prawdziwe). Być może ci ludzie

reprezentowali pierwszą falę emigrantów z Afryki, zapewne kogoś w rodzaju grupy zwiadowców przecierających szlaki wiodące na wschód całe dziesiątki tysięcy lat przed uznawanym przez nas okresem, w którym ktokolwiek z ludzi współczesnych opuścił ojczystą krainę. „Hipoteza wyjścia z Afryki" zasadniczo pozostaje całkowicie nienaruszona, lecz głębokie zmiany dotyczą dat i ogólnego przebiegu wydarzeń, za czym przemawiają dowody dostarczone przez pradawny DNA.

Kiedy tylko obie społeczności się spotykały, dochodziło do przepływu genów. Gdy mówimy o epizodach przepływu genów, słowo „epizody" jest równie zwodnicze jak termin „migracja". Jeśli wziąć pod uwagę powszechne występowanie neandertalskiego DNA w społecznościach zamieszkujących dzisiejszą Europę, to należy uznać za nieprawdopodobne, by ten materiał przedostał się do naszej puli genów w wyniku seksualnego kontaktu jednego z naszych przodków z innym, prawdopodobnie niższym i bardziej krępym. Określenie „epizody" odnosi się do krzyżowania się na skalę całej populacji, a wiąże się z tym ciekawe pytanie o przyczynę tej introgresji.

Podczas tworzenia się komórek jajowych i plemników zachodzące w procesie rekombinacji tasowanie się genów przebiega losowo, zatem geny, które dana osoba pozyska w wyniku kontaktu międzygatunkowego, to wynik loterii. Gdy w wyniku seksualnych kontaktów tej osoby jej geny rozprzestrzeniają się w populacji, dobór naturalny określa ich przydatność. Jesienią 2015 roku mnóstwo badań poświęcono analizie następującego zagadnienia: na ile dobrze przyjęły się rozmaite genomiczne nabytki pozyskane od neandertalczyków. Ponieważ DNA przeważnie jest dziedziczony w postaci całych fragmentów, na podstawie długości takich wspólnych odcinków możemy określić przydatność pewnych elementów genomu. Wersja jakiegoś genu, która jest zdecydowanie przydatna, zatem cechująca się dużym prawdopodobieństwem wyboru przez dobór naturalny, z czasem – przechodząc przez kolejne pokolenia – może pociągać za sobą otaczające go inne fragmenty DNA, jak czołowy kolarz podczas wyścigu holuje za sobą cały peleton. Jeśli zaś gen okazuje się szkodliwy, genom może się go powoli pozbyć. Poprzez porównywanie odcinków neandertalskiego DNA z odcinkami ludzi współczesnych, pochodzącymi – naszym zdaniem – od neandertalczyków, możemy stworzyć bardzo precyzyjnie dostrojony model sukcesu tego typu hybrydyzacji z ewolucyjnego punktu widzenia.

Kiedy takie badanie przeprowadzili Graham Coop i współpracownicy, stwierdzili, że nasze genomy powoli oczyszczają się z DNA neandertalczyków, co sugeruje, iż kojarzenie się z nimi nie okazało się korzystne, lecz i nie przyniosło poważniejszych niekorzystnych skutków. Nasz DNA wokół neandertalskich fragmentów podlega słabej selekcji negatywnej – peleton powoli zwalnia wskutek obecności w nim słabego kolarza. Może to być związane z wielkością populacji. Liczebność neandertalczyków prawdopodobnie zawsze była niska; mtDNA pobrany z różnych neandertalskich kości wygląda dość podobnie, co wskazuje na małe zróżnicowanie genetyczne, to zaś sugeruje nieliczną krzyżującą się populację, może zaledwie kilkutysięczną. Sądzimy, że w okresie omawianych tu kontaktów byliśmy od nich o wiele liczniejsi. Kiedy ich DNA wniknął do naszego, nawet jeśli przyniosło to nam rezultat lekko niekorzystny, został następnie zasypany przez znacznie większą pulę genów. Kiedy znalazł się u nich, mógł się utrwalić, gdyż nie było znacznie lepszego DNA do porównania. Autorzy drugiego artykułu, Kelley Harris i Rasmus Nielsen, doszli do tego samego wniosku, ponadto stwierdzili, że selekcja przeciwdziałająca introgresji nie była na tyle silna, by sugerowało to przyrodzoną barierę uniemożliwiającą reprodukcję, jaką się widuje u gatunków połączonych odległym pokrewieństwem.

Kolejny dziwaczny szczegół, który pozwala nam odrobinę lepiej zrozumieć te flirty, wynika z owego liczbowego zgrzytu. Liczba introgresji pochodzących od neandertalczyków jest u ludzi współczesnych proporcjonalnie niższa w chromosomie X niż w pozostałych chromosomach. Mężczyźni przekazują chromosomy X tylko w połowie przypadków, ponieważ mamy również chromosom Y, kobiety zaś – mające po dwa chromosomy X – przekazują je za każdym razem. Spostrzeżenie, że nasze chromosomy X zawierają mniej neandertalskiego DNA, pozwala wnioskować, że w naszych pierwszych z nimi spotkaniach owocujących prokreacją uczestniczyli neandertalczycy płci męskiej i kobiety z gatunku *Homo sapiens*.

A co w ogóle neandertalczycy dla nas zrobili? Niezbyt wiele. Nie umiemy powiedzieć, dlaczego od tysięcy pokoleń powoli odrzucamy ich DNA. Wynika z tego pewna ważna lekcja – na tym przykładzie widzimy, w jakim tempie przebiega ewolucja lub raczej jak oszałamiająco powoli się wypala. Wszelkie efekty przynoszące poważne szkody zostałyby niezwłocznie

zmiecione i może w stosownym czasie zostałyby utracone. Natomiast fakt, że ich DNA zmieszał się z naszym i tylko przez tysięczne pokolenia ulega eliminacji w wyniku doboru naturalnego, wskazuje, że jakaś forma hybrydowej niezgodności nie była zbyt wyraźna. Wspomniane tu analizy są nadzwyczaj drobiazgowe, a ich wyniki widać tylko pod mikroskopem badań statystycznych dotyczących sekwencji DNA. Oczywiście wcale nie sugerują, że neandertalczycy stanowili odrębny gatunek.

Nie umiemy orzec, w jaki sposób doszło do tych epizodów krzyżowania się. Czy były wymuszone? Czy dochodziło do nich za obopólną zgodą? Nie wiemy. Po raz pierwszy spotkaliśmy się na Syberii 100 000 lat temu. Współistnieliśmy na głównym obszarze Europy przeszło 5000 lat; dla porównania: to prawie tyle, ile liczy sobie pisana historia ludzkości. Jeśli się weźmie pod uwagę naszą wiedzę o ostatnich pięciu tysiącach lat historii, w znacznej mierze wyraźnie w tym okresie udokumentowanej, a następnie oceni się utrwaloną jedynie pośrednio prehistorię Europy, ujrzy się skalę problemów, z którymi trzeba się borykać podczas rekonstruowania odległej przeszłości. Analizujemy nasze relacje z neandertalczykami od dziesięcioleci i wiemy, że żyliśmy obok nich i krzyżowaliśmy się z nimi. Jednak wyniki pewnych badań archeologicznych sugerują, że mogliśmy też na siebie polować i zjadać się nawzajem. Neandertalczycy byli szeroko rozprzestrzenieni i prawdopodobnie spotykaliśmy się z nimi w całej Eurazji. Niewielka ich liczebność mogła jednak być przyczyną powstania genetycznego „wąskiego gardła", małego zróżnicowania genetycznego, co powoduje ogólnie gorszy stan zdrowia populacji. Być może przywlekliśmy ze sobą choroby, oni zaś nie byli ewolucyjnie przystosowani, by je zwalczać. Nasza obecność ostatecznie ich przytłoczyła. Neandertalczycy byli protogatunkiem, rodzącym się światełkiem, które w ewolucyjnej skali czasu na krótko rozbłysło, lecz nie dość silnie, by przetrwać całe epoki. Bez względu na przyczynę, dla której ich populacja skurczyła się od nielicznej aż do zera, mamy w sobie ich geny, a ich nieśmiertelność przetrwa tak długo, jak nasza.

Ząb i koniuszek palca

Góry Ałtaj wznoszą się w pobliżu granicy Rosji z Chinami i Mongolią. Panuje tam lodowate zimno; to surowa kraina. W tym paśmie górskim przylegającym do Syberii znajduje się Denisowa Jaskinia, nazwana tak od imienia zamieszkującego ją w XVIII wieku pustelnika Denisa. Ze względu na okrutny klimat jest niedostępna przez większą część roku. W ciągu czterdziestu lat badań w Denisowej Jaskini odkopano szczątki ludzi współczesnych i neandertalczyków, a także wielu gatunków zwierząt: od lwów i hien przez nosorożce włochate aż do licznych kości niedźwiedzi, jak przystało na krainę leżącą w Rosji. Radzieccy naukowcy wydobyli z jaskini przeszło 50 000 artefaktów z czasów sięgających aż do średniowiecza; znaleziska wskazują, że grota była w jakiś sposób wykorzystywana przez ponad 230 000 lat. Syberia należy do najmniej zaludnionych obszarów Ziemi; dzisiaj zamieszkują ją średnio trzy osoby na kilometr kwadratowy. Fakt, że Denisowa Jaskinia stanowi od setek tysięcy lat regularnie odwiedzane miejsce, nie jest zjawiskiem zwyczajnym. Można jednak odgadnąć przyczynę tego stanu rzeczy. Mimo ostrego klimatu to atrakcyjne miejsce zamieszkania: nieruchomość położona nad wodą, wychodząca na malowniczą rzekę, sielska posiadłość pyszniąca się szerokim, czworokątnym, zwróconym na południe wejściem prowadzącym do głównej komory o wymiarach dziewięć na jedenaście metrów z pionowym kominem do rozpalania ognia lub kuchennego piecyka; są tam również trzy mniejsze, osobne, boczne galerie do wykorzystania jako sypialnie lub nawet gabinety. Całkowita powierzchnia: około 270 metrów kwadratowych.

W 2008 roku w jaskini odkopano szczątki jednego z dawnych mieszkańców. Nazwanie ich szczątkami to bardzo przychylna interpretacja, gdyż chodzi tylko o ząb i pojedynczy paliczek dalszy piątego palca ręki osoby młodocianej, czyli – w normalnym języku – ostatnią kość małego palca ręki dziecka. Warstwa gruntu, w której znaleziono kości, liczy od 30 000 do 50 000 lat. Pojedyncza kość palca wystarczy paleoantropologom, żeby zaklasyfikować jej dawnego posiadacza do podrodziny *Homininae*, kategorii taksonomicznej, do której należą wszystkie gatunki z rodzaju *Homo*

oraz goryle i szympansy. Jednak końcówka palca to zdecydowanie za mało na dokładniejszą klasyfikację.

W tym wypadku zdarzył się wyjątek. Ząb był duży, większy, niż można by się spodziewać w przypadku *Homo sapiens* i *Homo neanderthalensis*. Jednak to, co tkwiło w kości palca, w istocie wystarczyło, żeby ponownie postawić na głowie całą naukę o ewolucji człowieka. Rosjanie, którzy odkopali kość, przekazali ją Svantemu Pääbo do analizy DNA, co okazało się niezmiernie szczęśliwą decyzją.

Zespół Pääbo zdołał wyekstrahować z jednej małej kostki genom mitochondrialny – choć sama kość uległa przy tym zniszczeniu – a wyniki badań ukazały się w czasopiśmie „Nature" tuż przed Wielkanocą 2010 roku. Ta sekwencja, którą trzeba było połatać ze względu na nieunikniony rozkład w ciągu kilkuset stuleci, wystarczyła, żeby nadać odkryciu rewolucyjne znaczenie. Kość nie należała ani do jednego z nas, ani do neandertalczyka. Nie znano żadnych innych gatunków z rodzaju *Homo* żyjących w tamtym czasie w Europie lub w Azji, a sekwencja DNA nie wykazywała pokrewieństwa z naszymi kuzynami z rzędu naczelnych: szympansów zwyczajnych lub karłowatych. Należała do przedstawicielki – gdyż wkrótce ustalono płeć – nowego gatunku człowieka.

Pewna liczba kluczowych różnic w ograniczonej ilości informacji uzyskanych z tej niewielkiej pętli DNA wskazywała, że kość należała do człowieka, którego przodkowie wywędrowali z Afryki w innej fali migracji niż przodkowie neandertalczyków (około 500 000 lat temu) oraz innej niż exodus z ojczystej krainy naszych własnych przodków, ten bowiem rozpoczął się co najmniej 100 000 lat temu. Liczba różnic między DNA tej dziewczynki i naszym była dwa razy większa niż między nami a neandertalczykami. Liczbę tę można było wykorzystać do obliczenia okresu życia ostatniego wspólnego przodka tych trzech gatunków człowieka. Około miliona lat temu gdzieś w Afryce żyła grupa ludzi, którzy mieli się później rozdzielić i dać początek nam, neandertalczykom i denisowiańczykom.

To rozdzielenie się było przejściowe i trwało zaledwie kilkaset tysięcy lat. Odczytywanie reszty genomu dziewczynki ukończono do Bożego Narodzenia 2010 roku. W publikacji opisującej tamto pierwsze badanie określono ją mianem „nieznanego hominina z południowej Syberii". Skamieniałości występują rzadko z natury rzeczy, gdyż fosylizacja tkanek wymaga nader szczęśliwego splotu okoliczności. Naukowcy mieli niesamowicie dużo

szczęścia, że znaleźli paliczek, pojedynczą kość z ponad 200 składających się na cały szkielet. Wydaje się, że panujące tam warunki ochroniły DNA zamknięty we wnętrzu tej kostki lepiej niż w przypadku którychkolwiek ze znalezionych dotychczas neandertalskich szczątków.

Rozmiary kości w porównaniu z paliczkami neandertalczyka lub człowieka współczesnego wskazują, że należała do osoby małoletniej, do dziecka. Sama kość nie mówi nic o płci jej posiadacza. Jednak DNA zdradza wszystko. Płeć jest zdeterminowana przez DNA, lecz liczenie chromosomów w starożytnych próbkach nie wchodzi w grę. Chromosomy przybierają te zgrabne, rozpoznawalne kształty jedynie w określonym momencie naturalnego cyklu życia komórki i można je uzyskać tylko w komórkach pobranych z żywego organizmu. Zatem w próbce z paliczka denisowiańskiego dziecka nie było widocznego chromosomu Y ani pary chromosomów X. Zamiast tego zespół Pääbo wyekstrahował DNA w postaci fragmentów, które wprowadził do czegoś w rodzaju bazy danych sporządzonej z innych kawałków DNA i mającej spełniać funkcję środowiska dla nieznanych odcinków. Po założeniu takiej biblioteki można jej używać do komputerowego generowania sekwencji liter kodu i przeprowadzać dowolne porównania, nawet nie dotykając ponownie danej kości. Jednym z pierwszych działań było sprawdzenie, czy są tam jakieś fragmenty podobne do chromosomu Y człowieka współczesnego. Odpowiedź okazała się negatywna, zatem było bardzo prawdopodobne, że próbka pochodzi od dziewczynki. Mamy tu do czynienia z brakiem dowodu, co nie jest równoznaczne – jak to my, naukowcy, lubimy ludziom przypominać – z dowodem braku. Jednak w tym wypadku nieobecność chromosomu Y wystarczyła, żeby w wiarygodny sposób przyjąć płeć żeńską. Inne cechy wykryte w genomie sugerują, że dziewczynka miała piwne oczy, brązowe włosy i ciemną karnację, czyli wszystkie atrybuty typowe dla gatunków z rodzaju *Homo* przed pojawieniem się w czasach bardziej współczesnych jasnej cery i niebieskich oczu (to zagadnienie zostanie omówione w rozdziale 2).

Drugie kluczowe porównanie przeprowadzono w celu ustalenia, jaki rodowodowy dystans dzielił tamtych ludzi od nas i od neandertalczyków. Można to zrobić przez skonfrontowanie dokładnej sekwencji jakiegoś odcinka DNA różnych gatunków. Mówiąc w dużym uproszczeniu: im większe podobieństwo tych odcinków, tym bliższe pokrewieństwo ich

właścicieli. Dotyczy to wszystkich szczebli organizmów żywych, od bliźniąt aż do bakterii. Porównanie nowych genomów wykazało, że denisowiańczyków i neandertalczyków łączyło pokrewieństwo bliższe niż to, które łączy którykolwiek z tych gatunków z żyjącymi obecnie ludźmi. Prawdziwe zaskoczenie wzbudziło jednak odkrycie, że denisowiański DNA żyje i ma się dobrze w genomach współczesnych Melanezyjczyków – autochtonicznych mieszkańców Fidżi, Papui-Nowej Gwinei i wysp rozrzuconych w pobliżu północno-wschodniego wybrzeża Australii. Podobnie jak neandertalczycy pozostawili niezatarte znamię we mnie i w tobie (jeśli pochodzisz z Eurazji), tamten drugi lud, znany jedynie z pojedynczej kości, odcisnął przez wieki swoje genetyczne piętno na przodkach wspomnianych wyspiarzy, wnosząc wkład stanowiący do 5% ich genomów.

Mieszkańcy Tybetu wykazują cechy przystosowujące ich do życia na dużych wysokościach, gdyż zamieszkują nader niegościnne wyżyny wokół Everestu, na których ciśnienie parcjalne tlenu w atmosferze jest niskie. Nie mają ich żyjący bardziej na północ Chińczycy oraz bytujący na południe od nich mieszkańcy Indii. Wspomniane cechy adaptacyjne znajdują ucieleśnienie w postaci genu EPAS1, leżącego w obszarze DNA, którego sekwencja wybitnie się różni w porównaniu z sąsiadami Tybetańczyków. Na podstawie porównania tego wysoce nietypowego fragmentu DNA z innymi sekwencjami występującymi lokalnie oraz na całym świecie można przypuszczać, że te cechy przystosowawcze zostały przejęte od denisowiańczyków. Introgresja tej domieszki genów zapewniła Tybetańczykom przystosowanie do środowiska, które dobrze im służy, choć my prawdopodobnie radzilibyśmy tam sobie z trudem.

Nie potrafimy ustalić, ile chromosomów mieli neandertalczycy i denisowiańczycy. Wydaje się prawdopodobne, że tyle samo co my, a fakt pomyślnego krzyżowania się naszych gatunków przemawia za trafnością tego założenia. Wiemy obecnie coś bardzo istotnego o sposobie organizacji genomów tych ludów w dużej skali. Na świecie żyją cztery duże rodzaje hominidów, czyli wielkich małp: *Pan* (szympansy zwyczajne i karłowate), *Pongo* (orangutany), *Gorilla* (goryle) i *Homo* (my). Pierwsze trzy mają po dwadzieścia cztery pary chromosomów, podczas gdy my mamy dwadzieścia trzy pary. Jednak wszystkie wielkie małpy, z nami włącznie, mają w genomach praktycznie wszystkie takie same geny. Rozbieżność wykazuje

nasz chromosom drugiej pary – drugi co do wielkości pojedynczy fragment DNA, jaki mamy. Jest on taki gigantyczny, gdyż powstał z połączenia końców dwóch chromosomów widocznych u szympansów, orangutanów i goryli. Wiemy to, ponieważ geny znajdujące się w dwóch chromosomach porośniętych futrem małp są praktycznie takie same i ułożone w takiej samej kolejności jak w naszym chromosomie drugiej pary. Widzimy także pozostałości architektury tych chromosomów, teraz już zbędne po tym potężnym epizodzie, w którym się zespoliły. Chromosomy mają wąską talię przypominającą supeł zawiązany na długim balonie, zwaną centromerem. Każdy z dwóch chromosomów szympansa ma centromer, a nasz zespolony chromosom drugiej pary – jeden wyraźny centromer i niewyraźne resztki drugiego, zdradzające wspólny rodowód nas samych i naszych pokrytych sierścią, czworonożnych kuzynów. Możemy też obserwować wspomniane cechy w sekwencji DNA i znajdujemy je w genomach i neandertalczyków, i denisowiańczyków. Świadczy to o tym, że ten jedyny w swoim rodzaju ludzki atrybut pojawił się przed dywergencją trzech naszych gatunków.

Papież Jan Paweł II w 1996 roku zawyrokował (jak to papieże), iż nauka o ewolucji to coś więcej „niż tylko teoria”. Te słowa, wprawdzie wypowiedziane w ramach wielkodusznego gestu, mającego przerzucić most między światem nauki a religią, świadczą o niezrozumieniu faktu, że teorie naukowe – w przeciwieństwie do potocznego znaczenia słowa „teoria” – stanowią szczytowe osiągnięcie intelektualnych wysiłków, zwieńczenie opisów natury najprawdziwszej z prawdziwych. Teorie naukowe to najlepsze, co mamy. W każdym razie papież starał się pogodzić ideę naszego szczególnego, boskiego aktu stworzenia z niezbitymi dowodami naszej ewolucji od wcześniejszych małp, sugerując istnienie „ontologicznej nieciągłości” – gdybyśmy szukali momentu metaforycznego wniknięcia w nas metaforycznego tchnienia Boga, to byłaby ta chwila, w której doszło do zespolenia się owych dwóch chromosomów. Gdyby tak było, to denisowiańczycy i neandertalczycy również znaleźliby się w naszym specjalnym klubie. W przeciwnym razie nie byłoby żadnej nieciągłości, tylko niewielki wybój na gładkiej pochylni, wiodącej do naszej teraźniejszości.

Co się stało z tymi ludźmi? Naprawdę nie wiemy. Denisowiańczycy są niemal całkowitą tajemnicą i mimo plotek o innych kościach znajdowanych w tej syberyjskiej jaskini obecnie opieramy się na kości koniuszka palca i dużym zębie trzonowym. Pod koniec 2015 roku odkryto drugi ząb

i słyszałem, że należy spodziewać się następnych. Badamy ich genomy – w istocie głównie dotyczy to tamtej dziewczynki (pierwszy ząb należał do kogoś innego, osoby dorosłej, choć młodej) – i widzimy, że nie byli oni przedstawicielami ani gatunku *Homo sapiens*, ani *Homo neanderthalensis* (choć najnowsze badania wykazują, iż neandertalczycy, podobnie jak z *Homo sapiens*, krzyżowali się również z denisowiańczykami). Przez milion lat nie byli już nami, tak jak przez 800 000 lat nie byli już neandertalczykami. Jednakże w pewnym momencie grupa należąca do tego ludu połączyła się z plemieniem *Homo sapiens*, a ich potomkowie ostatecznie zasiedlili rozległe połacie lądu na wschodzie, szczególnie wyspy Melanezji.

Duch z naszej przeszłości

W tej opowieści zdarzył się dotychczas jeszcze jeden, niemal surrealistyczny zwrot akcji (jestem pewien, że w następnych miesiącach i latach pojawią się kolejne). W 2013 roku David Reich, genetyk z Harvardu, który odegrał zasadniczą rolę w wielu historiach opisanych w tej książce, przyjrzał się denisowiańskiemu genomowi uważnie i z bliska (przybrało to formę pewnej zaawansowanej i czułej analizy statystycznej) i dostrzegł coś niełatwego do wyjaśnienia. Neandertalczycy i denisowiańczycy oddzielili się od linii genetycznej, na której końcu znajdujemy się my, około 400 000 lat temu. Jednak jeśli się przyjrzeć dostatecznie uważnie, denisowiański genom różni się od naszego odrobinę bardziej niż powinien. Zdaniem Reicha i innych naukowców to sugeruje, że i oni mają domieszkę genów powstałą wskutek krzyżowania się z innym gatunkiem, którego DNA nie mamy, nie możemy więc przeprowadzić porównań. Populacja duchów, grupa ludzi, znana jedynie z widmowej obecności pozostawionej w DNA w wyniku kontaktów seksualnych.

Rozpętały się spekulacje na temat ich tożsamości. Niektórzy, jak brytyjski nestor badań prehistorycznych ludzkich kości Chris Stringer z londyńskiego Muzeum Historii Naturalnej, uważają, że mogli oni być przedstawicielami gatunku znanego ze znalezionych kości, z których nie wydobyliśmy dotąd

żadnego DNA – *Homo heidelbergensis*. Istnieje kolejna możliwość, w której rolę odgrywa inny zestaw kości, a która tylko jeszcze bardziej zaciemni klarowny niegdyś obraz ewolucji człowieka. W jaskini Longlin w regionie Kuangsi-Czuang w południowo-zachodnich Chinach znaleziono szczątki bardzo dziwnych ludzi. Umarli oni od 11 000 do 14 000 lat temu, dokładnie na przełomie plejstocenu i holocenu. Z tego okresu pochodzą wyłącznie znajdowani przez nas ludzie anatomicznie współcześni. Jednak tamci do nich nie należeli. Mają wiele wspólnego z nami, lecz także sporo cech prymitywnych. Jaskinia zawierała też liczne pozostałości związane z kulturą, między innymi mnóstwo gotowanej sarniny, a jej mieszkańcy zostali nazwani „ludźmi z Jaskini Rudego Jelenia". Colin Groves, jeden z australijskich naukowców katalogujących znaleziska, określił je jako „bliskie nam, lecz niezupełnie «nasze»" i dodał, że można je sklasyfikować jako kolejny gatunek człowieka. Ekstrakcja DNA dotąd się nie powiodła, lecz niektórzy badacze sugerują, że ludzie ci mogli być owocem krzyżowania się denisowiańczyków i ludzi współczesnych. Dopóki nie zdobędziemy DNA, dopóty odpowiedź będzie stanowiła kolejną zagadkę w tej coraz gęściej zaludnionej dziedzinie.

Zatem na razie to tyle. Jeśli zechcemy trwać przy starej definicji gatunku, to nie da się nazwać neandertalczyków osobnym gatunkiem. Denisowiańczyków na razie nie zaklasyfikowano według oficjalnego systemu klasyfikacji taksonomicznej, którego się trzymamy. Nie robi się tego tylko na podstawie DNA, a kość palca i ząb to po prostu trochę za mało ciała. Nie należeli oni jednak do nas ani do neandertalczyków, lecz z powodzeniem się z nimi krzyżowaliśmy. To dziwna zagadka zdradzająca nasze trudności z klasyfikowaniem istot żywych oraz nasze przywiązanie do systemu, który opracowano w taki sposób, by pokazywał doskonałość boskiej kreacji, organizmy niezmienne w czasie, niby stojące przed nami kamienne posągi. Doniosła idea Darwina zburzyła ten ideał, gdyż uczony zdał sobie sprawę z tego, że życie podąża wraz z czasem i bezustannie się zmienia. Jedyne formy życia, które się nie zmieniają, są martwe.

Oczywiście robak to nie małpa i niepodobna sobie wyobrazić, że ją zapłodni. Istnieją stworzenia rozdzielone setkami milionów lat ewolucji.

Wiemy, że nie możemy się krzyżować z szympansami – choć dzieli nas tylko 6 milionów lat – ale moglibyśmy uprawiać seks, jakkolwiek brzmi to odrażająco. Na podstawie badań DNA wiemy jednak obecnie, że fizyczne różnice między przedstawicielami plemion należących do fizycznie odrębnych gatunków człowieka, rozdzielonych przez wiele tysięcy pokoleń i lat, nie powstrzymały nas od seksu i pomyślnej reprodukcji.

Wszyscy żyjący dziś ludzie – ogółem 7 miliardów – według wszelkich dostępnych dowodów stanowią ostatnią pozostałą grupę uczłowieczonych wielkich małp z żyjącej 50 000 lat temu drużyny, liczącej co najmniej cztery grupy. Jedna z nich, mali ludzie z Flores, żyła w oddaleniu i stała się nietypowa, o czym przesądziły ewolucyjnie dziwaczne warunki życia w wyspiarskim środowisku. Jednak pozostałe aż tak bardzo nie różniły się od nas. W kolejnych latach będziemy całymi dziesiątkami lub setkami analizowali kości dawnych ludzi, których szczątki trudno było znaleźć, którzy wzbudzali kontrowersje lub nieświadomie wzbudzali zażarte spory. Niektóre z tych batalii dzięki DNA zostaną rozstrzygnięte, a inne tym mocniej się rozpalą. Jedno wydaje się nieuniknione: prehistoryczne genomy, oczekujące jeszcze na odkrywców, ujawnią, że świat był o całe niebo bardziej kosmopolityczny w ciągu tysiącleci, które minęły, zanim zostaliśmy ostatnimi przedstawicielami rodzaju *Homo*. Obraz ostatniego miliona lat naszej przeszłości spłaszczył się pod wpływem DNA i dopiero niedawno zaczął się odtwarzać. Drzewo genealogiczne rodu zostało ścięte, a na mapę nanosimy obecnie dopływy, rzeki i potoki prowadzące do akwenu, w którym dzisiaj pływamy.

Powyższy opis zaledwie prześlizguje się po powierzchni naszej nowej historii genetyki. W miarę doskonalenia technik i ciągłego znajdowania kolejnych kości naszym oczom odsłonią się coraz liczniejsze kontakty seksualne z zamierzchłych czasów, łączące wszystkie typy ludzi. Tempo publikowania nowych badań dotyczących DNA neandertalczyków i denisowiańczyków jest tak wielkie, że niemal co tydzień poprawia się daty, miejsca i dane o wpływie relacji między tymi wczesnymi społecznościami. Widać już wyraźnie, wyraźniej niż kiedykolwiek, że stary, uproszczony obraz tego, kim jesteśmy i skąd się wzięliśmy, nie odpowiada prawdzie. Minęły dni rozgałęziających się zgrabnie drzew lub zgarbionej małpy, prostującej się krok po kroku do pełnej wysokości. Amerykański poeta pokolenia beatników Edward Sanders wymyślił określenie, które w tym kontekście

wydaje mi się genialnie trafne. Miało ono opisywać chaotyczną sytuację i często sięgają po nie wojskowi, gdy ćwiczenia idą fatalnie. Jeśli mielibyśmy go użyć do naszych celów i spojrzeć na ewolucję, która doprowadziła nas do obecnego punktu – zamiast do ładnego, schludnego drzewa – można by, moim zdaniem, opisać ten stan rzeczy jako jeden wielki, milionoletni pierdolnik. Kiedy tylko spotykali się ludzie – *Homo sapiens*, neandertalczycy, denisowiańczycy – uprawiali seks. Co za cudowne czasy, wtedy to się żyło!

Po lekturze kilku następnych rozdziałów przekonamy się, że drzewa genealogiczne nigdy nie są drzewami w taki sposób, w jaki rysujemy je w historycznych rodowodach, w artykułach naukowych przy omawianiu paru blisko spokrewnionych gatunków lub nawet podziwiamy na wnikliwych szkicach Darwina w jego notatniku z 1837 roku. Kiedy tylko się wyprostowaliśmy, zrobiliśmy się mobilni i niesforni, poplątały się nawet gałęzie w obrębie naszego gatunku, a teraz wiemy również, że splotły się też z konarami naszych kuzynów oddzielonych od nas tak długo, iż zaczęli się zwodniczo różnić wyglądem. Neandertalczycy, denisowiańczycy i nasi nieodkryci dotąd widmowi kuzyni odróżniali się od nas, lecz wkrótce poznamy ich lepiej. Jednak i oni stali się nami, więc odnajdziemy ich w starych kościach i we wnętrzu naszych komórek. Nosimy naszą przeszłość ze sobą. Nie było żadnego początku i nie ma brakujących ogniw, tylko odpływy, przypływy i znów odpływy życia przez kolejne epoki. Starożytne ludy nigdy nie wymarły – po prostu stopiliśmy się w jedno.

4 K. Vonnegut, *Rzeźnia numer pięć czyli krucjata dziecięca czyli obowiązkowy taniec ze śmiercią*, tłum. Lech Jęczmyk, Państwowy Instytut Wydawniczy, Warszawa 1989 (przyp. tłum.).

5 Pełzanie lub podskoki to sformułowany przez wielkich biologów Stephena Jaya Goulda i Johna Turnera żart dotyczący sporu o to, czy ewolucja podąża w ciągły sposób, czy w rytm katastrofalnych zakłóceń zmieniających reguły gry. Te dwie idee, nazywane wcześniej gradualizmem filetycznym i teorią przerywanej równowagi, przez całe lata rywalizowały ze sobą. Odpowiedź, jak to często zdarza się w nauce, zawiera – ogólnie rzecz biorąc – elementy obu ewentualności.

6 Mimo to na marginesie jednego z notatników zapisał uwagę: „Nigdy nie mówić: wyższy lub niższy”, choć bardziej dał w ten sposób wyraz ostrożności wobec idei ewolucyjnego postępu. Zanotował, że niektóre pąkle w chronologicznej ewolucji stały się organizmami prostszymi. Darwin uwielbiał pąkle.

7 K. Darwin, *O pochodzeniu człowieka*, tłum. M. Ilecki, Jirafa Roja, Warszawa 2009 (przyp. tłum.).

8 Szczeble rodzaju i gatunku są ostatnimi, a zatem najkonkretniejszymi poziomami hierarchii klasyfikacyjnej, czyli taksonomii. Do standardowych szczebli należą: królestwo, typ, gromada, rząd, rodzina, rodzaj i gatunek.

9 Oficjalnie uznaje się istnienie kategorii mniejszej niż gatunek, czyli podgatunku, wyróżniającej różne typy organizmów w obrębie jednego gatunku. *Gorilla* to nazwa rodzajowa, a w obrębie tego rodzaju są gatunki: *Gorilla beringei*, zwany popularnie gorylem wschodnim; miał on wątpliwy zaszczyt otrzymania nazwy od nazwiska Friedricha Roberta von Beringego, pierwszej osoby, która zastrzeliła przedstawiciela tego gatunku. Najliczniej występuje goryl zachodni (*Gorilla gorilla*). Ma on jeszcze dwa podgatunki; jednym z nich jest zachodni goryl nizinny, którego nazwa naukowa brzmi *Gorilla gorilla gorilla*. Można to uznać za zabawne, choć taksonomiści są ludźmi śmiertelnie poważnymi.

Większość naukowców określa nas mianem „ludzi anatomicznie współczesnych”; szczątki ich najstarszego przedstawiciela – jak się uważa, sprzed 195 000 lat – odnaleziono w dolinie rzeki Omo w Etiopii. Niektórzy badacze używają nazwy podgatunkowej *Homo sapiens sapiens*. Proponowano też przyjęcie innych nazw podgatunków człowieka, które wszystkie już wymarły. Nie sądzę, by były one szczególnie przydatne.

10 Autor pominął w systematyce podtyp *Vertebrata*, czyli kręgowce (przyp. tłum.).

11 Krzyżówki: zebry z jakimkolwiek innym zwierzęciem należącym do koniowatych; lwa z tygrysicą; osła z klaczą; oślicy z ogierem; niedźwiedzia polarnego i niedźwiedzia szarego – przypadki rzadkie, lecz przypuszczalnie całkiem przerażające.

12 Wymieniano całe tuziny propozycji dotyczących dalszych gatunków, bardziej lub mniej wiarygodnych; ich autorami byli naukowcy, socjolodzy, autorzy powieści oraz bajkopisarze.

13 Parę słów na temat kryptydów – hipotetycznych, mitologicznych lub obecnych w wieloznacznych relacjach gatunków, które pozostają nieuchwytne, istnieją teoretycznie lub nie mają nic wspólnego z nauką. Od wieków krążą mity i legendy o żyjących w czasach nam współczesnych człowiekopodobnych istotach: małpoludach, himalajskim yeti, kanadyjskim Sasquatchu, Barmanou w południowo-wschodniej Azji, filipińskim Manananggalu, australijskim *yowie*, Wielkiej Stopie i wielu, wielu innych bohaterach opowieści rodem z wiejskich regionów Stanów Zjednoczonych. Żadna z tych istot nawet nie otarła się o weryfikację w sposób, który zaspokoiłby pragnienie naukowców. Nie znaleziono dowodów w postaci ciał, skamieniałości, śladów polowania lub żerowania ani nawet porządnej fotografii, co może dziwić w świecie, w którym istnieją dosłownie miliardy aparatów fotograficznych (obecnie nawet w telefonach) oraz cały przemysł nastawiony na znalezienie owych nieuchwytnych małpoludów. Kiedy DNA zaczął w latach dziewięćdziesiątych XX wieku stawać się narzędziem przydatnym do identyfikowania i klasyfikowania zwierząt, pojawiło się kilka badań (i nadal po dziś dzień się pojawiają), których autorzy obwieszczali odkrycie dowodu istnienia któregoś z tych kryptydowych małpoludów. Dotychczas wszystkie zostały bezapelacyjnie przez naukowców odrzucone z mieszaniną drwiny oraz – w niedawnym przypadku głośnych i fetowanych w brytyjskich mediach doniesień – znużenia. Krąży legenda o żyjącym na wyspie Flores małpoludzie Ebu Gogo, niskim i długowłosym, a w przypadku kobiet obdarzonym długimi, obwisłymi piersiami. Kusi, by powiązać z tymi opowieściami bardzo rzeczywiste szczątki wymarłego dawno temu *Homo floresiensis*. Jednak o wiele bardziej prawdopodobne jest to, że Ebu Gogo jest po prostu miejscową wersją mitu o Orang-pendek,

opowieści o niskiej kryptydzie, popularnej na Sumatrze oraz innych wyspach. Kryptozoologia zatem człapie sobie dalej na skraju nauki oraz wartościowych informacji.

14 W trakcie końcowych etapów pracy nad książką historię odkrycia na Flores ponownie wywróciły do góry nogami dwa nowe badania. W kwietniu 2016 roku Thomas Sutikna w artykule poddał znaczącej rewizji wyniki datowania szczątków *Homo floresiensis*. Systemy jaskiń często są miejscami dynamicznymi pod względem geologicznym i cechującymi się nieregularną stratygrafią. Jaskinia Liang Bua niczym nie różni się od innych. Najnowsze dane korygują czas bytowania „hobbitów" w systemie jaskini i sugerują, że prawdopodobnie miało to miejsce 50 000 lat temu. W czerwcu 2016 roku w odległości około 50 kilometrów na wschód odnaleziono fragment szczęki i kilka zębów. Kości te należały do innej rodziny jeszcze niższych „hobbitów", tym razem sprzed 700 000 lat. Dotychczas jeszcze ich nie nazwano, lecz nie ma wątpliwości, że czeka nas o wiele więcej niespodzianek.

15 Pierwszą przyznano mu w 1958 roku za ustalenie sekwencji aminokwasów w cząsteczce białka – insuliny. Jako jedyny dwukrotnie zdobył nagrodę w dziedzinie chemii i zalicza się do czterech zaledwie osób nagrodzonych podwójnym Noblem w dowolnej kategorii. Fred Sanger zmarł, kiedy pisałem tę książkę, ale będzie dobrze pamiętany dzięki swoim technikom, a także wspominany w Wellcome Trust Sanger Institute pod Cambridge, nieopodal jego miejsca zamieszkania; to jeden z wielkich światowych ośrodków badań genomu. CACCTATGATAGAGCCTGCTCAGCGAGCTAACTTCACTA.

16 Ten proces odbywa się *in utero*. Komórka jajowa, z której powstałeś(aś), rozwinęła się w jajniku twojej matki, gdy ona sama pozostawała jeszcze w łonie swojej matki. Twój DNA tworzył się zatem również w organizmie twojej babki.

17 Kości odkryte w 1908 roku w La Chapelle-aux-Saints były tym znaleziskiem, które dało początek stereotypowi zgarbionego, prymitywnego jaskiniowca. Przeprowadzone w latach osiemdziesiątych XX wieku przez Erica Trinkausa o wiele dokładniejsze analizy metodami rodem z medycyny sądowej wykazały, że były to szczątki czterdziestoletniego mężczyzny, zgarbionego wskutek zmian zwyrodnieniowych układu kostno-stawowego, i nie świadczyły o postawie wszystkich jego pobratymców.

18 W istocie niemal wszystkie zwierzęta pokazane w filmie pochodziły z okresu kredowego. Jednak tytuł *Cretaceous Park* byłby prawdopodobnie trudniejszy do wymówienia.

19 Istnieje wiele rodzajów mutacji DNA powodujących albo problemy, albo zmiany ewolucyjne. Wszystkie pociągają za sobą zmiany w produkcji białka kodowanego przez dany odcinek DNA. Niektóre polegają na usunięciu pojedynczej litery kodu, jak wtedy, gdy ze słowa „genom" powstanie wyraz „gnom". Inne polegają na wstawieniu kropki przed zakończeniem zdani.[a] Mutacja zmiany sensu, jak w przypadku rodziny K.E., wprowadza w niewłaściwym miejscu „znak przestankowy", w wyniku czego powstaje wadliwe białko, np. z wyrazu „tatarak" powstaje „tata rak". Jeśli mutacje nie spowodują poważnych zaburzeń lub śmierci, mogą stać się źródłem zmienności genetycznej – motoru ewolucji.

20 Zjawisko polegające na tym, że jeden gen staje się pojedynczą przyczyną jakiejś cechy, zostało omówione w rozdziale 5.

21 Uważni czytelnicy mogli zauważyć, że na tej stronie znajdują się trzy wersje pisowni nazwy FOXP2. To ze względu na dość kłopotliwy sposób używania przez genetyków dużych liter u różnych gatunków: FOXP2 u ludzi, Foxp2 u myszy, FoxP2 u zeberki timorskiej. Nie mam pojęcia, skąd to się wzięło.

22 „Im bardziej rzeczy się zmieniają, tym bardziej pozostają takie same" – sentencja francuskiego powieściopisarza i dziennikarza Alphonse'a Karra (przyp. tłum.).

23 Chciałem w tym miejscu przeprosić włoską turystkę, która zwymiotowała po tym, jak w seryjnym programie telewizyjnym BBC z 2010 roku poprosiłem ją na targu kwiatów w londyńskiej dzielnicy Covent Garden o powąchanie probówki z androstenonem.

24 Więcej informacji na temat rudych włosów i genu MC1R zawiera rozdział 2.

25 Chciałbym podziękować Larze Cassidy, badaczce z Trinity College Dublin. Nie poświęcałem neandertalczykom i definicjom gatunku zbyt wiele uwagi do czasu, aż podważyła moje zdanie wyrażone w publicznie wygłoszonym wykładzie. Miała rację, a ja się myliłem, skłoniła mnie do zastanowienia i za to jej dziękuję.

2.

Pierwsza unia europejska

Loschbour, Luksemburg, 8000 lat temu

Przed powstaniem Unii Europejskiej oraz euro, przed trzema Rzeszami niemieckimi: trzecią, istniejącą najkrócej, rządzoną przez nazistów, drugą w postaci Cesarstwa Niemieckiego i pierwszą, którą tworzyło władające przez 844 lata Święte Cesarstwo Rzymskie; zanim szczury przywlokły podróżujące na nich niczym autostopowicze patogeny zarazy, pustoszące ludzkie społeczeństwa, na jakie tylko się natknęły; przed panowaniem tego garbatego łotra Ryszarda III; nim podpisano Wielką Kartę Swobód; zanim w 1066 roku po raz ostatni Brytania uległa najeźdźcom, tracąc króla ugodzonego strzałą w oko; przed koronacją pierwszego Świętego Cesarza Rzymskiego, wielkiego europejskiego mediatora Karola Wielkiego; zanim wikingowie i mieszkańcy północnej Szkocji jako pierwsi postawili stopę na pustkowiach wulkanicznej wyspy Islandii; przed soborem nicejskim i położeniem fundamentów pod współczesne chrześcijaństwo; przed upadkiem, a nawet powstaniem cesarstwa rzymskiego, wielkimi kampaniami zaborczymi Aleksandra oraz naukowymi dziełami jego mentora i nauczyciela Arystotelesa; przed erą greckich miast-państw; przed powstaniem kultury minojskiej i mykeńskiej, a na północy przed epoką Sasów, Piktów i Gotów; zanim pojawiły się wszystkie te ludy, plemiona, obyczaje, kultury, wojny, inwazje, technologie, pismo – słowem, cała historia – my już tutaj byliśmy. Europa była naszą krainą od stepów na jej wschodnich krańcach aż po przylądek Trafalgar na wybrzeżu Atlantyku, wiele tysiącleci przed

początkiem całej znanej historii. Spośród wszystkich wersji człowieka, które pojawiły się na świecie, *Homo sapiens* jako jedyny gatunek ludzki zamieszkiwał kontynent i wyspy, określane przez nas obecnie wspólnym mianem Europy, przez ponad 30 000 lat.

Żyjący wcześniej ludzie wałęsali się na obszarze kontynentu przez okres liczący do 2 milionów lat. Należeli do nich przedstawiciele gatunku ludzkiego *Homo erectus*, który odniósł ogromny sukces, opuszczając ojczystą Afrykę i docierając do każdego zakątka świata, aż po Jawę na wschodzie i całą Europę na zachodzie. Jeden liczący 1,4 miliona lat ząb *Homo erectus* znaleziono w jaskini w Bułgarii, inne szczątki w Gruzji i we Francji, a miejsca kolejnych znalezisk upstrzyły całą mapę głównego obszaru europejskiego lądu. Dowody obecności człowieka na terenie Wielkiej Brytanii datują się niemal na milion lat wstecz; przez większość tego czasu wyspa miała lądowe połączenie z obecną Holandią, a jej mieszkańcy pozostawili po sobie w piasku i glinie dzisiejszych plaż północnej części hrabstwa Norfolk narzędzia oraz przydatne fragmenty ciał mamutów. Dzisiaj, wskutek szybko postępującej erozji wybrzeża te pozostałości odsłaniają się naszym oczom. Jednak w przypadku kości tych ludzi oraz drobiazgów, które pozostawili po sobie w całej Europie, upłynęło zbyt wiele czasu (a może za mocno dała im się we znaki wilgoć), żeby zachowała się w nich treść genetycznej kroniki historii.

Neandertalczycy osiedlali się w całej Europie (patrz rozdział 1): w Niemczech (skąd pochodzi nazwa, którą im nadaliśmy), w całej Francji, rozproszyli się też na wschodzie Europy, na obszarze Walii, dzisiejszego Izraela, a także dalej na wschód. Jako pierwsi naprawdę urodzili się i wychowali w Europie; neandertalczycy oddzielili się od naszego wspólnego przodka, którym według najbardziej prawdopodobnych przypuszczeń był *Homo heidelbergensis*, od 500 000 do 600 000 lat temu, być może gdzieś w środkowej części Europy, ale te żyjące w Niemczech ludy nie dożyły czasów późniejszych niż 200 000 lat wstecz. Wiemy obecnie, że ludzie anatomicznie współcześni (czyli my) przybyli na zasiedlone przez nich tereny dopiero około 60 000 lat temu, posuwając się powoli na północ i zachód z Bliskiego Wschodu, a wcześniej z Afryki. Wiemy, że nałożyliśmy się w czasie i przestrzeni na egzystencję poprzednich Europejczyków – neandertalczyków – i w swoim DNA nosimy ich widmową obecność. Nasze współistnienie w Europie prawdopodobnie trwało około 5000 lat, co

w ewolucyjnym wymiarze stanowi zaledwie pstryknięcie palcami, lecz jest okresem wystarczająco długim, by przeminęło w nim może ze 200 pokoleń, zdarzyły się epickie migracje, rozwój kultury, mnóstwo seksu i śmierci oraz ogólnych życiowych spraw. Mimo że przetrwali w nas, przeżyliśmy tych ludzi, może polowaliśmy na nich (niektórzy nawet sugerują, że ich zarzynaliśmy i zjadaliśmy), i nie znajduje się neandertalskich kości ani narzędzi młodszych niż mniej więcej 30 000 lat.

Zatem na razie Europa przez ostatnie kilkadziesiąt tysięcy lat to nasza kraina. W ostatnim dziesięcioleciu – a najbardziej znamiennie w 2015 roku – zalew nowych badań, opierających się głównie na DNA pobranym od dawnych oraz żywych ludzi, lecz także na archeologii i językoznawstwie, przeobraził nasz sposób pojmowania pochodzenia Europejczyków. W czasie między kresem neandertalczyków a początkiem historii europejscy osadnicy zmienili się fizycznie i kulturowo, a po lekturze kilku następnych stron przekonamy się, w jaki sposób geny i kultura, głównie rolnictwo, ukształtowały współczesną Europę. Podobnie jak w przypadku naszych najdawniejszych przodków (co opisałem w rozdziale 1), rekonstruujemy przeszłość na podstawie połączonych badań dawnych kości i DNA, lecz szczątki są nieliczne i dzieli je duży dystans. Ów dystans to mniejszy problem, może bowiem dać nam dobre pojęcie o sposobie rozmieszczenia społeczności na kontynencie. Niewielka liczba to problem poważniejszy, gdyż genetyka opiera się na porównaniach, więc im liczniejszymi danymi dysponujemy, tym wyraźniejszy powstaje obraz. Jednak tak przedstawia się rzeczywistość w przypadku ludzi, którzy od tysięcy lat są martwi.

Najstarszy europejski genom pochodzi z liczących sobie 37 000 lat szczątków człowieka o kwadratowej żuchwie, wyrzuconych na brzeg przez nurt potężnej rzeki Don na południu Rosji. Nazwano go od leżącej w pobliżu wsi Kostenki, a jego DNA wykazuje podobieństwo do materiału genetycznego europejskich myśliwych-zbieraczy aż z Hiszpanii, żyjących 30 000 lat później, natomiast nieliczne podobieństwa łączą go z mieszkańcami wschodniej Azji. Wiemy, że kluczowe cechy budowy fizycznej, odpowiadające ludziom ze wschodniej Azji, powstały około 30 000 lat temu. Grube, proste włosy, gęstość rozmieszczenia gruczołów potowych i szczególny kształt uzębienia, w dużej mierze swoiste dla ludów wschodnich, pojawiły się w tamtym czasie w Chinach, choć wszystkie te widoczne zmiany biorą początek z pojedynczego genu, a ogólne genetyczne

podobieństwa i różnice między ludźmi to sprawy głębsze niż tylko cechy wyglądu skóry.

Zapis najstarszego kompletnego genomu człowieka współczesnego pochodzi z wcześniejszego źródła, z brzegów innej potężnej rosyjskiej rzeki płynącej dalej na wschód. Irtysz to główny dopływ Obu; obie rzeki przemierzają tysiące kilometrów środkowej części Rosji, od granicy z Chinami aż do arktycznego Morza Karskiego. Rosyjski artysta Nikołaj Peristow wykonuje biżuterię oraz rzeźby z kości mamutów; kiedy w 2008 roku szukał surowca na ulegającym erozji brzegu Irtyszu w jednym z południowych okręgów administracyjnych, potknął się o sterczącą z gruntu kość udową. Należała ona do człowieka zmarłego 45 000 lat temu, nazwanego obecnie „człowiekiem z Ust'-Iszym" od miejsca jego symbolicznego zmartwychwstania. Udostępnił on swój genom Svantemu Pääbo i Davidowi Reichowi oraz ich zespołom z Lipska i Harvardu, które razem zestawiły jego kompletną sekwencję DNA, jak to się robi z genomem żyjącej osoby. DNA „człowieka z Ust'-Iszym" wykazuje podobieństwa do genomu mieszkańców i wschodniej Azji, i zachodniej Europy, w odróżnieniu od materiału genetycznego „człowieka z Kostenek", którego niewiele genetycznych podobieństw łączy z ludami wschodnimi. Zatem „człowiek z Ust'-Iszym" to prawdopodobny przodek i Europejczyków, i Azjatów, reprezentujący grupę ludzi – przynajmniej pod względem genetycznym – którzy wyemigrowali z Afryki, zanim po tysiącach lat część z nich skierowała się ku jutrzence, a druga podążyła za słońcem chylącym się ku zachodowi.

Większość najnowszej rundy analiz genetycznych w Europie skupia się na ostatnich 10 000 lat, czyli okresie, z którego pochodzą liczne dowody rozwoju rolnictwa na całym świecie. Należą do nich oznaki udomowienia rozmaitych zwierząt: świń, kóz, owiec, lam (psy pojawiły się wcześniej, może 15 000 lat temu, jako towarzysze wykorzystywani do ochrony i polowań, żywione resztkami zdobyczy), a także uprawy roślin i ich przetwarzania za pomocą neolitycznych narzędzi. Przyczyna narodzin rolnictwa jest przedmiotem toczących się sporów. W tym czasie w Europie panował stabilniejszy, być może wilgotniejszy klimat i niektóre z dużych

zwierząt, dobrze radzących sobie w okresie chłodów – nosorożce włochate, mamuty i inni wielcy przedstawiciele fauny – były skazane na wymarcie. Udomowienie zwierząt mogło być łatwiejsze niż łowy i potrzebne w Europie o bardziej stabilnej i umiarkowanej aurze. Regularny łańcuch pokarmowy mógł przysparzać korzyści zdrowotnych, choć to sprawa dyskusyjna, gdyż niektóre znaleziska archeologiczne sugerują, że po udomowieniu zwierząt ludzie stali się niżsi, co można wiązać z mniej pożywną dietą. To zdanie proszę zignorować, gdyż ma ono znaczenie tylko w kontekście przedstawionym na stronie 104. „Dieta paleo" to popularna moda, która każe wyrzec się żywności przetworzonej i węglowodanów na korzyść tylko takich rodzajów pożywienia, jakie zgodnie z naszą wyobraźnią mieli do dyspozycji żyjący w paleolicie myśliwi-zbieracze: żadnego nabiału czy przetworzonych produktów z ziaren, żadnej soczewicy, fasoli, grochu bądź innych warzyw wymyślonych przez człowieka. Orzechy ujdą, ale nie ziemne, te bowiem są produktem z upraw. Te zalecenia prawie na pewno opierają się na bzdurach, jak w istocie większość modnych diet.

Widać, że w okresie „rolniczej rewolucji" zaczęły się mnożyć i rozprzestrzeniać geny kodujące amylazę ślinową, zawarty w ślinie enzym inicjujący trawienie złożonych cząsteczek. Niektórzy ludzie mają osiemnaście kopii tego genu, a szympansy tylko dwa. Amylaza trawi skrobię, którą zawiera żywność bogata w węglowodany, pomaga zatem czerpać z niej glukozę dostarczającą energii bardzo potrzebnej ewoluującemu mózgowi o wysokich wymaganiach energetycznych. Wielokrotnie skuteczniej działa ona na węglowodany w pokarmach gotowanych. Nie mamy pewności co do tego, kiedy zaczęliśmy gotować; dane pochodzą z szerokiego przedziału czasowego, lecz żywność gotowana na ogniu zdecydowanie zagościła w naszym jadłospisie 300 000 lat temu, czyli zanim staliśmy się ludźmi anatomicznie współczesnymi. Ekspansja wspomnianych genów kodujących amylazę, obecność w diecie pokarmów gotowanych oraz ogromny rozrost naszych mózgów, jaki obserwuje się w toku ewolucji w paleolicie, wskazują na pozytywną selekcję w kierunku odżywiania się bogatymi w składniki odżywcze bulwami. Na razie to hipoteza, która całkiem zgrabnie pasuje do ogólnego obrazu wpływu kultury na geny i odwrotnie. Niełatwo znaleźć coś na potwierdzenie sposobu odżywiania w odległej przeszłości, ale wskazówki genetyczne sugerują orzechy jako podstawę „diety paleo", nawet jeśli nie dopuszcza się orzechów ziemnych.

Podobnie jak wszystkie modne diety, również i ta prawdopodobnie odrobinę działa, lecz nie z powodu samej zawartości jadłospisu, lecz ze względu na fakt, że skłania ludzi, by jedli mniej i bardziej zwracali uwagę na sposób odżywiania, zamiast w porze kolacji zmiatać z talerzy olbrzymie porcje makaronu lub chipsów. Zatem proszę bardzo, stosujmy dietę, ale nie udawajmy, że opiera się na jakimś ewolucyjnym precedensie. Pamiętajmy również, że bez względu na to, co robiliśmy w odległej przeszłości, żyjemy obecnie dłużej i lepiej niż w którymkolwiek innym okresie historii ludzkości.

Tak czy inaczej, „rolnicza rewolucja" na początku bieżącej epoki, czyli holocenu, zbiegła się w czasie z pierwszymi oznakami świadczącymi o hodowli, nawet jeśli przyczyny tej rewolucji nie są jasne. Jednak zmieniła ona wszystko w nieodwracalny sposób. Przejście na osiadły tryb życia, jak się wkrótce przekonamy, spowodowało fundamentalne zmiany w naszych kościach i genach. Bardziej oczywiste przemiany, jak należało się spodziewać, dotyczyły ziemi uprawnej, którą zaczęto eksploatować w ten najbardziej nienaturalny sposób. Lubię podróżować po Wielkiej Brytanii koleją i podziwiać zielone, pofałdowane wzgórza. Tęsknię za nimi, gdy przebywam za granicą. Lubię rozmyślać o tym, jak całkowicie nienaturalny krajobraz stanowią, wymyślony i kształtowany przez tysiące lat, jak żywopłoty – mające tak kluczowe znaczenie dla biologicznej różnorodności gleby – zostały tu zasadzone przez ludzi, żeby oddzielić od siebie rośliny uprawne i zwierzęta, drapieżniki i ludzkie mienie. Nawet liche, rosnące dziko krzewy w górskich regionach Szkocji i północnej Anglii były przez całe tysiąclecia wykorzystywane do wypasu stad, następnie pielęgnowane w nienaturalny sposób, po czym znów stawały się paszą.

Szacuje się, że społeczność myśliwych-zbieraczy, niemal całkowicie starta z powierzchni ziemi przez „rolniczą rewolucję", liczyła 12 000 lat temu około 2 milionów ludzi. Rolnictwo rozprzestrzeniło się na wszystkich kontynentach ze swojej kolebki gdzieś na Bliskim Wschodzie (i innych miejsc rozsianych w Afryce i Chinach) niczym wirus i dominowało w ludzkich zajęciach przez większą część pozostałych dziejów. Dzisiaj rolnictwo, prowadzone metodami przemysłowymi, zdominowały monolityczne korporacje sprawujące kontrolę niemal nad wszystkim, co

jemy. Ta książka nie traktuje jednak o tym. U swego zarania rolnictwo miało postać drobnych gospodarstw rolnych, zapewniających minimum środków do przeżycia, obszarów wykrojonych z wykarczowanych lasów, okolonych murkami pól i stałych siedzib. Uprawy z natury mają charakter sezonowy i pod wpływem rolnictwa pojawiła się potrzeba planowania, przechowywania żywności w garnkach, dzbanach i spichrzach na wypadek chudych lat. Wraz z tymi planami w niektórych latach pojawiały się nadwyżki przyciągające innych do majętnych społeczności, które rozrastały się i prosperowały. My, ludzie, jesteśmy gatunkiem technologicznym, naukę mamy w duszy, a rolnictwo to technologia stanowiąca przeciwieństwo naturalnego stanu rzeczy. Po skromnych początkach innowacje w uprawie ziemi doprowadziły do radykalnego zwiększenia plonów. To zrodziło nierówności ekonomiczne: jedni mieli nadwyżki, inni mieli mniej, co oznaczało, że niektóre rodziny rozrastały się, miały więcej dzieci, które mogły przeżyć, stać je było na większe nakłady na kulturę i technologię; ten cykl stale się powtarzał. Do czasów Cesarstwa Rzymskiego na świecie było już ćwierć miliarda rolników, a zbieractwo jako sposób na życie ograniczało się najwyżej do kilku milionów ludzi, zepchniętych do zakątków odległych od Europy: w Australii, Ameryce Południowej i w niektórych enklawach w Afryce.

Spory o wpływ „rolniczej rewolucji”, obszary jej występowania i zasięg od dekad pochłaniają antropologów i taka sytuacja będzie trwała nadal. Możemy obecnie do arsenału naszych dowodów dołączyć DNA jako dane uzupełniające, lecz niekonkurujące z wcześniejszymi: archeologią starożytnego rolnictwa, ukształtowaniem terenu, rozbitymi garnkami i rondlami w kuchniach i spiżarniach, wreszcie z cudownymi kośćmi, zarówno naszymi, jak i pozostałymi po zwierzętach hodowlanych. Spory o rolnictwo to typowo europejskie zajęcie. Od czterdziestu lat sprzeczamy się na forum Unii Europejskiej o rolnictwo i wspólną politykę rolną.

Ta opowieść dotyczy bowiem również polityki rolnej i rozpoczyna się niedaleko od Brukseli. Osiem tysięcy lat temu na Ziemi żyło prawdopodobnie około 5 milionów ludzi, czyli tyle, ile liczy sobie obecnie ludność Norwegii. Byli oni bardzo rozproszeni. Ludzie dotarli już wówczas na sam koniec Ameryki Południowej, do Australii i większości rejonów leżących po drodze (choć nie na wyspy południowego Pacyfiku z dzisiejszą Nową Zelandią włącznie); dysponujemy szczątkami setek osób i całymi

tonami znalezisk archeologicznych z tamtego okresu. Dopiero zaczęliśmy pozyskiwać genomy tych ludzi, ale już widać, że historię współczesnej ewolucji człowieka pisze się od nowa. Znaczną część pracy wykonują duże grupy współdziałających ze sobą genetyków, archeologów i historyków, a kopalnią danych genetycznych jest kierowana przez Davida Reicha pracownia na Harvardzie. Międzynarodowy zespół Reicha w 2015 roku pozyskał DNA dziewięciu ludzi. Jednym z nich był mężczyzna z mrocznej jaskini kryjącej się we wsi pod Loschbour w Luksemburgu. Druga była kobieta ze Stuttgartu. Szczątki pozostałych znaleziono w jaskini w szwedzkim miasteczku Motala. Wszyscy zmarli ponad 75 wieków temu; choć prawie na pewno nie zdawali sobie z tego sprawy, stali na skraju rewolucji, która już się rozpoczęła i miała na zawsze ukształtować obraz Europy i całego świata.

„Mężczyzna z Loschbour" był myśliwym. W miejscu ostatniego spoczynku otaczały go utensylia związane z jego trybem życia, polegającym na tropieniu i zabijaniu zwierząt: krzemienne ostrza rozłupane w taki sposób, by mogły stanowić groty oszczepów oraz by można ich było używać do oprawiania zwierzyny i przykrawania skór. Na równinach północnej Europy 8000 lat temu tą zwierzyną były dziki i jelenie. Człowiek ten był jednym z ostatnich, od wschodu nadchodzili bowiem imigranci z nowymi obyczajami, nową wiedzą i upodobaniem raczej do pasania stad niż do myślistwa.

„Mężczyznę z Loschbour" wyjęto z grobu w 1935 roku, lecz jego DNA wyekstrahowano z górnego zęba trzonowego w roku 2014. „Kobietę ze Stuttgartu" wydobyto z grobowca w 1982 roku, a jej DNA pobrano również z zęba trzonowego. Była rolniczką sprzed około 5000 lat, znaleziono przy niej utensylia typowe dla kultury ceramiki wstęgowej rytej (ceramiki linearnej) – zdobione garnki i tykwy, kamienne narzędzia i przedmioty związane z hodowlą zwierząt. Członkom plemienia z Motali zakłócono spoczynek w grobowcu dopiero w ostatniej dekadzie, a próbki pobrano z zębów dziewięciu czaszek oraz kości piszczelowej i udowej jednej osoby. Podobnie jak „mężczyzna z Loschbour", oni także trudnili się łowiectwem.

Członkowie wszystkich trzech społeczności genetycznie różnili się od siebie. Ich geny świadczą, że ludzie ze Stuttgartu i Loschbour byli ciemnowłosi, ponadto badani z Loschbour i Motali mieli niebieskie oczy. „Kobieta ze Stuttgartu" miała szesnaście kopii genu kodującego amylazę, co wskazywało na dietę wysokowęglowodanową; ludzie z Loschbour i Motali

mieli ich mniej. Wszystkie powyższe wskaźniki kreślą dość pobieżny obraz ich wyglądu, a więcej mówią o niektórych praktykach kulturowych. Jednak przeanalizowanie niuansów ich DNA umożliwiło Davidowi Reichowi i jego kolegom ukazanie fundamentu społeczności od 10 000 lat zasiedlającej Europę. Nasze wiadomości o genetycznych podstawach Europejczyków pochodzą z badań genów współczesnych, żywych mieszkańców kontynentu. Ma to wielką wartość, ale teraz wiemy, że DNA dzisiejszej populacji niekoniecznie musi odzwierciedlać stan DNA ludności mieszkającej w tym samym miejscu tysiące lat temu. Przez porównanie genomów ludzi z Loschbour, Motali i Stuttgartu z genomami 2345 współczesnych Europejczyków Reich mógł wyróżnić rozmaite aspekty wkładu tamtych dawnych mieszkańców Europy w ogólną strukturę dzisiejszych Europejczyków. Badacze wykazali, że my, Europejczycy, czerpiemy z dziedzictwa trzech odrębnych grup ludzi. Nie są to grupy reprezentowane przez ludzi z Loschbour, Motali i Stuttgartu, ale różnice między nimi odzwierciedlają różnorodne proporcje DNA, obserwowane przez nas dzisiaj.

Pierwsi Europejczycy byli myśliwymi-zbieraczami, którzy przed 40 000 lat podążali z Afryki przez środkową Europę i nakładali się na autochtoniczną społeczność neandertalczyków, z którymi się krzyżowali. W okresie od 7000 do 9000 lat temu widzimy już genetyczne odciski palców wschodnich rolników docierających do tej populacji. Jednak przybysze nie uzurpowali sobie praw do panowania nad nimi ani nie zmietli ich z powierzchni ziemi. Obserwujemy ślady wspólnego życia obu populacji, choć niezupełnie obok siebie, lecz w tym samym czasie; jedni polowali, inni zajmowali się rolnictwem, a widzimy też oznaki powolnej integracji ich genów – geny myśliwych przenikały do genomów rolników.

Około 5000 lat temu przybyła kolejna wielka fala przybyszów ze wschodu. Ze stepów Rosji nadciągnęli przedstawiciele kultury grobów jamowych, hodujący owce, korzystający z wozów, wytwarzający ozdoby z brązu i pokrywający ciała zmarłych ochrą w ramach rytuałów pogrzebowych. Ich sposób życia, kultura i geny oraz jasna barwa skóry szybko rozpowszechniły się w środkowej Europie. Rolnictwo zdominowało i ostatecznie całkowicie zastąpiło myślistwo i zbieractwo. Jasna barwa skóry zaczęła wypierać ciemną karnację; więcej na ten temat przeczytamy w dalszej części tego rozdziału.

Jeśli ktoś ma jasną cerę, prawie na pewno jest produktem tych trzech fal europejskiej imigracji. Jesteśmy właśnie w trakcie procesu dokonywania ponownej oceny historii ludzkości na podstawie nowych modeli przepływu genów. Jeszcze niedawno zakładaliśmy, że historia ludzkości stanowi po prostu serię zdarzeń, które biolodzy ewolucyjni nazywali „epizodami założycielskimi" – małe szczepy oddalały się coraz bardziej od ojczystej Afryki, zakładały obozy, rozrastały się, po czym pączkowały z nich nowe niewielkie plemiona, powtarzające ten sam proces na nowych, nieodkrytych jeszcze terenach. Wczesne badania genetyczne (co znaczy „te z zeszłej dekady", bo w tak absurdalnie szybkim tempie rozwija się ta nauka) wskazywały, że opisany model może dobrze odpowiadać prawdzie, gdyż niewielkie fragmenty DNA o powtarzających się sekwencjach wydają się występować w skupiskach. Można by się też spodziewać spadku zróżnicowania genetycznego w miarę oddalania się od Afryki i z grubsza właśnie to obserwujemy. Najnowsze wyniki analiz dołączają do tych spostrzeżeń fakt, że obecni mieszkańcy jakiegoś rejonu geograficznego niekoniecznie muszą bardzo dobrze reprezentować mieszkańców w odległej przeszłości. Staje się to oczywiste, gdy się spojrzy na obszary przeżywające migrację współczesnych Europejczyków – większość ludności dzisiejszej Australii czy Ameryki Północnej przybyła z Europy w ciągu ostatnich 500 lat, więc ich genomy nie reprezentują autochtonów, którzy żyli tam jako pierwsi. Jednak ta tymczasowość też niekoniecznie musi dotyczyć o wiele starszych ludzkich populacji. Na przykład założenie, że rolnicy z Syberii będą najbardziej przypominać pierwszych osadników na kontynencie amerykańskim, gdyż 15 000 lat temu mieszkali w pobliżu pomostu lądowego, istniejącego w miejscu dzisiejszej Cieśniny Beringa, jest niesłuszne. W istocie dzięki odkrywaniu dawnych kości i wydobywaniu z nich DNA wiemy, że dzisiejsi przedstawiciele ludów Syberii bardziej przypominają mieszkańców wschodniej Azji, lecz ci dawni byli bardziej podobni do rdzennych Amerykanów z pewną domieszką genów ludzi z północy Eurazji. To wszystko znaczy, że zgodnie z naszym założeniem wzorce migracji miały układać się bardziej liniowo i rozprzestrzeniać się niczym fale na wodzie, a tymczasem w ciągu ostatnich paru lat wyłonił się inny obraz – według niego przez cały czas przemieszczaliśmy się we wszystkich kierunkach, osiedlaliśmy się i przekazywaliśmy nasze geny w formie pogmatwanej siatki, zamiast ładnego, schludnego, promienistego wzorca. Oceany i łańcuchy

górskie to skuteczne bariery dla przepływu genów, ale na dużym, otwartym kontynencie jedyną granicą jest linia horyzontu. Geny przepłynęły zatem z Azji do obu Ameryk.

Dawne genomy informują nas nie tylko o wędrówkach i migracjach. DNA jest zaledwie jednym z zestawu narzędzi do odtwarzania przeszłości, a jej obrazy tworzymy na podstawie scalonej wiedzy pochodzącej także z archeologii i geologii. DNA odzwierciedla też ludzkie zachowania. Kultura może osadzać się w naszych komórkach, podobnie jak w spągach jaskiń, mokradłach i ludzkich siedzibach.

Mleko (i miód)

Fakt, że pijemy mleko, jest przedziwny. Oczywiście ssaki definiują takie cechy jak laktacja, posiadanie gruczołów mlecznych i ssanie pokarmu przez młode. Dotyczy to konkretnie nowo narodzonych, bo gdy ssaki dorastają, kończą z tym dziecięcym zachowaniem i przestają pić mleko.

Oprócz nas. Choć nie dotyczy to wszystkich kultur, w krajach Zachodu pijemy mleko w różnych postaciach jeszcze w wieku dorosłym. To bardzo europejski zwyczaj, praktykowany również w pasterskich społecznościach w Afryce i na Bliskim Wschodzie. Jednak nie zawsze tak było. Większość dzisiejszych dorosłych – a w czasach historycznych dotyczyło to prawie wszystkich – nawet nie trawi mleka. Wszyscy wytwarzamy enzym zwany laktazą, kodowany przez gen LCT, którego jedyną funkcją jest trawienie mleka. Słodki smak nadaje mleku cukier laktoza, a laktaza – wydzielana przez błonę śluzową wyścielającą przewód pokarmowy – rozcina laktozę na pół, w wyniku czego powstają cukry: glukoza i galaktoza. Jak widać, biolodzy nie zawsze dbają o eleganckie nazwy.

Przez większość ludzkich dziejów laktaza była aktywna jedynie u niemowląt. Po odstawieniu dziecka od piersi działanie genu radykalnie słabło, a w rezultacie wielu dorosłych przez większą część historii ludzkości nie miało mleka w swoim jadłospisie. W tym okresie znaczna liczba osób, które spróbowałyby pić mleko po odstawieniu od piersi, miałaby całą masę

kłopotów. Do objawów należą: wzdęcia, kolki jelitowe, wymioty, biegunka, gazy i burczenie w brzuchu. Nieobecność laktazy albo jej zmniejszona aktywność powoduje nietrawienie laktozy w jelicie cienkim; cukier przedostaje się więc do jelita grubego, gdzie napotyka bakterie, które potrafią go rozkładać i wykorzystywać do fermentacji, co powoduje gromadzenie się gazów jelitowych. To jest bezpośrednia przyczyna wzdęcia i wiatrów, a zwiększone ciśnienie wewnątrzjelitowe pobudza do biegunki i tak dalej. Taki stan nosi nazwę nietolerancji laktozy i choć to nieszczególna przyjemność, to jeszcze nie jest najgorsze schorzenie, na jakie można zapaść; to dość normalne zjawisko u większości dorosłych ludzi pijących mleko. A także powód, dla którego większość osób tego nie robi.

Wyjątek stanowią ludzie pochodzenia europejskiego. U nich laktaza działa przez całe życie. To niezwykłe zjawisko nosi nazwę przetrwałej aktywności laktazy, a choć parę kropel mleka w herbacie to angielski zwyczaj, a nawet wypicie kubka gorącej czekolady może wydawać się nam czymś zwyczajnym, to jesteśmy dziwolągami. Istnieje garść społeczności afrykańskich oraz kilka w południowo-wschodniej Azji i na Bliskim Wschodzie, w których również występuje przetrwała aktywność laktazy, lecz dla większości ludzi współczesnych mleko równa się niestrawności.

Genetyczny mechanizm przetrwałej aktywności laktazy jest dobrze poznany. Odpowiada za nią niewielka liczba indywidualnie występujących zmian DNA w obrębie genu kodującego laktazę oraz w jego sąsiedztwie. U olbrzymiej większości Brytyjczyków oraz mieszkańców północnej i zachodniej Europy (oraz miejsc skolonizowanych przez nich) dochodzi do pojedynczej zamiany zasady C na T w odcinku DNA odległym mniej więcej o 13 000 liter kodu od początku genu laktazy. Taki typ mutacji to nierzadkie zjawisko, ale w tym przypadku językowe metafory jako wyjaśnienie genetyki naprawdę zawodzą. Chociaż można mieć nadzieję, że poszczególne rozdziały, akapity i zdania w tej książce zawierają jakiś spójny, nadrzędny motyw, to na ogół każda idea wynika z ostatnio omawianej. Natomiast w genetyce jeden gen może wywierać bezpośredni wpływ na inny, choć odległy o całe kilometry w tym samym chromosomie, albo leżący jeszcze dalej, bo w innym chromosomie. Dlatego przypadkowe zdanie znajdujące się o 13 000[26] znaków wstecz, na stronie 94, było dziwacznie pozbawione związku z wywodem i wydawało się kompletnie nie na swoim miejscu, więc

poleciłem je zignorować. Jednak ma ono bezpośredni związek z bieżącą wypowiedzią i to dokładnie odzwierciedla zjawiska często występujące w genomie.

Trzynaście tysięcy nukleotydów przed początkiem genu kodującego laktazę znajduje się obszar sterujący jego aktywnością, a mutacja w tym odległym centrum sterowania wyjaśnia olbrzymią większość przypadków możliwości spożywania mleka. Na podstawie wyszukiwania w tym obszarze takich oraz innych drobnych odmian, które nie wywierają żadnego rzeczywistego wpływu, a następnie porównywania tych nagromadzonych zmian z innymi genomami z całego świata możemy oszacować, ile lat liczy sobie mutacja wpływająca na aktywność laktazy. Pojawiła się ona w naszym regionie w okresie od 5000 do 10 000 roku p.n.e. Obecność zaś tych konkretnych genotypów w jednym skupisku zawierającym gen kodujący laktazę razem z innymi genetycznymi drobiazgami wskazuje, że dobór naturalny poważnie faworyzował tę zmianę.

O ile taka zmiana nie zapewniała jakichś dodatkowych korzyści (a żadne realne dowody za tym nie przemawiają), to trudno byłoby wyobrazić sobie ewolucyjną przewagę przetrwałej aktywności laktazy, gdyby nie było źródła regularnego zaopatrzenia w świeże mleko. Dlatego uważamy to zjawisko za klasyczny przykład przemian w naszym genomie pod wpływem naszego postępowania – wspólnej ewolucji genów i kultury – występujących tylko w społecznościach prowadzących gospodarstwa mleczarskie, w których hodowano dające mleko gatunki zwierząt. Korzyść z dostępu do mleka i zdolności jego przetwarzania może się wydawać oczywista, ale faktycznie to domena inteligentnych, lecz spekulatywnych dociekań. Jedną z takich korzyści jest regularne zaopatrzenie w pokarmy bogate w składniki odżywcze; kolejna możliwość to unikanie cykli koniunktury, związanych z sezonowością uprawy roślin.

Do czasów odległych od naszych o 6000 lat mleko stało się częścią neolitycznego życia. Na fragmentach potłuczonych naczyń stołowych z wykopalisk w Rumunii, Turcji i na Węgrzech odkryto ślady osadu, które zespół Richarda Eversheda z University of Bristol poddał badaniu metodą chromatografii gazowej. W długiej, niezwykle cienkiej rurce aparatu składniki resztek, przenoszone przez strumień obojętnego gazu nośnego, takiego jak hel, rozdzielają się na cząsteczki składowe, przemieszczające się z różnymi prędkościami w trakcie oddzielania się od gazu nośnego, co

umożliwia ich dokładną identyfikację za pomocą danych w tabelach porównawczych. Wśród pozostałości pogrzebanych na kilka tysięcy lat wykryto sygnaturowe tłuszcze związane z produktami mlecznymi. Niewiele innych przyczyn mogłoby doprowadzić do znalezienia się ich na takich naczyniach, poza używaniem ich do przechowywania mleka. Około 5500 roku p.n.e. wytwarzaliśmy ser. W Polsce znaleziono sita i ceramiczne durszlaki przypominające współczesne sita do wytwarzania sera, a w 2012 roku także z tych starożytnych naczyń zeskrobano charakterystyczne resztki. Niezbyt staranne zmywanie naczyń przez ich dawnych właścicieli ponownie pozwoliło ujawnić tłuszcz pochodzący z mleka. Oczywiście ser to osobliwość sama w sobie i to dziwaczne zjawisko, że go jemy. Jest on bowiem mlekiem, które się zepsuło, chyba pierwszym rodzajem przetworzonej żywności, choć ser mógł stanowić przydatny sposób przechowywania pożywnego mleka w postaci stałej, prawdopodobnie raczej czegoś w rodzaju kuli mozzarelli, a nie krążka stiltona. Wiemy, że znacznie później Rzymianie jedli ser kozi i owczy, a bydło wykorzystywali głównie w charakterze zwierząt jucznych. Odnotowali też, że ludność Niemiec i Brytanii lubiła pić mleko.

Przykłady zachowanych przez całe tysiąclecia brudnych naczyń są nieliczne i dzieli je duży dystans, potrzebujemy zatem innych sposobów, by zerknąć w przeszłość. Przetrwała aktywność laktazy występuje obecnie powszechnie wśród Europejczyków (wspomniane ludy w Afryce i na Bliskim Wschodzie, też mające tę cechę, nabyły ją w drodze innych mutacji, zatem wspólne jej pochodzenie jest mało prawdopodobne). W pewnym okresie, może 8000 lat temu, nie występowała. Chodzi zatem o to, by dokładnie wyznaczyć jej pojawienie się i sposób, w jaki się rozprzestrzeniła. W 2007 roku angielsko-niemiecki zespół genetyków odkopał zwłoki z ośmiu miejsc we wschodniej części Niemiec, na Węgrzech i Litwie oraz w Polsce, wszystkie pochodzące sprzed 5000–5800 lat. W grobach niemieckich spoczywali przedstawiciele kultur wytwarzających ceramikę i trudniących się rolnictwem, prawdopodobnie jako najstarsi mieszkańcy północnej Europy. Naukowcy wyekstrahowali starożytny DNA z zębów, żeber i innych fragmentów kostnych. Żaden ze zmarłych nie wykazywał mutacji nadającej posiadaczowi zdolność trawienia mleka.

Powyższe dane genomiczne i archeologiczne wyznaczają z grubsza ramy czasowe. Są one co prawda cokolwiek niedokładne, ale taka jest natura

przeszłości stanowiącej zaiste obcą krainę. Trudniej będzie ustalić, kiedy zaczęto prowadzić gospodarstwa mleczarskie.

Jednak to możliwe. Mark Thomas z University College London od lat śledzi początki mleczarstwa (oprócz tego prowadzi jeszcze inne detektywistyczne dochodzenia genetyczne, dotyczące starożytnych czasów). W 2009 roku złożył razem dowody genetyczne i archeologiczne w jeden model komputerowy, coś w rodzaju statystycznej układanki, z której miał się wyłonić najwyraźniejszy obraz korzeni mleczarstwa. Rozmieszczenie genów kodujących przetrwałą aktywność laktazy w dzisiejszej północno-zachodniej Europie i wokół niej, w tym również w krajach skandynawskich oraz Irlandii, sugerowało, że ten zawód mógł narodzić się właśnie w tamtym rejonie. Pojawiały się też sugestie, że ewolucyjna korzyść spożywania nabiału mogła mieć związek z niskim poziomem witaminy D u przedstawicieli tych północnych plemion; picie mleka może kompensować niedostateczne nasłonecznienie.

Jednak ustalenia zespołu Marka Thomasa były inne. Badacze przeprowadzili komputerową symulację scenariusza tak dużego rozpowszechnienia przetrwałej aktywności laktazy z uwzględnieniem danych archeologicznych, takich jak wyniki datowania za pomocą izotopu węgla ^{14}C artefaktów związanych z hodowlą bydła mlecznego; starannie porównali przy tym konkretne różnice genetyczne między trzema grupami starożytnych ludzi: zbieraczy, rolników niezajmujących się mleczarstwem oraz hodowców bydła mlecznego. Wiemy, że gen powodujący przetrwałą aktywność laktazy w toku ewolucji był faworyzowany przez dobór naturalny, a jego wszechobecność nie jest po prostu efektem dryfu genetycznego, toteż wyniki symulacji powtarzają scenariusz wyparcia przez ten gen wersji obecnej u zbieraczy i rolników niezajmujących się mleczarstwem. Dane odzwierciedlają nie lokalizację miejsca powstania tej wersji genu, lecz rejonu, w którym zaczął on dominować w populacji kosztem wcześniejszych typów. Po zebraniu wyników symulacji wykreślono mapę świadczącą o tym, że najbardziej prawdopodobne miejsce wyewoluowania allelu kodującego przetrwałą aktywność laktazy leży na obszarze, do którego należy Słowacja oraz Polska na północy i Węgry na południu. Wnioski pasują do danych archeologicznych, opracowanych na podstawie wyników badania wspomnianych resztek na przedmiotach znalezionych w miejscach

wykopalisk na węgierskich i polskich terenach hodowlanych. Ludzie z tamtych stron 7500 lat temu trudnili się rolnictwem, zakładali działki, gdzie uprawiali pszenicę, groch, soczewicę i proso. Hodowali też bydło, świnie i kozy, a niekiedy uzupełniali swój rolniczy styl życia polowaniem na dziki i jelenie. Używali narzędzi z krzemienia i drewna (lecz nie z metalu), a także ceramicznych waz, dzbanów i garnków, od których pochodzi nazwa ich kultury.

Ten sam zespół naukowców z Bristolu, który zeskrobał osad z naczyń do przechowywania nabiału, zbadał również starożytną zastawę stołową w poszukiwaniu innych wskazówek na temat diety naszych przodków i w 2015 roku napotkał smak miodu. Badacze przeanalizowali tysiące fragmentów garnków i zaledwie z czterech pobrali ślady wosku pszczelego; miejsca ich pochodzenia były rozrzucone daleko od siebie – leżały w Turcji, Danii oraz Algierii. W toku innych badań wykryto resztki mięsa. Po zgromadzeniu danych na temat diety wyłania się obraz ludzi gotujących strawę, trudniących się rolnictwem, zbierających miód, hodujących zwierzęta – dziki oraz bydło – i dojących je, przechowujących mleko z udoju w bukłakach i dzbanach, odcedzających twaróg od serwatki. W miarę zaś rozwijania się tych umiejętności i ich rozprzestrzeniania się na całym kontynencie, to samo działo się z genem czyniącym mleczarstwo tak cenną dla nas gałęzią gospodarki.

Z tej historii wynikają dwie ważne lekcje. Pierwszą jest odpowiedź na często zadawane pytanie: czy nadal ewoluujemy? Trudno to określić w czasach teraźniejszych, gdyż niełatwo obserwować zmienny przepływ różnych wersji genów w populacjach na całym świecie. Ewolucja to proces czterowymiarowy, odbywa się bowiem w czasie i w przestrzeni, a w większości przypadków postępuje powoli. Przy ocenie jej wpływu musimy zatem zachować cierpliwość, gdyż na razie nie dysponujemy po prostu dostateczną ilością danych. Możemy jednak zdecydowanie stwierdzić, że ewoluowaliśmy jeszcze w niedawnej przeszłości, kiedy byliśmy już takimi ludźmi, jakimi jesteśmy dzisiaj. W wyniku ewolucji naszych zachowań i kultury rodzaje presji, na które reaguje dobór naturalny, bez wątpienia uległy zmianie, ale historia mleka dowodzi, że – tak samo jak w przypadku wszystkich organizmów, jakie kiedykolwiek żyły – nasze geny nadal zmieniają się w miarę upływu czasu.

Druga lekcja brzmi następująco: naszymi działaniami i kulturą, samym naszym istnieniem kształtujemy świat, w którym żyjemy, z kolei nasz DNA reaguje na te zmiany. Geny zmieniają kulturę, ona zaś zmienia geny. Rolnictwo stało się zapewne największą pojedynczą siłą zmieniającą kulturę i biologię człowieka. Zatem przy jutrzejszym śniadaniu, kiedy zalejesz mlekiem miseczkę płatków owsianych i wpuścisz do niej strużkę miodu, po prostu pomyśl o tym, że to twoi europejscy przodkowie (o ile pochodzisz z Europy) zapoczątkowali rewolucję w kulturze i twoim DNA, która pozwala ci teraz wcinać ten posiłek. *Bon appétit!*

Błękitnoocy i jasnowłosi

Jedną z bardziej widocznych różnic między ludźmi współczesnymi jest zabarwienie skóry. Dokonujemy prymitywnych, wizualnych rozróżnień i praktycznie pozbawionych znaczenia kategoryzacji na podstawie przeciętnych odcieni barwy skóry, takich jak ciemny lub jasny. Kwestię rasy dogłębnie omówię w rozdziale 5, w którym wyjaśnię, dlaczego genetycy nie przypisują żadnej naukowej wartości tym ogólnym próbom definiowania ludzi według kryteriów rasowych. W niektórych rejonach Afryki i Australii oraz na wyspach Oceanu Indyjskiego ludzie mają skórę o najciemniejszej barwie, faktycznie prawie czarnej. W Szkocji zaś lub w północnej Szwecji niektórzy mają skórę tak bladą, że niemal przezroczystą. Istnieje też mnóstwo odcieni pośrednich. To nie jest żadna fantazja liberała, tylko zwyczajna prawda, że skala zabarwienia ludzkiej skóry tworzy kontinuum.

Niemniej cechy fizycznego wyglądu Europejczyków są nietypowe, podobnie jak nasze upodobanie do mleka. Możemy ogólnie stwierdzić, że wielu z nas ma jasne włosy, a niektórzy niebieskie oczy i bladą karnację. Część z nas ma nawet rude włosy. Są to w genetycznym sensie oznaki mutacji; jak już wspomniałem, to po prostu oznacza, że DNA – genotyp – uległ zmianie względem poprzedniego stanu i stąd wynikają fizyczne rezultaty owej zmiany, czyli odmienny fenotyp.

Okazuje się, że bezpośrednią rolę w determinowaniu barwy skóry i włosów odgrywa co najmniej jedenaście genów. Generalnie rzecz sprowadza się do gęstości i typu wytwarzanej przez daną osobę melaniny. Istnieją dwa typy melaniny: eumelanina (czarna lub brązowa) i czerwonawa feomelanina, stanowiąca przyczynę rudej barwy włosów, do czego wkrótce dojdziemy. Melaninę wytwarzają wyspecjalizowane komórki zwane melanocytami, znajdujące się w podstawnej warstwie skóry, po ekspozycji na zawarte w świetle słonecznym promienie nadfioletowe. Melanina gromadzi się w specjalnych, małych pakietach nazywanych melanosomami, które komórki mogą sobie przekazywać, co stanowi przyczynę powstawania opalenizny. Melanosomy zajmują pozycje nad jądrem komórkowym, chroniąc DNA przed uszkodzeniem przez promienie nadfioletowe, które łatwo rozcinają podwójną helisę. W mieszkach włosów melanocyty przekazują melanosomy do podstawy rosnącego włosa i stąd pochodzi jego zabarwienie.

Melanina to końcowy produkt szlaku metabolicznego. Paleta barw włosów i skóry częściowo zależy od posiadanego typu i gęstości melaniny, lecz także od całego zestawu innych genów, które wpływają, jak się zdaje, na zachowanie się melaniny we włosach i skórze. Ochrona, jaką eumelanina zapewnia jądru komórkowemu, stanowi przystosowanie do słonecznego klimatu. My, osoby o białej skórze, opalamy się dla ochrony, choć to cokolwiek przypomina ryglowanie wrót stajni już po ucieczce konia (dlatego radzę używać kremów z filtrem przeciwsłonecznym), ale ludzie żyjący pod oślepiającym słońcem w pobliżu równika są z góry zabezpieczeni przez wypełniającą ich komórki melaninę.

Po zidentyfikowaniu odpowiednich genów możemy stosunkowo łatwo określić, kiedy i gdzie doszło do tych zmian. Oczywiście to nie takie proste, gdyż pojawiały się one w różnych okresach i w rozmaitych formach. Możemy jednak na pewno stwierdzić, że Afrykanie, którzy 50 000 lat temu zasiedlili Bliski Wschód i południowe rejony Europy, byli ciemnoskórzy. Wiemy również na podstawie DNA pobranego z miejsc pochówków na Węgrzech i w Hiszpanii oraz od „mężczyzny z Loschbour” w Luksemburgu, że ci myśliwi-zbieracze około 8000 lat temu też mieli ciemno zabarwioną skórę. W okresie między tymi dwiema datami nie występują żadne genetyczne ślady jasnej barwy skóry. W 2015 roku Iain Mathieson (wraz z całą rzeszą innych naukowców) zidentyfikował dwa ważne geny o nudnych

nazwach – SLC24A5 i SLC45A2 – i wykazał, że i one nie miały wariantów związanych z depigmentacją, czyli bladą cerą. Ludzie z plemienia ze szwedzkiej miejscowości Motala sprzed 7700 lat mieli już wersje genów powodujące jasną cerę oraz wariant genu HERC2/OCA2, również odgrywający pewną rolę w powstawaniu białej skóry i jasnych włosów oraz jasnobłękitnych oczu. Szwedzi mieli taki wygląd przez dłuższy czas.

Nowa genetyka, stworzona dzięki genomice, umożliwia nam przejście od spekulacji na temat cech mogących powstawać pod presją ewolucyjną w wyniku doboru naturalnego do pewności w tej kwestii. Wyniki najbardziej wszechstronnego jak dotąd badania, dokonującego symbolicznego wskrzeszenia najliczniejszej grupy Europejczyków, pojawiły się zimą 2015 roku. Przełomowy artykuł Iaina Mathiesona zawierał dane pochodzące z genomów 230 osób zmarłych od 6500 do 300 roku p.n.e. Niektóre z nich już poznaliśmy: to ludzie z Loschbour, Motali oraz niektóre osoby pochowane na terenach Węgier i Polski, lecz na to przyjęcie zaproszono też kilkudziesięciu nowo odkrytych, nieżyjących od długiego czasu gości, przynajmniej w postaci fragmentów ich DNA, które naukowcy pozyskali z najgęstszej tkanki kostnej ich czaszek. Wystarczy sięgnąć za mięsisty płatek małżowiny usznej, żeby wyczuć twardą kość wystającą z czaszki. Nosi ona nazwę wyrostka sutkowatego kości skroniowej. W odległości około 2,5 centymetra od tego punktu w głąb czaszki znajduje się twardy grzbiet kostny, zwany częścią skalistą kości skroniowej. Jej łacińska nazwa *pars petrosa* pochodzi od łacińskiego słowa *petrus*, oznaczającego skałę, od którego wywodzi się słowo „petryfikacja” oraz imię Piotr, czyli opoka, na której wybudowany został chrześcijański Kościół. Nazwa tej części kości skroniowej sugeruje, że jest ona twarda jak skała. Jako taka nadaje się znakomicie do ochrony DNA.

Tak więc w tej mieszanej grupie znaleźli się mieszkańcy Anatolii i Półwyspu Iberyjskiego, przedstawiciele kultury grobów jamowych, kultury Połtawki i kultury grobów zrębowych – wszystkie ludy żyjące na obszarze od północnego wybrzeża Hiszpanii aż do syberyjskich gór Ałtaj. Jedne próbki liczyły sobie 2300 lat, inne 8500. W tak licznej grupie łatwiej można wykryć oznaki doboru naturalnego i tego właśnie szukali naukowcy. Również w tym wypadku o wielkości postępu, jaki dokonał się w tej dziedzinie wiedzy, świadczył fakt, że Mathieson i współpracownicy poszukiwali we wszystkich badanych genomach wzorców doboru naturalnego wśród ponad

miliona poszczególnych zmian liter kodu DNA, które nazywamy polimorfizmami pojedynczych nukleotydów (ang. *single nucleotide polymorphisms*, SNP). Najważniejsza okazała się przetrwała aktywność laktazy oraz kilka innych genotypów związanych z dietą, prawie na pewno stanowiących cechy przystosowujące do zmieniającego się pod wpływem rolnictwa jadłospisu. Wykryto też kilka wariantów najściślej powiązanych z witaminą D, także sugerujących zmianę sposobu odżywiania oraz zmiany dotyczące naszej zdolności pozyskiwania z diety niezbędnych składników uzupełniających.

Naukowcy zauważyli tendencję do selekcji pozytywnej DNA związanego z występowaniem celiakii, formy nadwrażliwości na pszeniczne białko gluten, objawiającej się podrażnieniem jelit, ale prawdopodobnie ten fragment genomu został przyciągnięty pod wpływem doboru naturalnego razem z innymi genami kodującymi cechy przystosowujące posiadacza do diety; jeden z wykrytych wariantów pomaga w przetwarzaniu aminokwasu o nazwie ergotioneina, który nie występuje zbyt obficie w pszenicy. Wcześni rolnicy uprawiający zboża mogli odnosić korzyść z posiadania tego allelu, a skłonność do podrażnienia jelit pojawiła się „przy okazji". Badacze dostrzegli też oznaki selekcji pozytywnej w kierunku genów powodujących jasną cerę i niebieskie oczy, choć wiemy, że ludzie z Motali już byli błękitnookimi blondynami. Jasna karnacja, nadchodząca ze wschodu, szybko rozprzestrzeniła się w całej Europie, toteż z czasem struktura populacji została zaburzona pod wpływem zmiany, jaka zaszła w ludziach, w ich wyglądzie i praktykach rolniczych. Naukowcy zwrócili też uwagę na wzrost, o którym wiemy, że jest cechą podlegającą silnym wpływom ze strony genów oraz w niewielkim, lecz znaczącym stopniu wpływom środowiska (patrz rozdział 6). Przedstawiciele kultury grobów jamowych byli nomadami i pasterzami, prawdopodobnie hodowcami owiec, wywodzącymi się ze stepów zachodniej Rosji, a na podstawie kości wiemy, że byli wysocy. W ich DNA widać również geny odpowiadające za wysoki wzrost, które 4800 lat temu przynieśli ze sobą ze wschodu, te zaś rozprzestrzeniły się na całym kontynencie razem ze zmianami powstałymi pod wpływem rolnictwa i zmiany diety. Stało się tak jednak głównie w środkowej i północnej Europie. We Włoszech i Hiszpanii dobór naturalny faworyzował niski wzrost, być może z powodu klimatu i mniej pożywnej diety.

Powoli zarysował się obraz trwającej 10 000 lat unii europejskiej. Omawiane badania ujawniają – bardziej niż coś konkretniejszego – oddziaływanie na nas procesu ewolucji drogą doboru naturalnego w ciągu ostatnich 10 000 lat. Ukazują wzajemną zależność wędrówek ludzi, introgresji kultur, zwłaszcza rolniczych, oraz ich głęboki i wymierny wpływ na najwszechstronniejszy zbiór świadectw historycznych, jaki zdołaliśmy zgromadzić. W genomach zmarłych możemy dostrzec oznaki działania doboru naturalnego.

Niekoniecznie musimy jednak dostrzec powód, dla którego dobór naturalny preferuje określone geny. Nie są to bowiem takie cechy adaptacyjne, o których usłyszymy w telewizyjnych programach przyrodniczych – wyraźnie widoczne zmiany, jak kły, które można prezentować samicom, albo rozmaite kształty dziobów, wysoce wyspecjalizowanych do kruszenia nasion, jakie można obserwować u słynnych zięb Darwina. Niemniej są to oznaki darwinowskiej ewolucji – subtelne zmiany DNA oraz równie subtelne zmiany jego rozpowszechnienia w krzyżujących się populacjach. Rozprzestrzenianie się alleli w danej populacji jest miernikiem doboru naturalnego. Odkryjemy o wiele więcej cech sygnalizujących działanie doboru naturalnego, gdy znajdziemy więcej szczątków i pozyskamy więcej DNA naszych europejskich protoplastów. Te same techniki będą i już są stosowane dla całej Azji i dla obu Ameryk, i dla ostatnich miejsc, do których dotarli migrujący ludzie: wysp południowego Pacyfiku i Nowej Zelandii. Z połączenia danych z historii, archeologii, a obecnie pochodzących także z DNA tworzy się nowy obraz nie tylko samej migracji, lecz także naszej ewolucji – sposobu, w jaki staliśmy się tacy, jacy jesteśmy.

Nadejście rudych

Ludzie, którzy nie mają rudych włosów, nigdy tego nie zrozumieją.

L.M. Montgomery, *Ania z Zielonego Wzgórza*, 1908[27]

Perspektywę wymarcia należy uznać za zmartwienie, więc o ile można wierzyć gazetom, to Ania miała słuszność. Jasna cera i blond włosy mogą

być cechami przystosowującymi do życia na północy i w porównaniu z włosami Afrykanów, mieszkańców wschodniej i południowej Azji oraz rdzennych Amerykanów lniana czupryna to rzadkość. Jednak istnieje jeszcze bardziej nietypowa barwa włosów – ruda.

Przyczyną rudych włosów są zmiany w pojedynczym genie, występujące u około 4–5% ogółu ludności świata, dzięki czemu jego posiadacze pięknie się wyróżniają. Zwiększona częstość występowania tej cechy u Szkotów (a także Walijczyków, Anglików oraz innych północnoeuropejskich społeczności) prawdopodobnie wynika w pewnym stopniu z izolacji, w jakiej w którymś okresie naszej starożytnej historii żyła grupa przodków, lecz nie mamy co do tego pewności. Około 40% Szkotów ma co najmniej jedną kopię tego allelu, a jeden na dziesięciu ma rude włosy, lecz na całym świecie to najbardziej nietypowa barwa owłosienia.

Z tym genem działy się interesujące historie. Kodowane przez niego białko nazywa się receptorem melanokortyny 1 (MC1R) i należy do szerokiej klasy opatrzonej równie nieporęczną nazwą „receptor związany z białkiem G". Ma ono postać długich i krętych cząsteczek wystających z obu stron błony komórkowej. Po odebraniu odpowiedniego sygnału molekularnego z zewnątrz komórki receptor uruchamia szlak metaboliczny. W przypadku MC1R cząsteczka wysłana z przysadki mózgowej do melanocytów pobudza te komórki do wytwarzania melaniny w melanosomach skóry. Większość żyjących na świecie ludzi wytwarza brązową lub czarną eumelaninę, lecz u osób z mutacją genu kodującego MC1R powstaje feomelanina. Melanosomy nasycają tym związkiem podstawę mieszka włosa i to nadaje barwę rudemu owłosieniu.

Oczywiście jak zawsze w dziedzinie genetyki człowieka, to niezupełnie wygląda aż tak prosto, za to znacznie ciekawiej. Cząsteczka białka zawiera 317 aminokwasów i istnieje kilka różnych mutacji, które przełączają wytwarzanie z eumelaniny na feomelaninę. Wszystkie ludzkie białka składają się z rozmaitych kombinacji 20 aminokwasów, z których każdy jest zakodowany w genie w postaci trzech liter kodu DNA. Jeśli w białku MC1R w pozycji 151 ma się aminokwas cysteinę zamiast częstszej argininy, ma się rude włosy. Jeśli w pozycji 294 ma się histydynę zamiast kwasu asparaginowego, ma się rude włosy. Jest też kilka innych mutacji, których nie będę wymieniał, ale wywołują one taki sam skutek; to w pewnym stopniu wyjaśnia powód, dla którego nie wszystkie rude włosy wyglądają tak samo.

W czerwcu 1997 roku J.K. Rowling przedstawiła światu chłopca nazywającego się Harry Potter i jego najlepszego przyjaciela Rona Weasleya. Ron miał liczne rudowłose rodzeństwo, w tym jednojajowych bliźniaków Freda i George'a. Trzy tygodnie po opublikowaniu pierwszej książki o Harrym Potterze ukazał się, zapewne czarodziejskim zbiegiem okoliczności, artykuł o pierwszym szeroko zakrojonym badaniu dotyczącym rudowłosych bliźniąt, w tym dwudziestu pięciu par bliźniaków podobnych do Weasleyów. Naukowcy zidentyfikowali trzy główne warianty genów, które łączył bardzo bliski związek z rudą barwą włosów, ale coś ciekawego wyłoniło się także z danych dotyczących grupy kontrolnej. Należały do niej bliźnięta dwujajowe niewykazujące zgodności co do barwy włosów: jedno było rude, drugie zaś nie. Pięć z trzynastu badanych par rodzeństwa miało identyczne geny kodujące MC1R. Aż nadto wyraźnie zaczynał się wówczas uwidaczniać fakt, że sama obecność allelu powodującego rudą barwę włosów nie stanowi gwarancji rudej czupryny. Geny nie działają w izolacji od innych i prawie nigdy nie odgrywają tylko jednej roli. Niezgodność barwy włosów u tych bliźniąt wykazała, że muszą istnieć jeszcze inne genetyczne czynniki modyfikujące, wywierające potężny wpływ na ekspresję genu kodującego MC1R do tego stopnia, iż w fenotypie mogła wystąpić ruda bądź inna barwa owłosienia.

Próbki dwóch neandertalskich genomów (jednego z jaskini El Sidrón w północno-zachodniej Hiszpanii, drugiego z groty Riparo Mezzena we Włoszech) wykazują zmianę dotyczącą MC1R w pozycji 307 (glicyna zastępująca obecną w tym miejscu u nas argininę). Jak wspomniałem w rozdziale 1, ten wariant nie występuje u ludzi współczesnych z rudymi włosami, a włosy neandertalczyków nie przetrwały niszczącego działania czasu w ciągu całych epok. Istnieją jednak zmyślne testy, dzięki którym możemy próbować ustalić schemat kolorów. Po wprowadzeniu do komórek na płytce Petriego tej wersji białka, która występowała u wspomnianych neandertalczyków z Hiszpanii, możemy zobaczyć nie tyle sam kolor, ile aktywność hodowanych komórek; na tej podstawie możemy spekulować, jaka barwa mogła być wynikiem obserwowanego zachowania komórek. Rozmaite mutacje spotykane u żyjących rudowłosych osób mogą na różne sposoby osłabiać czynność melanocytów, a wspomniane testy komórkowe rzeczywiście wykazują zmniejszoną aktywność tych komórek. Czy to oznacza rudy kolor? Być może. Fizyczny dystans między źródłami obu

neandertalskich genomów sugeruje, że nie byli oni parą dziwolągów, tylko przypadkowo zdarzyło się nam mieć do czynienia z próbkami nietypowego DNA. Chociaż jasne włosy i karnacja prawie na pewno stanowią cechy przystosowujące do słabej ekspozycji na światło słoneczne w północnych rejonach globu, z wariantem obserwowanym przez nas u tamtych dwóch facetów prawdopodobnie było inaczej. Pomyślmy o czarnych jak smoła włosach większości dzisiejszych Włochów i Hiszpanów. Składamy przeszłość kawałek po kawałku za pomocą znajdowanych wskazówek i budujemy hipotezy, które możemy testować i rozważać. W tym przypadku prawda wygląda tak, że na razie nie znamy prawdziwej odpowiedzi.

W lipcu 2014 roku światem wstrząsnęła szokująca wieść, że istne burze zmian klimatycznych oraz czynniki genetyczne sprzysięgły się, by skazać rudowłosych na wymarcie. Najpierw ujrzałem ją na pierwszej stronie szkockiej gazety „Daily Record", podaną w tonie pełnym zrozumiałej obawy, jeśli wziąć pod uwagę rozpowszechnienie kasztanowej barwy włosów wśród mieszkańców Kaledonii. Przegląd prasy ujawnił, że tę historię zaprezentowały wszystkie czołowe brytyjskie gazety – „Daily Mail", „The Times", „Guardian", „Telegraph", „Independent", „Mirror" oraz „Sun" – opatrując artykuły rozmaitymi zdjęciami seksownych i słynnych rudzielców, często aktorów: Christiny Hendricks, Julianne Moore i Damiana Lewisa. Albo księcia Harry'ego. Autorzy portali społecznościowych i informacyjnych dawali wyraz swojemu przerażeniu. Wiadomość przedrukowano w „National Geographic", „The Week" oraz w całej rzeszy innych, wydawałoby się, rozsądnych czasopism i agencji informacyjnych na całym świecie. Nagłówek na pierwszej stronie „Independent" brzmiał typowo:

NAUKOWCY OSTRZEGAJĄ:
RUDOWŁOSI WSKUTEK ZMIAN KLIMATYCZNYCH
STOJĄ W OBLICZU WYMARCIA

Ogólnie rzecz biorąc, gazety donosiły, że według naukowców wskutek zmian klimatycznych Szkocja stanie się krajem o aurze mniej pochmurnej, a bardziej słonecznej. Zatem presja selekcyjna faworyzująca allele powodujące rudą barwę włosów zostanie wyeliminowana, rude owłosienie przestanie być dla posiadaczy użyteczne i podryfuje do wielkiej ewolucyjnej śmietniczki na przydatne niegdyś cechy. Oto fragment artykułu na łamach „Independent", zilustrowanego galerią zdjęć słynnych rudowłosych:

> Dr Alistair Moffat, prezes firmy ScotlandsDNA z siedzibą w Galashiels, powiedział: „Sądzimy, że rude włosy mieszkańców Szkocji, Irlandii i północnej Anglii to cecha przystosowania do klimatu.
> Myślę, że przyczyną jasnej karnacji i rudej barwy włosów jest to, że nie otrzymujemy dostatecznej dawki promieni słonecznych, zatem musimy pozyskiwać tyle witaminy D, ile tylko zdołamy.
> Jeśli klimat się zmienia i zachmurzenie się zwiększa lub zmniejsza, to te zmiany odbijają się na naszych genach.
> Gdyby zachmurzenie miało się zmniejszyć, a wzrosnąć nasłonecznienie, wówczas – owszem – zmniejszyłaby się liczba posiadaczy takiego genu".

No cóż, jednak nie.

U wielu osób obeznanych z kwestiami dotyczącymi genów i doboru naturalnego zaczęły się włączać sygnały alarmowe. Jak już wspomniałem, istnieją przekonujące dowody, że jasna cera to cecha przystosowująca do życia w chłodnym, północnym klimacie, ale nic nie wskazuje, iż rude włosy również należą do takich cech. Co więcej, nic mi nie wiadomo o jakichkolwiek danych, jakoby Szkocja w wyniku zmian klimatycznych miała zyskać mniej pochmurną aurę.

Kim jest Alistair Moffat i co to ScotlandsDNA? W istocie to firma zajmująca się testami genetycznymi dla celów rodowodowych, współpracująca z firmą BritainsDNA (patrz rozdział 3), Alistair Moffat zaś jest założycielem i dyrektorem naczelnym jednej i drugiej. Temat doniesienia został zaczerpnięty z oświadczenia ScotlandsDNA dla prasy, które zbiegło

się w czasie z promocją nowej, dodatkowej usługi świadczonej przez firmę, polegającej na wykonywaniu testów w kierunku obecności w genomie klienta alleli odpowiadających za rudą barwę włosów.

Niestety blaga obiegnie cały świat, zanim prawda zdąży rano przetrzeć zaspane oczy. Wiele redakcji szybko potępiło błędy związane z treścią doniesienia i skupiło się na zamieszaniu, jakie wzbudza uprawiana pod płaszczykiem działalności naukowej reklama, której ofiarami niekiedy padają dziennikarze.

W tym konkretnym przypadku trudno wyobrazić sobie sposób, w jaki allele powodujące rudą barwę włosów miałyby zaniknąć. Presja selekcyjna, o której mowa w tym doniesieniu, miałaby polegać na tym, że rude włosy to cecha przystosowująca do pochmurnej szkockiej aury. Nie ma na to żadnych dowodów. Gdybyśmy sobie wyobrazili, że takie presje rzeczywiście istnieją, to gdyby miały prowadzić do zaniku alleli powodujących rudy kolor włosów, musiałby on stanowić potężną cechę świadczącą o złym przystosowaniu, czyli musiałby przynosić szkodę osobie żyjącej w danym środowisku.

Nie muszę chyba oznajmiać, że ruda czupryna nie świadczy o złym przystosowaniu. Jest bardzo uroczą cechą. To absurd, obraźliwy zarówno wobec rudych, jak i genetyków – do tej grupy należą moi przyjaciele oraz krewni – sugerujący, że ruda barwa włosów może być obiektem oddziaływania sił doboru naturalnego na tyle potężnych, że skazują ją na niebyt. Nawet cechy genetyczne rzeczywiście świadczące o złym przystosowaniu, faktyczne choroby o dobrze poznanych sposobach dziedziczenia, takie jak mukowiscydoza i dystrofia mięśniowa Duchenne’a, prawdopodobnie nie zanikną, gdyż nosiciele pojedynczych kopii genów żyją w zdrowiu i przekazują wadliwy gen swoim dzieciom. Mamy nadzieję, że dzięki przesiewowym badaniom genetycznym i specjalistycznym poradom liczba przypadków tych chorób się zmniejszy, lecz perspektywa ich całkowitego zlikwidowania jest na razie mało prawdopodobna.

Po starannych rozważaniach, trwających nie dłużej niż czterdzieści sześć sekund, wymyśliłem trzy wiarygodne ewentualności mogące doprowadzić do unicestwienia rudowłosych:

1. Rodzaj ludzki wyginie.

2. Z jakiegoś powodu na stałe zaprzestaną uprawiania seksu nie tylko wszyscy rudowłosi, lecz także wszyscy nosiciele odpowiedniego genu[28] (co oznacza konieczność przebadania wszystkich ludzi na świecie).
3. Rudowłosi oraz wszyscy nosiciele allelu powodującego taką barwę włosów zostaną poddani eksterminacji (co również oznacza konieczność przebadania wszystkich ludzi na świecie).

Szczerze mówiąc, najbardziej prawdopodobna jest opcja numer 1. Absolutna zaś prawda brzmi następująco: podobnie jak w przypadku wielu innych ludzkich cech, naprawdę nie wiemy, czy mutacja powodująca rudy kolor włosów zapewnia jakąś fizjologiczną korzyść. Nie wiadomo, czy przystosowuje ona posiadaczy do życia w północnym klimacie, pod szarym niebem ukochanym przez mieszkańców Szkocji i krajów skandynawskich. Mogła stanowić kryterium doboru seksualnego, gdyż mimo prostackich drwin, jakie niekiedy wywołuje ruda czupryna, niektórzy z nas uważają ją za niezwykle atrakcyjną. Mogło być tak, że mutacja – przypadkowa, jak wszystkie – choć neutralna i pozbawiona widocznych skutków, na drodze dryfu genetycznego znalazła się w populacjach żyjących w dużej mierze w izolacji na terenie północnych królestw europejskich i w tych populacjach utrwaliła się z niewielką, szczególną częstością występowania, jaką obserwujemy dzisiaj.

Do tego stopnia byłem pewien, że rude włosy nie znikną wbrew przewidywaniom firmy ScotlandsDNA, że złożyłem publiczną propozycję w artykule na łamach „Guardiana”, iż w przypadku ziszczenia się tej kasztanowej apokalipsy udzielę wsparcia i pomocy w odtworzeniu populacji rudzielców na świecie, podtrzymując w późniejszych pokoleniach obecność rozmaitych alleli poprzez energiczną działalność prokreacyjną. Naturalnie zwróciłem się o zgodę do żony (po tym, jak spróbowałem jej wyjaśnić skrajnie małe prawdopodobieństwo takiego rozwoju wypadków).

Moje dalsze usługi faktycznie w ogóle nie byłyby potrzebne, ponieważ już wykonałem, co do mnie należało. Kiedy zleciłem odczytanie sekwencji mojego genomu firmie BritainsDNA – tej samej, która stała za całkowicie bałamutnym nonsensem o wyginięciu rudowłosych – otrzymałem wynik: MC1R Val60Leu. Jestem nosicielem mutacji powodującej rudą barwę

włosów. W pozycji 60 białka MC1R zamiast aminokwasu waliny mam leucynę. W obrębie genu u któregoś z moich przodków doszło do zamiany jednej litery kodu DNA – zamiast G pojawiła się C. Wynik okazał się tylko częściowym zaskoczeniem, choć mam czarne włosy (obecnie niczym pieprz z solą, przyprószone siwizną; z czasem znużone melanocyty wyzionęły ducha)[29], niewątpliwie jako część mojego hinduskiego dziedzictwa. Mój ojciec miał włosy ciemnobrązowe (dziś przypominają futro srebrnego lisa), a wśród większości członków jego rodziny, głównie z północno-wschodnich rejonów Anglii i ze Szkocji, według naszych wiadomości nie było rudych. To również niezbyt zaskakujące, choć Rutherfordowie pochodzą z północno-wschodniej Anglii i ze Szkocji, gdzie ruda barwa włosów występuje niezwykle często. Kilka lat temu pozwoliłem sobie na kaprys młodości – latem przestałem się golić i paradowałem z brodą. Wśród czerni zarostu wyróżniała się grupa włosów o najradośniejszej kasztanowej barwie, niczym maki na spalonym słońcem polu. Wyrwałem kilka z nich i porównałem pod mikroskopem z włosami przyjaciela o bardzo wyraźnej rudej barwie – były nie do odróżnienia. Zatem jest to zapisane w moim genomie. Moja żona jest blondynką, a z trójki moich dzieci dwoje ma jasne włosy i piwne oczy, natomiast mój lnianowłosy syn ma oczy tak błękitne, że mógłby uchodzić za Szweda. Jedno z nich może być nosicielem allelu MC1R. Siostra mojej żony ma włosy rudoblond i dwoje dzieci z bardzo rudym mężczyzną – oboje mają najcudowniejsze jasnorude czupryny, jakie tylko można sobie wyobrazić. Tak więc jakie są szanse, że ta jakże północnoeuropejska cecha wygaśnie? Ogólnie rzecz biorąc, prawie żadne.

Ruda barwa pojawiająca się wyłącznie w zaroście występuje nierzadko, choć naprawdę nie wiemy dlaczego. Wybaczcie, ale to pytanie nie figurowało na liście priorytetów prac naukowych w ciągu ostatnich kilku dekad. Badanie dotyczące rudowłosych bliźniąt wykazało, że moja mutacja, Val60Leu, występuje najczęściej u osób o włosach „jasnych/blond oraz jasnobrązowych” – tych trzech cech stanowczo nie mam. To również zjawisko typowe dla genetyki – rzadko się zdarza absolutny brak lub stuprocentowa obecność jakichś wariantów genów w populacjach. Tak przedstawia się natura ludzkiej zmienności; jesteśmy istotami bardzo zmiennymi. Jedna wersja allelu częściej zdarza się u rudych Irlandczyków. Inna wersja wykazuje lekki związek z niższym progiem bólowym. Jeszcze

inna, jak się zdaje, wywiera subtelny wpływ na reakcję danej osoby na często stosowany przez dentystów lek znieczulający. To tylko pojedynczy gen o licznych wersjach, powodujący dużą zmienność fenotypu, choć wynik jego badania w większości ukazuje się naszym oczom z jaskrawą wyrazistością. Nawet jeśli dogłębnie znamy genom, wzorce dziedziczenia, historię DNA, wzorce migracji jego nosicieli, rodzaj ewolucyjnej presji, która doprowadziła do utrwalenia się tych genów oraz fenotypu – nawet jeśli to wszystko wiemy, sposób manifestowania się danego genu nadal może się dla nas okazać tajemnicą i niespodzianką. Każdy, kto twierdzi inaczej, najwyraźniej ma w tym swój interes.

Nadejście Brytyjczyków

Skoro mowa o północno-zachodniej Europie, pozwolę sobie na połechtanie narodowej dumy i przyjrzę się bliżej tej królewskiej wyspie oraz wynikom najbardziej precyzyjnych analiz genetycznych ludności, jakie dotychczas przeprowadzono, mających dać odpowiedź na pytanie: kim właściwie są Brytyjczycy?

Archeolodzy niekiedy używają kultur technologicznych w roli kryteriów definiujących ludy lub epoki. Należą do nich często obszerne i rozproszone zbiory cech, obejmujące rozliczne umiejętności. Na przykład przedstawiciele kultury pucharów dzwonowatych wytwarzali charakterystyczne kubki i inne naczynia w ciągu kilku tysięcy lat, począwszy od czasów odległych od naszych prawie o 5000 lat, umieli też wykorzystywać brąz i inne metale, wyrabiali również strzały; rozprzestrzenili się w całej Europie, tworząc liczne grupy podrzędne. Przed nimi zaś istniały ludy należące do podobnie rozpowszechnionej kultury ceramiki linearnej (wstęgowej), które wytwarzały garnki (choć nie na linii produkcyjnej; nazwa „ceramika linearna” odnosi się do linii wyciętych w glinie, z której wyrabiano naczynia, układających się we wstęgi; to niezbyt wiele mówiąca definicja, lecz taką przyjęto i tak się tę kulturę określa). Są to obszerne, niekiedy mętne definicje, ale pomocne, gdy chcemy zaznaczyć

ogromne przejścia w kulturze na rozległych obszarach i w dużych populacjach. Wśród owych garncarzy żyli także rolnicy, którzy w neolicie wyparli myśliwych z północno-zachodnich rejonów Europy.

Ludzie napływali do Europy bezustannie od czasu pojawienia się pierwszych przedstawicieli tego gatunku. Choć morze nie powstrzymuje przepływu genów, nieprzerwane obszary lądowe ułatwiają podróże, a pas morza oddzielający nas od Francuzów, Holendrów i Skandynawów spowolnił swobodny przepływ genów przez nasze granice. Od 1066 roku nie przeżyliśmy agresywnego najazdu. Nie zawsze jednak byliśmy narodem wyspiarskim. Moja ojczysta Anglia Wschodnia nie zawsze była spokojnym wybrzeżem mojej młodości – tworzyła niegdyś nieprzerwany ląd sięgający ziem dzisiejszej Holandii. Na tym stałym lądzie, nazwanym Doggerland, znajdowały się ujścia Tamizy i Renu, wpływających do akwenu, który obecnie jest kanałem La Manche. Dzisiaj cień tego lądu wspomina się w żeglarskiej prognozie pogody w czwartym programie radiowym BBC jako Ławicę Dogger, czyli podmorskie piaszczyste wyniesienie o powierzchni przeszło 18 000 kilometrów kwadratowych, które niegdyś było suchym lądem. Dwadzieścia jeden tysięcy lat temu, gdy pokrywające te ziemie północne lodowce miały maksymalny zasięg, poziom morza był o ponad sto metrów niższy niż dzisiaj, a wokół Ławicy Dogger rozpościerał się stały ląd.

Podczas ostatniej epoki lodowcowej i przed nią ten lodowaty pomost przemierzały mamuty, nosorożce włochate i ludzie. Nie wiemy, kim byli. Na zęby neandertalczyków natrafiano daleko na zachodzie, aż w północnej Walii. Szczątki innych ludzi znajdowano w niewielkiej ilości, choć łatwiej można się natknąć na pozostałości po ich życiu. Jest jednak „człowiek z Boxgrove”, liczący sobie 500 000 lat przedstawiciel gatunku *Homo heidelbergensis*, zidentyfikowany wyłącznie na podstawie kości piszczelowej, noszącej ślady zębów – albo kanibala, albo zwierzęcia padlinożercy. Wokół miejsca jego ostatniego spoczynku w paśmie wzgórz South Downs znaleziono setki głowic toporów, wytworów kultury aszelskiej, z okresu od 800 000 lat temu aż do czasów, w których żył. Jest też osada Pakefield w hrabstwie Suffolk, 700 000 lat temu leżąca w środku Doggerlandu, zamieszkiwana przez nieznany lud, który także wyrabiał groty z rozłupywanych kawałków krzemienia, również dzisiaj obficie występującego na tamtejszym wybrzeżu.

Właścicieli tych pradawnych kości zawsze określa się mianem jakiegoś „człowieka” – człowieka neandertalskiego, człowieka z Cro-Magnon – co może być dość uciążliwe, zważywszy, że słowo człowiek kojarzy się na ogół z mężczyzną, a połowa ludzkości nie była płci męskiej. Jednakże właściciel czaszki znalezionej w 1912 roku w jamie nieopodal pola golfowego w Piltdown w hrabstwie Sussex był tylko na wpół człowiekiem. Cieszył się krótkotrwałą sławą, lecz okazał się bezwstydnym oszustwem – żuchwą orangutana, wciśniętą w starą, lecz należącą do człowieka współczesnego czaszkę. Prawdopodobnie było to dziełem Charlesa Dawsona, który tak rozpaczliwie pragnął zostać rzetelnym, dojrzałym naukowcem, wstąpić do Royal Society i zdobyć poważanie na całym świecie, że przez wiele lat prokurował wymyślne fałszerstwa, między innymi właśnie to[30].

Na pięknym wybrzeżu hrabstwa Norfolk leży mała wioska Happisburgh (czytaj: Hays-bruh), która może poszczycić się latarnią morską, kościołem, wspaniałym pubem i właściwie niczym więcej poza tym, że od niemal miliona lat mieszkają tam ludzie. Fale Morza Północnego rok w rok coraz podcinają piaszczysty brzeg, a domy centymetr po centymetrze zbliżają się do punktu, w którym runą w dół, w brunatną morską toń. W wyniku tego procesu ślady przeszłości również po prostu zsuwają się z klifów i ukazują się na plaży. Pewien mężczyzna, który w 2000 roku wybrał się na spacer z psem, podniósł z piasku głowicę paleolitycznego topora, obecnie zaś dzięki corocznym pracom wykopaliskowym wydobywa się dalsze narzędzia oraz pozostałości po łowach i oprawianiu żubra, fragmenty szczątków nosorożców, słoni, koni, łosia i ogromnego bobra. W 2013 roku znaleziono skamieniałe odciski stóp człowieka. Są to ślady, dowodzące aktywności żywych ludzi wobec braku samych kości. W gliniastym podłożu, odsłaniającym się tylko podczas odpływu, odkryto odciski stóp. Wyglądają, jakby pozostawił je przechodzień w martensach numer 9, ale na podstawie datowania podłoża wiemy, że właściciel tych stóp przemierzał angielskie wzgórza około 800 000 lat temu. Nie było widać zarysów palców ani innych szczegółów, gdyż zatarły się pod działaniem wód oceanu i czasu, nie wiemy zatem, jakiego gatunku był przedstawicielem[31]. Niemniej w Wielkiej Brytanii ludzie żyją niemal od miliona lat.

Zlodowacenie się cofnęło, a poziom morza się podniósł. Niektórzy uważają, że na Doggerland runęło olbrzymie tsunami i na zawsze pogrążyło

ten obszar lądu w morskiej toni, a od roku 6500 p.n.e., kiedy do zachodniej Europy zaczęli przybywać rolnicy, nasz kraj był już wyspą. Właśnie dlatego interesują się nami najeźdźcy i genetycy. Nadajemy ludom nazwy kultur na podstawie danych archeologicznych, które wydają się świadczyć o ich wspólnym pochodzeniu kulturowym i geograficznym: Celtowie, Piktowie, Anglowie, Sasi. Niektóre z tych ludów są lepiej zdefiniowane niż inne. Rzymianie przynajmniej przybyli z państwa rzymskiego, choć przez 400 lat ich obecności w Brytanii większość z nich stanowili poborowi z Galii. W przypadku wszystkich prób opatrywania ludzi z przeszłości osobnymi etykietkami genetycy mają zwyczaj podważania tych ustaleń.

Od 1066 roku nie przeżyliśmy znaczniejszej inwazji, choć od tamtego czasu na wyspy nieprzerwanym strumieniem przybywali imigranci. Przedtem jednak zdarzyło się w sumie mnóstwo najazdów: kolejni władcy nadciągali i panowali albo nadciągali i odchodzili, pozostawiając po sobie kulturę. Nauce XXI wieku stawiamy pytanie, czy pozostawili również geny. Taki był przedmiot gigantycznego projektu badawczego z 2015 roku pod nazwą Ludność Wysp Brytyjskich (People of the British Isles), przeprowadzonego przez Petera Donnelly'ego i sir Waltera Bodmera, dwóch genetyków znanych przede wszystkim nie z zainteresowań historycznych, ale z genetycznych badań nad chorobami, zwłaszcza nowotworowymi. Jednakże genomy to DNA, a DNA to dane, zatem niewiele dzieli badania nad groźnymi wariantami genów w chorobie od badań nad łagodnymi wariantami umożliwiającymi śledzenie ewolucji i historii. Oczywiście pod względem genomów wykazujemy, ogólnie rzecz biorąc, niesamowite podobieństwo do innych ludów. Jednak poziom szczegółów, jakie potrafimy obecnie odgadywać na podstawie DNA za pomocą czułych i wysoce wnikliwych technik statystycznych, jest bezprecedensowy i ujawnia sekrety z przeszłości, niewykrywalne żadnymi innymi środkami – ulotne odciski palców, widoczne jedynie dzięki analizie rodem z medycyny sądowej.

Spośród całej ludności Wielkiej Brytanii starannie wybrano 2039 osób, które oddały próbkę śliny do probówki i udostępniły swój życiorys. Wyselekcjonowano je mądrze: wszystkie musiały mieć dziadków urodzonych w promieniu 80 kilometrów od miejsca urodzenia badanych; miało to wykluczyć przybyszów z fal imigracji z kolonii oraz innych rejonów w XIX i XX wieku. Wielu badanych było w wieku emerytalnym, zatem ich dziadkowie zdecydowanie żyli w epoce wiktoriańskiej, co zwiększało

szanse wyizolowania DNA jak najbardziej niezmiennego w licznych pokoleniach w okresie tysięcy lat. Szablon do porównań stanowiło 6000 Europejczyków z dziesięciu krajów; w ten sposób szukano podobieństw i różnic między Brytyjczykami a ludźmi żyjącymi na kontynencie.

To, jak wyraźny jest obraz nakreślony przez DNA, zależy od zastosowanego powiększenia. „Człowiek" staje się „człowiekiem pochodzenia nieafrykańskiego", a następnie „człowiekiem o szeroko pojętym pochodzeniu północnoeuropejskim". Powiększanie cieni brytyjskiego DNA aż do drobniutkiej skali ujawnia historię ludzi – nie tylko królów i królowych, lecz prawdziwych *hoi polloi*. Owa silna soczewka to potężny czynnik zrównujący ludzi, źródło historyczne mniej zabarwione zwycięstwami militarnymi lub polityką. Genom to neutralny rejestr kontaktów seksualnych, niekiedy na wielką skalę, choć co prawda odzwierciedlający niekiedy ówczesną politykę. Czułość, z jaką można odkrywać ślady dziedzictwa, może zmieniać lub potwierdzać historię. To wzorce niewidoczne, lecz pod lupą najsubtelniejszych metod statystycznych zatarte dawno temu sieci rodzinnych drzew genealogicznych uwidaczniają się niczym nici z jedwabiu. Na podstawie próbki śliny w probówce zidentyfikowano pół miliona poszczególnych punktów w genomach Brytyjczyków, samych pojedynczych SNP i obojętnych zmian, które nie przysparzają posiadaczowi ani szczególnej korzyści, ani szkody, po czym załadowano te dane do komputera. Wszystkie osoby badane porównano ze sobą oraz z każdym z 6000 Europejczyków z grupy kontrolnej. Oto, jakie badania historyczne umożliwia moc obliczeniowa komputerów.

Oprogramowanie przetasowało badanych, szeregując ich w grupy łączące osoby jak najbardziej podobne do siebie na podstawie 500 000 zmiennych w każdym genomie, lecz z założenia nie brało pod uwagę kryterium geograficznego. Wydano programowi polecenie posortowania osób na takie grupy, żeby ich członkowie byli genetycznie bardziej podobni do siebie niż do reszty badanych; ogółem wyłoniono 17 grup oznaczonych kolorowymi symbolami. Po zakończeniu sortowania zespół Waltera Bodmera naniósł każdą grupę na mapę Wielkiej Brytanii zgodnie z miejscem urodzenia dziadków badanych osób.

Różnice uwidoczniły się dopiero w takiej rozdzielczości, ale za to jaskrawo. Gdybyśmy wszyscy stanowili społeczność całkowicie jednorodną, na mapie ukazałby się obraz przypominający plażę usianą kamykami; tak

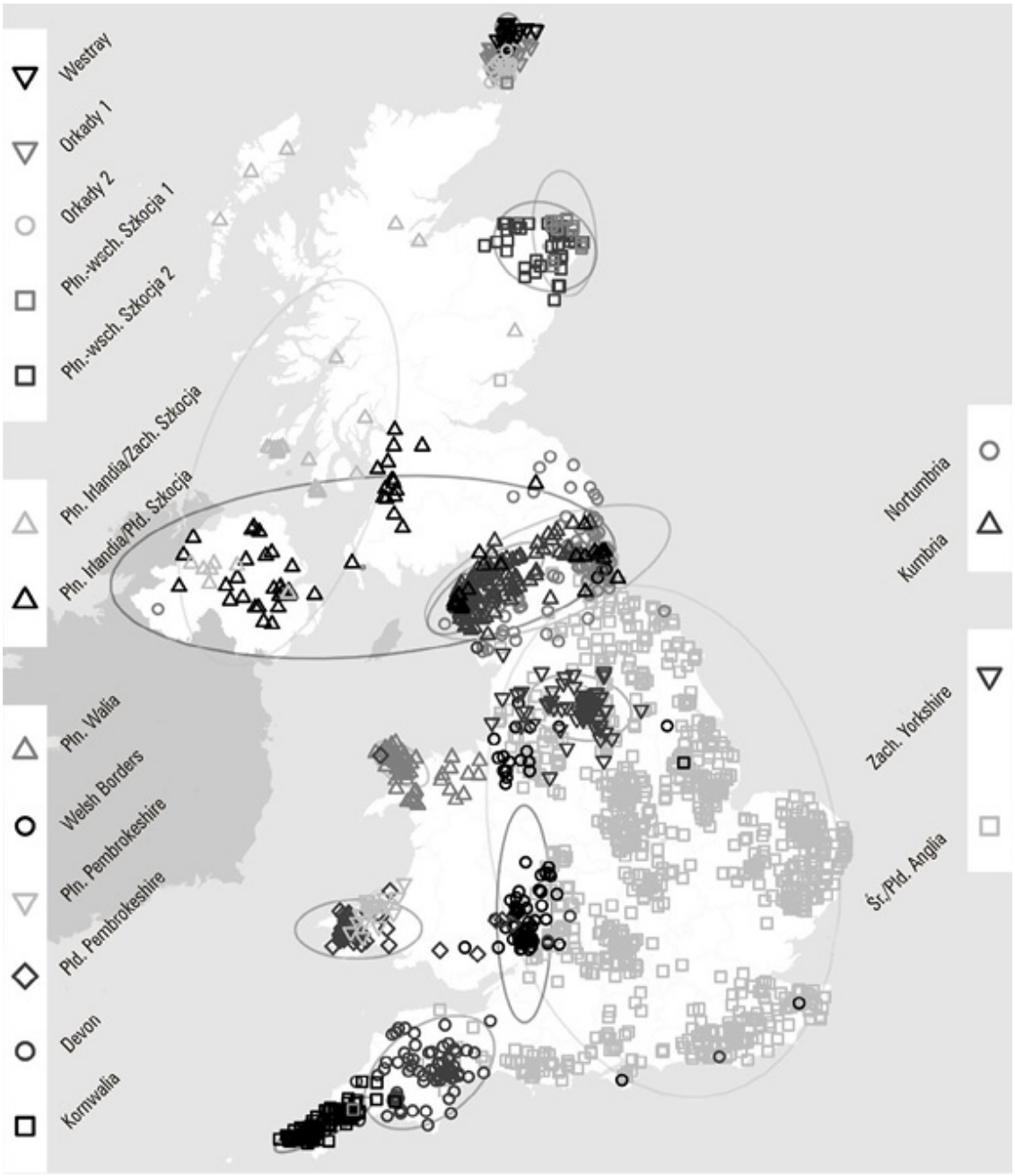
samo byłoby, gdyby badane grupy były mniej liczne. Jednak stało się inaczej. Genetyczna mapa starożytnej Brytanii ukazuje wyraźne skupiska ludzi połączonych wzajemnym podobieństwem, choć ulotnym, lecz wyraźniejszym niż z ludźmi z pozostałych rejonów kraju. Różnice są nieznaczne, lecz uderzające, a widać je tylko wtedy, gdy rozpatruje się dane *en masse*.

Największą genetyczną odrębnością cechują się mieszkańcy Orkadów – tworzą oni na tym poziomie szczegółowości skupisko separujące ich od pozostałych. Może nie powinno to być aż takim zaskoczeniem, gdyż ludzie z Orkadów sami są wyspiarzami żyjącymi w oddaleniu, nawet jak na szkockie standardy. Wydaje się, że około jednej czwartej ich genomów pochodzi od norweskich wikingów dokładnie sprzed 1100 lat (przy założeniu na podstawie zmian genetycznych, iż od tamtego czasu żyło 29 pokoleń, a każde pokolenie to okres 28 lat). To pozwala umiejscowić najazd wikingów w 916 roku, od tego zaś czasu najeźdźcy ulokowali się w tym rejonie i nawiązali z miejscowymi zdecydowanie dobre stosunki.

W tej rozdzielczości Kornwalijczycy odróżniają się od mieszkańców hrabstwa Devon, a granice tej genetycznej różnicy są bardzo zbliżone do przebiegu granic hrabstwa, od wrzosowiska Bodmin do ujścia rzeki Tamar. Walijczycy też odróżniają się od reszty Brytyjczyków, a w obrębie Walii widać podział na część północną i południową. Nawet w południowej części Walii podziały kulturowe znajdują potwierdzenie w genomie. Niewidzialna linia przecina leżący najdalej na południe cypel przylądka Gower na samym końcu Walii. Rozdziela ona hrabstwo Pembrokeshire aż do miejsca, w którym styka się ono na wschodzie z sąsiednim okręgiem, gdzie płynie rzeka Taff na północ od hrabstwa Carmarthenshire. Od XVI wieku ten obszar nosi nazwę *Anglia Transwalliana* – Mała Anglia Za Walią – a jego granicę nazwano Linią Landsker. Ta bariera ma charakter bardziej językowy niż jakikolwiek inny, zwłaszcza oficjalny lub prawny, choć istnieje od 1000 lat. Na południe od niej leży enklawa zamieszkana przez ludność anglojęzyczną, podczas gdy reszta mieszkańców Walii posługiwała się językiem walijskim (przynajmniej w czasach historycznych, dziś bowiem wszędzie mówi się po angielsku). W ciągu kolejnych wieków granica przemieszczała się o kilka kilometrów na północ lub na południe w zależności od migracji miejscowej ludności oraz tradycji, lecz na ogół zachowała się jako niezbyt ściśle wytyczony pas szerokości paru kilometrów. Istnieje też dość regularna linia strażnic – normańskich zamków

– odwzorowująca przebieg tej granicy od Roch na zachodzie do Laugharne na wschodzie, ale przesadą byłoby stwierdzenie, że to placówki pograniczne, chroniące tę nieoficjalną rubież.

Badanie pod nazwą People of the British Isles wykazało, że Linia Landsker istnieje również w genomie. Mieszkańcy *Anglia Transwalliana* przeskakują szeroki na 250 kilometrów pas południowej Walii i wykazują bliższe podobieństwo genetyczne do Anglików. Twórcy wcześniejszych genetycznych map Walii przeoczyli to i nie znaleźli żadnych znaczących różnic między ogółem Walijczyków a Anglikami, lecz nie była to wina owych genetycznych kartografów; po prostu dzięki najnowszym technikom można wychwycić te widmowe różnice w masie genomicznych podobieństw.



Szczegółowa mapa genetyczna ludności Wielkiej Brytanii. *W ramach projektu badawczego Ludność Wysp Brytyjskich (People of the British Isles) podzielono DNA pobrane od 2039 Brytyjczyków na grupy cechujące się genetycznym podobieństwem i naniesiono je na mapę zgodnie z miejscem urodzenia badanych. Mapa ujawnia miejscowe konfiguracje odzwierciedlające historię Wysp Brytyjskich.*

(© Stephen Leslie, University of Melbourne, Australia. Na podstawie danych opublikowanych w „Nature" 2015. Rycina zawiera dane OS © Prawa autorskie Korony Brytyjskiej i właścicieli baz danych 2012. © EuroGeographics; dotyczy granic niektórych okręgów administracyjnych).

Omawiane różnice są najsubtelniejsze z subtelnych, ale pozostawili je ludzie, którzy na ogół spędzali życie na miejscu, zamiast włóczyć się wzorem nomadów. Nie zaskakuje zatem fakt, że ludzie z zachodniej części hrabstwa Yorkshire wyraźnie odróżniają się na tej mapie od otaczających ich mieszkańców, tworząc skupisko plemienne o nazwie Elmet. Ani to, że mieszkańcy Kumbrii przytłaczają enklawę celtycką, zwaną Rheged[32]. Mapa zdradza nam również doniosłe szczegóły z historii. Oprócz cieni regionalnych populacji Wielkiej Brytanii, porównanie miejscowych próbek DNA z europejskim pokazuje, skąd pochodzą fragmenty genomów współczesnych Brytyjczyków, a skąd nie. Bardzo niewiele jest materiału genetycznego ze starożytnej Italii. Mnóstwo archeologicznych danych z liczącej 400 lat obecności Rzymian w Brytanii tworzy bogate i niezwykłe świadectwo. Jednak ich ślady biologiczne są stosunkowo mało widoczne.

Celtowie to lud cieszący się romantyczną opinią twardych Walijczyków, Szkotów, Bretończyków lub Irlandczyków, o natychmiast rozpoznawalnym stylu sztuki i kultury, wyrażającym się między innymi w często abstrakcyjnie pokrętnych wzorach zdobień w kształcie błyskawic lub krzyży na tarczach. Celtowie zasiedlili zachodnie wybrzeże Brytanii od Kornwalii przez Walię aż do Szkocji, wślizgując się pomiędzy Piktów na północy a Sasów na wschodzie.

Nie tworzą oni jednak w ogóle zwartej grupy etnicznej. Zgodnie z wynikami badań brytyjskich genomów celtyccy Szkoci bardziej różnią się od celtyckich Walijczyków niż oba ludy odróżniają się od Anglików. To samo dotyczy Kornwalijczyków, którzy przypominają celtyckich mieszkańców odległej o 400 kilometrów na południe francuskiej Bretanii. Prowincje lenne, które nazywamy celtyckimi – takie jak Elmet w dawnym hrabstwie West Riding of Yorkshire, Rheged w Kumbrii oraz Dumnonia na terenie hrabstwa Devon i Kornwalii – wyróżniają się, ale na poziomie genetycznym różnią się od siebie. Podobieństwa kulturowe, takie jak techniki rolnictwa lub wzory na drobnych ozdobach, mogą występować często, lecz wyniki badania DNA pokazują, że niekoniecznie muszą mieć korzenie w postaci wspólnego pochodzenia. Może w którymś okresie stały się przedmiotem handlu, zostały skopiowane albo mogły być po prostu przypadkową zbieżnością. Jednakże według genetyki nie było takiego okresu, kiedy grupa genetycznie podobnych do siebie ludzi rozprzestrzeniła się na

krańcach Wysp Brytyjskich i dała początek kulturze, którą obecnie zwiemy celtycką. To słowo stanowi współczesny wymysł, odnoszący się do hipotetycznego ludu, lecz nie znajduje odzwierciedlenia w DNA Brytyjczyków.

Kolejne fale najazdów aż do nadejścia Normanów przez wieki kształtowały kultury i historie. Na podstawie porównania genetyki Brytyjczyków z dzisiejszymi Europejczykami możemy określić, kto nadciągnął i poprzez bliskie relacje z autochtonami pozostawił biologiczne świadectwo swojej wizyty.

Na genetycznej mapie południe kraju zajmuje najobszerniejszy, jednolity blok koloru, tworzący zgięty czworobok, którego wierzchołki w przybliżeniu tworzą: Newcastle, Anglia Wschodnia oraz hrabstwa Kent i Dorset. Mieszkańców tego obszaru nazywamy Anglosasami, chociaż to nieprawda. Należałoby ich raczej określić mianem garstki ludów z północno-wschodniej części kontynentalnej Europy, obejmujących plemiona takie jak Mercjanie, Hwicce lub Sasi Zachodni. Nadeszły one w V wieku po upadku rzymskiej Brytanii (do czego być może same się przyczyniły) z krain, które teraz są południową Norwegią, Danią i Belgią, może uchodząc przed napływem ludów ze wschodu, takich jak Hunowie, Bułgarzy i określani nieciekawą nazwą Alanowie. W wielu teoriach starano się odpowiedzieć na pytanie, co się stało po odejściu Rzymian, gdy pogrążyliśmy się w czasach opatrywanych głupawym mianem Mrocznych Wieków – jak gdyby Rzym oznaczał światłość, a na całą Brytanię opadł całun po tym, jak zaawansowana kultura wycofała się z naszych wybrzeży. Prawda, nie pisaliśmy zbyt wiele, odkąd Rzymianie dali drapaka, lecz nie brakowało kultury ani rolnictwa, a historycy ciągle debatują nad tym, jak dobrze lub jak źle sprawy się miały. Niektóre teorie sugerują, że wojowniczy Sasi pojawili się i zmietli opuszczonych autochtonów albo że uwolnili ich od imperialnej tyranii. Genomiczna mapa pokazuje jednolity blok czerwieni, odpowiadający obszarom pozostającym dawniej pod rzymską władzą, które Sasi odziedziczyli. Dane obrazują domieszkę, praktycznie równy rozkład genów starszych mieszkańców – Brytów – oraz przybyłych z Europy Sasów. Przybyli, rozejrzeli się i po prostu zintegrowali się z życiem istniejącej

populacji – migracja, mieszane małżeństwa i asymilacja. W odróżnieniu od Rzymian zostali na miejscu, a ich geny od tamtego czasu przetrwały.

W historii ludzkości jedna rzecz jest pewna: nic nie trwa wiecznie.

W IX wieku od północy nadciągnęli wikingowie. Duńczycy po roku 800 zaczęli nękać nasze rejony nadmorskie częstymi pirackimi napadami na wschodnie wybrzeża. Ponownie wrócili z określonym zamiarem w 865 roku: armia pod wodzą Ivara Bez Kości, Sigurda Wężowego Oka i Halfdana Ragnarssona najechała Suffolk w celu podbicia anglosaskich terytoriów. Ruszyli na północ i zajęli York oraz Kumbrię, a w ciągu następnych kilku lat pomaszerowali z powrotem aż do Londynu, podbili również Anglię Wschodnią. Ustanowili obszar pod swoją jurysdykcją (*Danelaw*), obejmujący większą część Anglii, graniczący na zachodzie z królestwem Wessex pod panowaniem Alfreda. To terytorium o płynnych granicach i polityce, do którego napływali Norwegowie, łączyło Anglię i Skandynawię aż do 1066 roku, kiedy to Harald III Srogi (Hardråde) zginął, trafiony strzałą w gardło w bitwie pod Stamford Bridge. Ster władzy w Anglii na krótko przejął Harold II Godwinson, ale i on w tym samym roku zginął trafiony strzałą w oko podczas bitwy pod Hastings z normańskim najeźdźcą. Tak oto dobiegła końca obecność wikingów w Brytanii.

W genomach Brytyjczyków praktycznie nie ma jednak śladów po Duńczykach. W porównaniu z dziedzictwem genetycznym Anglów i Sasów, a nawet Norwegów na północy Szkocji, uderza brak duńskiego DNA mimo długiej przygody tego ludu z Brytanią. Ten fakt coś mówi o ich dwustuletnim panowaniu. Nie ulegli integracji. Może nadawali kształt krainom, wytyczali granice i bronili ich, dali nam nazwy dni tygodnia oraz setki innych słów (z których można układać całe powiedzenia, na przykład „a berserk freckly husband is a blundering guest in hell”[33]), ale zdaje się, że nie pozostawili po sobie żadnych wyraźnych śladów w DNA. Wikingowie mogli nie okazać się nacją tak krwiożerczą, jak się ich powszechnie przedstawia; uprawiali ziemię, pisali i tworzyli wspaniałą sztukę. Pierwsze kontakty z Brytyjczykami nawiązali jako członkowie pirackich band, czemu towarzyszyły gwałt i grabież, lecz później nie pozostawili po sobie genetycznych śladów. Wydaje się, że jak przedtem Rzymianie, tak

i wikingowie – Kanutowie i Haraldowie – dzierżyli władzę absolutną z wysoka, nie nawiązując trwałych relacji z poddanymi.

We wcześniejszym rozdziale i w innych miejscach zadałem sobie wiele trudu, żeby wyjaśnić, że jesteśmy potomkami bardzo małej grupy ludzi, a wszystkie linie rodowodów krzyżują się ze sobą w zaskakująco niedawnej przeszłości. Pochodzi się od wikingów, bo wszyscy od nich pochodzą. Jeśli teraz wydaje się, że oddzielam od siebie wszystkie te enklawy Brytyjczyków jako odrębne, jest to kwestia powiększenia obrazu, a wyniki badania People of the British Isles temu nie przeczą. Ponieważ każda osoba ma nad sobą tyle linii przodków, u wszystkich jakaś gałąź w którymś momencie krzyżuje się z inną. Jednak równie dobrze można mieć w rodowodzie więcej gałęzi pochodzących od wikingów niż od Anglów, a w istocie więcej linii od wikingów norweskich niż duńskich, którzy chyba w ogóle nie zostawili zbyt wielu brytyjskich potomków, gdyż rządzili z oddalenia i – jak wcześniej od nich Rzymianie – nie wrośli za bardzo w miejscową społeczność. Chociaż ten odsiew stawia Walijczyków na odrębnej pozycji w stosunku do pozostałych mieszkańców Wysp Brytyjskich, to drwi także z wszelkich porywów współczesnej nacjonalistycznej dumy, jaką można by z tych rozważań czerpać. Walijczycy z północy tak samo się różnią genetycznie od swoich południowych rodaków, jak mieszkańcy południowej Anglii od Szkotów albo ludzie z hrabstwa Devon od Kornwalijczyków. Nawet jeśli ma się więcej krwi walijskiej od sąsiadów, jest to drobny szczegół, gdyż mimo wszystko jest się także częściowo wikingiem, Saracenem, Anglem, Sasem oraz – jak się wkrótce przekonamy – poddanym Świętego Cesarza Rzymskiego.

Ta mapa Wysp Brytyjskich jest bezprecedensowa. Wiąże ona historię i ludzi – konkretnych ludzi – normalnych zjadaczy chleba, którzy przybywali, handlowali, osiedlali się i integrowali z tymi, którzy już tam żyli na farmach lub w gospodarstwach rolnych. Ukazuje obraz równoczesnej jednorodności i zróżnicowania na obszarze całego kraju. Jest to również piękna mapa; widok symboli grupujących się zgodnie z topografią starożytnych krain działa inspirująco i krzepiąco. Jesteśmy takimi samymi ludźmi, choć wszyscy nieznacznie się różnimy, a owe różnice uwidaczniają się w zabawnych

enklawach odzwierciedlających długą i zawikłaną historię kraju, który jednak przez wieki dość stabilnie trwał. Myślę o moich dzieciach i ich mieszanym rodowodzie, gdyż ich genomy wywodzą się po matce z południowej Walii i Irlandii, po mnie zaś z północno-wschodniej Szkocji z pewną dozą krwi południowoazjatyckiej na okrasę. Tworzą one narodową potrawę z XXI wieku: bardzo brytyjskie curry. Obecnie takie same techniki badawcze można stosować w erze postkolonialnej, cechującej się obfitym przepływem ludzi tworzących nasze kraje, i objąć nimi każdy naród na świecie.

930 rok n.e., Bláskógabyggð, Islandia

Jeszcze dalej na północ również rozgrywały się ciekawe historie. Sześćdziesiąt lat po tym, jak pierwszy człowiek postawił stopę na brzegu Islandii, baron z Þingvellir (forma zanglicyzowana: Thingvellir) zamordował miejscowego mieszkańca. Wkrótce potem stanął przed sądem równych sobie, zwołanym na rozległej, wulkanicznej równinie. W ramach kary ziemię barona z Þingvellir zajęły miejscowe rody, które postanowiły skazać go na wygnanie, lecz nie za granicę, a na tereny leżące w głębi wyspy. Tam, w jałowej okolicy o księżycowym krajobrazie, miał szybko i niechybnie dożyć kresu swoich dni. Nowy wspólny teren stał się miejscem kształtowania się pierwszej na świecie narodowej demokracji, gdzie miano się gromadzić i ustanawiać prawo. Islandzki parlament obecnie przeniesiono do stolicy kraju, Reykjavíku, lecz nadal nosi on tę samą nazwę Alþingi (forma zanglicyzowana: Althing). Ponura, surowa, lecz zielona (o ile nie pokrywa jej śnieg) równina Þingvellir kończy się poszarpanym klifem wznoszącym się nad doliną o niemal dwukilometrowej szerokości, oddzielającą północnoamerykańską płytę tektoniczną od eurazjatyckiej. Pod Islandią w płaszczu Ziemi przebiega szczelina, a dwie płyty znajdujące się po obu jej stronach rozsuwają się w tempie, w jakim człowiekowi rosną paznokcie. To właśnie jest przyczyną, dla której islandzkie wulkany –

Eyjafjallajökull i Bárðarbunga – srożą się po dziś dzień, wspomagane przez garść pomniejszych, wybuchających w ciągu ostatnich pięciu lat.

Islandia to dziwaczne miejsce. Tamtejszy krajobraz jest dosłownie nie z tej ziemi – lodowcowy i jałowy, wulkaniczny i księżycowy, za to kultura i język wyspy są bogate i urzekające. Jej szerokość geograficzna sprawia, że zimą przez cały dzień panuje tam mrok, a latem słońce ledwie schodzi poniżej horyzontu. Nawet mieszkańcy sąsiednich krajów skandynawskich uważają Islandczyków trochę za dziwaków. Kraj ma niezwykłą historię, czyniącą go rajem dla genetyka. Po moim ojczystym kraju na liście ulubionych przeze mnie miejsc na świecie Islandia zajmuje drugie miejsce[34]. Opowieści o pierwszych islandzkich rodzinach zostały spisane w postaci sag, należących do najważniejszych tekstów europejskich. Spisywane przez ponad 60 lat, wymieniają ważne wydarzenia zmieniające oblicze świata, takie jak to, że Leif Eriksson po raz pierwszy postawił stopę na lądzie, który on nazywał Winlandią, a my Ameryką Północną, a także narodziny około 1004 roku Snorriego Þorfinnssona (Thorfinnssona), syna Guðriður Þorbjarnardóttir (Gudridur Thorbjarnardóttir); Snorri był pierwszym człowiekiem europejskiego pochodzenia urodzonym w Nowym Świecie. Sagi zawierają też mnóstwo wzmianek o duchach i trollach, seksie, przemocy, pijatykach i późniejszym rzyganiu, co z pewnością pasuje do reputacji, jaką cieszyli się wikingowie.

Istnieją zapisy dotyczące genealogii dosłownie wszystkich islandzkich osadników. Prawdopodobnie pierwszym[35] był Garðarr Svavarsson, który wkrótce po roku 860 zabłądził na północnym Atlantyku, ale na wyspie tylko przezimował. Następny był Flóki Vilgerðarson, jak podaje *Landnámabók* (Księga o zasiedleniu), dokumentująca dzieje Islandii od czasów pierwszych mieszkańców do czasu jej spisania w XII wieku. W 874 roku n.e. przybył tam wraz z rodziną Ingólfur Arnarsson; jako grupa pierwszych stałych mieszkańców osiedlili się oni wśród fiordów w południowo-zachodniej części wyspy, w miejscu, które Ingólfur nazwał Reykjavík – Dymiąca Zatoka. W tym samym roku przypłynęli jego śladem inni osadnicy; *Landnámabók* wymienia ponad 400 rodzin. Do czasu utworzenia Alþingi w 930 roku według *Landnámabók* istniało już 1500 gospodarstw i nazw geograficznych, a wyspę zamieszkiwało 3500 osób.

Wyspiarskie populacje często rodzą dziwne i ciekawe genomy. Ponieważ Islandia jest taka mała i dysponuje dokładnie znaną chronologią zasiedlenia aż do dnia dzisiejszego, mamy najwszechstronniejszy zapis wszystkich mieszkańców wyspy od IX wieku. Istniało tylko 35 pokoleń Islandczyków. Od zakończenia epoki zasiedlania znacząca imigracja na wyspę była bardzo niewielka. Liczebność populacji nigdy nie przekroczyła 400 000. To wszystko okoliczności znacznie ułatwiające badania genealogiczne i genetyczne. Islandczycy wiedzieli o tym i, nader przewidująco, postanowili przekazać próbki swojego DNA do bazy danych tożsamości. Dlatego ich genomy są poddawane najwszechstronniejszym badaniom ze wszystkich społeczności, starożytnych i współczesnych.

Od początku XXI wieku prowadzi się na Islandii genetyczne badania genealogii. Jak to często z tym bywa, na pierwszy ogień poszły mitochondrialny DNA i chromosom Y, gdyż wytyczają najoczywistsze tropy genealogiczne. A te tropy także w tym przypadku są niezwykłe. Dwie trzecie typów mitochondrialnego genomu najbliższe związki łączą ze Szkocją oraz Irlandią. Pozostałe, a także olbrzymia większość typów chromosomów Y przybyły ze Skandynawii. Przy niewielkiej imigracji oraz stale nielicznej populacji te dane umożliwiają znacznie skuteczniejsze określanie pochodzenia typów DNA niż w regionach Wielkiej Brytanii z domieszkami różnych genów lub na nieprzerwanych obszarach lądowych, jak w Europie.

Zastanówmy się, co to oznacza. Skandynawowie łączyli się w pary ze Szkotkami oraz Irlandkami. W badaniu People of the British Isles mieszkańcy Orkadów odróżniali się najbardziej. Norwescy wikingowie wielokrotnie przypływali na te piękne wyspy, lecz w odróżnieniu od Duńczyków w Brytanii byli gościnnie przyjmowani przez miejscowych i pozostawili po sobie bardzo wyraźny znak. Szkocja oraz Irlandia były znanymi celami okresowych napadów ze strony wypraw norweskich i duńskich wikingów. Ci mężczyźni wyraźnie mieli śmiałość zapuszczać się również dalej na zachód i na północ, a po drodze znajdowali sobie żony. Nie wiadomo, czy były to mariaże wymuszone, czy dobrowolne.

Tak przedstawia się historia oparta na wynikach badań współczesnego DNA Islandczyków. Jednak w przypadku tak krótkich dziejów przeszłość nie jest

zbyt odległa. W ciągu paru ostatnich stuleci islandzcy archeolodzy przekopywali wulkaniczną glebę w poszukiwaniu miejsc pochówku pierwszej fali imigrantów. W 2009 roku ze szczęk 95 islandzkich osadników z X wieku wyrwano zęby, z których mała armia islandzkich genetyków pod wodzą Káriego Stefánssona pozyskała DNA. Naukowiec ten prześledził swój ród aż do 910 roku n.e., do wojownika i poety, opisanego w sagach jako słynącego z nieatrakcyjnej powierzchowności.

Groby są rozrzucone na całej wyspie, wiele znajduje się w samym Reykjavíku i wokół miasta, część na północ od niego, lecz większość miejsc pochówku leży na obrzeżach wyspy, gdyż tereny w środku Islandii to bardzo bezlitosna kraina. Tacy też byli ludzie, którzy zmarli, jak się wydaje, przed 1000 rokiem n.e., w tym prawdopodobnie sędziowie przysięgli w procesie o morderstwo, w którym oskarżonym był baron z Þingvellir. Kolekcja szkieletów Muzeum Narodowego zawiera szczątki 780 pierwszych Islandczyków, lecz większości z nich nie poddano datowaniu radiowęglowemu, więc ich wiek nie jest zbyt precyzyjnie określony. Istnieje tu jednak sprytna historyczna droga na skróty, oparta na tym, że Islandia oficjalnie nawróciła się na chrześcijaństwo około 1000 lat temu i w wyniku tego w kraju zmieniły się praktyki pogrzebowe. Skandynawowie grzebali zmarłych w rozrzuconych wokół siedzib grobach kopanych zgodnie z osią północ–południe, w większości pojedynczych, niekiedy w małych kwaterach rodzinnych; umieszczali w nich oręż, klejnoty, zwierzęta lub łodzie, które miały służyć zmarłym w drodze do życia pozagrobowego w zaświatach, noszących nazwy takie jak Helgafjell, Hel lub Valhalla. Chrześcijanie zaś lubią cmentarze i groby usytuowane zgodne z osią wschód–zachód, do których nie wkładają żadnych zabawek.

Pozyskany ze szczątków osadników DNA w pewnym stopniu potwierdził wyniki wcześniejszych badań współczesnego mtDNA, lecz nie bez nader ciekawych różnic. Obszary w starożytnych genomach mitochondrialnych, którym przyjrzeli się naukowcy, wykazywały większe podobieństwo do współczesnego mtDNA Szkotów, Irlandczyków i Skandynawów niż do współczesnych Islandczyków. To aspekt zjawiska dryfu genetycznego. Zdarza się to wówczas, gdy próba wybrana z liczniejszej populacji nie jest reprezentatywna dla jej ogółu. Wyobraźmy sobie, że mamy torbę zawierającą 100 kulek: 50 niebieskich i 50 zielonych. Gdybyśmy wybrali próbkę liczącą 80 kulek, prawdopodobnie otrzymalibyśmy około 40 kulek każdego koloru

i ten stosunek utrzymałby się, gdybyśmy mieli na podstawie próbki 80 kulek przygotować nową torbę. Jednak gdybyśmy wybrali tylko jedną kulkę, istniałoby prawdopodobieństwo 50:50, że będzie to kulka niebieska lub zielona, więc gdyby to miała być podstawa do przygotowania nowej torby z setką kulek, przekonalibyśmy się raptem, że mamy na przykład same niebieskie. Taki efekt często widuje się w ewolucji, gdy populacja założycielska jest nieliczna w porównaniu z ludem, z którego się wyłoniła. Nazywa się to efektem założyciela, który polega na tym, że mało reprezentatywne genomy dają początek całej populacji. W nielicznych grupach takie zjawisko zachodzi szybciej i właśnie to zaobserwowaliśmy u Islandczyków. Ich genomy założycielskie zachowały podobieństwo do genomów rozpowszechnionych w krajach, z których pochodziły – północnych regionów Wysp Brytyjskich oraz Skandynawii. Jednak już na wyspie, bez znaczniejszego dopływu genów z innych źródeł przez ponad 30 pokoleń, genomy Islandczyków szybko oddaliły się wskutek dryfu od swoich matek założycielek.

W miarę ewolucji genomicznego pejzażu genetyczne zainteresowania Islandczyków zaczęły przyspieszać. Kári Stefánsson i jego firma deCODE – motor wszystkich islandzkich poczynań związanych z genetyką – wysoko ustawili poprzeczkę dla reszty świata. W 2015 roku opublikowali najpełniejszy dotychczas zestaw ludzkich genomów, obejmujący pełny odczyt genetycznej sekwencji 2636 Islandczyków[36], ponadto pobrali próbki 100 000 innych osób. Taka skala obrazu ujawnia wzorce niewidoczne u pojedynczych osób oraz wiele rzadkich lub nieobserwowanych genów powodujących choroby lub z nimi związanych. Znaleziono pacjentów z wersją genu MYL4, powodującą zaburzenia rytmu serca, nazywane migotaniem przedsionków o wczesnym początku. Wykryto wersje genów wywołujące kamicę żółciową oraz inne, ściśle związane z chorobą Alzheimera. Ujawniło się też bardzo dziwne schorzenie tarczycy, spowodowane mutacją; jeśli mutacja pochodzi od matki, pobudza wytwarzanie hormonu, jeśli od ojca – hamuje produkcję. Trudno to wyjaśnić, lecz te spostrzeżenia podkreślają złożoność genetyki człowieka, którą dopiero zaczynamy pojmować.

Naukowcy zauważyli jeszcze coś innego: bardzo liczne geny, które w ogóle nie działają. Wiele mutacji genów powoduje tylko subtelne – lub w niektórych przypadkach głębokie – zmiany kształtu kodowanego białka, a tym samym sposobu zachowania się tej cząsteczki. Takie drobne zmiany tłumaczą wiele widocznych zmiennych ludzkich cech – rude włosy, niebieskie oczy. Niektóre mutacje wprowadzają sygnał zakończenia syntezy białka przed ukończeniem jego cząsteczki, jak gdyby wstawiono kropkę przed końcem zdania. Inne polegają na wstawieniu dodatkowych liter w taki sposób, że podczas produkcji białka przesuwa się ramka odczytu kodu; porównuję to zaburzenie do odtwarzania filmu z trzydziestopięciomilimetrowej taśmy, kiedy klatki filmu niesynchronicznie natrafiają na bramkę projektora, zatem widać tylko połowę wyświetlanego obrazu – dlatego nazywa się je „mutacją przesuwającą ramkę odczytu". Problem zilustruje zastosowanie w tekście wyłącznie trzyliterowych słów:

tak nie rób nie bij psa

Wprowadzenie przypadkowo dobranej litery (x) w pobliżu początku komunikatu z zachowaniem jego trzyliterowej struktury powoduje prawdziwe zamieszanie:

txa kni eró bni ebi jps a

Wersje każdej z powyższych mutacji mogą po prostu prowadzić do wytworzenia białka niefunkcjonalnego, które w działaniu nie dotrzymuje kroku cząsteczce powstałej na podstawie niezmutowanego kodu, dlatego nazywa się je „mutacjami utraty funkcji" (ang. *loss of function mutations*, LOF). W obszernym artykule, opublikowanym w 2015 roku przez firmę deCODE, wykazano, że Islandczycy mają ich znacznie więcej niż większość ludzi. W tej populacji jedna osoba na 12 odziedziczyła mutację LOF. W całej zbadanej grupie naukowcy wykryli 1171 całkowicie niefunkcjonalnych genów. Znaleziono je u żywych osób, zatem najwyraźniej nie są to

zaburzenia ograniczające możliwość utrzymania się przy życiu lub powodujące śmierć w trakcie rozwoju. Mamy 20 000 genów lub coś koło tego, więc można by pomyśleć, że brak jednego czy dwóch to nic aż tak złego. Jednak rezultat naprawdę zależy od tego, którego genu brakuje. Wykryty na Islandii ubytek rzędu 1000 genów stanowi punkt wyjścia do ustalenia nie tyle funkcji każdego z nich, ile stopnia wbudowanej w nasz system biologiczny nadmiarowości, dzięki której strata całych genów nie prowadzi do utraty życia.

Życie na małej wyspie

W przypadku wyspiarskiej społeczności powstałej z niewielkiej populacji założycielskiej zapewne nie zaskakuje fakt, że naukowcy wykryli duży stopień homozygotyczności – dziedziczenia tego samego genu od obojga rodziców, co zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia choroby dziedziczonej w sposób recesywny. To aspekt krzyżowania wsobnego, który genetycy nazywają też „małą praktyczną liczebnością populacji". Tak trwale ograniczonej liczebnie społeczności stale zagląda w oczy widmo kazirodztwa, a wiemy, jaki to może mieć wpływ na rodziny (patrz rozdział 3, część 3). Islandczycy również o tym wiedzą i skłania ich to do ostrożności. Choć w małym mieście o typowo patrylinearnym systemie nadawania nazwisk można unieść brwi ze zdumienia, gdy zwraca się do nas osoba o tym samym nazwisku, islandzka konwencja dziedziczenia nazwisk oznacza, że niekoniecznie musi to być sygnałem bliskich związków genetycznych. Pierwsze imię ojca staje się rdzeniem nazwiska dziecka, przy czym córki dodają do niego końcówkę *dóttir*, a synowie – *son*. Na przykład najsłynniejszym dzieckiem Islandii jest z pewnością piosenkarka Björk[37], której nazwisko brzmi Guðmundsdóttir, córka Guðmundura Gunnarssona, syna Gunnara Guðmundssóna. W 2013 roku programiści z pracowni Sad Engineers Studios stworzyli program Íslendinga-App. Jest to praktycznie baza danych większości ludzi, którzy kiedykolwiek zostali zarejestrowani jako mieszkańcy Islandii, danych zaczerpniętych z biblioteki genealogicznej

Íslendingabók, opracowanej na podstawie zapisów sięgających przeszło 1000 lat wstecz. Dwoje użytkowników może połączyć działanie aplikacji w swoich smartfonach, żeby sprawdzić stopień pokrewieństwa, a bliskość genetyczna uruchamia alarm Sifjaspellsspillir, ostrzegający o kazirodztwie.

Cóż to za dziwny kraj i jacy cudowni ludzie. Nie wiem, czy istnieje na świecie naród lepiej zbadany od samego zarania aż po DNA. W porównaniu z resztą świata korzenie Islandczyków nie sięgają zbyt głęboko, a w wyniku tego zróżnicowanie genetyczne również nie jest zbyt wielkie. Jednak ich rejestry na pewno mogą imponować. Wielki brak zróżnicowania może niekiedy wydać owoce, lecz tylko wtedy, gdy ma się dość zdolności przewidywania i wyobraźni, żeby pozwolić mu najpierw zakwitnąć.

Wszyscy padamy

Zostawmy na chwilę genom człowieka, żeby zagłębić się w tajniki innego, który kształtował imperia i kultury oraz dopełniał dzieła zniszczenia w całej Europie i poza jej granicami. Naszą historię opisuje nie tylko nasz własny DNA. *Yersinia pestis* to dość typowa, pałeczkowata bakteria, jednokomórkowy organizm długości około dwóch mikrometrów (to dziesięciokrotnie mniej niż średnica włosa z głowy przeciętnego Europejczyka), nieruchomy, gdyż nie ma żadnej wici ani innego narządu ruchu, jak niektóre drobnoustroje obdarzone zdolnością poruszania się. *Yersinia*, odkryta w 1894 roku przez szwajcarsko-francuskiego bakteriologa Alexandre'a Yersina (nazwana od jego nazwiska w latach sześćdziesiątych XX wieku), nie wyróżnia się niczym szczególnym.

A teraz wyobraźmy sobie orientalną pchłę szczurzą *Xenopsylla cheopis*, pałaszującą swój typowy posiłek przez ukąszenie zwierzęcia, powiedzmy, pewnego gatunku tłustej rosyjskiej wiewiórki zwanej świstakiem. Pchła ma w aparacie gębowym dwa rzędy sztyletów przypominających zęby piły, którymi nacina skórę, a pomiędzy nimi pustą w środku trąbkę. Razem aparat gębowy tworzy kanał, przez który do organizmu ofiary spływa ślina, podczas

gdy pasożyt wysysa krew. Proces ten wywołuje u świstaka świąd i podrażnienie, lecz dzięki niemu pchła może napić się do syta.

Wszystkie zwierzęta są obfitym siedliskiem bakterii bytujących na nich oraz w ich wnętrzu. Większość tych organizmów nie powoduje żadnych szkód, a wiele z nich jest wręcz pożytecznych. Zwierzęta różnią się od siebie: świstak różni się od pchły, a ta od człowieka. *Yersinia* może powodować u świstaka jątrzące się zmiany na skórze, które nie wywołują jednak szczególnej szkody, i tak się dzieje po dziś dzień na stepach Azji. Nienasycona pchła może razem ze swym złożonym z krwi posiłkiem wessać trochę komórek bakterii *Yersinia*, które dostają się do jej przewodu pokarmowego. W ciepłym środowisku jelita środkowego bakterie zaczynają się mnożyć i wytwarzać białka pomagające im łączyć się w grudki wraz ze skrzepłą krwią, tworzą też cienką, błoniastą otoczkę przytwierdzającą komórki do podłoża. To utrudnia pchle strawienie wypitej już krwi, więc owad nadal odczuwa głód, skacze na następne zwierzę i ponownie próbuje się pożywić. Tym razem wsysana świeża krew wpływa do jelita środkowego pchły i przemieszcza grudki wypełnione obecnie licznymi komórkami bakterii *Yersinia*. Grudki te cofają się do aparatu gębowego i dostają się do organizmu nieszczęśnika, w którego skórę wgryza się pchła. *Yersinia* nie ma kończyn ani nawet obrotowej wici, którą posługuje się wiele bakterii. Jednak z pewnością wie, jak obejść ten problem.

W tym cyklu życiowym pasożyta nie ma nic szczególnie niezwykłego. Wszystkie znane organizmy mają pasożyty, a relacja między gospodarzem a drapieżnikiem jest główną siłą napędową wielu aspektów ewolucji. Jeśli jednak tym drugim stworzeniem, na którym pchła próbuje się pożywić, przypadkiem okazuje się nie świstak, ale duży, dwunożny ssak z gatunku *Homo sapiens*, to jest zdecydowanie zła wiadomość. Nasza skóra zwykle stanowi pierwszą linię obrony przed zakażeniem, ale *Yersinia* już ją przełamała, nakłoniła bowiem pchłę do próby przebicia powłok ciała człowieka, a następnie do zwrócenia wprost do rany patogenicznych komórek. Po znalezieniu się we wnętrzu organizmu człowieka bakteria przystępuje do całego szeregu działań mających przedłużyć jej cykl życiowy, kładąc przy okazji kres życiu ofiary. Uruchamia geny kodujące wytwarzanie białek łączących się z komórkami nabłonka żywiciela, występującego na powierzchni każdej wilgotnej tkanki – przewodu pokarmowego, jamy ustnej, tkanki wyścielającej wnętrze naczyń krwionośnych – po czym atakuje te

komórki. Wytwarza też białka nadające jej odporność na fagocytozę – proces, w którym duże komórki układu immunologicznego zwane makrofagami dosłownie połykają intruzów niczym żarłoczny komputerowy Pac-man i trawią ich. Produkuje również białka wybijające w błonach komórkowych niewielkie otwory, przez które bakterie mogą się wydostawać i zakażać następne komórki. *Yersinia* kwitnie i mnoży się w węzłach chłonnych, gdzie potrafi dzięki arsenałowi nikczemnych taktyk unikać środków obrony naszego wysoce udoskonalonego w toku ewolucji układu odpornościowego. Komórki gospodarza pękają, a wypływająca do przestrzeni międzykomórkowej ich zmieniona chorobowo zawartość wywołuje klasyczne objawy reakcji zapalnej: *tumor*, *rubor*, *calor* i *dolor*, czyli obrzęk, zaczerwienienie, wzmożone ucieplenie i bolesność. *Yersinia* uruchamia również w nieprawidłowy sposób niektóre szlaki metaboliczne człowieka, nakłaniając makrofagi do poddania się przemożnej woli najeźdźców i popełnienia samobójstwa.

Samozagłada komórek to normalny element życia zdrowego organizmu, gdy dotyczy komórek, które wypełniły swoją powinność i trzeba się ich pozbyć, jak w przypadku błony między palcami nienarodzonego dziecka. Opisane tu samobójstwo nie figuruje jednak w planie funkcjonowania organizmu i jest absolutnie niepożądane. Makrofagi zostają zmiecione, to zaś wywołuje efekt domina, jeszcze bardziej osłabiający układ odpornościowy. Bolesność i gorączka powodują obezwładniające bóle głowy, a na całym ciele pojawiają się obrzęki. Wskutek obumierania komórek naczyń krwionośnych do kończyn nie docierają tlen i substancje odżywcze – obumierają zatem także komórki w palcach stóp i rąk, te zaś ulegają martwicy, czernieją i, dotknięte zgorzelą, sączą treścią ropną. Węzły chłonne – zwłaszcza pachowe i pachwinowe – nabrzmiewają niczym purpurowe, wypełnione cieczą balony, czyli tworzą tak zwane dymienice, ale w tym stadium chory jest zbyt osłabiony, by cokolwiek robić. Taki jest obraz człowieka dotkniętego dżumą dymieniczą, który po dwóch tygodniach od momentu, gdy głodna pchła zwymiotowała komórki *Yersinia pestis* do jego krwiobiegu, umiera.

Zarazki mogą też wnikać przez płuca człowieka, który następnie kaszle, charczy i rozsiewa rozpylone w powietrzu bakterie, zarażając inne osoby[38]. Mogą też doprowadzić do zakażenia krwiobiegu, wywołując całą masę apokaliptycznych następstw komórkowych; postać septyczna dżumy,

podobnie jak dymienicza i płucna, nieleczona doprowadza do śmierci. Dzisiaj dysponujemy dobrymi metodami leczenia – antybiotykami blokującymi zdolność namnażania się bakterii *Yersinia*, umożliwiającymi łatwe wyleczenie dżumy, jeśli zostaną zastosowane w ciągu kilku pierwszych dni. Niemniej nadal zdarzają się wybuchy epidemii, jak w amerykańskim stanie Kolorado jesienią 2015 roku. Obecnie zachorowania ograniczają się jednak do pojedynczych osób, a szybkie rozpoznanie choroby i późniejsza kwarantanna oraz leczenie antybiotykami powstrzymują szerzenie się śmiertelnej plagi.

Wynoszenie trupów

W okresie zmierzchu imperium rzymskiego sprawy miały się znacznie gorzej. Rzadko się zdarza, by choroba tak głęboko zmieniała historię kontynentu, lecz dżuma zdołała to uczynić co najmniej dwukrotnie. Po raz pierwszy zdziesiątkowała ludność w VI wieku, a epicentrum epidemii był Konstantynopol. W tym okresie cesarstwem bizantyńskim władał Justynian; epidemia trwała tylko jeden rok – 541 – ale w szczytowym stadium stała się apokalipsą. Historyk Prokopiusz przedstawia niektóre szczegóły zagłady Konstantynopola w napisanej w tym okresie książce *Historia wojen*. Twierdzi, że w okresie największej zjadliwości choroby umierało 10 000 ludzi dziennie, choć współcześni historycy szacują oszczędniej i podają równie szokującą liczbę 5000 ofiar dziennie. W ciągu całego ataku zarazy w cesarstwie zmarło około 25 milionów ludzi. Trudno było wtedy weryfikować dane liczbowe, ale szacuje się, że następne fale epidemii w kilku późniejszych stuleciach uśmierciły dwa razy większą liczbę ofiar. Pandemia rozpostarła swoje martwe palce ponad całą Europą, sięgając Niemiec, Francji, Włoch, Hiszpanii, a nawet północnej Afryki. Historycy spekulują, że unicestwienie przez fale epidemii tylu istnień ludzkich w ciągu następnych dwóch wieków znacząco przyczyniło się do zakończenia władzy Rzymu[39], a osłabione wskutek zarazy armie otworzyły drogę ludom z Bliskiego Wschodu.

Prokopiusz opisuje ofiary dżumy z 542 roku w porcie nieopodal Suezu w Egipcie, wymieniając klasyczne objawy widoczne kilka wieków później podczas czarnej śmierci (do której dojdziemy w stosownym czasie):

> pojawiał się obrzęk węzłów chłonnych i nie tylko w tym konkretnym miejscu ciała zwanym bubo, które znajduje się na podbrzuszu, lecz także pod pachami, a u niektórych koło uszu i w różnych miejscach na udach.
> (…) Po rozcięciu niektórych obrzęków znajdowali dziwny rodzaj czyraka wyrosły w środku.
> Jedni umierali natychmiast, inni po wielu dniach. U niektórych ciało pokrywało się czarnymi krostami wielkości soczewicy i ci nie przeżywali nawet jednego dnia, lecz wszyscy bardzo szybko umierali.

Jest to pierwszy opis przypuszczalnie najbardziej zjadliwej i śmiertelnej postaci choroby – dżumy dymieniczej. Tam, gdzie jest kukurydza, grasują szczury, autor zaś sugeruje, że przyczyną tych pierwszych epidemii choroby zakaźnej był handel kukurydzą z Egiptem.

Genetycy twierdzą co innego. W ciągu kilku ostatnich lat trwały ożywione prace badawcze, gdy genetyka zajmująca się starożytnością nabrała pewności siebie. Rozmaite plagi zbierają obfite żniwo ofiar śmiertelnych, lecz my zgromadziliśmy liczne próbki *Yersinia pestis* z całego świata i ustaliliśmy kod genetyczny zarazka. Dziewiętnaście zębów z dwunastu dołów, w których grzebano ofiary epidemii z VI wieku w Aschheim pod Monachium, dostarczyło nam informacji o pladze justyniańskiej. Wśród dawnego ludzkiego DNA znalazły się też szczątki innych gatunków, krzątających się wokół naszych ciał. W ramach badania z 2013 roku wyizolowano z tych zębów DNA i odkryto ponad wszelką wątpliwość ten sam zarazek *Yersinia pestis*, który widujemy i dziś. To rozstrzygnęło długotrwałą debatę, czy tamtą wielką epidemię wywołała w istocie dżuma dymienicza. Ponadto dzięki temu mogliśmy nanieść geny z bawarskich grobów na drzewo ewolucyjne, jak to robimy w przypadku innych badanych ludzi oraz wszelkich pozostałych gatunków. Podobieństwa jednoznacznie wskazywały na wschodnie pochodzenie plagi, a nie afrykańskie, jak

sugerowało kilka źródeł historycznych. Okazuje się, że to handel z Chinami, być może wzdłuż Jedwabnego Szlaku, przeniósł te straszliwe bakterie z miejsc ich łagodnego bytowania na wschodzie. Dzisiejszym rezerwuarem *Yersinia pestis* są żyjące na stepach gryzonie i łatwo sobie wyobrazić (choć to tylko spekulacje), że to one mogły być źródłem pcheł – zwiastunów zagłady tylu milionów ludzi.

Czarna śmierć

Drugi raz również nadeszła ze wschodu. W połowie drogi między dwoma symbolami Londynu – rynkiem mięsnym w Smithfield i dwoma teatrami w Barbican – przy trakcie East Smithfield znajduje się cmentarz ofiar czarnej śmierci. Ta część miasta jest obecnie luksusowa, przyjemna i modna, lecz pod powierzchnią ziemi nie ma prawie nic oprócz śmierci. Po 1986 roku w ciągu kilku lat przekopano dwuhektarowy obszar jednego z typowych londyńskich placów, sięgający aż pod gmach Królewskiej Mennicy. Pod pozorami majestatycznego, londyńskiego dobrobytu kryła się odsłonięta obecnie historia koszmaru. Inhumacja to słowo oznaczające pogrzebanie zmarłych, a w latach 1348–1350 w Londynie dokonywano masowych inhumacji. Czarna śmierć przedostała się z kontynentalnej części Europy do Brytanii, gdzie do 1350 roku pochłonęła trzecią część populacji, a to miejsce zaanektowano na pierwszy dół grzebalny ofiar plagi.

To ludzkie wysypisko, przypominające bardziej stertę odpadków niż cmentarz. Chrześcijański pochówek stanowił podówczas społeczny obowiązek, ale ludzie umierali w takim tempie, że żywi ledwie nadążali z grzebaniem zmarłych. Niektóre szacunkowe rachuby sugerują 200 ofiar dziennie, toteż plac przy East Smithfield pospiesznie wyznaczono na miejsce inhumacji tysięcy zmarłych i obrządków pogrzebowych na skalę przemysłową. To miejsce pochówku jest znane jako „cmentarz ofiar kataklizmu”; skatalogowano tam dotychczas zwłoki 600 osób, jedne schludnie ułożone w rzędy, inne spoczywające gdzie popadło po wrzuceniu w pośpiechu do grobu. Dane demograficzne na temat pogrzebanych w tej

mogile bardzo odbiegają od normalnych wzorców śmierci w XIV wieku. Śmierć dosięga zazwyczaj bardzo młodych i bardzo starych. W dole grzebalnym ofiar zarazy około jednej czwartej stanowią dzieci, przede wszystkim mające mniej niż 5 lat. Reszta to dorośli, w większości młodsi niż 35-letni. Te liczby wskazują, że zaraza uderzyła mocno i szybko, zmiatając duży odsetek zdrowej dotąd populacji.

Johannes Krause pozyskał z tego grobu DNA, ale szukał przede wszystkim materiału zarazka, a nie ludzi. Pobierając po raz pierwszy pełną sekwencję próbek londyńskiej plagi, Krause i jego zespół odtworzyli dzieje ewolucji *Yersinia pestis* i odkryli genomiczne tropy jej straszliwej podróży. Wyniki wcześniejszego badania wykazały, że czarna śmierć w latach czterdziestych XIV wieku, podobnie jak zaraza za czasów Justyniana, również pochodziła z Chin. Dzięki publicznej dostępności bazy danych pełnej sekwencji można zsynchronizować historię i genetykę. Możemy prześledzić drogę, którą w ciągu pięciu lat przebyła choroba z Rosji do Konstantynopola, następnie do Mesyny, Genui, Marsylii, Bordeaux i wreszcie do Londynu. Wszystkie te porty odegrały rolę punktów, z których dżuma mogła rozpełznąć się w głąb lądu. Po drodze pochłonęła około 5 milionów istnień ludzkich.

Podobnie jak w cesarstwie bizantyńskim 600 lat wcześniej, w dalszych stuleciach po XIV wieku kolejne fale epidemii miażdżyły naszą populację, a pandemię stłumiono dopiero po wielkim pożarze Londynu w 1666 roku. Wyniki prac Krausego pokazują również, że zaraza nigdy naprawdę nie zniknęła. Pandemia może się skończyła, ale szczepy bakterii *Yersinia*, które po dziś dzień wywołują zachorowania na dżumę dymieniczą, są identyczne z tamtymi.

Wróćmy na chwilę do naszego DNA. Czarna śmierć odcisnęła swoje mroczne piętno w całej Europie, w budynkach, kościołach i nieszczęsnych, stłoczonych masach ciał w mogiłach pod naszymi stopami. Kiedy działają tak potężne i tak agresywne siły natury, mogą pozostawić swój ślad także w naszym DNA. W 2014 roku analiza niektórych genów związanych z układem odpornościowym ujawniła charakterystyczne cechy ewolucyjnej presji selekcyjnej, obecne u Europejczyków, a także u Romów, tradycyjnie nazywanych Cyganami.

Romowie pochodzą z północno-zachodnich Indii, a ich grupy kilkakrotnie migrowały do Europy, osiedlając się na stałe w XI wieku we wschodniej części kontynentu. To populacja o niezwykłej i pożytecznej dla genetyka

zajmującego się archaicznymi społecznościami strukturze, bowiem zamieszkujący tereny dzisiejszej Rumunii Romowie nie mieli większych domieszek genów od żyjących w tym samym rejonie rumuńskich Europejczyków. Ponadto obie populacje przez co najmniej 1000 lat były poddawane wpływom tego samego środowiska i klimatu oraz takich samych presji ewolucyjnych.

Wśród tych sił natury potężnym czynnikiem stała się czarna śmierć. Grupa naukowców z Indii i krajów europejskich badała genomy Romów w poszukiwaniu piętna, jakie zaraza pozostawiła na naszym DNA. Mihai Netea z Holandii we współpracy z naukowcami z Rumunii, Hiszpanii oraz Indii przeszukał publicznie dostępne bazy danych zawierające genomy. Przeglądał sekwencje niezliczonych genów związanych z odpornością, badając 200 000 polimorfizmów SNP – osobniczo zmiennych wariantów zapisu genetycznego, odpowiadających za znaczną część różnic między tobą, mną i wszystkimi pozostałymi ludźmi. W puli genowej zamieszkujących Rumunię Europejczyków i Romów badacze wykryli skupisko genów ulegających ewolucyjnej pozytywnej selekcji. Ten proces, nazywany „wymiataniem selekcyjnym", został opisany dokładniej w rozdziale 1. Takiej oznaki nie wykryto u mieszkańców północno-zachodnich Indii, skąd niegdyś przybyli Romowie (a także u Afrykanów i Chińczyków). Obecność rezultatów pozytywnej selekcji oraz brak mieszania się genów między Romami a Europejczykami wymownie świadczy o tym, że oba ludy przez ostatnie 1000 lat były poddawane działaniu podobnych sił ewolucyjnych, które nie oddziaływały w Indiach. Czarna śmierć nigdy nie uderzyła na terenie subkontynentu indyjskiego z taką energią, z jaką przetoczyła się przez Europę, a umieralność może być potężnym motorem ewolucji. Nie wiadomo, czy stało się tak przypadkowo, czy pod wpływem jakiejś wrodzonej odporności tamtejszych ludzi.

Wyniki badań wykazują ścisły związek z powyższą hipotezą, lecz zespół Netei dodatkowo przesiał je przez bardzo gęste sito. W tym obszarze DNA, który najwyraźniej ulegał ewolucji pod wpływem zarazy, znajduje się rodzina genów opatrzonych typowymi, niezręcznymi nazwami[40]. Kodują one białkowe receptory Toll-podobne (ang. *Toll-like receptors*, TLR), znajdujące się na powierzchni komórek układu odpornościowego, takich jak żarłoczne makrofagi i inne „komórki wartownicze". Tam czujnie wypatrują

pojawienia się drobnoustrojów o bardzo specyficznych cechach. Po zidentyfikowaniu takiego napastnika rozlega się immunologiczny sygnał alarmowy, uaktywniający wewnętrzną armię chroniących nas komórek. Kombinację rozpoznającą *Yersinia pestis* tworzą receptory TLR 1, 2, 6 i 10, a kodujące je geny znajdują się w skupisku właśnie w tamtym obszarze wykazującym subtelne, lecz wymierne oznaki ewolucji u Romów i Rumunów, lecz nie u mieszkańców pozostałych regionów świata. Zatem w naszych genach jest zapisane piętno plagi.

Prokopiusz w swojej *Historii wojen* opisuje dżumę dymieniczą za Justyniana. Odkąd jednak mocniej stanęliśmy na nogach w kwestii starożytnego DNA od czasu badania próbek pobranych z pradawnych kości, prace składania fragmentów przeszłości metodami rodem z medycyny sądowej sięgają coraz głębiej i przynoszą bogatsze plony, z których odczytujemy inną niż wcześniej znaną historię. Wyniki najnowszej analizy tego cyklu śmierci opublikował jesienią 2015 roku duński genetyk Simon Rasmussen, po tym jak jego zespół wyruszył na polowanie na ślady po zarazie. W odróżnieniu od poprzednich prób badania genetycznych cieni bakterii w znanych grobach ofiar dżumy, naukowcy po prostu przeanalizowali genomy 101 osób na podstawie próbek wydobytych z miękkiego wnętrza zębów wykopanych z mogił z epoki brązu, rozrzuconych po całej Europie. Ta technika całkiem elegancko wykazuje, jak gra o nazwie genetyka prehistorii zmieniła się w ciągu ostatnich paru lat, gdyż uczeni przeszukiwali pulę zawierającą praktycznie 89 miliardów fragmentów nieoczyszczonego DNA. Jak to bywa ze wszystkimi próbkami pradawnego DNA, pula zawierała mnóstwo zanieczyszczeń materiałem pochodzenia innego niż ludzkie. Źródłem części z nich mogły być organizmy, które wtargnęły do rozkładających się zwłok w poszukiwaniu pokarmu. Inne mogły należeć do organizmów – głównie nieszkodliwych lub nawet pożytecznych bakterii – bytujących na nas i w naszym wnętrzu, a liczbowo przewyższających nasze własne komórki. Niektóre zaś mogły być szkodliwymi patogenami, może nawet krył się wśród nich zabójca. Na łowach takich jak te, naukowcy muszą wiedzieć, czego szukają; z tej piekielnej mieszaniny fragmentów DNA w próbkach z Polski, Rosji, Estonii

oraz Armenii Rasmussen wyekstrahował ostatnie resztki genomu *Yersinia pestis*.

Zespół duńskiego naukowca odczytał kod tych fragmentów genomu bakterii *Yersinia* i porównał je z materiałem innych szczepów, w tym blisko spokrewnionego gatunku *Yersinia pseudotuberculosis*, nie aż tak złowrogiego i bytującego w glebie. Wyniki tych porównań umożliwiły nastawienie molekularnego zegara i ustalenie, kiedy rozdzieliły się wszystkie wersje tych genomów[41], oraz obliczenie, kiedy istniał ostatni wspólny przodek (ang. *most recent common ancestor*, MRCA) tych organizmów. Otrzymany wynik sięga poza 5783 lata, a więc w czasy poprzedzające najwcześniejsze udokumentowane zakażenia o wiele tysięcy lat. To niekoniecznie musi oznaczać, że ulegaliśmy wówczas zakażeniu. Jednak wśród tego całego genetycznego gruzu Rasmussen zdołał wyłowić fragmenty kodujące około 55 specyficznych, znanych nam białek nadających współczesnym szczepom *Yersinia* taką śmiercionośną zjadliwość. Obecne były wszystkie geny oprócz jednego o nazwie „gen toksyny mysiej" (ang. *Yersinia murine toxin*, Ymt) – to właśnie on umożliwia bakterii przeżycie w przewodzie pokarmowym pchły, chroniąc ją przed strawieniem. Gen Ymt powoduje, że zakażenie przenoszą pchły, ale 5000 lat temu go nie było. Naukowcy obliczają, że znalazł się w genomie zarazka dżumy przed 1000 rokiem p.n.e., prawdopodobnie nabyty od innego gatunku bakterii. Bakterie to potrafią; takie zjawisko nosi nazwę poziomego transferu genów i stanowi zasadniczy element ewolucji tych drobnoustrojów. Komórka bakteryjna tworzy rodzaj oszczepu (po łacinie ten twór nazywa się *pilus*), przez który krótkie fragmenty DNA mogą przepływać i wbudowywać się w genom komórki innego rodzaju bakterii. Możemy stwierdzić, że tak się w przeszłości stało, na podstawie leżących po obu stronach genu fragmentów DNA, świadczących o przeskoku genu z innego gatunku. Zatem bakterie *Yersinia* nie znalazły się u ludzi z epoki brązu za pośrednictwem pcheł. Bez omawianego genu, a także z powodu nieznacznych zmian w innych genach niezbędnych do rozwoju epidemii na pełną skalę zakażenia i wybuchy zachorowań na dżumę prawdopodobnie nie występowały w najbardziej śmiertelnej postaci dymieniczej, tylko płucnej i septycznej. Populacja Europy od czasu wprowadzenia gospodarki rolnej ponad 8000 lat temu zmieniała się zgodnie z cyklem dobrego i złego urodzaju. Jeden z tych

okresów złej koniunktury zdarzył się na przełomie czwartego i trzeciego tysiąclecia p.n.e., obecnie zaś wiemy, że wtedy występowały już patogeny dżumy. Ten fakt może sugerować – to wprawdzie spekulacje, lecz nie brakuje w nich sensu – że dżuma odegrała pewną rolę w kształtowaniu tego okresu ewolucji Europy, szczególnie jeśli wziąć pod uwagę epizody zagłady, które miały nastąpić w udokumentowanej historii.

Dżuma to widmo, które towarzyszyło nam znacznie dłużej, niż sięgamy pamięcią. Jest to najbardziej śmiercionośna choroba bakteryjna w historii, która nawiedza nas także dziś. Dzisiejsze szczepy są praktycznie identyczne z tymi z masowych grobów we wschodniej części Londynu, ale przebieg zakażeń jest lżejszy. Przyczyna tego stanu rzeczy nie leży w DNA rodzaju *Yersinia* ani nie wynika tylko z łatwo dostępnego leczenia oferowanego przez medycynę korzystającą ze współczesnych zdobyczy nauki. W toku ewolucji nauczyliśmy się lepiej radzić sobie z tym zabójcą – pod względem genetycznym, społecznym i kulturowym. Pandemia zawsze czai się tuż za rogiem, lecz teraz to mało prawdopodobne, by dżuma pustoszyła całe krainy, jak wiele razy w historii. Nadal występuje w licznych miejscach na Ziemi i zapewne zawsze będzie, ale bardzo stępiliśmy jej żądło.

Na ironię zakrawa fakt, że *Yersinia pestis* w ogóle się nami nie interesuje: pierwotny cykl życiowy umożliwia jej przeskakiwanie między osobnikami małych ssaków, którym niespecjalnie to szkodzi, za pośrednictwem preferowanego gospodarza, czyli pchły. Miewamy pchły i wszy głowowe oraz łonowe, lecz nie w takim stopniu, jak nasi bardziej owłosieni dalecy kuzyni, należący do innych gatunków ssaków. Objawy dżumy, jej zjadliwość, katastrofalne fale bezlitosnej śmierci, jakie zsyłała na nas na oślep przez pięć tysiącleci, kształtowały Europę, paraliżując jej armie i wstrząsając imperiami, choć zaraza była tylko efektem ubocznym ślepej obojętności doboru naturalnego. Sprowadziliśmy ją sami poprzez rolnictwo, handel i dostatek: tam, gdzie jest ziarno, są i szczury, im zaś towarzyszą pchły. Ewolucja to wyścig zbrojeń, bezustannie zmieniający się ping-pong między genami gospodarzy i organizmów pasożytujących na nich, układające się spiralnie cykle walki o byt. Bakterie *Yersinia* wyszukały sobie pchły i je zniewoliły; pchły lubią szczury, a te czają się, wszechobecne, w naszym cieniu. A bytujące w trzewiach pcheł ponad 5000 lat bakterie *Yersinia pestis*, kierowane jedynie prostą wolą życia, posłużyły się starodawną i uniwersalną metodą – doborem naturalnym – żeby zmutować swoje geny

i zrobić to, czego chciały, to zaś z kolei w odpowiedzi na ich poczynania doprowadziło do mutacji naszych genów. DNA rzeźbi historię Europy i całego świata.

Powolne wypełzanie z Afryki

Opowieści o europejskich przygodach to wszystko współczesność w porównaniu z okresem powolnego wypełzania z naszej ojczystej wschodniej Afryki. Choć to nadal trudne do wyobrażenia, ta podróż rozgrywała się przez wieki lub tysiąclecia. Im bliżej teraźniejszości, tym krótsze stają się poszczególne epoki i tym uchwytniejsza staje się ewolucja człowieka.

Warto poświęcić chwilę na zbadanie skal czasowych. Teorię wyjścia z Afryki wspierają całe tomy danych i dziś jest ona na ogół bezsporna. Jednak to, co ona oznacza – jeśli pomyśleć o trwającej setki pokoleń i tysiące lat wędrówce ludzi – tylko wydaje się proste. Prawdopodobnie to słowo „migracja" brzmi tak zwodniczo. We współczesnej historii ma ono specyficzne znaczenie, wzbudzające aktualnie tak zażarte debaty. Migracja zaś w ewolucyjnej skali czasu to zupełnie inne zjawisko. Tysiąc mil przez tysiąc lat ledwie można w ogóle uznać za przemieszczanie się, a pozostałości archeologiczne po tym procesie są rozrzucone na znacznej szerokości i odległości. Jednak ten czas i te lata dają nam niezbędne podstawy do tego, aby badać ruch genów, sposób ich rozprzestrzeniania się w czasie mierzonym w pokoleniach, ich dobór pod wpływem subtelnych, w dużym stopniu nieuchwytnych sił ewolucji, a także ich odrzucanie. W pewnym sensie archeologia czekała, aż zjawi się genetyka wraz z metodami pomiaru niewyobrażalnych oceanów czasu, żeby nadać jej sens.

Warto ponownie podkreślić, że choć pozyskiwanie DNA ze starożytnych kości jest obecnie łatwiejsze niż kiedyś, to jest nadal niesamowicie trudne. Cel polega na otrzymaniu nieskażonych próbek obejmujących całe genomy –

nie tylko fragmenty, lecz ogromne odcinki ze wszystkich dwudziestu trzech chromosomów. W istocie większość kopalnych szczątków, z których da się odzyskać DNA, zawiera zaledwie 1% materiału samego badanego organizmu, a resztę stanowią zanieczyszczenia bakteriami, które żywiły się nim przez tysiące, jeśli nie dziesiątki tysięcy lat. Właśnie na podstawie tych ogromnych fragmentów DNA możemy dokonywać zaawansowanych porównań i wysuwać tezy o ludzkich wędrówkach w historii. Nie cierpimy na nadmiar próbek, bo choć DNA dawnych Europejczyków jest obecnie łatwo dostępny, nie mamy dosłownie żadnego materiału pochodzącego od mieszkańców Afryki. Główną przyczyną jest klimat. DNA zachowany w kości spoczywającej w chłodnej i suchej jaskini jest o wiele bardziej spoisty niż DNA z groty leżącej w klimacie gorącym i wilgotnym. Chociaż Afryka, kolebka ludzkości, obficie obdarzyła nas kośćmi, nie da nam równie łatwo DNA swoich dzieci[42]. Natomiast obfitość DNA z neolitu w połączeniu z genami współczesnych Europejczyków oraz licznymi znaleziskami archeologicznymi, zalegającymi europejskie jaskinie i domostwa naszych przodków, pomaga odtwarzać dzieje Europy coraz bardziej szczegółowo.

Wszystkie te wyniki podlegają zmianom lub przynajmniej doskonaleniu w miarę rozwoju zaawansowanego obrazu migracji ludzi na świecie, zasilanego danymi dostarczanymi przez archeologię, językoznawstwo, kulturę, a obecnie także DNA. Będzie to obraz o wiele bardziej skomplikowany niż pokazywane w serialu *Armia tetryków* strzałki obrazujące trasy natarcia na kontynentalną Europę. Wiemy obecnie, skąd geny się wzięły i w jaki sposób kultura, a zwłaszcza rolnictwo, trwale zmieniła nasz DNA. Duchy w naszych genomach po prostu czekały, żebyśmy je odkryli i żeby mogły nam pokazać, jak przeżyły swoje życie.

W miarę naszej drogi od zamierzchłej historii aż do ostatniego tysiąclecia wkraczamy w epokę królów i królowych, których życiorysy i rodowody są udokumentowane w bezprecedensowy sposób. Członkowie plemienia ze szwedzkiej Motali oraz z Loschbour w Luksemburgu, a także wszyscy pozostali, których wskrzesiliśmy, byli tylko zwykłymi ludźmi i jedynie dzięki DNA – czynnikowi, który ostatecznie zrównał ich z władcami – mówi się teraz o ich roli w dziejach ludzkości. Prawie wszyscy, którzy kiedykolwiek żyli, odejdą w niepamięć. W Europie – a w istocie na całym świecie – trwała jednak ewolucja, a enklawy plemienne przeradzały się w lenna,

w państwa, a ostatecznie w imperia. Rzym przeminął, a na tej opoce wyrosło chrześcijaństwo. U zarania IX wieku tysiącletnie dzieje europejskiego imperium rozpoczęły się od koronacji jednego z twoich antenatów.

26 W wersji polskiej około 18 000 znaków (przyp. tłum.).

27 L.M. Montgomery, *Ania z Zielonego Wzgórza*, tłum. Agnieszka Kuc, Wydawnictwo Literackie, Kraków 2014 (przyp. tłum.).

28 W odcinku pod tytułem *Rudzielce*, genialnego jak zawsze serialu animowanego *Miasteczko South Park*, jeden z głównych bohaterów, Eric Cartman, prawdopodobnie najgorsza kreatura w historii kina, pada ofiarą sztuczki i daje sobie wmówić, że stał się rudy. Włosy farbują mu jego przyjaciele, chcąc go ukarać za jego stwierdzenie, że rudowłosi nie są ludźmi i nie mają duszy. Dostosowując się do obecnego wyglądu, Cartman zmienia stanowisko i twierdzi, że powinno się eksterminować ludzi o włosach barwy innej niż ruda. Gdyby jego plan miał się ziścić, powstałaby pula genów zawierająca wyłącznie genotypy homozygotyczne z samymi allelami kodującymi MC1R powodującymi rudy kolor włosów. Innymi słowy, to by poskutkowało.

29 W marcu 2016 roku ukazała się publikacja na temat pierwszego wszechstronnego badania nad genetyką owłosienia głowy i twarzy. Ujawniono w niej komplet alleli, genów w większości już nam znanych, związanych z cechami takimi, jak zrośnięte brwi, gęstość zarostu, męski wzór łysienia i skłonność do siwizny. Kiedy pisałem tę książkę, wspomnianych wariantów nie dołączono jeszcze do baz danych, służących do badań genomów w celach komercyjnych, lecz podejrzewam, że wcześniej czy później tak się stanie. Fakt, że te geny były już znane wraz z ich rozlicznymi funkcjami, stanowi kolejny dowód, że geny wykonują w naszych organizmach wiele zadań i choć moja (lub twoja) siwizna może podlegać genetycznym wpływom, to stanowi element typowej, skomplikowanej interakcji między biologią a naszym środowiskiem.

30 Żałuję, że tak się stało. Kreacjoniści często powołują się na „człowieka z Piltdown” jako dowód, że ewolucja gatunku ludzkiego to szalony wymysł, mimo faktu, że w 1953 roku został on oficjalnie odrzucony i ani jeden naukowiec nie uważa tego „odkrycia” za autentyczne.

31 Chris Stringer, nestor wśród brytyjskich badaczy ewolucji człowieka, uważa za prawdopodobne, że odciski stóp pochodzą od *Homo antecessor*, gatunku człowieka żyjącego od 800 000 do 1,2 miliona lat temu, znanego głównie ze znalezisk w jaskiniach gór Atapuerca w środkowej części Hiszpanii. A w tych sprawach profesor Stringer zwykle się nie myli.

32 Elmet i Rheged były niezależnymi królestwami celtyckich Brytów, które upadły pod naporem państw anglosaskich (przyp. tłum.).

33 Ang. „berserker, piegowaty mąż, to beznadziejny gość w piekle” (przyp. tłum.).

34 Nie jestem pierwszym doktorem Adamem Rutherfordem, który wypowiadał się o powstaniu narodu islandzkiego. Mój imiennik był szanowanym dwudziestowiecznym egiptologiem. Dwukrotnie wzięto mnie za niego ku mojemu rozczarowaniu, zarówno ze względów fizycznych, jak i intelektualnych, zważywszy, że: a) od dziesięcioleci nie żyje, b) był żarliwym chrześcijaninem i zwolennikiem dosłownego pojmowania Biblii. W 1937 roku napisał broszurkę, w której szczegółowo wyłożył zagadnienie powstania Islandczyków, i to nie na gruncie treści sag ani współczesnej genomiki, oczywiście podówczas nieznanej. Zamiast tego w ramach poronionych prób ewangelizowania w duchu chrześcijańskiego fundamentalizmu przypisał korzenie Islandczyków dwunastemu z plemion Izraela, wywodzącemu się od Beniamina. Nieszczęśliwie dla tamtego Adama Rutherforda, solidniejsze dowody przemawiają za istnieniem islandzkich trolli.

35 Islandię prawie na pewno odwiedzali ludzie jeszcze przed przybyciem Skandynawów, prawdopodobnie gaeliccy mnisi, którzy się tam nie osiedlili i zapewne – jak na mnichów przystało – nie pozostawili po sobie potomków. Ich chata mogła być zajęta w VIII i IX wieku, lecz była już opuszczona, zanim po 870 roku przybyli i zamieszkali na wyspie pierwsi Islandczycy. To właśnie na historię tych ostatnich rzucają mocniejsze światło niedawne badania genomu, zatem muszę się wstrzymać ze wzmiankami o wcześniejszych mnichach wędrowcach.

36 Powiedziano mi, że odczytali już 10 000 kompletnych genomów, choć nie zdążyli ich jeszcze opublikować.

37 Niezrównanie genialna artystka.

38 Często się mówi, że dziecięca rymowanka *Ring a Ring of Roses* to zaklęcie zawierające opis objawów dżumy: onomatopeja naśladująca dźwięk kichania oznacza rozprzestrzenianie zarazków, tytułowe „róże” to czerwone znaki na skórze, poprzedzające rozwój dymienic, słowa „a pocket full of posies” (kieszeń pełna kwiatów) symbolizują jakieś tradycyjne ziołowe remedium, a wers „we all fall down” (wszyscy padamy) oznacza nieuniknioną śmierć. Jednak to prawie na pewno dwudziestowieczna analiza *post hoc*, odrzucana przez większość akademickich znawców folkloru.

39 Tak w oryginale, choć autor ma tu zapewne na myśli cesarstwo wschodniorzymskie, zachodniorzymskie bowiem już nie istniało: za datę jego upadku przyjmuje się rok 476 n.e., kiedy abdykował ostatni cesarz Rzymu Romulus Augustulus (przyp. tłum.).

40 Naukowcy zajmujący się muszkami z rodzaju *Drosophila* nie mają takich formalnych ograniczeń nazewniczych. Wiele genów początkowo odkryto właśnie u tych muszek, ponieważ możemy nimi manipulować i wywoływać w nich mutacje o wiele łatwiej niż u większych zwierząt, a nie krępują nas liczne bariery etyczne, które muszą obowiązywać w badaniach z udziałem ludzi. Jednak często zajmujący się ssakami genetycy poszukują podobnych genów lub wręcz odpowiedników u myszy i ludzi, a nazwy owych odpowiedników u człowieka najczęściej pochodzą od oryginału zastosowanego u muszki – nierzadko są to nazwy opisowe lub po prostu zabawne. Wybitna, nagrodzona Noblem embriolożka Christiane Nüsslein-Volhard w latach osiemdziesiątych XX wieku odkryła u muszek owocowych rodzinę genów Toll, a tę nazwę nadano po tym, jak usłyszano wzniesiony przez nią okrzyk: „*Das ist ja toll!*”, co znaczy: „To fantastyczne!”.

41 Istnieje wiele sposobów przeprowadzenia tej statystycznej sztuczki o różnej mocy oraz wiarygodności wyników, lecz Rasmussen zastosował tak zwany łańcuch Markowa Monte Carlo, opierając się na metodzie Bayesa, wykorzystany w programie o nazwie BEAST 2. Może i nie radzimy sobie zbyt dobrze z nadawaniem nazw ludzkim genom, ale nadrabiamy ten mankament przy tworzeniu analitycznych algorytmów.

42 Jesienią 2015 roku na łamach czasopisma „Science” opublikowano niesamowity artykuł zawierający informację o pozyskaniu pierwszego starożytnego genomu mieszkańca Afryki – mężczyzny pogrzebanego w jaskini w górzystym rejonie Etiopii. Jaskinia Mota jest dziś obszerna i otoczona zielenią, a przez część roku znad wejścia do niej spływa ładną kaskadą wodospad wpadający do rzeki, nad którą grota się znajduje. Znalezione szczątki nazwano od miejsca pochówku. „Człowiek z Mota” miał ciemną skórę i oczy, żył około 4500 lat temu, a jego śmierć nie nastąpiła w żadnych podejrzanych okolicznościach. Pochowano go w pozycji wyprostowanej, leżącego na wznak, z rękami pod brodą. Sekwencję jego genomu odczytał zespół, któremu przewodził Andrea Manica z uniwersytetu Cambridge. Artykuł zawierał rewelacyjne wieści, między innymi o wstecznym napływie z Europy ludzi anatomicznie współczesnych, którzy rozprzestrzenili się i przeniknęli do genomów ludzi w całej Afryce. To była nie lada wiadomość. Wieść podobnej wagi pojawiła się w styczniu 2016 roku, kiedy Manica i jego koledzy oznajmili, że popełnili błąd. Przypadkowo pominęli pewien etap komputerowej analizy statystycznej, co oznaczało ogromne zawyżenie wielkości wstecznego napływu imigrantów. Pomyłkę wykryli współpracownicy, a Manica w sposób godny podziwu wziął na siebie całą odpowiedzialność. Dane samego genomu są poprawne i oczekujemy na dalsze wyniki analiz dotyczących „człowieka z Mota”. To jest praca naukowa i zasługuje na to, by ją tak traktować – jako sposób zdobywania danych i ich pojmowania, podlegający autokorekcji.

3.

Kiedy byliśmy królami

I: Król wciąż żyje

Karol Wielki, król Franków z dynastii Karolingów, Święty Cesarz Rzymski, wielki europejski mediator; twój protoplasta. Zakładam, że pochodzisz z szeroko pojętej Europy, co z punktu widzenia statystyki na pewno nie jest definitywnie przesądzone, ale z dużą dozą prawdopodobieństwa można tak przyjąć. Jeśli nie, okaż cierpliwość, a niebawem dojdziemy i do twoich ze wszech miar królewskich antenatów.

Oprócz Aleksandra i Alfreda Karol jest jednym z garstki królów uhonorowanych dodanym do imienia chwalebnym przydomkiem „Wielki". Wczesny okres jego życia pozostaje tajemnicą, a opowieści o nim pochodzą z różnych źródeł. Wydaje się jednak, że Karol urodził się około roku 742, dokładnie wtedy, gdy za panowania Justyniana zaraza unicestwiała miliony ludzi na wschodnich krańcach chylącego się ku upadkowi cesarstwa wschodniorzymskiego. Nie znamy także dokładnego miejsca jego urodzenia, lecz prawdopodobnie mogło to być jedno z miast takich jak Akwizgran w dzisiejszych Niemczech albo belgijskie Liège. Nawet Einhard, jego oddany sługa i biograf, nie chciał się zapuszczać w dokładne szczegóły wczesnych lat życia monarchy w swoim przymilnym *magnum opus*, zatytułowanym *Życie Karola Wielkiego*. Już sam fakt istnienia tej relacji – prawdopodobnie pierwszej biografii europejskiego władcy – świadczy o tym, jak ważną był postacią (lub przynajmniej za taką uchodził). W wielu językach europejskich samo słowo „król" pochodzi od imienia Karola Wielkiego.

Karol był synem Pepina Krótkiego[43], agresywnego władcy Francji, który rozszerzał granice królestwa Franków aż do śmierci w 768 roku, w drodze powrotnej z kampanii przeciwko niezmiennie buntowniczej Akwitanii. Karol Wielki objął po nim panowanie i z tupetem kontynuował ekspansję. Toczył wojny z Sasami na północno-wschodnich rubieżach kraju, z Longobardami w Italii oraz muzułmanami w Hiszpanii. Zbił też kapitał polityczny na dobrych stosunkach swojego ojca z Watykanem, w wyniku czego w 800 roku papież Leon III koronował go w bazylice św. Piotra na pierwszego Świętego Cesarza Rzymskiego. Był to akt tak wielkiej wagi, że Karol wynagrodził go podarowaniem jednej z wielkich średniowiecznych relikwii – relikwią świętego Prepucjusza, szerzej znanego jako napletek Jezusa[44].

Karol Wielki, płodny władca, dochował się co najmniej osiemnaściorga dzieci z całą chmarą żon i konkubin, w tym dziewięciorga urodzonych mu przez drugą żonę Hildegardę z Vizgau. Do jego progenitury należeli: Karol Młodszy, Pepin Garbaty, Drogo, biskup Metzu, córki Rotruda, Rotylda i Adelajda, Ludwik Pobożny, nie zapominajmy też o Hugonie; ich ojciec utrwalił swoje panowanie, powierzając licznym synom lokalną władzę w całym rozrastającym się cesarstwie. Rody królewskie były w historii aż do ery współczesnej jedynymi dobrze udokumentowanymi pod względem genealogii rodzinami, a ród Karola Wielkiego jest liczny. Możemy bezpośrednio śledzić linię rodową wywodzącą się z płodnych lędźwi cesarza – rozpoczyna się od jego syna Ludwika Pobożnego i trwa w kolejnych potomkach, do których należą: Lotar, Berta, Willa, Rozala, ośmiu Baldwinów i tak dalej przez kolejne stulecia, aż dociera do XXI wieku, do holenderskiej rodziny Backer-Dirks, której drzewo genealogiczne sięgające wstecz aż do monarchy jest publicznie dostępne w internecie.

Powyższy rodowód cudownym zbiegiem okoliczności mieści również postać Joachima Neumanna, siedemnastowiecznego niemieckiego pastora protestanckiego, który spokoju do medytacji szukał w małej grocie nieopodal rzeki Düssel, z dala od machinacji politycznych i kościelnego rejwachu Düsseldorfu. Swoje nazwisko Neumann zmienił na grecką wersję o tym samym znaczeniu: „nowy człowiek”. Jednak nie był jedynym człowiekiem, który wybrał sobie tę grotę. Jaskinia w dolinie nazwanej Neanderthal na cześć Joachima Neandra była miejscem znalezienia pierwszych szczątków

zidentyfikowanych po upływie stulecia jako należące do przedstawiciela nowego gatunku ludzkiego.

Cóż to za linia rodowa! Nie budzi wielkiego zaskoczenia fakt, że w świecie amatorskiej genealogii pochodzenie z cesarskiego rodu uważa się za wielki zaszczyt. W istocie pochodzenie od kogokolwiek o nazwisku rzeczywiście zapisanym w historii jest źródłem prestiżu, gdyż olbrzymia większość ludzi wkroczyła w świat żywych i opuściła go, nie pozostawiwszy po sobie żadnych historycznych śladów dowodzących, że te osoby kiedykolwiek istniały. Należeć do rodu królewskiej krwi, niekoniecznie do rodu Świętego Cesarza Rzymskiego, lecz pierwszego lepszego, musi być kwestią wielkiej wagi.

Christopher Lee – wspaniały aktor, który zagrał między innymi Drakulę, tolkienowskiego Sarumana Białego, samego Scaramangę w filmie *Człowiek ze złotym pistoletem*, upadłego rycerza Jedi, hrabiego Dooku, a także lorda Summerisle w horrorze *Kult* – deklarował pochodzenie od Karola Wielkiego poprzez starożytny ród swojej matki, hrabiny Estelle Marie z domu Carandini di Sarzano:

> Ród Carandini należy do najstarszych w Europie, a jego dzieje sięgają aż do I wieku n.e. Uważa się, że jest skoligacony z cesarzem Karolem Wielkim, i jako taki otrzymał od cesarza Fryderyka Barbarossy prawo do umieszczenia na tarczy herbowej godła Świętego Cesarstwa Rzymskiego[45].

Ta wieść być może miała upiększyć dostojny, lecz złowrogi ekranowy wizerunek aktora, który wcielał się w najpaskudniejszych bohaterów w historii kina. Większość ludzi nie ma herbu, lecz mogę z absolutną pewnością stwierdzić, że jeśli ktoś ma z grubsza europejskie korzenie, jak najwspanialszy filmowy odtwórca roli Księcia Ciemności, również jest potomkiem Karola Wielkiego. Niech żyje król!

Każdy jest wyjątkową osobą, co również oznacza, że nikt z nas nią nie jest. Wszyscy mamy dwoje rodziców, czworo dziadków, ośmioro pradziadków

i tak dalej. Z każdym pokoleniem wstecz liczba posiadanych przodków się podwaja. Jednak ta rodowodowa ekspansja nie przenosi się w przeszłość nieprzerwanie. Gdyby tak było, twoje drzewo genealogiczne w czasach, gdy Karol Wielki był wielką szychą, mieściłoby 137 438 953 472 osoby, czyli więcej, niż żyło wówczas i żyje obecnie, bez względu na to, czy policzymy ich osobno, czy razem. To zaś oznacza, że rodowody już kilka pokoleń wstecz zaczynają się splatać ze sobą i coraz mniej przypominają drzewa, a coraz więcej sieć albo coś w tym stylu. Możesz pochodzić, a w istocie pochodzisz wielokrotnie od tej samej osoby. Twoja prapraprapraprapraprababka może zajmować tę pozycję na twoim drzewie genealogicznym dwukrotnie albo i wielokrotnie, gdyż jej linie potomne odgałęziają się od niej, lecz dochodzą do ciebie. Im dalej cofamy się w czasie, tym więcej owych linii skupia się na coraz mniej licznej grupie osób. Angielskie słowo *pedigree*, oznaczające rodowód, pochodzi od wyrażenia z języka średniofrancuskiego *pied de grue* – „stopa żurawia" – gdyż w łapie tego ptaka palce wychodzą z pojedynczego stawu na końcu kości piszczelowej, odpowiadającego w przybliżeniu naszemu stawowi skokowemu. Takie odgałęzienia obrazują jedno pokolenie bądź kilka pokoleń na drzewie genealogicznym, lecz gdy zaczniemy wspinać się do góry w przeszłość, staną się całkowicie nieadekwatne. Zamiast tego można uznać każdą osobę za punkt węzłowy, do którego wnika genetyczna przeszłość, a wychodzi zeń przyszłość, o ile dana osoba w ogóle pozostawia po sobie potomstwo.

To, jak sądzę, jest stosunkowo łatwe do strawienia. Z prostej logiki wynika, że obecnie żyje na świecie więcej ludzi niż w dowolnym momencie w przeszłości, co oznacza, iż znacznie mniejsza grupa odgrywa rolę wielokrotnych przodków dzisiejszych mieszkańców Ziemi. Jednak jak możemy z absolutną pewnością twierdzić, że każdy Europejczyk bezpośrednio pochodzi, jak Christopher Lee, od wielkiego europejskiego mediatora?

Odpowiedź pojawiła się jeszcze przed superwydajną techniką sekwencjonowania DNA i analizą starożytnego materiału genetycznego. Zamiast nich bowiem udzieliła jej matematyka. Joseph Chang, statystyk z Yale University, postanowił przeanalizować nasze pochodzenie nie za pomocą genetyki czy drzew genealogicznych, lecz tylko z użyciem liczb. Zadał sobie pytanie, jak dawno temu Europejczycy mieli wspólnego

przodka, i zbudował matematyczny model uwzględniający liczbę przypuszczalnych przodków danej osoby (wszystkich mających dwoje rodziców); na podstawie obecnej liczebności populacji starał się wyznaczyć moment, w którym wszelkie możliwe linie przodków gdzieś wysoko na drzewie genealogicznym skrzyżują się ze sobą. Odpowiedź brzmiała następująco: zaledwie 600 lat temu. Mniej więcej pod koniec XIII wieku wypadł okres życia mężczyzny lub kobiety, od których można by wywieść wszystkich Europejczyków, gdyby umożliwiły to rejestry ludności (lecz nie umożliwiają). Jeśli brzmi to mało prawdopodobnie lub dziwacznie, pamiętaj, że ta osoba tworzy jedną z tysięcy linii przodków, które w tym momencie wszyscy łącznie z tobą mamy, i kimkolwiek była owa nieznana osoba, linie te stanowią drobny ułamek całkowitego, posplatanego niczym sieć rodowodu. Gdybyśmy jednak mogli udokumentować drzewa genealogiczne wszystkich żywych ludzi, przedzierając się przez liczący 600 lat nieprzebyty chaos, każdy żyjący Europejczyk byłby w stanie wybrać sobie taką linię rodowodu, która za Ryszarda II krzyżowałaby się z linią każdej osoby.

Obliczenia Changa robią się jeszcze dziwaczniejsze, jeśli cofnąć się o kilka stuleci dalej. Tysiąc lat w przeszłość i liczby mówią coś bardzo oczywistego, a zarazem odrobinę dezorientującego. Jedna piąta żyjących tysiąc lat temu w Europie ludzi nie ma swoich żyjących dzisiaj potomków. Ich linie potomne w którymś momencie wygasły, gdyż oni sami lub ktoś z ich progenitury nie zostawili po sobie własnych potomków. I odwrotnie, pozostałe 80% to przodkowie żyjących dzisiaj ludzi. Wszystkie linie przodków zbiegają się na każdej osobie w X wieku.

Jeden ze sposobów myślenia o tym zagadnieniu polega na tym, że w X wieku każde z nas powinno mieć miliardy przodków, ale wtedy na świecie nie było miliardów ludzi, więc musimy upchnąć naszych przodków w grupie tylu ludzi, ilu rzeczywiście wtedy żyło. Z tego pozornego impasu wynikają obliczenia, z których wnioskujemy, że wszystkie miliardy linii przodków skupiają się nie tyle na niewielkiej grupie ludzi, ile dosłownie na każdej praktycznie osobie żyjącej w tamtym czasie. Z tego wniosek, że skoro Karol Wielki żył w IX wieku (a wiemy, że żył) i pozostawił po sobie żyjących do dziś potomków (a wiemy, że i to odpowiada prawdzie), to jest przodkiem wszystkich żyjących dziś mieszkańców Europy.

Nie ma nawet znaczenia, że miał osiemnaścioro dzieci, co w każdej epoce byłoby przyzwoitą gromadką. Gdyby miał jedno dziecko, które przeżyło i którego rodzina mnożyłaby się przez całe wieki aż do dzisiaj, scenariusz byłby taki sam. Fakt spłodzenia przez niego osiemnaściorga dzieci sprawia, że jego szanse znalezienia się we wspomnianej grupie 80% ludzi były większe niż tych 20%, którzy nie pozostawili żyjących w XXI wieku potomków. Jednak większość ze współczesnych mu ludzi, z którymi również łączy cię bezpośrednie pokrewieństwo, miała mniej niż osiemnaścioro dzieci – niektórzy tylko po jednym – a mimo to wszyscy również jednoznacznie, zdecydowanie i niechybnie figurują w twoim drzewie genealogicznym.

Tak przynajmniej głosi teoria. Wraz z pojawieniem się łatwych i tanich metod sekwencjonowania DNA nadeszła możliwość sprawdzenia tych obliczeń matematycznych. Nośnikiem dziedzictwa biologicznego jest DNA, który w całości otrzymaliśmy od naszych rodziców w stosunku mniej więcej 50:50. Oni z kolei otrzymali cały DNA od swoich rodziców, zatem jedna czwarta twojego DNA jest identyczna z jedną czwartą materiału genetycznego twoich dziadków. Jeśli masz rodzeństwo cioteczne lub stryjeczne, wspólna część waszego DNA wynosi około jednej ósmej, gdyż macie parę wspólnych dziadków. Jednak te wspólne części DNA nie obejmują tych samych odcinków. Nie dzielą też materiału genetycznego dokładnie pół na pół, gdy tak błąkasz się, posuwając się w górę swojego drzewa genealogicznego. Pamiętaj, że DNA ulega przetasowaniu w trakcie tworzenia się plemnika lub komórki jajowej, a każde z tych przetasowań jest inne, lecz wszystkie są dość nieskładne. W nowo przetasowanej talii kart, czyli twoim osobistym genomie, duże fragmenty są takie same jak u twojego ojca lub matki. Im bliższe pokrewieństwo łączy dwoje ludzi, tym więcej dużych fragmentów DNA będą ze sobą dzielić. Dlatego bliźnięta jednojajowe są identyczne (mają wszystkie fragmenty takie same) i dlatego rodzeństwo oraz rodziców łączy podobieństwo wyglądu (połowa DNA jest u nich taka sama jak u pozostałych). W genetyce nazywamy te odcinki DNA identycznymi ze względu na pochodzenie (ang. *identical by descent*, IBD); są one bardzo przydatne do pomiarów stopnia pokrewieństwa dwóch osób.

W 2013 roku genetycy Peter Ralph i Graham Coop wykazali, że DNA mówi nam dokładnie to samo, co matematyczne obliczenia Changa dotyczące przodków: nasze drzewa genealogiczne w ogóle nie są drzewami, tylko poplątanymi sieciami. Naukowcy sprawdzili długość identycznych ze względu na pochodzenie fragmentów DNA u 2257 osób z całej Europy (wszyscy wybrani mieli czworo dziadków z tego samego regionu lub kraju, co miało na celu zminimalizowanie wpływu niedawnych migracji). Na podstawie pomiarów długości wspólnego DNA badacze mogli oszacować, jak dawno temu talia kart została przetasowana, a zatem jaki jest stopień pokrewieństwa dwojga ludzi. Wykorzystanie komputerów i badania DNA wzmocniły tę dziedzinę nauki i to widać po zestawie wyników obu naukowców oraz późniejszej obróbce danych liczbowych.

Matematyczne obliczenia Josepha Changa nie wyjaśniały czegoś nader oczywistego – nie łączymy się w pary przypadkowo. Zazwyczaj zawieramy małżeństwa w obrębie określonych grup społeczno-ekonomicznych, w niewielkich regionach geograficznych, we wspólnocie językowej. Jednak w genetycznej analizie Coopa i Ralpha to nie wydawało się aż tak ważne. Mechanizm dziedziczenia powoduje, że geny mogą szybko się rozprzestrzeniać w kolejnych pokoleniach. Mogłoby się wydawać, że odległe plemię żyje przez wieki w izolacji od innych, na przykład w Amazonii. Jednak nikt nie żyje w izolacji bez końca i trzeba tylko bardzo nielicznej grupy ludzi, żeby z osobami spoza ich bezpośredniej puli genów szybko przekazać ich DNA pokoleniom potomnym.

Chang wziął to pod uwagę w dalszych badaniach nad wspólnym pochodzeniem poza obszarem Europy i w 2003 roku doszedł do wniosku, że ostatni wspólny przodek wszystkich obecnych mieszkańców Ziemi żył zaledwie około 3400 lat temu.

Naukowiec użył dwóch rodzajów obliczeń; pierwszy polegał po prostu na przetwarzaniu wyników kalkulacji dotyczących dziedziczenia, drugi zaś obejmował uproszczony model miast, migracji, portów i ludności. W komputerowym modelu port odznaczał się wyższym tempem imigracji i wskaźnikami wzrostu liczby ludności. Na podstawie tych oraz innych danych komputer obliczył, kiedy linie rodowe skrzyżowały się ze sobą; wynik obliczeń wskazał rok 1400 p.n.e. Miejsce, w którym żyła ta osoba, wypadło gdzieś w Azji, lecz prawdopodobnie ma to związek z centralnym punktem geograficznym, przyjętym jako wyjściowy do obliczeń dotyczących

migracji. Jeśli wynik wydaje się nam za mało odległy w czasie albo wygląda zaskakująco wobec istnienia odległych populacji żyjących w Ameryce Południowej lub na wyspach południowego Pacyfiku, pamiętajmy, że nie znamy żadnej populacji, która trwała w izolacji przez długi czas, nawet w tych najdalszych miejscach. Napływ do Ameryki Południowej Hiszpanów oznaczał, że ich geny szybko rozprzestrzeniły się w zdziesiątkowanych szczepach autochtonów, a w końcu wśród najbardziej odległych ludów. Mieszkańcy maleńkich atoli Pingelap i Mokil na środkowym Pacyfiku włączyli geny Europejczyków do swoich pul genowych po odkryciu tych lądów w XIX wieku. Nawet odizolowane ze względów religijnych grupy, takie jak żyjący w odosobnieniu na obszarze Izraela samarytanie, których liczba wynosi niespełna 800 osób, wybierają kojarzenie się z przybyszami z zewnątrz dla rozszerzenia ograniczonej puli genowej.

Kiedy Chang zastosował w obliczeniach nowe, wysoce konserwatywne zmienne, na przykład zredukował liczbę migrujących przez Cieśninę Beringa do jednej osoby na dziesięć pokoleń, dystans czasowy do okresu życia ostatniego wspólnego przodka wszystkich żyjących ludzi wydłużył się zaledwie do 3600 lat.

Powyższa wartość liczbowa może nie sprawiać wrażenia trafnej i kiedy ją przytaczam w trakcie wykładów, często przywołuje na twarze słuchaczy wyraz niedowierzania. Nie za dobrze idzie nam wyobrażanie sobie czasu pokoleniowego. Rodziny postrzegamy jako odrębne jednostki w czasie naszego życia, ponieważ takimi właśnie są. Jednak w dłuższych okresach, których nie obejmujemy wzrokiem, stają się płynne i ciągłe, a nasze drzewa genealogiczne rozprzestrzeniają się we wszystkich kierunkach. Końcowy akapit artykułu na temat badania Changa – który skądinąd jest publikacją pełną niełatwych wywodów matematycznych i wysoce specjalistycznych szczegółów – to fragment pozbawiony obu powyższych elementów. Napisany pięknym językiem, niezwykle nietypowym jak na tekst naukowy, zasługuje na zacytowanie w całości:

> (…) nasze wyniki sugerują niezwykły wniosek: bez względu na języki, którymi mówimy, lub kolor naszej skóry mamy wspólnych

przodków, którzy sadzili ryż na brzegach Jangcy, jako pierwsi udomowili konie na ukraińskich stepach, polowali na gigantyczne leniwce w lasach Ameryki Północnej i Południowej, trudzili się przy budowie piramidy Cheopsa.

Pochodzisz z królewskiego rodu, tak jak my wszyscy. Masz przodków wikingów, bo wszyscy ich mamy. Pochodzisz od Arabów, Rzymian, Gotów, Hunów, Żydów, bo… rozumiesz dlaczego. Wszyscy Europejczycy pochodzą dokładnie od tych samych ludzi, żyjących nie tak dawno temu. Wszyscy, którzy żyli w X wieku i mieli potomków, są przodkami wszystkich żyjących obecnie Europejczyków, w tym również Karol Wielki oraz jego dzieci: Drogo, Pepin i, oczywiście, Hugo. Jeśli jesteś osobą o korzeniach, z grubsza, wschodnioazjatyckich, to dzięki temu samemu mechanizmowi prawie na pewno gdzieś na szczycie twojego drzewa genealogicznego siedzi Czyngis-chan, jak to się często twierdzi. Każdy z żyjących na Ziemi ludzi prawie na pewno ma wśród przodków Nefretete, Konfucjusza lub dowolną postać z historii starożytnej, o ile tylko miała dzieci. Im dalej cofamy się w czasie, tym większa staje się pewność takiego pochodzenia, choć coraz mniej znamy naszych przodków. To prawda równocześnie cudowna, banalna, pozbawiona znaczenia i zabawna.

Nie mam zamiaru dyskredytować tymi słowami opartej na genetyce wiedzy o genealogii i pochodzeniu. DNA, jeśli posługiwać się nim prawidłowo, jest niezmiernie potężnym instrumentem do badania dziejów rodzin i subtelnych szczegółów ludzkich migracji w historii. Może ujawnić nieznanych kuzynów lub rodziców oraz zidentyfikować ojców i matki adoptowanych dzieci, gdy rejestry zostały zagubione lub zniszczone. Genealogia niewyobrażalnie wzbogaciła się dzięki zjednoczeniu się genetyki i tradycyjnych form detektywistycznej pracy nad dziejami rodzin, takich jak śledzenie nazwisk oraz zapisów w dokumentach dotyczących narodzin, zgonów, związków małżeńskich oraz innych życiowych szczegółów. Nowe i stare techniki pracy łączy ten sam problem: im dalej się cofamy, tym bardziej mglista staje się przeszłość.

Urok sławy lub niesławy w rodzinnej przeszłości działa silnie. Pochodzenie od Karola Wielkiego przydawało Christopherowi Lee

charyzmy. Niestety było to również czczym stwierdzeniem. Aktor mógł bowiem nie mieć ani krzty DNA pochodzącego od Karola Wielkiego, tak jak i ty, choć z wielkim cesarzem łączy cię równe pokrewieństwo. Pnącza drzew rodzinnych dziejów jeżą się cierniami matematycznych obliczeń leżących u podstaw tych wszystkich nieuniknionych wniosków, obliczeń nieprzeniknionych dla wszystkich, oprócz garstki rozproszonych po całym świecie specjalistów zajmujących się komputerową obróbką genetycznych danych. Polegamy na prasie i innych środkach masowego przekazu, informujących o tych skomplikowanych sprawach i tłumaczących je na zwykły język, są one bowiem publikowane wyłącznie fachowym językiem w czasopismach naukowych, przeznaczonych do czytania przez innych ekspertów z tych samych dziedzin wiedzy. Właśnie tak bowiem publikuje się doniesienia o badaniach naukowych.

Dziennikarze często bardzo dobrze wywiązują się ze swoich zadań, cyzelując teksty, które czytelnicy mogą pojąć i cieszyć się ich treścią, nie zbaczając z trafnych wniosków płynących z rzeczywistych danych. Rodzinne dzieje i historia bardzo wiele dla nas znaczą, choć często ulegamy urokowi, jaki roztacza nadzieja nimbu historycznego dostojeństwa. Dziennikarzy również mogą kusić barwne opowieści poparte mglistymi dowodami, po prostu dlatego, że stanowią tematy ekscytująco brzmiących narracji. Kiedy spoglądamy w przeszłość na naszych przypuszczalnych genetycznych przodków, żeby zrozumieć i wyjaśnić nasze dzisiejsze zachowania, nie ma w tym więcej sensu niż w astrologii. Geny naszych protoplastów mają na nas bardzo niewielki wpływ. O ile nie jest się nosicielem konkretnej choroby przekazywanej wzdłuż drzewa genealogicznego, nieskończone tasowanie się genów i ich rozcieńczanie się w kolejnych pokoleniach oraz wysoce zmienne i niezmiernie skomplikowane oddziaływanie genów na rzeczywiste zachowania oznaczają, że jeśli chodzi o nas, przodkowie mają w ogóle mało do powiedzenia.

Mimo to dzięki pojawieniu się tanich technik sekwencjonowania genomów można odsłaniać odległe dzieje ukryte we wnętrzu każdego z nas. Nosimy w komórkach ślady po naszych przodkach, zatem dzisiaj za cenę używanego egzemplarza *Burke's Peerage*[46] można ponoć rozszyfrować swoją przeszłość. Na rynek weszło mnóstwo firm oferujących taką usługę, więc oddałem próbkę do przeanalizowania genomu w dwóch z nich: BritainsDNA

(sic!) oraz 23andMe. Zestawy do pobierania próbek są dość podobne: przysyłane są w dobrej jakości paczkach wielkości książki w wydaniu broszurowym, zawierających plastikową probówkę, zamykaną pokrywką z zapieczętowaną porcją płynu. Instrukcja zawiera prośbę, by przez godzinę przed pobraniem próbki niczego nie jeść, co sprawi, że jama ustna nie będzie zawierać DNA pochodzącego z żywności; następnie trzeba zebrać w ustach sporą objętość śliny. Należy wypluć ją do probówki i zamknąć pokrywkę, co powoduje przebicie plomby i uwolnienie do próbki śliny porcji płynu konserwującego. W pienistej próbce śliny znajdują się komórki złuszczone z wewnętrznych powierzchni policzków i z dziąseł, w nich zaś znajduje się genom. W tej mieszaninie DNA zostaje utrwalony na czas potrzebny do odesłania przesyłki do laboratorium. Tam DNA będzie wyekstrahowany i oczyszczony, a jego tysięczne fragmenty podda się amplifikacji i przeprowadzi odczyt. Nie jest to analiza całego genomu, taka jak ta, którą przedstawiono w 2001 roku w ramach Projektu Poznania Genomu Ludzkiego, tylko wybór niektórych sekwencji różniących się u poszczególnych osób, interesujących – jak już ustalono – naukowców oraz opłacającego usługę klienta.

Kiedy praca z próbką dobiegnie końca i powstanie komputerowy plik z dokładnym odczytem kodu genetycznego, zawierającym wszystkie miejsca z interesującymi polimorfizmami SNP, informacje zostają załadowane do bazy danych z owymi ciekawymi miejscami wszystkich pozostałych zbadanych osób i porównane z genomami innych klientów firmy. Genetyka to nauka probabilistyczna, zatem obecność w konkretnym miejscu zasady T zamiast G może wskazywać na większe prawdopodobieństwo takiej czy innej choroby. Niektóre z tych SNP mogą coś powiedzieć o pochodzeniu badanej osoby, inne o jej fizycznych cechach, takich jak barwa włosów i oczu, albo o przewidywanych reakcjach na alkohol i kofeinę, awersji do kolendry, zdolności wyczuwania zapachu szparagów w moczu, prawdopodobieństwie łysienia, tolerancji laktozy i, oczywiście, jakże ważnego stopnia wilgotności woskowiny w przewodzie słuchowym zewnętrznym. Niektóre fragmenty DNA mogą się wiązać z ryzykiem rozwoju schorzeń, takich jak choroba Alzheimera, różne rodzaje agresywnego raka piersi oraz określony typ rozedmy płuc.

Nigdy nie dość podkreślania, że wszystkie powyższe oceny opierają się na kalkulacji prawdopodobieństwa i nie są przeznaczeniem. Nawet fakt, że ma

się w drużynie piłkarskiej zdobywcę tytułu Piłkarza Roku Lionela Messiego, nie gwarantuje zwycięstwa w finale Mistrzostw Świata, o czym Argentyna przekonała się w 2014 roku. Genetyczne prognozy opierają się na częstości występowania chorób w całej populacji oraz na bardzo konkretnych sekwencjach genetycznych, obecnych u pacjentów cierpiących na te choroby. Na przykład to, że przysłana mi sekwencja mojego genomu nie zawiera SNP związanego z chorobą Parkinsona, nie oznacza, iż na nią nie zachoruję. To tylko znaczy, że z tym konkretnym wariantem genu jestem obarczony średnim prawdopodobieństwem zachorowania na chorobę Parkinsona. I odwrotnie, zdaniem firmy 23andMe mój genotyp zwiększa ryzyko rozwoju choroby Alzheimera w porównaniu z większością ludzi. To nie oznacza, że na nią zapadnę, tylko informuje mnie o nieznacznie wyższym prawdopodobieństwie niż u większości innych osób. Podobnie brak takiego genu w genotypie nie uodparnia na chorobę Alzheimera. Znajomość mojego osobistego profilu ryzyka ani mnie specjalnie nie trapi, ani nie pobudziła mnie w ogóle do zmiany zachowania.

Jeśli chodzi o cechy fizyczne, wyniki są dość interesujące, choć takie detale nie są warte, by o nich pamiętać. Firma 23andMe na podstawie odczytu mojego genomu jakże śmiało orzeka, że mam oczy „prawdopodobnie piwne” wskutek obecności zasady A w jednej kopii genu o nazwie HERC2 i zasady G w drugiej. Obie zasady A zwiększyłyby prawdopodobieństwo brązowych oczu, a dwie zasady G spowodowałyby silną skłonność do niebieskiej lub zielonej barwy oczu. Rzeczywiście mam brązowe oczy, co ustaliłem już sporo lat temu za pomocą mniej ekscytującej technologii, mianowicie lustra. Niemniej miło uzyskać potwierdzenie na poziomie biologii molekularnej. Jednak fakt, że ocena tych cech została sformułowana w takich słowach, świadczy o dobrym zrozumieniu niedeterministycznej natury genetyki, zatem – żarty na bok – to rzetelna działalność naukowa. Odczyt niekoniecznie musi umożliwiać prognozowanie: praktycznie informuje tylko o tym, że większość osób z taką konkretną sekwencją genu ma brązowe oczy, można wobec tego przewidywać, że ja również. Ciekawe natomiast, że z raportu firmy 23andMe wynika, iż nie mam wersji genu MC1R, związanej z rudą barwą włosów, firma zaś BritainsDNA wykryła ten wariant. To tylko oznacza, że istnieją liczne allele – alternatywne wersje – genu nadającego włosom posiadacza rudą barwę (jeśli ma się dwie kopie

genu; ja nie mam), obie zaś firmy podczas skanowania poszukują innych cech.

Jeśli chodzi o pochodzenie, to wyniki wymagają jeszcze uważniejszej oceny. Pierwsza warta wzmianki rzecz to brak całkowitej pewności, co rozumiemy przez słowo „pochodzenie". To określenie mało precyzyjne, a choć można by przyjąć oczywistą i rozsądną definicję roboczą, że chodzi o „ludzi, od których pochodzimy", to już ustaliliśmy, iż taki sposób rozumienia, stosowany w izolacji od innych, niezbyt się przydaje we wspinaczce w górę drzewa genealogicznego. To całkowicie zależy od okresu, który bierzemy pod uwagę. Wielu ludzi myśli o pochodzeniu w kategoriach grupy etnicznej lub geografii. Mój ojciec urodził się w Scarborough, a matka i jej rodzice – w Georgetown w Gujanie. Zatem po cofnięciu się o jedno pokolenie okazuje się, że pochodzę z północno-wschodniej Anglii i z Gujany. Jednak dziadkowie mojej matki przyszli na świat w Indiach. W drodze wzwyż z każdym pokoleniem zwiększa się liczba przodków i obszar, w którym się urodzili. Do momentu, w którym liczba przodków ponownie zaczyna się kurczyć, powiedzmy, 500 lat temu, okazałoby się, że moi przodkowie pochodzili z całej Europy, a przypuszczalnie z całego subkontynentu lub jeszcze większego obszaru. Do momentu odległego o 2000 lat wstecz wszyscy pochodzili już z całego świata.

Naprawdę tylko kilka zdecydowanych, jednoznacznych stwierdzeń można wygłosić o swoim pochodzeniu w odległej przeszłości.

Oto pierwsze: 100 000 lat temu wszyscy byliśmy Afrykanami. W tamtym czasie, o ile nam wiadomo, nigdzie na Ziemi poza Afryką nie było przedstawicieli gatunku *Homo sapiens*. Jednak po opuszczeniu ojczystej krainy trudniej jest z taką dozą pewności szufladkować ludzi w tych kategoriach.

Drugie stwierdzenie dotyczy neandertalczyków. Firma 23andMe przypisała mi 2,7% genomu neandertalskiego pochodzenia, czyli dokładnie tyle, ile wynosi średnia dla większości Europejczyków (choć więcej, niż szacunkowa wartość podawana w akademickich publikacjach naukowych). Mogę stwierdzić z jakąś dozą pewności, że ten DNA wniknął do mojego genomu nie później niż 30 000 lat temu, uważamy bowiem, że do tego czasu neandertalczycy wymarli i ta introgresja ich DNA do naszych genomów musiała dobiec końca. O ile nam wiadomo, neandertalczycy nigdy nie dotarli

z powrotem do Afryki (choć dotarły tam niektóre ich geny, przeniesione przez mieszkańców Eurazji w drodze powrotnej). Umiemy w pewnym stopniu dokładnie prognozować, kiedy powstały określone polimorfizmy SNP lub ich grupy, ale są ich całe miliony, które zjawiały się w naszych genomach w różnych okresach w historii. Geograficznej lokalizacji ich powstania praktycznie niepodobna określić z powodu ciągłych zmian populacji i przemieszczania się ludzi po całym świecie. Jak to się dzieje nie po raz pierwszy, codzienny sposób używania w rzeczywistym świecie słowa „pochodzenie" całkiem nie przystaje do takiej precyzji, jakiej domaga się nauka.

Ważne, żeby pamiętać, że komercyjne badania pochodzenia DNA niekoniecznie pokazują geograficzną lokalizację jego powstania w przeszłości. Informują o tym, z kim ma się wspólnych przodków dzisiaj. Mam kilka fragmentów DNA, które firma 23andMe wskazała jako występujące obecnie najczęściej w krajach skandynawskich. Wikingowie przybywali z nich 1000 lat temu. Czy pochodzę od wikingów? Tak! Jednak nie dlatego, że tak wykazała analiza, tylko dlatego, że wszyscy w Europie od nich pochodzą. Co prawda, proporcje u poszczególnych osób się różnią, a te różnice korelują z geografią. W takich właśnie subtelnościach drzemie siła i przydatność nauki o genetycznym pochodzeniu. Obserwujemy powolne migracje ludów, widzimy widmowe ślady inwazji, podobnie jak ich brak, jak wykazało wspaniałe badanie People of the British Isles (strona 129). Jednak, ogólnie rzecz biorąc, powstała w ciągu 1000 lub 10 000 lat mieszanina o nas samych powie bardzo niewiele.

BritainsDNA to firma, która jest źródłem wielu doniesień medialnych, idących w parze ze sprzedażą pakietów usług związanych z badaniami pochodzenia genetycznego. W ciągu ostatnich kilku lat w brytyjskiej prasie ukazało się mnóstwo głośnych publikacji, rzekomo ujawniających zapierające dech w piersiach i oszałamiająco konkretne rewelacje, jakie może odsłonić naszym oczom analiza DNA. To ta żyjąca z testów genetycznych firma stała w 2014 roku za ryzykowną tezą, że rudowłosi ludzie są skazani na wymarcie wskutek zmian klimatycznych (którą obaliłem na stronie 121). To ta firma dostarczyła danych do sensacyjnego artykułu na

pierwszej stronie „The Times”, w którym pisano, że prawowity następca brytyjskiego tronu książę William jest nosicielem DNA pochodzenia hinduskiego i będzie pierwszym władcą o takim rodowodzie, który pewnego dnia stanie na najwyższym szczeblu angielskiej monarchii[47].

W 2012 roku program czwarty BBC w głównej porannej audycji informacyjnej *Today* wyemitował wywiad z dyrektorem naczelnym firmy BritainsDNA Alistairem Moffatem, który stwierdził, że testy firmy ujawniły potomków królowej Saby. Królowa Saby, nawiasem mówiąc, jest postacią biblijną i nie ma żadnych materialnych dowodów jej istnienia. Przez wieki pojawiała się w wielu różnych legendach z Bliskiego Wschodu. W rozdziale 10 Pierwszej Księgi Królewskiej Starego Testamentu zjawia się w pałacu króla Salomona z karawaną wielbłądów objuczonych złotem, wonnościami i świecidełkami, lecz nie mamy pewności, skąd przybyła; Saba lub Szeba mogła być krainą leżącą, jak się uważa, w miejscu dzisiejszego Jemenu. Czy możemy zdecydowanie powiedzieć, że królowa istniała? Nie bardzo. Jeśli zaś istniała, czy możemy uznać kogokolwiek za jej potomka? Żałuję, że nie umiem udzielić bardziej naukowej odpowiedzi, ale grymas i wzruszenie ramion to wszystko, na co mogę się zdobyć.

Sławni ludzie też regularnie wpadają w te sidła. Brytyjski komik Eddie Izzard występował w 2013 roku w żartobliwym serialu dokumentalnym BBC1, w którym włóczył się po całym świecie śladem odcinków swojego genomu, rzekomo pochodzących z odwiedzanych miejsc. W tej podróży, odtwarzającej marszrutę ludzkości od Afryki aż do Eddiego z wykorzystaniem niektórych półprawd na temat genetyki, spotykaliśmy wiele interesujących osób. Końcowy odcinek, nakręcony w Danii, zawierał wniosek, że aktor pochodzi od wikingów, o czym świadczy obecność określonej sekwencji jego genomu mitochondrialnego, dziedziczonego wyłącznie w linii matczynej. W całej gamie wątpliwych twierdzeń, które padły w programie, usłyszeliśmy z ust Jima Wilsona – genetyka i współzałożyciela firmy BritainsDNA – że ten konkretny typ DNA ma 2000 lat, co brzmi odrobinę zdumiewająco, jeśli wziąć pod uwagę, iż 2000 lat temu wikingowie nie istnieli. Nie dość będzie podkreślać, że nie ma testu wykrywającego DNA pochodzącego od wikingów, lecz zapewniam, że jeśli ktoś jest biały, to wśród przodków ma wikingów.

W kwietniu 2012 roku aktor Tom Conti stał się bohaterem medialnych doniesień jako osoba o prestiżowym pochodzeniu genetycznym. „Daily Telegraph” poinformował, że jego

> przodkowie osiedlili się w Italii około X wieku, później zaś jeden z nich, Giovanni Buonaparte, osiadł na Korsyce i dał początek gałęzi rodu, która wydała na świat Napoleona. (…) [Conti] jest najwyraźniej blisko spokrewniony z Napoleonem. Tylko DNA mógł tego dowieść.

DNA, o którym mowa, to pewien typ chromosomu Y, przekazywanego wyłącznie w linii męskiej, nazwany E-M34. Często występuje on w Etiopii, na Bliskim Wschodzie i w Europie. Autorzy przeprowadzonego w 2011 roku francuskiego badania zdobyli ze zweryfikowanej kolekcji przedmiotów należących do Napoleona trzy włosy z brody i z komórek związanych z ich cebulkami wyekstrahowali DNA. Stwierdzili, że chromosom Y rzeczywiście należy do typu E-M34. Zatem obaj panowie są spokrewnieni w takim samym sensie, jak miliony innych mężczyzn mających ten typ sekwencji w chromosomie Y, powstały kilka tysięcy lat temu. Co więcej, jak w przypadku potomków Karola Wielkiego, obecność szczycących się słynnymi nazwiskami osób na udokumentowanych drzewach genealogicznych, których początki datują się aż na średniowiecze, ma przemożny urok. Matematyka i genetyka informują nas jednak, że nasi przodkowie również w X wieku osiedli w Italii, bez względu na to, czy dana osoba jest Tomem Contim, Eddiem Izzardem, prezydentem Obamą, Richardem Dawkinsem, Taylor Swift, Adolfem Hitlerem, papieżem Franciszkiem, królową Elżbietą II, Madonną, Maradoną, rabinem Jonathanem Sacksem, którymkolwiek z czworga członków grupy ABBA, moim rzeźnikiem lub Karolem Darwinem.

I tak to się toczy. Firma BritainsDNA (działająca w Szkocji i Walii pod nazwami ScotlandsDNA i CymruDNA) od dawna przyciąga łatwowiernych przedstawicieli mediów twierdzeniami o historii, z których wiele plasuje się gdzieś między spekulacjami a tezami niemożliwymi do udowodnienia. Jedyny sposób, w jaki moglibyśmy kiedykolwiek udzielić zdecydowanej

odpowiedzi na pytanie, od kogo sprzed 1000 lat pochodzimy w sensie genetycznym, polegałby na odkopaniu szczątków wszystkich ludzi żyjących 1000 lat temu i porównaniu ich genomów. Odpowiedź zaś brzmiałaby następująco: od wszystkich.

Kiedy doręczono mi nadesłane przez firmę BritainsDNA moje wyniki, natrafiłem na ładne zdanie charakteryzujące mój „typ" pochodzenia na podstawie określonej sekwencji w chromosomie Y: „germański"! Przed oczami stanął mi obraz gniewnego faceta z nagim torsem i fryzurą z przesadnie długim końskim ogonem, ubranego w przewiązane sznurkiem spodnie, pochylonego do przodu, z tarczą i krótkim mieczem w rękach, sprawiającego wrażenie naprawdę srodze rozzłoszczonego.

> Pański marker DNA chromosomu Y należy do GERMAŃSKIEGO typu S21, pochodzi Pan zatem od mieszkańców Nadrenii i Niderlandów. Po raz pierwszy dotarli oni do Brytanii jakąś niezwykłą i słabo poznaną trasą, dostępną jedynie dla ludów prehistorycznych. Znacznie później wielu posiadaczy takiego markera przybyło już w czasach historycznych.
> Kiedy w V wieku Cesarstwo Rzymskie wskutek wstrząsów politycznych upadło, wiele ludów germańskich migrowało: niektóre wędrowały przez Alpy do Italii, inne przeprawiały się przez Morze Północne do Brytanii. Podczas bardzo mroźnej zimy 405/406 roku zamarzł Ren, a Wandalowie, Swebowie i Alanowie prześlizgnęli się po lodzie, przełamali słabą obronę rzymskiej granicy i spustoszyli rzymską prowincję Galię. Rzekę przekroczyło prawdopodobnie aż 70 000 wojowników. Pańscy genetyczni kuzyni uczestniczyli w owym burzliwym okresie europejskiej historii, zwanym przez niemieckich historyków Die Volkerwanderung, czyli Wędrówką Ludów.

Ślizgający się po lodzie Alanowie!

Do licha, to bardzo ekscytujące, choć poczułem rozczarowanie na myśl, że moi antenaci hołdowali parodii mody, nosząc portki przewiązane sznurkiem. Określenie „germański" to kategoria autorstwa firmy BritainsDNA, a nie ta, której używa się w historii czy innych dziedzinach nauki. To dość obrazowy

i całkiem atrakcyjny opis, o ile tylko nie wczytywać się weń nazbyt krytycznie. Ale także pozbawiony znaczenia. Chromosom Y stanowi niespełna 2% mojego DNA. Czy mój haplotyp oznacza, że pochodzę od grupy ludów zamieszkujących w ciągu ostatnich dwóch tysiącleci północne rejony Europy? Całkiem możliwe. Mapa dzisiejszego rozmieszczenia tego konkretnego typu DNA, dostarczona mi przez BritainsDNA wraz z wynikami testu, pokazuje, że najgęściej umiejscowił się on w genomach mieszkańców Holandii, jak stwierdzili autorzy analizy, przed 1500 rokiem n.e. (choć nie mam pojęcia, skąd oni to wiedzą; to możliwe, lecz firma, jako przedsiębiorstwo komercyjne, nie udostępnia opinii publicznej ani swoich danych, ani metod). Ten typ chromosomu Y występuje dzisiaj od archipelagu Svalbard po Gibraltar i Władywostok.

Chromosom Y to drobny ułamek ogółu mojego DNA, w istocie mniejszy, niż ilość DNA odziedziczonego przeze mnie oraz większość mieszkańców Europy od neandertalczyków, przynajmniej zdaniem konkurencyjnej firmy badającej DNA, czyli 23andMe. Zaszufladkowanie mojego „typu pochodzenia" jako wskazującego na rodowód wywodzący się od germańskiego wojownika, ślizgającego się po zamarzniętym Renie razem ze wszystkimi pobratymcami odzianymi w niemodne spodnie, to absurd. Z prostej kalkulacji odsetków mojego genomu wynika, że więcej we mnie neandertalczyka niż tamtego brodatego typa.

A teraz zajmijmy się kolejnym drobnym fragmentem pochodzącym z linii rodowej mojej matki, czyli genomem mitochondrialnym. Kiedy kupowałem test w BritainsDNA, nie było go w bazie danych firmy, gdyż tego rodzaju przedsiębiorstwa na ogół gromadzą dane w miarę przybywania klientów. Według raportu firmy 23andMe taki genom najczęściej występuje w Indiach – to znów niewielkie zaskoczenie, skoro moja matka pochodzi z Indii. Genom mitochondrialny zawiera tylko 37 genów, a chromosom Y – 458. Ludzie mają około 20 000 genów, przy czym poza tamtymi 495, pochodzącymi wyłącznie z linii ojcowskiej lub matczynej, reszta mieści się w autosomach – należących do 22 par chromosomach odziedziczonych od obojga rodziców. Ich źródło tworzą wszyscy ludzie, od których pochodzisz. Geny te mieszały się wciąż na nowo i wielokrotnie tasowały za każdym razem, gdy w organizmach milionów twoich przodków tworzyły się plemnik i komórka jajowa.

Niektóre firmy oferują w ramach swoich usług wskazanie przypuszczalnej, lecz dokładnej lokalizacji wsi, która 1000 lat temu stała się miejscem genetycznego pochodzenia danej osoby. To kolejne osobliwe twierdzenie, gdyż rzesza przodków każdego z nas sprzed 1000 lat liczy się w milionach i nie trzeba historyka specjalizującego się w dziejach wczesnego średniowiecza, żeby mieć pewność, że oni wszyscy nie mogli pochodzić z tej samej wioski. Chang, Ralph i Coop oraz wielu innych wykazali w swoich pracach, że nici rodowodów, rozgałęziające się wzwyż od punktu, w którym jesteś ty, w miarę cofania się w czasie tworzą nieprzebytą sieć, aż wreszcie w czasach sprzed 1000 lat obejmują swym zasięgiem wszystkich ludzi. Genealogia to wynik dedukcji, a nie mamy DNA większości tych wszystkich przodków, więc podana w wyniku pojedyncza lokalizacja geograficzna nie ma prawie żadnego znaczenia. Takie kalkulacje polegają na wyznaczeniu przybliżonej lokalizacji na podstawie obszaru, na którym w dzisiejszych czasach dana osoba ma parę wspólnych fragmentów DNA z jego mieszkańcami. Natomiast wcześniejsze wersje tych analiz najwyraźniej wymagały trochę pracy: „genetyczne pochodzenie” niejakiej Julie Matthews z amerykańskiego stanu Maryland, która opłaciła te genealogiczne łowy, wyznaczono w obszarze fal pływowych zatoki u ujścia rzeki Humber.

Popyt na te historie zasila firmy, które je sprzedają. Twoi przodkowie należeli do wędrownych wojowników germańskich! Pochodzisz od królowej Saby! Twój DNA wykuwał się w tej oto średniowiecznej wiosce! Jesteś krewnym Napoleona!

Przedsiębiorcy po prostu snują opowieści: w dużej mierze niemożliwe do udowodnienia, być może słuszne albo stanowiące ogólne prawdy dotyczące milionów osób, a poparte danymi z testu DNA, naciąganymi do granic możliwości. Efekt Forera to zjawisko psychologiczne, polegające na tym, że ludzie dochodzą do wniosku, iż prawdziwe stwierdzenia o szerokim zasięgu odnoszą się dokładnie do nich, choć w istocie są to ogólne prawdy dotyczące wielu osób. W 1948 roku psycholog Bertram Forer rozdał swoim studentom formularze testu osobowości, po czym zwrócił je z opracowanym indywidualnie dla każdego z badanych profilem charakteru. Następnie poprosił badanych o ocenę trafności tej spersonalizowanej analizy, oni zaś ocenili ją nader pozytywnie – średnio na 4,26 punktu na 5 możliwych. Tyle tylko, że analizy wcale nie były spersonalizowane. Wszystkie profile

osobowości były identyczne, złożone z trzynastu nijakich stwierdzeń, niejednoznacznie opisujących częste albo pożądane cechy charakteru:

> Czasami jesteś osobą ekstrawertyczną, życzliwą i towarzyską, innym zaś razem bywasz osobą introwertyczną, nieufną i pełną rezerwy.

Tak właśnie działa astrologia – wróżenie oparte na banałach dotyczących nas wszystkich. Chwytamy się tego, co wydaje się nam atrakcyjne, i błogo ignorujemy resztę. To najzwyklejsza sentymentalność. Jakie to dziwne, że nigdy nie identyfikuje się naszych przodków wśród półgłówków, handlarzy obuwiem czy obierających rzepę kmiotków. Zawsze tylko budzący grozę wojownicy, łowcy jeleni lub Saracenowie. Mark Thomas z University College London podsumował to błyskotliwym wyrażeniem, że spora część wykorzystujących DNA firm genealogicznych to „genetyczna astrologia". Wszyscy uwielbiają ciekawe historyczne opowieści, wszyscy też łakniemy baśni o naszych przodkach. No i dobrze, o ile tylko zdajemy sobie sprawę z tego, co otrzymujemy.

Co to wszystko oznacza? Prawda jest taka, że jesteśmy po trosze wszystkimi naraz i pochodzimy zewsząd. Nawet jeśli zamieszkujemy najodleglejsze rejony archipelagu Hebrydów albo żyjemy na greckiej wyspie na skraju Morza Egejskiego, mamy wspólnego przodka żyjącego zaledwie kilkaset lat temu. Wszystkich nas, mieszkańców Europy, łączy wspólne pochodzenie sprzed 1000 lat. Potrójmy ten dystans czasowy, a wspólne pochodzenie połączy nas ze wszystkimi ludźmi na Ziemi. W pewnym stopniu wszyscy jesteśmy kuzynami. Uważam to za korzystne, gdyż to ciepłe światło rozjaśnia wspólną drogę całej ludzkości. Nasz DNA to nić łącząca nas wszystkich.

Pochodzenie to kwestia chaotyczna i trudna. Genetyka również jest chaotyczna i pełna matematyki, lecz stanowi potężne narzędzie, o ile tylko zostanie wykorzystane w odpowiedni sposób. Ludzie są jurni, a ich życie skomplikowane. W mozaice naszego genomu naprawdę kryje się tajemna historia, ale *caveat emptor*[48]. Nie ma takiego testu naukowego, który określi dokładną lokalizację w przeszłości tego DNA, który zdarzyło się nam

odziedziczyć. Historię ludzkości wypełniają dzieje zmiennych migracji ludzi, a plemiona, kraje, kultury oraz imperia nigdy, przenigdy nie trwają bez końca. Jeśli przyjąć dostatecznie długą skalę czasową, ani jeden z opisanych historycznych ludów nie trwa w niezmiennym stanie, a zaledwie 1000 lat temu DNA każdego z nas zaczynał powstawać niczym przędza tkana z milionów ludzi ze wszystkich kultur, plemion i krajów. Jeśli chcesz oddać swoje pieniądze komuś w białym fartuchu, kto ci opowie, że pochodzisz z plemienia wędrownych, półnagich germańskich wojowników albo od wikingów, Saracenów lub Sasów, jeśli chcesz, by twoim przodkiem został Drogo z Metzu lub nawet sam cesarz Karol Wielki, nie krępuj się. Ja oraz setki innych genetyków na całym świecie wzruszymy ramionami i potwierdzimy ci to za darmo. I w tym celu, Wasza Wysokość, nawet nie trzeba będzie pluć do probówki.

II. Król Ryszard III, Akt szósty

SCENA TRZECIA. Pola pod Boswort.
(…)
KRÓL RYSZARD: (…) A każdy zarzut lży mi nazwą łotra. (…)

SCENA CZWARTA. Inna część pola.
Wrzawa. Wchodzą: RYSZARD i RYSZMOND; walcząc przechodzą przez scenę. Odwrót przy odgłosie trąb. Po czym wchodzi RYSZMOND, STANLEY z koroną w ręku, wielu innych lordów i wojsko.

RYSZMOND: Bogu i waszej waleczności chwała!
Zwycięscy moi towarzysze broni!
Plac boju przy nas i krwawy herszt zginął[49].

Szekspirowska opowieść niezupełnie kończy się w tym momencie. Hrabia Richmond obwieszcza ostateczne, bezapelacyjne zwycięstwo w bitwie pod Bosworth, żeni się z Elżbietą z Yorku i tak oto Wojna Dwóch Róż dobiega końca. Hrabia Richmond, który wkrótce zostanie ukoronowany jako król Henryk VII, mówi: „Anglia od dawna była w obłąkaniu / I własne swoje

szarpała wnętrzności”; zapowiada: „Zjednoczym białą i czerwoną różę”, a rozbrat między liniami Lancasterów i Yorków zostanie uleczony genetyczną rekombinacją poprzez związek małżeński. Tak oto kończy się akt piąty dramatu *Król Ryszard III* oraz rządy terroru tego monarchy.

Wychodzą.

Niczym zabójca w każdym nieomal horrorze, król powinien był się pojawić w jeszcze jednej dramatycznej scenie, wstając z grobu w epilogu poprzedzającym listę wykonawców. Musieliśmy jednak czekać aż pięć kolejnych stuleci, żeby obejrzeć na scenie akt szósty *Ryszarda III*.

Oczywiście to Ryszard w ujęciu szekspirowskim, nie król zatem, lecz istny łajdak. Wszechobecny w kulturze jako najgorszy z szekspirowskich łotrów o kalekiej moralności i ciele, zgodnie z pisanym mu od początku sztuki przeznaczeniem ginie z ręki triumfującego hrabiego Richmond, który pozbywa się króla bezceremonialnie, nie dając mu zwłaszcza możliwości wygłoszenia porywającego przedśmiertnego monologu. Często myśli się o nim, mając przed oczami jego symboliczny wręcz obraz przedstawiony na portrecie w półkoliście zwieńczonej ramie, znajdującym się w zbiorach Society of Antiquaries of London. Na obrazie mężczyzna o bladej cerze i równo obciętych włosach spogląda surowo, bawiąc się pierścieniem na palcu. Czy to podobizna króla? Dzieło pochodzi z XVI wieku i jest najwcześniejszym znanym portretem monarchy, namalowanym co najmniej ćwierć wieku po jego śmierci, trudno zatem dociec, czy jest autentyczne. Częściej pamiętamy go z kreacji Laurence’a Oliviera – z wąskimi wargami skrzywionymi w szyderczym uśmiechu, garbem i niesprawnym ramieniem:

Tak więc nam słońce Yorku zamieniło
Zimę niesnasek w promieniste lato…

A co wiemy o rzeczywistym synu rodu Yorków? Ryszard urodził się w październiku 1452 roku jako dwunaste dziecko Ryszarda Plantageneta

i Cecylii Neville, księcia i księżnej Yorku. W ciągu całego życia Ryszarda panował klimat politycznego zamętu, który po jego śmierci wyniósł na tron dynastię Tudorów. Jego brat, król Edward IV, dwukrotnie sprawował rządy: pierwszy raz w latach 1461–1470, następnie powtórnie w latach 1471–1483 po krótkim powrocie do władzy słabego monarchy Henryka VI. Edward IV wyzionął ducha 9 kwietnia[50], pozostawiając koronę swojemu dwunastoletniemu synowi Edwardowi V, który jednak nigdy nie zdołał włożyć jej na głowę. Ryszard, brat Edwarda IV, a stryj Edwarda V, został mianowany Lordem Protektorem nieletniego władcy.

Jednak Ryszard miał inne plany. Odstawił swego bratanka do londyńskiej twierdzy Tower, a wkrótce umieścił tam również drugiego bratanka, Ryszarda ze Shrewsbury, obiecując mu, że weźmie udział w koronacji brata. Podczas pobytu obu chłopców w twierdzy Ryszard oznajmił nieważność małżeństwa ich rodziców z przyczyn wynikających z umowy małżeńskiej (co się niekiedy zdarzało w tamtych czasach szalejących konfliktów dynastycznych). Dwudziestego drugiego czerwca 1483 roku obu królewiczów ogłoszono dziećmi nieślubnymi, Edward V został więc pozbawiony praw do tronu. Dwóch chłopców, na zawsze otoczonych romantyczną legendą Książąt z Tower, po lecie tamtego roku już nie widziano i nigdy nie odnaleziono ich szczątków. Nie wiadomo, czy Ryszard III rozkazał ich stracić, czy nie, i to pytanie do dzisiaj wzbudza debaty historyków.

Jego panowanie nie było ani długie, ani stabilne. Jeszcze w 1483 roku wybuchł bunt przeciwników stronnictwa Yorków, wysunięto też kandydaturę do tronu przebywającego wówczas na wygnaniu Henryka Tudora, podając go za prawowitego króla. Dwa lata upłynęły na potyczkach i bitwach, aż obaj konkurenci spotkali się pod Bosworth, gdzie ludzie Henryka, choć ustępujący liczbą nieprzyjacielowi, otoczyli Ryszarda i zabili go.

Tak ubarwiwszy nagą mą niecnotę
Zbutwiałym pierzem z Biblii wyskubanem,
Świętym się wydam, gdym w gruncie szatanem.

Stało się to 2 sierpnia 1485 roku, kiedy Ryszard miał 32 lata. Jego trupa obdarto do naga i obwożono, przerzuconego przez koński grzbiet, żeby wszyscy mogli się napatrzyć i drwić z upokorzonego i pobitego króla. Istnieją świadectwa, że zabito go w brutalny sposób: według francuskiego kronikarza Jeana Molineta koń Ryszarda ugrzązł w bagnie, a on sam otrzymał wtedy cios w tył głowy nieosłoniętej hełmem, być może dlatego, że chciał dodać ducha żołnierzom, pokazać, iż dowodzi wojskiem, walcząc na pierwszej linii. Ugodzono go halabardą, długą, dwuręczną bronią, rodzajem włóczni mającej w pobliżu grota jeszcze ostrze topora. Prawdopodobnie unieruchomienie królewskiego wierzchowca zrodziło szekspirowską legendę o ofercie zamiany „królestwo za konia", złożonej przez monarchę zamierzającego umknąć w samym środku bitwy. Ryszard III zginął zatem od śmiertelnego ciosu halabardy, a może również innych ran głowy, jako ostatni władca z panującej od 300 lat dynastii Plantagenetów oraz ostatni król Anglii, który padł na polu walki. Po tym wydarzeniu Anglia się zmieniła; Henryk VII panował do 1509 roku, po nim na tron wstąpił Henryk VIII, następnie jego dzieci: Edward VI, później Maria I, wreszcie Elżbieta I.

Po obwiezieniu wokół miasta ciało Ryszarda zabrano na cmentarz przy klasztorze franciszkanów w Leicester i pogrzebano. Znane szczegóły pochówku są skąpe, lecz uważa się, że był to pospieszny pogrzeb bez żadnych uroczystości. Po dekadzie Henryk VII zapłacił 50 funtów za coś w rodzaju alabastrowego nagrobka dla obalonego poprzednika. Jednakże następny Henryk zbuntował się przeciwko zwierzchności Watykanu i zerwał więzi ze Stolicą Apostolską. Od 1536 roku trwał proces rozwiązywania zakonów, który dwa lata później dotarł i do Leicester. Taki koniec spotkał braci franciszkanów. Przedostatnie miejsce spoczynku Ryszarda zostało wymazane z pamięci i z dokumentów, klasztor wykupiono i zburzono, a odzyskany budulec sprzedano.

Od tamtego czasu stale prowadzono poszukiwania jakichkolwiek śladów Ryszarda. W 1580 roku Thomas Legge napisał prawdopodobnie pierwszą historyczną sztukę *Richard Tertius*, choć propaganda Tudorów piórem Thomasa More'a i innych, a zwłaszcza Holinsheda w jego *Chronicles*, na długo przedtem utrwaliła mity o postaci monarchy. W 1602 roku Ben Jonson napisał utwór *Richard Crookback* (*Ryszard Garbus*), choć nigdy go nie opublikował. Oczywiście szekspirowska wersja wydarzeń z 1594 roku przetrwała wszystkie inne. Tytani aktorstwa od Aleca Guinnessa aż do

Kennetha Branagha starali się odtworzyć postać króla w całej jego pokrętnej nikczemności; do tego grona należał nawet John Wilkes Booth, późniejszy morderca Abrahama Lincolna, znany miłośnik Szekspira oraz tej sztuki. Na ekranie wcielali się w niego Olivier w 1955 roku, Ian McKellen oraz Al Pacino, a ostatnio Benedict Cumberbatch w produkcji BBC.

Największy jednak powrót Ryszarda na scenę nastąpił we wrześniu 2012 roku[51]. Miejscowi historycy dobrze znali lokalizację rozwiązanego klasztoru, a miejsce to nadal nosi nazwę Greyfriars[52]. W Leicester pełno jest miłośników Ryszarda. Od 1924 roku Richard III Society stara się o ponowną ocenę panowania władcy, którego charakteryzuje się głównie jako szekspirowskiego nikczemnika. W sierpniu 2012 roku zespół naukowców z University of Leicester w asyście miłośników Ryszarda oraz genetyków ogłosił rozpoczęcie poszukiwań grobu króla. Zapisy w dokumentach, badane w ciągu paru lat poprzedzających „powrót" władcy, okazywały się niejednoznaczne, tak samo wyniki badań za pomocą radaru, gdyż fale odbijające się od podziemnych struktur ujawniały jedynie rury wodociągowe i inne instalacje publiczne. Po wykorzystaniu rozmaitych metod poszukiwania średniowiecznego grobu przyjęto najbardziej prawdopodobne założenie, że zabudowania opactwa z późnego średniowiecza, znajdujące się pod parkingiem przed ośrodkiem opieki społecznej, mogły być miejscem pochówku króla. Tak więc 25 sierpnia rozpoczęto prace wykopaliskowe.

Natychmiast, co zdumiewające, zostały one uwieńczone sukcesem. Każdy, kto kiedykolwiek był na stanowisku archeologicznym, wie, że prace oznaczają uciążliwe dni i tygodnie przesiewania piasku i pyłu, usuwania łyżeczka po łyżeczce okruchów gruntu, który skrywa rozpadające się ślady wiodące do nieżyjących od dawna ludzi lub do żyjących w przeszłości organizmów, łatwe do przeoczenia lub zatarcia na zawsze, gdyby usuwać grunt wielkimi porcjami za pomocą łopaty. Jednak już pierwszego dnia badacze znaleźli kości pary nóg, którym brakowało stóp.

Kości ponownie przykryto i w ciągu kilku następnych dni kopano rowy, odsłaniając zarysy budowli klasztornych. Zgodnie z obowiązującymi w Wielkiej Brytanii wymogami Ministerstwo Sprawiedliwości udzieliło pozwolenia na ekshumację i 6 września odkopano i wyjęto cały szkielet. W grobie nie było ani śladu trumny czy nawet całunu, a czaszka sterczała w nienaturalnej pozycji ku górze, co wskazywało, że wykopana mogiła była

za mała, czyli nie odpowiadała oficjalnym, ceremonialnym uroczystościom pogrzebowym. Kimkolwiek był zmarły, po prostu rzucono go do wykopanego w ziemi dołu. Ręce spoczywały razem na prawym biodrze, co mogło oznaczać, że były skrępowane, choć nie znaleziono śladów po więzach. Kręgosłup był wyraźnie skrzywiony i to nie w wyniku pogrzebania w przypadkowej pozycji, lecz wskutek patologicznego zniekształcenia.

Grzech, śmierć i piekło położyły na nim
Swoje pieczęcie i oddały wszelkie
Narzędzia swoje na jego usługi.

Jednak tym razem ostatnią posługę oddali królowi naukowcy, a nie duchowni. Przystąpiono do drugiej fazy identyfikacji. Morfologia kości wskazywała, że jest to szkielet mężczyzny mającego prawdopodobnie 172 centymetry wzrostu, jak oceniono na podstawie długości kości udowej. Płeć zmarłego potwierdziłoby ponad wszelką wątpliwość badanie DNA. Ponieważ w starym DNA nie zachowują się porządne, widoczne chromosomy płciowe, można jedynie wyłowić z materiału genetycznego fragmenty występujące wyłącznie w tych dwóch chromosomach. Obecność DNA znajdowanego tylko w chromosomie Y potwierdziła, że kości należały do mężczyzny.

Skrzywiony kręgosłup przedstawiał klasyczny obraz skoliozy (skrzywienia bocznego). Normalny kręgosłup ma kształt zbliżony do litery S, ale tylko widziany z boku. Oglądany z przodu lub z tyłu, powinien być dokładnie pionowy. Skolioza to schorzenie wrodzone lub nabyte po urodzeniu, polegające na wygięciu kręgosłupa w lewo lub w prawo w kształcie litery C, a w skrajnych przypadkach – litery S. W rezultacie posiadacz skrzywionego kręgosłupa ma jeden bark ustawiony wyżej niż drugi – zatem mamy do czynienia nie tyle z garbem, ile ze skrzywieniem[53].

Czaszka, cóż, była zmasakrowana. Ułożona w grobie w nienaturalnej pozycji, zachowała się w całości, przynajmniej gdy patrzyło się na nią od przodu. Jednak najważniejsza nie była nietypowa pozycja pochówku; spojrzenie na czaszkę od tyłu ujawniało fakt, że zmarłemu brutalnie zadano śmiertelne rany głowy. Umieść prawą rękę w miejscu leżącym tuż powyżej

punktu połączenia karku z czaszką i zbadaj głowę dotykiem. Ta część czaszki nazywa się kością potyliczną i tworzy wypukłość z tyłu głowy, którą można objąć dłonią. Czaszka pochowanego na cmentarzu franciszkanów mężczyzny miała na dole po prawej stronie wybity otwór na tyle szeroki, że można by bez trudu umieścić w nim mandarynkę. Taki uraz mogło spowodować ostrze halabardy lub miecza, a w jego wyniku został odsłonięty i odcięty pokaźny fragment mózgu, co samo w sobie musiało natychmiast przynieść śmierć. Wystarczy sobie wyobrazić siłę ciosu, który zadał taką ranę.

Po drugiej stronie, mniej więcej symetrycznie, znajdował się otwór o poszarpanych brzegach, powstały od ciosu ostrym orężem, być może mieczem albo grotem halabardy. Wybiło go pchnięcie zadane ku górze z taką siłą, że ostrze przebiło cały mózg i pozostawiło znak na wewnętrznej powierzchni mózgoczaszki. Również i ten uraz spowodowałby śmierć na miejscu; w istocie żaden z tych otworów nie wykazywał oznak procesu gojenia się rany. Nie sposób określić, czy powstały tuż przed śmiercią, czy tuż po niej – określamy to jako obrażenia okołośmiertne. Każdy z ciosów okazałby się jednak śmiertelny, a żaden nie odpowiadał urazom odniesionym przez osobę w hełmie. Zmarły poniósł śmierć z odkrytą głową.

Leicester ma bogatą historię badań genetycznych. W 1984 roku sir Alec Jeffreys wynalazł technikę zwaną „genetycznymi odciskami palców", od tamtego czasu wykorzystywaną stale do identyfikowania przestępców. Ryszard trafił na genetyczkę o odpowiednio królewskim nazwisku – Turi King. Przy próbach zidentyfikowania człowieka o znanych personaliach trzeba sobie zadać pytanie: „Czy to ta osoba, o której myślimy?". Drzewa genealogiczne przedstawicieli wysokich rodów należą do najlepiej udokumentowanych ze wszystkich, zatem rzeczą słuszną i właściwą będzie wsparcie się na dwóch cienkich genetycznych filarach dziedziczności – chromosomie Y oraz genomie mitochondrialnym. Porównywanie DNA chromosomu Y z drzewami genealogicznymi często bywa mniej mozolną pracą detektywistyczną, gdyż ten chromosom, jak w większości przypadków nazwiska, przekazywali tylko mężczyźni.

Drzewa rodowe Yorków i Lancasterów są dobrze wykreślone i naukowcy pracujący w ramach przedsięwzięcia Richard Project zdołali znaleźć

potomków Ryszarda w linii męskiej. Linia rozpoczyna się od Edwarda III, praprapradziadka Ryszarda, władającego Anglią przez 50 lat XIV wieku, w tym również w okresie dziesiątkowania ludności kraju przez czarną śmierć. Jego chromosom Y został przekazany Ryszardowi, lecz także za pośrednictwem Henryka Beauforta, trzeciego księcia Somerset, żyjącemu w XVIII wieku Henrykowi Somersetowi, piątemu księciu Beaufort. Od niego naukowcy dotarli do pięciu żyjących mężczyzn, którzy wprawdzie nie życzyli sobie ujawnienia ich personaliów, lecz zechcieli splunąć do probówki, żeby oddać swój chromosom Y do analizy. Problem polegał na tym, że jeśli szkielet odnaleziony na cmentarzu franciszkanów należał do Ryszarda III, dane genetyczne i drzewa genealogiczne nie zgadzały się ze sobą. Pięciu potomków nie miało bowiem takiej samej wersji chromosomu Y, jaką wykryto w szkielecie. Mężczyźni słyną z marnej wiarygodności w sprawach seksu, gdyż nasz udział w poczęciu kończy się w jednej chwili, zatem możliwość fałszywego ojcostwa jest bardzo realna. Szacowana liczba przypuszczalnych ojców w owej decydującej chwili nieobecnych bywa rozmaita, ale w tym przypadku Turi King przyjęła wartość wynoszącą około 2% – w grupie 100 osób dwie nie zostały spłodzone przez swoich ojców. Edwarda III dzieli od Henryka Somerseta 19 pokoleń, co daje prawdopodobieństwo fałszywego ojcostwa wynoszące 1:6[54].

A więc sprawa zamknięta? Bynajmniej. Z pomocą przyszły bowiem kobiety. Fałszywe macierzyństwo z dość oczywistych przyczyn zdarza się bowiem znacznie rzadziej. Kobiety łatwiej giną jednak w pomroce dziejów, zwłaszcza dlatego, że po zawarciu małżeństwa tradycyjnie rezygnują ze swoich nazwisk. Mimo to w niezatarty sposób przekazują swój mtDNA. Zatem starsza siostra Ryszarda, Anna z Yorku, miała taki sam mtDNA jak on, przekazany obojgu przez ich matkę Cecylię Neville. Od jej czasów około 20 pokoleń przeniosło dokładnie takie same mitochondria do współczesności. Na podstawie analizy drzew genealogicznych odnaleziono dwoje potomków w linii matczynej: Kanadyjczyka Michaela Ibsena oraz niejaką Wendy Duldig. Mitochondria zawierają małą pętlę DNA liczącą jedynie 16 500 par zasad. Jest to jednak dostatecznie dużo, by powstały różnice dzielące dwie odrębne linie matczyne, więc Turi King wraz z zespołem przeprowadziła serię analiz porównawczych mtDNA Ibsena i Duldig oraz materiału z kości znalezionych pod parkingiem. Najpierw naukowcy sprawdzili obszary DNA,

o których wiadomo, że są hiperzmienne[55], następnie dla pewności dwukrotnie wyekstrahowali stary DNA i porównali wyniki otrzymane z dwóch różnych, niezależnych od siebie pracowni. Wspomniane obszary były identyczne. Badacze odczytali sekwencje całych genomów mtDNA i stwierdzili, że genom Ibsena jest identyczny z genomem uzyskanym z kości, a pobrany od Duldig różni się od nich tylko jedną literą kodu. To wynik idealnie dowodzący przynależności badanych do tej samej linii genetycznej. Dla pewności King oceniła szansę, że powyższe wyniki wykazały przypadkową zbieżność, porównując inne fragmenty mtDNA trojga badanych z bazą danych, zawierającą 26 000 genomów mitochondrialnych; nie stwierdziła zbieżności z innymi genomami. Żeby zabezpieczyć się ze wszystkich stron, członkowie zespołu w komplecie sprawdzili swój mtDNA, a mężczyźni także swój chromosom Y, na wypadek gdyby to oni okazali się źródłem zanieczyszczenia materiału. Nie znaleźli nic wskazującego na taką możliwość.

Zatem to był on. Mężczyźni z jego rodu nie za bardzo się przydali jako dostarczyciele dowodów genetycznych, a kobiety okazały się solidne jak skała. Reszta jego genomu poza mtDNA i chromosomem Y przyniosła tylko odrobinę więcej szczegółów. Ryszard miał warianty dwóch genów występujących najczęściej u niebieskookich blondynów. Jednak to genotyp, którego wpływ zmienia się z wiekiem, a jasnowłose dzieci często wyrastają na dorosłych o ciemniejszej barwie włosów. Wspomniany portret w półkoliście zwieńczonej ramie stanowi wyobrażenie najbardziej zgodne z naszą próbą przewidzenia barwy włosów i oczu Ryszarda na podstawie jego DNA.

Ważne jest podkreślenie, że DNA wprawdzie stanowił fundament identyfikacji króla, lecz był tylko częścią dowodów. Kości odpowiadają najdokładniejszym relacjom z tamtych czasów. Skolioza i rany głowy zgadzają się z opisem historyków, choć nie z obrazem nakreślonym przez Szekspira – nie ma mowy o „uschniętym ramieniu”, zwisającym bezsilnie ze zdeformowanego garbem barku. Jednakże zarys barku musiał być zniekształcony. Inne oznaki patologii, takie jak drobne zmiany kostne stawów biodrowych i lędźwiowego odcinka kręgosłupa, nie odpowiadają obrazowi

zakutej w stal ofiary bitwy, za to zgadzają się z relacjami o upokarzającej prezentacji nagiego trupa. Stan czaszki dobitnie przypomina nam o realiach wojny – o potężnym ciosie bądź dwóch uderzeniach, które w mgnieniu oka położyły kres czynności mózgu. To wszystko zdradza nam sam Ryszard. Natomiast DNA w połączeniu z utrwaloną w dokumentach genealogią, dostępną jedynie dla królewskich rodów, informuje nas, że to on. Ryszard III jest dziś najstarszą osobą jednoznacznie zidentyfikowaną po śmierci.

Mylna identyfikacja Kuby Rozpruwacza

Tak to się właśnie robi. Tego rodzaju badania przypominają identyfikowanie osób zaginionych, choć w przypadku Ryszarda III poprzeczka została ustawiona odpowiednio wysoko. Warto porównać ten wspaniały królewski sukces z dochodzeniem w sprawie innej znanej, choć nikczemnej postaci, które w 2014 roku przez krótki czas wypełniało łamy gazet i gościło w innych mediach informacyjnych. Siódmego września obudziła nas wieść, że tajemnica Kuby Rozpruwacza została ostatecznie rozwiązana. W 1888 roku w londyńskiej dzielnicy Whitechapel między 31 sierpnia a 9 listopada znaleziono zwłoki pięciu kobiet. Cztery ciała zostały makabrycznie i najwyraźniej rytualnie okaleczone. To zdeprymowało ówczesne niekompetentne i skonsternowane siły policyjne, z których morderca lub jacyś żartownisie dodatkowo zadrwili pozostawionymi w miejscach zbrodni graffiti oraz listem noszącym nagłówek „Z piekieł”, nadesłanym razem z połową ludzkiej nerki; druga połowa, twierdził autor listu, została zjedzona.

Te ohydne zbrodnie pobudziły rozwój całej chorobliwej dziedziny aktywności, która w jakiś sposób ignorowała fakt, że sprawca dopuścił się wobec pięciu bezbronnych kobiet aktu drastycznej i niepokojąco groteskowej przemocy. „Rozpruwaczologia” to obecnie domena detektywów amatorów, wysuwających teorie dotyczące tożsamości mordercy, a także źródło wielkich zysków: księgarnia Amazon na hasło „Kuba Rozpruwacz” podaje listę przeszło 4000 książek. Organizuje się międzynarodowe

konferencje, a w 2015 roku w Whitechapel podwoje otworzyło poświęcone Kubie Rozpruwaczowi muzeum, wywołując powszechną krytykę, protesty, a także akty wandalizmu. Nawet projektant budynku muzeum potępił je jako „nieobyczajną, mizoginiczną bzdurę"; w tamtejszym sklepie z pamiątkami można kupić wszelkiego rodzaju jarmarczną tandetę, w tym wyceniony na 45 funtów cylinder zbrodniarza.

Nie był to pierwszy seryjny zabójca, lecz jego zbrodnie zbiegły się w czasie z narodzinami środków masowego przekazu i wyznaczyły upiorny ton naszej współczesnej obsesji na punkcie morderców. Jego tożsamość nadal pozostaje nieznana. Podejrzewano wielu mężczyzn, a na tym tle snuto równie liczne poronione teorie. Lista podejrzanych obejmuje kandydatów od wręcz śmiesznych, takich jak Lewis Carroll i członkowie rodziny królewskiej, aż do bardziej wiarygodnej wąskiej grupy sześciu mężczyzn. Detektywi amatorzy ślęczą nad raportami dochodzeniowymi i roztrząsają każdy strzęp danych, który mógłby stać się jakąś wskazówką. Niektórzy odpływają do krainy szalonych spekulacji lub z nadzieją łączą ze sobą okruchy informacji, albo rozmyślają nad życiorysami ofiar i innych bohaterów tamtych wydarzeń w mylnym przeświadczeniu, że wydedukowanie ich cech charakteru i zachowań będzie kluczem do rozwiązania zagadki.

To dziwne i niepokojące, że ulegliśmy takiej obsesji na punkcie seryjnego zabójcy i wyidealizowaliśmy jego zbrodnie, tworząc z nich wiktoriański horror rozgrywający się w mglistej scenerii wschodniego Londynu, gdzie upadłe kobiety stają się ofiarami łotra w płaszczu i cylindrze. Kimkolwiek był, mordował kobiety, co nie wydaje mi się chwalebnym zajęciem. Żadna z teorii zrodzonych z tej obsesji nie dostarczyła jakichkolwiek dowodów stanowiących konkretną podstawę do zidentyfikowania sprawcy, które zadowoliłyby historyka, policjanta, medyka sądowego lub członka ławy przysięgłych. Czy DNA mógłby stać się brakującym fragmentem tej strasznej układanki?

Właśnie takie stwierdzenie padło we wrześniu 2014 roku. Artykuł w „Mail on Sunday" wzniecił wicher doniesień medialnych cytatem z nowej książki pióra samozwańczego „salonowego detektywa" Russella Edwardsa. Książka nosi mocny i jednoznaczny w swej wymowie tytuł *Naming Jack the Ripper: New Crime Scene Evidence, A Stunning Forensic Breakthrough, The Killer Revealed* (Nazwisko Kuby Rozpruwacza: nowy dowód z miejsca zbrodni

i przełom w dochodzeniu, ujawniający tożsamość zabójcy). Edwards, zainspirowany żałosnym filmem *Z piekła rodem*[56] z Johnnym Deppem w roli głównej, w 2007 roku nabył na aukcji szal pochodzący, jak twierdzi, z miejsca czwartej zbrodni, gdzie zginęła Catherine Eddowes. Następnie Edwards zwrócił się do Jariego Louhelainena, genetyka z pracowni medycyny sądowej Liverpool John Moores University, żeby ten sprawdził, co zdoła na tym przedmiocie znaleźć. Na podstawie dostarczonych przez Louhelainena wyników badań DNA Edwards stwierdził, że nauka „ponad wszelką uzasadnioną wątpliwość" rozwikłała zagadkę. Rozpruwacz rzeczywiście należał do znanych osób podejrzewanych o te zbrodnie – był to niejaki Aaron Kośmiński. Ten polski Żyd, pochodzący z ziem zaboru rosyjskiego, w 1881 roku przybył do Londynu i pracował w dzielnicy Whitechapel jako fryzjer. W 1891 roku, już po serii morderstw, zaczął sprawiać swoim zachowaniem takie problemy, że umieszczono go w zakładzie dla obłąkanych. Nie chciał się myć, zbierał z ulic resztki żywności i zjadał je, a dane z jego medycznej dokumentacji jako przyczynę tego stanu sugerują kompulsywną masturbację. Resztę życia spędził w przytułkach dla umysłowo chorych, gdzie w 1919 roku, wyniszczony, zmarł z powodu zgorzeli kończyny dolnej.

Raport z dochodzenia, zawierający opis sposobu okaleczenia Catherine Eddowes, jest naprawdę odrażający i nic nie wniesie, nawet jeśli dla rozrywki czytelników pozwoliłbym sobie na zamieszczenie w tym miejscu szczegółów aktu przemocy wobec tej kobiety. Eddowes dorywczo trudniła się prostytucją, choć imała się też innych zajęć, na przykład latem przed śmiercią pracowała przy zbieraniu chmielu. W tę noc, gdy padła ofiarą morderstwa, nie miała prawie żadnych środków do życia, gdyż resztką pieniędzy podzieliła się z partnerem, oddawszy w zastaw jego buty. Dwudziestego dziewiątego września trafiła do policyjnego aresztu, znaleziono ją bowiem pijaną, leżącą na ulicy. Zwolniono ją około pierwszej w nocy 30 września. Trzy kwadranse później jej okaleczone zwłoki znaleziono na Mitre Square na terenie City of London. Policyjny chirurg, doktor Frederick Brown, przybył tam około drugiej nad ranem i sporządził szczegółowy opis miejsca zbrodni oraz obrażeń zmarłej. W relacji brakuje dokładnej relacji na temat stroju ofiary poza wzmianką o ułożeniu części garderoby względem licznych ran ciętych na jej ciele.

Nie obchodzi mnie, kim był Kuba Rozpruwacz. Interesuje mnie, jak możemy się tego dowiedzieć. Nie da się tego powiedzieć w oględny sposób: opisana na pierwszych stronach gazet sensacyjna identyfikacja, dokonana za sprawą Russella Edwardsa, od początku do końca okazała się detektywistyczną mrzonką.

Aaron Kośmiński został wytypowany jako podejrzany w śledztwie w sprawie Kuby Rozpruwacza w policyjnej notatce służbowej z 1894 roku, ale jego nazwisko oraz personalia innych osób zamieszanych w tę sprawę oraz informacje dotyczące przytułku dla obłąkanych wywołały wielki zamęt. W niektórych aktach wymieniany jest „David Cohen", lecz to może być pseudonim nadany z lenistwa przez urzędników zmagających się z obco brzmiącym nazwiskiem polskiego Żyda. To samo dotyczy Nathana Kaminskiego, wymienianego przez innych autorów jako *alter ego* Kośmińskiego albo jako innego podejrzanego. Nie ma to naprawdę znaczenia dla naszej opowieści, bowiem – jak twierdził Russell Edwards – badanie DNA dowiodło, że sprawcą rzeczywiście był Kośmiński.

Oto, jakie miał do tego podstawy: Edwards dostarczył szal Louhelainenowi, który zdołał wyekstrahować zeń DNA i zsekwencjonować fragmenty genomu mitochondrialnego. Dzięki danym genealogicznym obaj zidentyfikowali potomków Eddowes i Kośmińskiego, którzy pasowali do wykrytych sekwencji. Zatem DNA Kośmińskiego był na szalu, który Catherine Eddowes miała w chwili śmierci. Edwards wypowiedział się zatem na łamach „Mail on Sunday", że „dowody pochodzące z badania DNA wykazały obecnie ponad wszelką wątpliwość", że sprawcą był Kośmiński. Sprawa zamknięta.

Ani trochę. Pierwszy problem polega na tym, że w żadnym raporcie nie wspomniano o obecności szala na miejscu zbrodni. Edwards nabył szal w 2007 roku na aukcji, a jedynym dokumentem weryfikującym jego pochodzenie był list od mężczyzny, który wystawił tę część garderoby na sprzedaż; twierdził on, że szal zdobył sierżant miejscowej policji. Nie wiadomo, czy funkcjonariusz był na miejscu zbrodni, ani czy znajdowało się ono w jego rewirze. Sierżant ponoć poprosił przełożonych o pozwolenie zabrania szala dla swojej żony parającej się krawiectwem i od tamtego czasu szal był przekazywany kolejnym członkom rodziny. Sam Edwards dostrzega nieprawdopodobieństwo tej bajki: „To niewiarygodne, schowano go, ale nigdy go nawet nie uprano". Mówi o tym wyraźnie w swoim

sensacyjnym, „jedynym na świecie” reportażu, że „nie było żadnych dowodów pochodzenia” tego przedmiotu.

Następny problem stanowiło pytanie, dlaczego na szalu znalazł się DNA Kośmińskiego. Edwards twierdzi, że znaleźli na szalu ślady nasienia, i sugeruje, iż sprawca mógł doprowadzić się do ejakulacji na miejscu zbrodni. Nie mamy żadnych dowodów, że prawdziwy Rozpruwacz tak postępował, i wielu seryjnych zabójców tego nie robi, choć motyw ich zbrodni sprawia wrażenie seksualnego. Gdyby to jednak była prawda, to – jeśli wziąć pod uwagę, że Eddowes trudniła się prostytucją – czy Kośmiński mógł być jej klientem?

Tak czy inaczej nie ma to znaczenia, wyniki analizy DNA były bowiem niewiarygodne – w tym sensie, że nie zasługiwały, by dawać im wiarę. Autorzy nie pobrali z szala żadnych plemników, tylko znaleźli tam komórki nabłonka, które w ciele człowieka wyścielają wszystkie wilgotne powierzchnie, a zatem mogą się znajdować w ludzkich płynach ustrojowych. Nie znaleziono jednak autosomalnego DNA, tylko mitochondrialny. Zanieczyszczenie próbki to stała groźba w każdym przypadku pracy z DNA, bez względu na to, czy mamy do czynienia ze świeżym, pobranym dzisiaj materiałem, czy z prehistorycznym. Istnieją starannie przestrzegane protokoły unikania domieszek i eliminowania ich oraz identyfikowania DNA pochodzącego ze współczesnych organizmów. W „Mail on Sunday” zamieszczono fotografię, na której Russell Edwards trzyma szal za dwa rogi gołymi rękami. Nie jest to dobry początek. Louhelainen powiedział mi, że sprawdzili próbki pod kątem obecności DNA jego i Edwardsa, ale z relacji wynika, że potomkowie Eddowes pewnego razu przebywali w jednym pomieszczeniu z szalem, czyli ich DNA mógł przylgnąć do tkaniny. Gubimy swój materiał genetyczny przez cały czas. Twój DNA znajduje się na kartach tej książki, mój – na klawiaturze komputera i mikrofonie komórki, gdyż przenosi się nawet w drobniutkich, lecz wykrywalnych ilościach w wydychanym powietrzu.

Jednak nawet to nie było głównym problemem. Dochodzenie Louhelainena i Edwardsa opiera się na mtDNA, który mogli zidentyfikować, jak w przypadku Ryszarda III. Badacze identyfikujący Ryszarda zsekwencjonowali cały genom mitochondrialny, natomiast „rozpruwaczolodzy” wzięli pod lupę jeden określony wariant, mutację o nazwie 314.1C znalezioną w DNA pobranym z szala, i porównali go

z zawartością standardowej bazy danych DNA. Louhelainen powiedział dziennikarzowi gazety „Independent”, że ta mutacja „nie występuje bardzo często w populacji na całym świecie, gdyż jej szacunkowa częstość występowania wynosi 0,000003506, czyli w przybliżeniu 1/290 000”. To stworzyło podstawę do stwierdzenia, że pochodzenie materiału od kogoś innego niż Kośmiński jest mało prawdopodobne. Nawet jeśli tak, to ten stopień rzadkości mógłby nie wystarczyć. W tym okresie przeprowadziłem z Louhelainenem wywiad i zapytałem, czy z satysfakcją przedstawiłby tego rodzaju dowody w sądzie, gdyby chodziło o zbrodnię popełnioną w zeszłym miesiącu. „Prawdopodobnie zna pan odpowiedź – odparł. – Wynik opiera się na danych z genomu mitochondrialnego – we współczesnym sądzie nie byłby to rozstrzygający dowód”.

Dane dotyczące prawdopodobieństwa też były błędne. Sir Alec Jeffreys, ojciec badań nad „genetycznymi odciskami palców”, stwierdził, że baza danych mtDNA, z którą porównywane były wyniki testu, zawiera tylko 34 617 pozycji, zatem „niemożliwe było otrzymanie szacunkowej wartości tak niskiej, jak 1/290 000”. Może Louhelainen przez pomyłkę źle zapisał liczbę i w rzeczywistości miał na myśli wartość 29 000.

Jednak nawet nie na tym polega problem. W istocie mutacja mtDNA, którą wykorzystali Louhelainen i Edwards, została błędnie sklasyfikowana. Zamiast mutacji 314.1C, w rzeczywistości chodziło o mutację 315.1C, posiadaną przez ponad 90% ludzi pochodzenia europejskiego. DNA zawierający tę sekwencję mogła pozostawić którakolwiek z osób, jakie zetknęły się z tym kawałkiem tkaniny.

Wynika stąd zatem jasna i prosta nauka: nie dawaj wiary rozdmuchanym sensacjom. DNA to wskazówka, a nie czarodziejska różdżka. Przekształcenie tej wskazówki w coś wartościowego wymaga umiejętności i staranności. Przypadki Ryszarda III i Kuby Rozpruwacza wykazują diametralne różnice podejścia pod względem umiejętności i staranności. Przedsięwzięcie związane z osobą króla przeprowadzono skrupulatnie, dokładnie i starannie, wykorzystano w nim liczne wątki dowodowe, w tym datowanie radiowęglowe oraz antropologiczne badania z zakresu medycyny sądowej, i powiązano je z precyzyjnymi badaniami pochodzenia na podstawie DNA. Wątpliwości są kamieniem węgielnym nauki. Dają bowiem solidne podstawy, na których można budować argumenty oparte na danych. Wiązało się to z zastosowanymi przez Turi King metodami statystycznymi, w których

jako poziom wątpliwości przy identyfikacji szczątków króla wyznaczono wartości liczone w tysiącach do jednego. Postępowanie prowadzono pod bacznym okiem opinii publicznej, reprezentowanej przez wszechobecną ekipę Kanału 4 telewizji, rejestrującą każdy etap rozwoju wydarzeń. Taka asysta może wypaczyć proces badań naukowych i z pewnością irytuje niektórych naukowców. Jednak nawet w tym zrozumiałym medialnym blasku uczestnicy prac wykopaliskowych wypowiadali się ze stosowną ostrożnością. Szczątki odnalezione już pierwszego dnia rzeczywiście należały do króla, ale potwierdzono to dopiero po trzech miesiącach. Wyniki badań przeszły najbardziej rygorystyczne i wymagane drogi oceny recenzentów naukowych, zanim znalazły się na łamach renomowanego czasopisma naukowego „Nature Communications" po wielu miesiącach od początkowej pompy towarzyszącej ekshumacji.

Żadnego z tych obowiązków nie dopełniono podczas analizowania sprawy Kuby Rozpruwacza. Edwards wypowiedział się na łamach „Mail on Sunday":

> Z całej historii dochodzenia uzyskałem tylko jeden dowód. Poświęciłem na to 14 lat pracy, lecz ostatecznie rozwiązaliśmy zagadkę tożsamości Kuby Rozpruwacza. Wątpić w to mogą tylko niedowiarki pragnące podtrzymywać mit. To koniec – zdemaskowaliśmy go.

Zatem do niedowiarków zaliczcie i mnie. Pochodzenie szala jest niejasne. Sposób postępowania z tym przedmiotem dzielił wręcz komiczny dystans od działań mających na celu dostarczenie wiarygodnych genetycznych danych i niedopuszczenie do zanieczyszczenia próbek. A analiza danych? Cóż, o tym nie mam pojęcia, bo żadne informacje nigdy nie zostały opublikowane, lecz wiemy, że dała błędny wynik. Czy Kośmiński był Kubą Rozpruwaczem? Któż to wie? To dochodzenie w sprawie zaginionej osoby, które wciąż pozostaje niezakończone. Blichtr nauki nie pomoże, jeśli reszta dowodów jest cienka jak papier. A jeśli się nie publikuje w taki sposób, żeby inni mogli to sprawdzić, to po prostu nie ma co liczyć na laury. Nie tak to bowiem robimy.

Pogrzeb Ryszarda III, część 2

Według relacji szesnastowiecznego uczonego Polydore'a Virgila, za pierwszym razem Ryszarda pochowano „bez żadnych uroczystości pogrzebowych". Za drugim razem zrobiono to z pełną pompą. Uroczystości trwały od 22 do 27 marca 2015 roku, a zaciekawiona publiczność godzinami czekała w kolejce, żeby rzucić okiem na trumnę wykonaną przez potomka króla Michaela Ibsena i złożoną w gustownym sarkofagu z kamienia sprowadzonego ze Swaledale z wyrytym na nim głęboko krucyfiksem. Benedict Cumberbatch, przewidując, że w 2016 roku zagra króla w wersji szekspirowskiej, odczytał wiersz mianowanej przez dwór królewski nadworną poetką Carol Ann Duffy. Chociaż największe szychy z rodziny królewskiej nie były obecne, zjawiła się synowa królowej – Zofia, księżna Wessexu – przypuszczalnie dla upewnienia się, że Ryszard nie powróci po raz trzeci i nie zażąda od potomków Tudorów ustąpienia z tronu. To wspaniała, jedyna w swoim rodzaju opowieść. Identyfikowanie jakiejkolwiek postaci historycznej sprzed wieków wymaga umiejętności detektywistycznych najwyższych lotów. Królewski status Ryszarda odegrał zasadniczą rolę w ustaleniu tożsamości jego żyjących potomków, gdyż należą oni do osób o najlepiej poznanych drzewach genealogicznych. W tym przedsięwzięciu kryła się sugestia możliwej nielegalności władzy królewskiej wszystkich późniejszych brytyjskich monarchów, lecz podejrzewam, że to wyzwanie nie wstrząśnie fundamentami pałacu Buckingham.

Niektórzy uczestnicy aktu życiorysu Ryszarda z XXI wieku nadal sprzeczają się o jego osobowość i wygląd, oraz rolę w kształtowaniu współczesnej Brytanii. Prawdopodobnie te debaty pozostaną nierozstrzygnięte. Jednak dzięki DNA przynajmniej wiemy, że to on. Oto ów garbaty król uzurpator, „krwawy herszt" spoczął w swoim ostatecznym grobowcu w katedrze w Leicester, my zaś na widowni obserwujemy, jak po raz ostatni

Wychodzi.

III: Król umarł…

Madryt; 1 listopada 1700 roku

… Ale nie ma następcy. Karol II, ostatni przedstawiciel władającej Hiszpanią cesarskiej dynastii Habsburgów, zmarł pięć dni przed swoimi trzydziestymi dziewiątymi urodzinami. Mimo dwóch małżeństw nie pozostawił po sobie dziecka i sukcesora.

Jego niezdolność do spłodzenia syna, który przedłużyłby panowanie rodu Habsburgów, była tylko jednym z całej listy medycznych problemów, na jakie Karol cierpiał w swym pożałowania godnym życiu. Dotknięty głęboką niepełnosprawnością fizyczną i umysłową oraz padaczką nauczył się chodzić dopiero w wieku czterech lat, a mówić jako ośmiolatek, lecz wypełniający mu jamę ustną stale spuchnięty język powodował przekręcanie słów i powolną mowę.

Pod koniec pełnego udręk życia stan władcy się pogorszył – miał posturę kaleki, a napady drgawek wywoływały u niego otępienie. Zachowywał się coraz dziwaczniej, dręczony halucynacjami, i z nieznanych powodów domagał się ekshumacji swoich przodków, chcąc przypatrywać się ich rozkładającym się zwłokom. Nawet śmierć nie przerwała pasma osobliwości nawiedzających jego dotkniętą jakimś złym urokiem egzystencję, bowiem przeprowadzający pośmiertną autopsję lekarz opisał całą gamę wewnętrznych deformacji:

> miał serce wielkości ziarna pieprzu; płuca zżarte; jelita zgniłe, dotknięte gangreną; miał tylko jedno jądro, czarne niby węgiel, a głowę pełną wody.

Co prawda nie jestem anatomopatologiem, ale sądzę, że powyższy opis mógł być przesadzony. Niemniej Karol bez wątpienia nie cieszył się dobrym zdrowiem w żadnym okresie swojego boskiego ziemskiego żywota – ani

fizycznym, ani umysłowym. Jako nieletni monarcha uzyskał specjalne zwolnienie z uczęszczania do szkoły oraz z częstego mycia się. Kiedy miał trzy lata, umarł jego ojciec, a matka Marianna piastowała funkcję regentki. Sprawowała ją nadal, gdy syn skończył 14 lat, w którym to wieku hiszpańskie prawo dopuszczało możliwość samodzielnych rządów, uzasadniając to faktem, że Karol, choć fizycznie obecny, pod względem umysłowym to *Rex in absentia*. Przez cały okres jego nieudolnych rządów Hiszpania tonęła więc w kłopotach, a szalony król w smrodzie. Dla większej obrazy poddani, teoretycznie podlegli jego boskiej władzy, nadali mu przydomek *Carlos el Hechizado*, czyli Karol Przeklęty lub Dotknięty Urokiem. Śmierć w wieku 39 lat w XVII stuleciu nie mogła uchodzić za szczególnie przedwczesną, ale tak długie życie mimo tak głębokich wad było zjawiskiem nadzwyczaj nietypowym. Król przetrwał swoje pełne udręki lata rozpieszczany i zadbany, w peruce osłaniającej łysinę, dotknięty kalectwem i padaczką, jedynie dzięki staraniom sług i opiekunów, dostępnym wyłącznie dla osób z najwyższych kręgów władzy. Jednak wszystko na próżno.

Ciążąca na nim klątwa sprawiła, że był bezdzietny. Ożenił się jako osiemnastolatek z Marią Ludwiką Orleańską, która zmarła dekadę później, oraz powtórnie w wieku 29 lat z Marią Anną Palatyńską z neuburskiej linii Wittelsbachów. Jego pierwsza żona w poufnych rozmowach wspominała o przedwczesnym wytrysku męża, a druga – o jego impotencji. Objawy te towarzyszyły całej gamie niedomagań tak głębokich i licznych, że ani po śmierci króla, ani teraz nie zidentyfikowano jakiejś pojedynczej choroby. Karol II był ostatnim władcą z hiszpańskiej linii Habsburgów, rodu dysponującego nieporównaną władzą i bogactwem, który przez 200 lat aż do śmierci Karola w 1700 roku dawał Świętemu Cesarstwu Rzymskiemu wszystkich cesarzy i w tym okresie władał największym obszarem kontynentalnej Europy. Przedstawiciele rodu odznaczali się jedyną w swoim rodzaju cechą: „habsburską wargą” – we współczesnym medycznym żargonie noszącą nazwę prognatyzmu żuchwy – która dosłownie wystawała, tworząc oznakę świętej władzy, przekazywaną z ojca na syna, a także przez liczne córki i matki kolejnym pokoleniom.

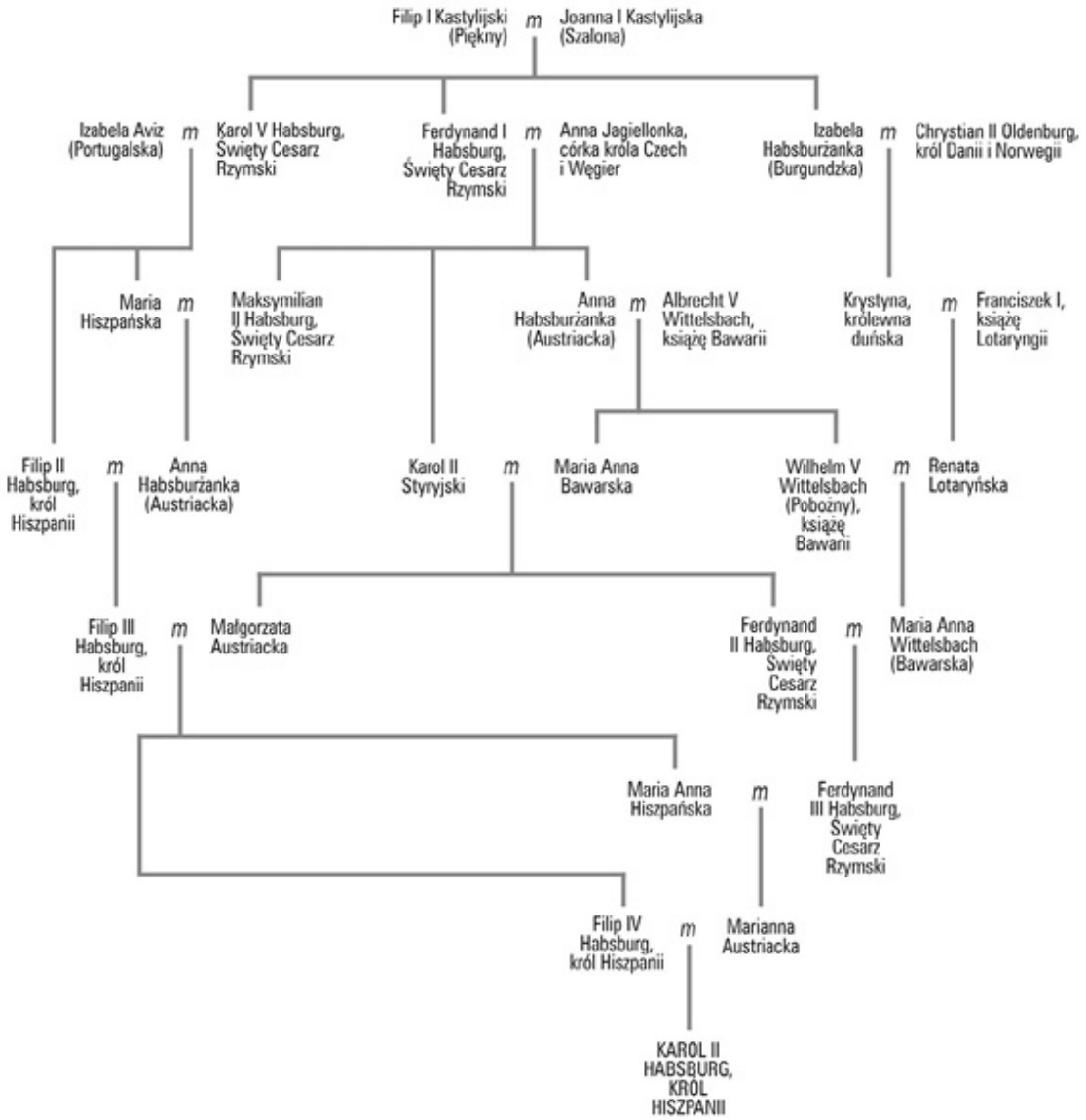
Na tym dokładnie polegał problem. Fakt, iż Habsburgowie chcieli mocno trzymać się władzy, oznaczał, że już ponad 100 lat przed narodzinami Karola ród zaprzestał wchodzenia w związki małżeńskie z osobami spoza rodziny. Ojcem Karola był król Hiszpanii Filip IV (jego dumny habsburski podbródek

wyróżnia się na portrecie, który można oglądać w Dulwich Picture Gallery w południowo-wschodniej części Londynu), a matką – Marianna Austriacka. Jej zaś matką była Maria Anna Hiszpańska, siostra Filipa (patrz rycina). Wobec tego babka Karola ze strony matki była jednocześnie jego ciotką ze strony ojca. Matką Filipa i Marii Anny była Małgorzata Austriacka, co oznacza, że dla Karola była ona jednocześnie babką i prababką. Na drzewie genealogicznym jest to wyraźnie widoczne w postaci zamkniętych pętli, tam gdzie powinny się znajdować otwarte odgałęzienia. W kolejnej pętli arcyksiążę austriacki Karol II Styryjski był jednocześnie pradziadkiem i prapradziadkiem. Te małżeństwa często zawierano międzypokoleniowo, nierzadko wuj poślubiał siostrzenicę, zatem Anna Austriacka (Habsburżanka, 1528–1590) była dla Karola stryjeczną prababką, stryjeczną praprababką, prapraprababką i dwukrotnie praprapraprababką. Sześć pokoleń powinno zawierać 62 różne osoby, jak w mojej rodzinie oraz w rodzie naszej obecnej królowej. W rodzinie Karola II były 32 osoby. Osiem pokoleń powinno składać się z 254 różnych osób. W rodzinie Karola II były 82 osoby.

Pozwolę sobie na jeszcze jedną informację: początek całej dynastii dało w 1496 roku małżeństwo Filipa Pięknego i Joanny Kastylijskiej. Najkrótsza droga od Karola do Joanny wiedzie przez pięć pokoleń, w dodatku dwukrotnie, lecz dzieli ją od niego także sześć pokoleń pięcioma drogami i siedem pokoleń dwiema drogami. W tych trzech pokoleniach: piątym, szóstym i siódmym, powinno być w zasadzie 112 kobiet. Joanna Kastylijska sama zajmowała dziewięć z tych miejsc w trzech pokoleniach. Nie jest to pożądany stan rzeczy.

Joanna również miała przydomek. W późniejszych latach życia cierpiała na jakąś chorobę psychiczną, a wśród stawianych w czasach współczesnych przypuszczalnych diagnoz wymienia się melancholię, depresję, psychozę i schizofrenię[57]. Niektórzy historycy sugerują, że mogła te skłonności odziedziczyć: jej babka Izabela z portugalskiego rodu królewskiego również cierpiała na podobne zaburzenia. W tego rodzaju pośmiertnej medycynie zawsze trudno ustalić konkretne rozpoznanie bez pośmiertnych szczątków lub próbki DNA, zatem roi się w niej od przypuszczeń. W tamtych czasach poddani nie zawracali sobie jednak głowy dokładnymi diagnozami klinicznymi: nazwali królową *Juana la Loca* – Joanną Szaloną.

Jak już ustaliliśmy w poprzednich częściach rozdziału, drzewa genealogiczne są o wiele mniej podobne do drzew, niż mogliśmy przypuszczać, i gdy sięgamy dostatecznie daleko wstecz, okazuje się, że wszyscy jesteśmy spokrewnieni. Jednak trzeba mieć nadzieję, że w najbliższych odgałęzieniach drzewa genealogicznego po obu stronach i nad nami nie widać pętli. Drzewo rodu Habsburgów, kończące się na Karolu II, tworzy tragiczny gąszcz, wydane na pastwę zjawiska zwanego „ubytkiem przodków”.



Drzewo genealogiczne króla Hiszpanii Karola II. *Ród Habsburgów zaprzestał wchodzenia w związki małżeńskie z osobami spoza rodziny przeszło 100 lat przed narodzinami Karola II w 1661 roku. Sześć pokoleń powinno zawierać 62 różnych przodków; w rodzinie Karola II było ich 32. Osiem pokoleń powinno składać się z 254 różnych przodków; w rodzinie Karola II było ich 82. Takie postępowanie można by określić jako „poniżej optymalnego poziomu”.*

W istocie wszystkie rodowody z czasem wykażą ten ubytek. Przedstawiona wcześniej w tym samym rozdziale historia Karola Wielkiego wykazuje, że rodowód każdego Europejczyka kurczy się i obejmuje swoim zasięgiem wszystkich mieszkańców średniowiecznej Europy. Jednak rodowód Karola II Habsburga zapada się w sobie w tragicznie krótszym czasie. Kojarzenie wsobne (krewniacze), mówiąc najprościej, to brak dopływu do genotypu dziecka wariantów genetycznych wskutek zawarcia związku z osobą blisko spokrewnioną. Połowę genów dzielimy z każdym z rodziców, a zatem po jednej czwartej z każdym z dziadków. Chociaż to odrażające (a także nielegalne i niemoralne), gdyby doszło do reprodukcji z udziałem ojca i córki (lub matki i syna), ich dziecko nadal miałoby czworo dziadków, lecz jedno z nich byłoby również rodzicem, zatem ta osoba nie wniosłaby do mieszaniny żadnych nowych genów. Dziecko przyrodniego rodzeństwa ma tylko troje dziadków. Dzieci rodzeństwa ciotecznego lub stryjecznego będą miały czworo dziadków, lecz tylko sześcioro pradziadków.

Najściślejsze kojarzenie krewniacze, jakiego można dokonać w przypadku pojedynczej pary, występuje między bratem i siostrą – dochodzi tu do maksymalnego ubytku przodków w jednym pokoleniu. Bliższy związek reprodukcyjny oznaczałby klonowanie (bliźnięta dwujajowe genetycznie odpowiadają normalnemu rodzeństwu, a bliźnięta jednojajowe z oczywistych względów nie mogą mieć ze sobą potomstwa poprzez seks). Rodzeństwo ma dokładnie tych samych rodziców i dziadków, zatem geny ich dziecka pochodziłyby z tych samych pul genowych, do których co najmniej od dwóch pokoleń nikt nie wniósł żadnych nowych genów. Każde z nas ma po dwie kopie wszystkich genów, po jednym allelu – taką nazwę noszą bowiem warianty – w każdym chromosomie danej pary, które po jednym otrzymujemy od obojga rodziców. Taki system to polisa ubezpieczeniowa, która ma gwarantować, że prawidłowy gen przy odrobinie szczęścia zamaskuje wadliwy allel.

W przypadku dziecka spłodzonego przez brata i siostrę jedna czwarta ogółu genomu, czyli średnio wszystkich genów w obu chromosomach danej pary, jednej z dwudziestu trzech, będzie taka sama. Prawdopodobieństwo, że niektóre z nich okażą się niebezpiecznymi allelami recesywnymi, jest wysokie, ale u dziecka ze związku niekrewniaczego zostanie ono zamaskowane dopływem innych wersji genów. Miernikiem tego zjawiska jest tak zwany współczynnik wsobności (inbredu), oznaczony literą F[58], a dziecko brata i siostry będzie miało wartość F wynoszącą 0,25.

W 2009 roku Gonzalo Alvarez i jego zespół hiszpańskich genetyków cofnęli się o 16 pokoleń od Karola II, włączając do badanej grupy 3000 osób, żeby obliczyć wartość współczynnika F króla. Wyniósł on 0,254. Karol wskutek powtarzających się w kolejnych pokoleniach związków wujów z siostrzenicami lub ciotecznego rodzeństwa wykazywał skumulowany współczynnik wsobności większy niż u dziecka brata i siostry. Chociaż drzewo genealogiczne Habsburgów przedstawia oczywisty obraz nieszczęścia, był to pierwszy przypadek oceny ubytku przodków w tym rodzie z genetycznego punktu widzenia. Obliczony współczynnik wsobności Filipa I miał wartość stosunkowo normalną (choć wysoką), gdyż wyniósł 0,02, zatem w ciągu 200 lat dzielących go od Karola II ich ród, według standardowej miary, osiągnął dziesięciokrotnie większą wartość inbredu. Filip III również uzyskał wysoką wartość (F = 0,218), gdyż – podobnie jak Karol – pochodził ze związku wuja z siostrzenicą. Alvarez wykazał, że związki krewniacze sięgały też znacznie głębiej niż pięć czy sześć pokoleń zapoczątkowanych przez Filipa Pięknego i Joannę Szaloną. Kiedy zsumowano poziomy wsobności w każdym pokoleniu leżącym wyżej na drzewie genealogicznym, w przypadku Karola II i Filipa III wartość zaczynała się dopiero stabilizować po dziesięciu pokoleniach, co oznacza, że mniej oczywiste związki krewniacze powoli wsączały swój zgubny wpływ w geny tego nieszczęsnego rodu już całe stulecia wcześniej.

Obserwujemy również tragiczną umieralność wśród dzieci tej dynastii. Drzewo genealogiczne, choć nieomal komiczne w swojej perwersji, nie pokazuje śmiertelności młodocianych. Od 1527 roku (kiedy urodził się Filip II) do 1661, czyli roku narodzin Karola II, Habsburgowie mieli trzydzieścioro czworo dzieci. Siedemnaścioro zmarło przed ukończeniem dziesięciu lat, a dziesięcioro przed ukończeniem pierwszego roku.

Współczynnik umieralności niemowląt u ich hiszpańskich poddanych – w tym chłopów, którym daleko było do opieki medycznej i uprzywilejowanych warunków życia możnych – wynosił podówczas około jednego dziecka na pięcioro.

Wywarło to kumulujący się wpływ na dynastię. Cała nadzieja na sukcesję spoczywała na Karolu i jego zwiędłych genitaliach, ponieważ tylu innych potencjalnych następców zmarło we wczesnym dzieciństwie. Niepodobna odgadnąć, na jakie schorzenia mogli cierpieć, tak jak niełatwym okazuje się to zadaniem w przypadku Karola przy jego beznadziejnej płyciźnie puli genowej. Z ogółu jego DNA przeszło jedna czwarta obejmowała identyczne kopie genów. Jedna kopia recesywnego genu powodującego chorobę zostanie zamaskowana przez prawidłową kopię; dwie kopie oznaczają ujawnienie się choroby. W przypadku króla dziesiątki dziedziczonych w sposób recesywny schorzeń wychodziło na jaw, zamiast pozostawać w utajeniu. Alvarez sugeruje, że DNA Karola mógł wywołać dwa zaburzenia. PROP1 to gen, którego aktywność wpływa na przysadkę mózgową, przypominający ziarno grochu gruczoł dokrewny u podstawy mózgu. Ten narząd wytwarza szereg hormonów niezbędnych do wzrostu i mnóstwa innych prawidłowych funkcji organizmu. Skojarzony niedobór hormonów przysadki, towarzyszący mutacji dwóch kopii genu PROP1, obejmuje całą gamę objawów: osłabienie mięśni, niepłodność, impotencję i dziwną obojętność na bodźce z otoczenia. Naukowcy sugerują też drugą chorobę dziedziczoną recesywnie, czyli kwasicę cewkową dalszą, spowodowaną mutacją dwóch genów i objawiającą się osłabieniem mięśni, krzywicą i dużą głową, nieproporcjonalną do reszty ciała.

Hipotezy dobrze pasują do dotkniętego klątwą życia Karola, lecz Alvarez podkreśla, że są to spekulacje. Tak duży współczynnik wsobności może stanowić furtkę dla specyficznych, dziedziczonych recesywnie schorzeń, takich jak wspomniane, lecz istnieje wiele innych zaburzeń, a ogólna stabilność genotypu takiej osoby – a co za tym idzie, rzeczywisty stan zdrowia – tworzyłaby obraz straszliwie chaotyczny. Siedemnastowieczne pojęcie o genetyce jak na ironię zniweczyło patologiczną żądzę władzy Habsburgów. Im mocniej starali się uchwycić cugle władzy, tym wcześniejszy upadek wróżyło to ich rodowi. Karol II był przeklęty przez swoich rodziców, ich rodziców, wujów i ciotki, a na całym jego życiu

zaciążyło fatum chciwości. Król Hiszpanii – *Carlos el Hechizado* – stanowi skrajny przykład tego, co się dzieje, kiedy wszystko zostaje w rodzinie.

Dlaczego unikanie kojarzenia krewniaczego jest takie ważne

Chów wsobny stanowi niezbędny element nauki. Bez tego genetyka donikąd by nie zaszła. Mendlowskie krzyżówki grochu stanowią przykłady sprytnie pomyślanych krzyżówek wstecznych, umożliwiających utrzymywanie tej samej cechy w kolejnych pokoleniach, dzięki czemu można obliczać proporcje każdej z cech. Mysz jest dla badacza zajmującego się genetyką człowieka podstawowym organizmem doświadczalnym (choć głęboki ukłon należy też złożyć muszce owocowej, szczurowi, robakowi należącemu do typu nicieni oraz rybie o nazwie danio pręgowany). To tylko częściowo skutek naszych celowych działań. Pierwsi badacze eksperymentujący na myszach otrzymywali zwierzęta od konkurujących ze sobą pod koniec XIX wieku w Ameryce hodowców. Miłośnicy myszy stawali do współzawodnictwa w pokazach, przypominających targi Crufts i inne dzisiejsze wystawy psów rasowych, i starali się wyhodować myszy o coraz fantazyjniej ubarwionej sierści. Żeby utrzymać się w konkurencji w kolejnych latach, hodowcy przeznaczali najlepsze okazy na reproduktorów, chcąc zachować ich najefektowniejsze cechy.

Jak wie każdy hodowca psów, rodowody rodzą najprzeróżniejsze problemy, znowu w wyniku krzyżowania wsobnego. Moja rodzina hoduje czarne psy rasy flat-coated retriever, a nasza pierwsza suka miała wrodzoną wadę serca, powodującą szmer, lecz przeżyła z nią całe trzynastoletnie życie bez żadnych objawów. Jej rodzeństwo miało mniej szczęścia i cierpiało na całą masę chorób. Aż do dzisiaj olbrzymi wysiłek wkłada się w to, żeby wykorzystywane we wszystkich eksperymentach myszy miały współczynnik wsobności na tyle duży, by ograniczał wszelką naturalną zmienność, która mogłaby wypaczyć wyniki badań, lecz nie powodował przy tym chorób.

Darwin martwił się, bo jego ukochana żona Emma była jego siostrą cioteczną[59]. Trapiło go, że tak bliskie pokrewieństwo wywoła u dzieci problemy zdrowotne. Małżonkowie mieli ogółem dziesięcioro dzieci, lecz troje zmarło przed ukończeniem 11 lat. Darwin niepokoił się o zdrowie całej rodziny; pisał, że:

> to wielka skaza na moim szczęściu, że nie cieszą się zbyt krzepkim zdrowiem; zdaje się, że niektóre z nich odziedziczyły wstrętne cechy mojego organizmu.

Warto pamiętać, że Darwina martwiło mnóstwo spraw, zwłaszcza zdrowie jego samego oraz dzieci, i chyba nie bez podstaw. Niekiedy pisał w napadach teatralnej wręcz rozpaczy: „Czuję się dziś bardzo marnie i bardzo głupio, nienawidzę wszystkich i wszystkiego”, a pewnego razu, przywołując ducha eugeniki, którą wkrótce miał wynaleźć jego kuzyn Francis Galton (dowiemy się o nim z dalszej części książki), stwierdził:

> Jesteśmy nędzną rodziną, którą należałoby poddać eksterminacji.

Zdrowie ich dzieci rzeczywiście było źródłem tragedii. Annie (numer 2), zapewne jego ulubienica, zmarła jako dziesięciolatka po ataku szkarlatyny, być może na gruźlicę. Mary Eleanor (numer 3) umarła zaledwie dwadzieścia trzy dni po narodzinach. Horace (numer 9), który przyszedł na świat krótko po śmierci Annie, cierpiał na „powtarzające się wiele razy dziennie ataki dreszczy z chwytaniem powietrza, histerycznym szlochem i na wpół konwulsyjnymi ruchami”. Karol uważał Leonarda (numer 8) za dziecko „dość powolne i opóźnione w rozwoju”[60], choć syn dożył dziewięćdziesięciu trzech lat, dostał się do parlamentu i mógł się poszczycić imponującym dorobkiem naukowym: w 1874 i 1882 roku uczestniczył w wyprawach naukowych mających na celu obserwację tranzytów Wenus, kiedy ta planeta przesuwała się między Ziemią a Słońcem, w wyniku czego mnóstwo się dowiedzieliśmy o ruchach ciał niebieskich. Ponadto już w XX wieku Leonard patronował pracom sir Ronalda Fishera, jednego z wielkich

biologów ewolucyjnych, który w latach trzydziestych pomagał scalić nową genetykę z nauką o doborze naturalnym i wytyczył przyszły obszar działania genetyki. Leonard piastował też stanowisko drugiego prezesa Brytyjskiego Towarzystwa Eugenicznego jako następca Francisa Galtona.

Lęki Darwina zrodziły się nie z jego łagodnej hipochondrii, lecz wzięły swój początek ze świata roślin. Storczyki (orchidee) zawdzięczają swoją angielską nazwę *orchids* kształtowi korzeni[61] przypominających męskie gruczoły płciowe, po grecku *orchis*. Uczony hodował je całymi tuzinami – miał w ogrodzie ogółem 57 gatunków storczykowatych – notował obserwacje i doszedł do wniosku, że zapylanie krzyżowe rodzi odporniejsze rośliny niż samozapylanie. Te okazy, które zostały zapylone własnym pyłkiem, przeważnie były niższe, mniej masywne, później kwitły i dawały mniej nasion. To zjawisko nosi nazwę depresji wsobnej (inbredowej).

Rodom Darwinów i Wedgwoodów daleko było do tarapatów Habsburgów, ale i one nie stroniły od odrobiny samozapylania. Genetyk Gonzalo Alvarez w 2009 roku wspiął się na sam wierzchołek drzewa genealogicznego Habsburgów, a w 2015 roku jego uwagę przyciągnęli Darwinowie. Karol i Emma byli ciotecznym rodzeństwem i takie same małżeństwa zawarło trzech jej braci. W efekcie wartość współczynnika F wyniosła u ich potomstwa 0,0625. Brat Emmy, Henry Wedgwood, i jego żona Jessie Wedgwood byli podwójnym ciotecznym rodzeństwem – ich ojcowie byli braćmi i matki były siostrami; wartość współczynnika F ich dzieci wyniosła 0,1255.

Trójka rodzeństwa Emmy zawarła natomiast związki z osobami niespokrewnionymi, a gdybyśmy – jak w przypadku hiszpańskich Habsburgów – wykorzystali umieralność małych dzieci jako miernik kondycji genetycznej, to Darwinowie wypadliby dobrze. W czterech pokoleniach w 25 rodzinach Darwin-Wedgwood urodziło się 176 dzieci, z których 155 przeżyło. Daje to współczynnik umieralności dzieci około 12%, czyli mniej niż ogólnokrajowa wartość w wiktoriańskiej Anglii w połowie XIX wieku wynosząca około 15%. Z drugiej strony, należeli oni do zamożnego, uprzywilejowanego rodu cieszącego się zdrowiem i dostępem do opieki medycznej, na które mogły sobie pozwolić wyższe sfery wiktoriańskiego społeczeństwa.

Kojarzenie wsobne dogłębnie zbadano w świecie istot żywych, zwłaszcza u roślin oraz przy okazji starań o ochronę przyrody, bowiem depresja wsobna może skierować dany gatunek na drogę wiodącą ku wymarciu. U ludzi badano je z przerwami przez cały wiek XX i na początku XXI. Otrzymano zróżnicowane wyniki. W latach sześćdziesiątych XX wieku badania nad japońskimi społecznościami wyspiarskimi nie wykazały znaczniejszej wykrywalnej relacji między kojarzeniem krewniaczym a ogólnym stanem zdrowia. W latach siedemdziesiątych wykazano większe prawdopodobieństwo opóźnienia rozwoju umysłowego wśród dzieci małżeństw krewniaczych. W 2014 roku stwierdzono ścisłą korelację między kojarzeniem krewniaczym w muzułmańskich rodzinach w północnych Indiach a słabymi wynikami w testach oceniających IQ. Inteligencja i jej dziedziczenie to skomplikowana sprawa, a zagłębianie się w tę kwestię samo w sobie wymagałoby napisania całej książki. Współczynnik inteligencji IQ to miernik pewnego aspektu szeroko pojętych funkcji poznawczych, który stale wzbudza kontrowersje. Często twierdzi się, że wartość IQ świadczy jedynie o tym, jak dobrze umie się rozwiązywać testy na IQ, co śmiało można uznać za taką samą prawdę jak to, że bieg na 100 metrów sprawdza tylko umiejętność jak najszybszego pokonania biegiem dystansu 100 metrów. Niezależnie od kontrowersji wzbudzanych przez badania inteligencji, IQ prawdopodobnie nadal pozostaje najlepiej zbadanym naukowo aspektem funkcji poznawczych i to przynajmniej nadaje mu pewną wartość w oczach naukowców.

Dla uproszczenia sprawy: nowa genetyka umożliwiła przeprowadzenie w 2012 roku obszernych badań nad wpływem kojarzenia krewniaczego na cechę znacznie bardziej zrozumiałą – na wzrost. Dobrze wiemy, co oznacza ten parametr. Dobrze znamy jego genetyczne uwarunkowania, choć podlega on wpływom wielu czynników, tak genetycznych, jak i środowiskowych (pojęcie odziedziczalności zostanie omówione w rozdziale 4). Genetyczka z Edynburga Ruth McQuillan wraz z ogromnym zespołem naukowców z całego świata zbadała DNA 35 000 osób z 21 krajów Europy. Przeszukiwała całe genomy, żeby znaleźć identyczne warianty genów w obu chromosomach i w ten sposób zidentyfikować pokrewieństwo. Różnica wzrostu między osobami pochodzącymi ze związków krewniaczych, odpowiadających małżeństwu między rodzeństwem ciotecznym, a ludźmi pochodzącymi ze związków niekrewniaczych wynosiła średnio 3 centymetry.

Olbrzymią rolę odgrywały również czynniki społeczno-ekonomiczne, które uwzględniono w końcowej analizie. Wpływ depresji wsobnej na jeden z prostszych parametrów oceny człowieka wynosi zatem nieco więcej niż cal.

Czarny Cygan chce cię złapać

Wpływ kojarzenia krewniaczego można łatwo przecenić. W Wielkiej Brytanii małżeństwa między ciotecznym rodzeństwem stały się drażliwą kwestią polityczną, gdy parlamentarzyści zaczęli publicznie komentować częstość takich związków wśród osób pochodzenia pakistańskiego, muzułmanów oraz mieszkańców Bradfordu. Stanowią oni trzy nakładające się na siebie grupy. W Wielkiej Brytanii żyje około miliona osób pochodzenia pakistańskiego, a około 70% z nich przybyło z rejonu pakistańskiego miasta Mirpur. Niektóre badania wykazały, że 60% zawartych w Wielkiej Brytanii małżeństw Pakistańczyków z rejonu Mirpuru to związki rodzeństwa ciotecznego lub stryjecznego. Powyższe dane liczbowe są dość mgliste, lecz według mojego rozeznania daje to liczbę około 200 000 małżeństw pomiędzy najbliższym kuzynostwem, a to dosyć dużo. Nie wszyscy muzułmanie popierają małżeństwa między ciotecznym lub stryjecznym rodzeństwem, lecz można zapewne bez przesady stwierdzić, że islam łatwiej akceptuje takie związki niż inne kultury czy religie, choć buddyści i zaratusztrianie również mają do tej sprawy dość swobodne podejście. A czym to grozi?

Małżeństwo między najbliższym kuzynostwem prawie podwaja ryzyko ujawnienia się u potomstwa choroby dziedziczonej w sposób recesywny w porównaniu z dziećmi rodziców niespokrewnionych. Na początek należy jednak stwierdzić, że wartości liczbowe są niskie. Ogólne prawdopodobieństwo choroby dziedziczonej recesywnie u dzieci par niespokrewnionych wynosi około 2–3%. W przypadku rodzeństwa ciotecznego lub stryjecznego – około 5%. Nawiasem mówiąc, to tyle samo, ile w przypadku pary, w której kobieta ma ponad 41 lat. Zatem istnieje

ryzyko, lecz nie olbrzymie, więc nie od rzeczy byłoby omówić tę kwestię z uwzględnieniem problematyki medycznej, zwłaszcza w społecznościach, w których małżeństwa między najbliższym kuzynostwem są usankcjonowanym zwyczajem lub nawet spotykają się z zachętą. Stygmatyzowanie ich z pewnością nie jest konstruktywnym posunięciem. Brytyjscy politycy wydają się aż nazbyt chętni do wypowiadania się na temat medycznych zagrożeń związanych z małżeństwami między ciotecznym rodzeństwem. W 2008 roku Phil Woolas, obecnie skompromitowany[62] labourzystowski poseł z okręgu Oldham East i Saddleworth, który później został ministrem do spraw imigracji i ochrony granic, powiedział:

> Jeśli ma się dziecko z kuzynem, prawdopodobne będzie wystąpienie choroby genetycznej.

W bardzo ograniczonym sensie to stwierdzenie jest prawdą, lecz daje niewielkie pojęcie o rzeczywistym zagrożeniu. Niektóre badania w 2005 roku wykazały, że Brytyjczycy pochodzenia pakistańskiego, rodzice 3,4% dzieci urodzonych w Wielkiej Brytanii, odpowiadają za 30% wrodzonych schorzeń dziedziczonych recesywnie. To rzeczywisty problem, lecz poradnictwo genetyczne to również rzeczywisty zawód polegający na udzielaniu przez specjalistów porad adresowanych do przyszłych rodziców w kwestii zagrożenia chorobami genetycznymi, które mogą się pojawić u ich dzieci; rodziców można uczyć o ryzyku obarczającym dzieci ze związków krewniaczych, nie stygmatyzując ich przy tym. Wielu muzułmanów odebrało uwagę Woolasa, a także równie niezręczną w istocie wypowiedź z 2006 roku innej parlamentarzystki Ann Cryer oraz mocno zniuansowane i dokładne pod względem naukowym słowa Steve'a Jonesa (profesora genetyki i mojego opiekuna naukowego, któremu zadedykowałem tę książkę) jako ataki na nich. Jones próbował zrównoważyć swoją wypowiedź porównaniami z podobnym poziomem związków krewniaczych w Irlandii Północnej i w brytyjskiej rodzinie królewskiej, ale – jak należało się spodziewać – te zastrzeżenia były o wiele mniej nagłośnione. W istocie w wielu kulturach islamskich imamowie są szkoleni w zakresie udzielania porad genetycznych w kwestii ryzyka wystąpienia dziedziczonych recesywnie chorób wskutek małżeństw

krewniaczych. Nie jest to wszakże wszechobecne zjawisko w islamie, choćby ze względu na to, że to religia o szerokim zasięgu i o wielu rozmaitych praktykach.

W nieodległej przeszłości swoje szpetne oblicze pokazała odwrotna stygmatyzacja w postaci nawracających okresowo uprzedzeń wobec Romów, czyli Cyganów. W październiku 2013 roku irlandzka policja zabrała dwoje dzieci z domów ich romskich rodzin. Kilka dni wcześniej w Grecji policja weszła do domu i odebrała rodzicom pięcioletnią dziewczynkę. Cała trójka dzieci miała jasne włosy i niebieskie lub zielone oczy. W 2007 roku przez kilka miesięcy w prasie dominował temat uprowadzenia Madeleine McCann i ta sprawa nigdy w gruncie rzeczy nie wygasła, gdyż poszukiwania dziewczynki wciąż trwają. Do sprawy McCann nawiązywano w prasowych komentarzach na temat zatrzymania owych dzieci na skutek podejrzeń, wynikłych częściowo z niezgodności między jasnowłosymi dziećmi a ich smagłymi rodzicami. Większość tych uprzedzeń tkwi w świadomości od wieków. *Przygody Dollie* z 1908 roku – filmowy debiut ojca amerykańskiego kina D.W. Griffitha – to krótka, mieszcząca się na jednej rolce taśmy opowieść o Cyganach porywających białą dziewczynkę. W XX wieku i w całej wcześniejszej historii współczesnej Europy zdarzyło się wiele udokumentowanych przypadków fałszywych oskarżeń wobec Cyganów bądź innych wędrownych społeczności o kradzież dzieci; taki wątek występuje nawet w dziewiętnastowiecznej kołysance:

> Cicho, cicho, przestań płakać,
> Czarny Cygan chce cię złapać.

Zdaniem Thomasa Actona, profesora University of Greenwich zajmującego się badaniami nad społecznością Romów, w historii nie ma ani jednego potwierdzonego przypadku kradzieży przez Romów dzieci innych grup etnicznych.

W czasach współczesnych ów mit zasila ścieranie się genetyki i uprzedzeń. Jakże Maria, wspomniana grecka dziewczynka, ów „jasnowłosy aniołek” (jak ją ochrzciła prasa), mogła nie być dzieckiem uprowadzonym przez smagłych Cyganów, którzy ją wychowywali? W istocie dwójka irlandzkich

dzieci wróciła do domów, kiedy testy DNA dowiodły, że wychowują je biologiczni rodzice. Przypadek Marii z Grecji był bardziej osobliwy: badania ujawniły, że wychowujący ją ludzie o ciemnej karnacji nie są jej rodzonymi rodzicami, lecz w toku dalszego śledztwa ich prawdziwych rodziców pochodzenia romskiego odnaleziono w Bułgarii. Oddali oni Marię do nieformalnej adopcji mieszkającym w Grecji przybranym rodzicom z powodu ubóstwa.

Taka jasna barwa włosów to dla każdego genetyka żadna nowość. Pracujący w Kalifornii genetyk, profesor Leonid Kruglyak, powiedział mi o swoim zaskoczeniu faktem, iż ktokolwiek mógł pomyśleć, że te dzieci nie mogą mieć jasnych włosów. Niemniej założenie, że z punktu widzenia genetyki to niemożliwe, pomogło podsycić podejrzenia, gdyż zgrabnie wiązało się ze zrodzoną ze starodawnych uprzedzeń historyjką o Cyganach kradnących dzieci pochodzenia nieromskiego. Romowie to wędrowna społeczność o dość osobliwej genetyce. Wyniki szacunkowych ocen są różne, lecz uznaje się, że na całym świecie żyje od 8 do 11 milionów Romów, w większości w Europie. Wyszli oni z Indii prawdopodobnie około 500 roku n.e., jak wynika z opublikowanych w 2012 roku wyników analizy genetycznej, wyemigrowali na tereny Półwyspu Bałkańskiego i około XI wieku rozproszyli się, przemierzając obszar dzisiejszej Bułgarii. Romowie (właściwsza nazwa to Rromani) tworzą enklawy w wielu krajach europejskich; wykazują w stosunkowo wysokim stopniu skłonność do endogamii – zawierania małżeństw w obrębie własnej grupy społecznej lub kulturowej – ale wchodzą również w związki z autochtonami. Niemniej wydaje się, że populacja jako całość przeżyła co najmniej dwa okresy genetycznego „wąskiego gardła”: początkowo po opuszczeniu Indii i później, gdy Romowie zaczęli się rozpraszać wśród innych populacji.

Trudno uzyskać szacunkowe dane dotyczące związków krewniaczych w rozmaitych romskich społecznościach, lecz autorzy badań starali się ustalić niektóre aspekty genetyki tego ludu. Odkryto ponad dziewięć różnych mutacji, które wydają się występować wyłącznie wśród Romów, a także kilka innych, zdarzających u dużego odsetka ich populacji. Zalicza się do nich albinizm oczno-skórny, schorzenie dziedziczone w sposób recesywny, powodujące u osób z dwoma zmutowanymi genami brak pigmentacji lub jej znaczne zmniejszenie. Istnieją różne typy mutacji, lecz osoby z genem OCA1B nie są bezbarwne, jak można by sobie wyobrażać typowego

albinosa. Zamiast tego w chwili narodzin mają włosy blond o bardzo jasnym odcieniu, które z czasem odrobinę ciemnieją, jasną, słabo opalającą się cerę i niebieskie lub zielone/orzechowe oczy. Rozpowszechnienie nosicielstwa genu OCA1 u hiszpańskich Romów wynosi około 3,4% i prawdopodobnie jest siedmiokrotnie wyższe niż u ludności nieromskiej. Przy tak wysokim odsetku, przynajmniej w populacji zamieszkującej Hiszpanię, tworzącej nieliczną i w dużej mierze endogamiczną społeczność, jasnowłose dzieci w rodzinach Romów to zjawisko genetyczne wręcz nieuchronne. Po odnalezieniu mieszkających w Bułgarii biologicznych rodziców Marii podano, że z ich dziewięciorga dzieci pięcioro ma jasne włosy i niebieskie oczy, podobnie jak ich dwaj stryjowie.

Czy rodzina Darwinów stanowi przykład depresji wsobnej? Trudno orzec. Habsburgowie w związkach krewniaczych sięgnęli tak bezprecedensowych głębin, że już nie zdołali się z nich wydźwignąć. Jednak duże wiktoriańskie rody często szukały kandydatów do małżeństwa dość blisko rodzinnych siedzib i mimo wysokiej umieralności dzieci klan Darwinów-Wedgwoodów-Keynesów szczycił się bujnym, imponującym drzewem genealogicznym. Legalność małżeństw między rodzeństwem ciotecznym i stryjecznym wprowadził w Brytanii w XVI wieku Henryk VIII. W krajach Zachodu takie związki są zabronione jedynie w 31 stanach USA.

Obecnie w kulturach dopuszczających małżeństwa między najbliższym kuzynostwem, a nawet zachęcających do tego, widzimy na ogół wyższe współczynniki występowania chorób oraz oznaki pogorszenia stanu zdrowia fizycznego. Nie są to jednak olbrzymie zmiany. W społecznościach Romów obserwuje się wyższe poziomy zaburzeń dziedziczonych recesywnie niż u ludności krajów, w których żyją, niemniej rody cygańskie są liczne. Szokujące wieści na pierwszych stronach gazet i udawane oburzenie zaniepokojonych polityków niespecjalnie się tu przydają.

Z drugiej strony wiemy o tylu chorobach i znamy podstawy genetyki dzięki niezamierzonym eksperymentom, na jakie pozwalają sobie ludzie zawierający związki z krewnymi. Zidentyfikowanie pod koniec XIX wieku choroby Taya-Sachsa umożliwiła jej obecność u rodzin pochodzących ze związków krewniaczych. Pogłębiliśmy wiedzę o genetyce mowy dzięki

badaniom pochodzącej ze związku krewniaczego pakistańskiej rodziny, przeprowadzonym w szpitalu Great Ormond Street. Badania wykazały szereg zaburzeń wymawiania samogłosek i spółgłosek, a odkrytą przyczyną była wadliwa wersja genu FOXP2 w chromosomie siódmej pary. Prowadziłem prace badawcze nad formą ślepoty, zwaną mikroftalmią, a wywołujący ją gen mogliśmy zidentyfikować tylko dzięki temu, że został wykryty u pochodzących ze związków krewniaczych rodzin na Bliskim Wschodzie. Lista genów wykrytych tym sposobem jest długa.

W grudniu 2015 roku brytyjskie przedsięwzięcie o nazwie 1000 Genomes przekroczyło liczbę szczegółowych badań zawartą w oficjalnej nazwie projektu, gdyż objęto nim przeszło 2500 pełnych sekwencji genomów osób wywodzących się z 26 różnych ludów. Naukowcy nie szperali w tych danych pod kątem związków małżeńskich między bliskimi krewnymi, ale z całą pewnością je znaleźli we wszystkich 26 populacjach. Jedną czwartą badanej grupy zaklasyfikowano jako osoby pochodzące ze związków krewniaczych. Jedna osoba na 25 miała współczynnik wsobności na poziomie rodzeństwa ciotecznego lub stryjecznego, a w niektórych populacjach wykryto połowę takich osób. U 227 badanych znaleziono nieznane (lub przynajmniej niezgłoszone) pokrewieństwo na poziomie rodzeństwa ciotecznego (lub równoważne genetycznie). Wykryto również 15 związków między osobami spokrewnionymi bliżej niż cioteczne rodzeństwo: osiem związków rodzica z potomkiem, trzy między bratem a siostrą, jeden między przyrodnim rodzeństwem i trzy między wujem/stryjem a siostrzenicą/bratanicą.

Opisane przedsięwzięcie nie miało ujawnić związków krewniaczych ani ich napiętnować; badani przez cały czas zachowali anonimowość. Obliczeń współczynnika wsobności dokonywano na podstawie badań fragmentów genomu, które były identyczne w obu chromosomach i takie same u rodziców badanych osób, czyli homozygotyczne ze względu na pochodzenie. Częstość występowania takich wyników nie była jednakowa w poszczególnych regionach geograficznych i kulturach. Największy średni współczynnik wsobności mieli mieszkańcy południowej Azji, czyli subkontynentu indyjskiego. Afrykanie i Europejczycy należeli do badanych o najmniejszym poziomie wsobności, choć wśród Europejczyków na szczycie tabel wsobności znaleźli się Finowie. W tym też nie ma nic zaskakującego, gdyż Finlandia to kraj o niewielkiej populacji założycielskiej i niezbyt licznej imigracji. Wyniki mają wielkie znaczenie dla dalszych badań nad

mechanizmem działania genomu i wzorcami ludzkiej zmienności genetycznej na całym świecie. Obecnie naukowcy zamierzają przeczesać bazę danych zawierającą 2000 genomów, a poznanie u tych osób poziomu współczynnika wsobności ma dla nas zasadnicze znaczenie, dzięki temu bowiem ocenimy wpływ związków krewniaczych na znane nam mechanizmy genetyczne. Uwzględnienie w tych badaniach stopnia pokrewieństwa między uczestnikami ma nieocenioną wartość.

Mamy przewrotny dług wdzięczności wobec związków krewniaczych wśród Islandczyków, Żydów, Finów, Persów, Hindusów, Pakistańczyków, w istocie u wszystkich populacji, nie zapominając o gołębiach, myszach, muszkach owocowych i robakach, u których kojarzenie wsobne ujawniło mechanizmy działania naszych genomów. Kiedy do genomów potomstwa nie docierają nowe geny, zwiększa się ryzyko pojawienia się chorób genetycznych dziedziczonych recesywnie. Jednak łatwo przecenić to ryzyko, a jeszcze łatwiej pozwolić, by czyjeś zwyczaje kulturowe zaszczepiły i podsycały uprzedzenia ogółu. Edukacja i poradnictwo genetyczne są dostępne dla wszystkich, przynajmniej w Wielkiej Brytanii, zatem dobrze zrobimy, jeśli w celu zmniejszenia ciążącego na rodzinach i systemie opieki zdrowotnej brzemienia chorób genetycznych zachęcimy tych, dla których związki krewniacze są normalną praktyką, do skorzystania z tego typu usług. Jednak skoro ludzie nadal tak postępują, genetycy będą obserwowali genomy rodzin założonych przez osoby blisko spokrewnione, żeby się przekonać, jakie szczególne sekrety skrywają w porównaniu ze związkami niekrewniaczymi. Niemniej bez względu na to, jak niezmiernie interesujące jest dla genetyków kojarzenie wsobne, jeśli uprawia się je w kolejnych pokoleniach, to nie wróży dobrze rodzinie – ani królewskiej, ani jakiejkolwiek innej.

43 Pepin nie był człowiekiem szczególnie krótkim, a jego przydomek jest prawdopodobnie skutkiem błędnego tłumaczenia określenia Pepin le Bref, czyli „młodszy”. Sam Karol Wielki był wysoki; jego niedawno zmierzona kość piszczelowa ma długość 43,18 cm, co oznacza wzrost wynoszący co najmniej 178 cm, a może nawet aż 193 cm. Współcześni mu mężczyźni mierzyli średnio 168 cm.

44 Był to pierwszy udokumentowany napletek Chrystusa, choć w ciągu kolejnych lat pojawiło się ich we wszelkiego rodzaju ceremoniach na całym świecie co najmniej osiemnaście. Siedemnastowieczny uczony i bibliotekarz watykański Leo Allatius w swoim traktacie sugerował, że napletek Jezusa wstąpił

na niebiosa i przekształcił się w pierścienie Saturna. Jednak argumenty, jakie przytacza na poparcie tej tezy, są mocno naciągane.

45 Informacja podana w 2011 roku przez University College Dublin podczas uroczystości przyznania Christopherowi Lee dożywotniego honorowego członkostwa Law Society.

46 *Burke's Peerage* – wydawany od XIX wieku almanach brytyjskich rodów szlacheckich (przyp. tłum.).

47 Ta teza sama w sobie ma dość niepewne fundamenty. Znakomita specjalistka w dziedzinie genealogii genetycznej Debbie Kennett dokonała starannego rozbioru tego stwierdzenia opartego na typie mitochondrialnego DNA księcia Williama, ustalonym na podstawie badania próbki od jednego z jego kuzynów z tej samej linii matczynej. To dość rzadki typ DNA, który może być lub nie być związany z Indiami. Jednak ponieważ danych nie opublikowano w czasopiśmie naukowym, tylko po prostu posłano je do prasy bez kontroli ze strony recenzentów naukowych, nie możemy tego ustalić. Debbie Kennett, osoba dokładna, wnikliwa i ciesząca się wśród genealogów ogromnym szacunkiem, stwierdziła, że redakcja „The Times" „uchybiła zawodowej uczciwości, publikując artykuł sponsorowany".

48 Łac. „Niech kupujący się strzeże" (przyp. tłum.).

49 W. Shakespeare, *Król Ryszard III*, tłum. Józef Paszkowski. Ta wersja przekładu z XIX wieku zawiera angielskie nazwy i nazwiska w spolonizowanej formie, np. „Boswort" i „Ryszmond"; chodzi tu o Bosworth Field oraz hrabiego Richmond, późniejszego króla Henryka VII Tudora (przyp. tłum.).

50 Na rodzinnym drzewie genealogicznym śmierć oznacza ukośna linia biegnąca z prawej strony od góry w dół na lewo, jak przedstawiono na okładce książki.

51 Motorem tego ekscytującego przedsięwzięcia było wiele osób i nie podawałem, kto konkretnie odpowiadał za jaką część tego imponującego zadania. Poszukiwania zainicjowała Philippa Langley z Richard III Society, Richard Buckley kierował pracami wykopaliskowymi i koordynował całość, Turi King przeprowadzała badania genetyczne, Jo Appleby zajmowała się osteoarcheologią, a John Ashdown-Hill zidentyfikował potomków Ryszarda. Oto pełna lista autorów publikacji naukowej pod tytułem *Identification of the remains of King Richard III* (2014): Turi King, Gloria Gonzalez Fortes, Patricia Balaresque, Mark Thomas, David Balding, Pierpaolo Maisano Delser, Rita Neumann, Walther Parson, Michael Knapp, Susan Walsh, Laure Tonasso, John Holt, Manfred Kayser, Jo Appleby, Peter Forster, David Ekserdjian, Michael Hofreiter i Kevin Schürer.

52 Ang. franciszkanie (przyp. tłum.).

53 „Niezupełnie; dane opisowe i radiologiczne na stronie University of Leicester ujawniają obraz jednołukowej skoliozy idiopatycznej o znacznym kącie krzywizny (70–90°). Takie wady charakteryzują się trójpłaszczyznowym zniekształceniem, w tym rotacją kręgów wzdłuż długiej osi kręgosłupa, to zaś

powoduje powstawanie tzw. garbu żebrowego i/lub wału lędźwiowego, które przy tak znacznej deformacji musiały być wyraźnie widoczne, nawet u osoby ubranej. Autorzy innej publikacji twierdzą, że deformacje tułowia króla być może maskowano specjalną zbroją" (przyp. tłum.).

54 Spostrzegawczy czytelnik zauważy, że ta niezgodność chromosomów Y sugeruje, iż można by pod zarzutem fałszywego ojcostwa unieważnić roszczenia Tudorów do tronu. Nie wiadomo, w którym miejscu urwało się legalne dziedzictwo i można by to wyjaśnić jedynie poprzez ekshumację mnóstwa zwłok, począwszy od Jana z Gandawy (1340–1399, ostatniego wspólnego przodka Ryszarda III i Henryka VII) aż do czasów obecnych. Niemniej, formalnie rzecz biorąc, skoro dynastia Windsorów wywodzi się bezpośrednio od Tudorów, może się jeszcze okazać, że brytyjska monarchia opiera się na fałszu, chociaż bardzo dawnym. Kevin Schürer zauważył wtedy na łamach „Guardiana", że „Tudorowie zawładnęli koroną, ponieważ w 1485 roku zabili Ryszarda w bitwie pod Bosworth, a nie dlatego, iż mogli dowieść, że w ich żyłach płynie królewska krew". Pałac Buckingham nie wypowiedział się dotąd w tej sprawie.

55 Taką właśnie noszą nazwę: obszary hiperzmienne.

56 Film mało przypomina książkę, na której podstawie teoretycznie go nakręcono. Książka Alana Moore'a i Eddiego Campbella *From Hell* to, moim zdaniem, arcydzieło i jedyna praca o Kubie Rozpruwaczu warta przeczytania. To fabularna powieść graficzna, zawierająca wnioski ze skrupulatnej analizy lektur na temat morderców oraz mediów.

57 Nie wszystkie wymienione terminy stanowią ścisłe diagnozy psychiatryczne. Termin „melancholia", utożsamiany dawniej z depresją, bywa dzisiaj używany w odniesieniu do niektórych postaci i aspektów depresji, lecz nie jest odrębną jednostką chorobową. Podobnie termin „psychoza", określenie bardzo ogólne, oznacza silne zaburzenie umysłowe, mogące występować w wielu chorobach, a nie konkretne schorzenie (przyp. tłum.).

58 Skrót pochodzi od słowa *fitness* (dostosowanie). Dostosowanie to kluczowy miernik w ewolucji, umożliwiający ilościową ocenę sukcesu reprodukcyjnego, czyli średniej liczby potomstwa danego organizmu w populacji lub, ujmując rzecz dokładniej, wkładu danego osobnika w pulę genową późniejszego pokolenia.

59 Związki małżeńskie z ciotecznym lub stryjecznym rodzeństwem bądź dalszym kuzynostwem nazywa się związkami krewniaczymi i oznacza się je na drzewach genealogicznych podwójną poziomą linią, jak przedstawiono na okładce książki.

60 Wyraźnie było to cechą rodzinną; ojciec Karola, Robert Darwin, pewnego razu napisał do szesnastoletniego syna: „Nie obchodzi cię nic prócz strzelania, psów i łowienia szczurów, będziesz hańbą dla samego siebie i całej rodziny". Nie wiadomo, czy później powiedział: „Synu, przepraszam za tamto, widzę, że stałeś się bez mała największym Anglikiem, jaki kiedykolwiek istniał. A śmiało mieścisz się w pierwszej dziesiątce".

61 W języku środkowoangielskim storczyk nazywał się *bollockwort*. To słowo zasługuje zatem na ponowne wprowadzenie do współczesnego słownictwa używanego w kulturalnym towarzystwie [angielskie słowo *bollocks* to wulgarne określenie oznaczające „jaja” — przyp. tłum.].

62 Woolas w 2010 roku stracił fotel w parlamencie i został wyrzucony z Partii Pracy za oszukańcze informacje, jakie podczas kampanii wyborczej rozgłaszał o swoim przeciwniku.

Część druga

KIM JESTEŚMY TERAZ

4.

Koniec rasy

Myślę, że będę unikał poruszania tego całego zagadnienia, otoczonego takimi uprzedzeniami.

List Karola Darwina do Alfreda Russela Wallace'a
22 grudnia 1887 roku

Październik 1981 roku, Capel St Mary, hrabstwo Suffolk

Kiedy pierwszy raz zetknąłem się z rasizmem, nazwano mnie Leroyem, a moją siostrę – Coco. Zaszliśmy do supermarketu Co-op w wiosce Capel St Mary w hrabstwie Suffolk, w której mieszkaliśmy, a jacyś chłopcy na rowerach wykrzykiwali te imiona do mojej ośmioletniej siostry i mnie, młodszego od niej o 17 miesięcy. Furorę robił wtedy telewizyjny film *Sława*, a Coco i Leroy byli jego głównymi bohaterami. Z dalszych wydarzeń zapamiętałem dwie sprawy. Najpierw pomyśleliśmy sobie, że to wspaniale, bowiem oboje, Afroamerykanie, niesamowicie tańczyli i wyglądali nadzwyczaj atrakcyjnie: Leroy z włosami zaplecionymi w cienkie warkoczyki był nieco opryskliwy, lecz charyzmatyczny, a Coco – nieustępliwa i piękna.

Drugą rzeczą, którą sobie przypominam, był fakt, że ojciec na wieść o tym aż pobladł, kipiąc z wściekłości. Może do takiej reakcji pobudziła go niedawna śmierć jego najbliższego przyjaciela Blaira Peacha, zabitego mniej

więcej rok wcześniej przez policjanta podczas wiecu Anti-Nazi League w Londynie. Jednak wówczas reakcja taty całkowicie nas zdumiała, zwłaszcza że Coco i Leroy łatwo podbijali wszystkie serca. W latach osiemdziesiątych XX wieku w wiejskim rejonie hrabstwa Suffolk nasza odrobinę ciemniejsza karnacja chyba nas po prostu wyróżniała. Pamiętam, że wtedy przez całą drogę do domu ćwiczyliśmy z siostrą baletowe szpagaty.

Niedługo potem, w pierwszym semestrze nauki w nowej szkole, siedmioletni kolega nazwał mnie „ciapatym". Do tego czasu już się dowiedziałem, że to obraźliwe określenie, więc walnąłem go pięścią, chyba w żołądek[63]. Kolega, jak większość typków wyżywających się na innych, pobiegł z płaczem do nauczyciela, a ja zostałem wysłany do gabinetu dyrektora. Ponieważ szkoła, co zrozumiałe, hołdowała zasadzie zerowej tolerancji wobec przemocy, pan Yelland omal nie zapluł się z wściekłości, wprawiając mnie w przerażenie. Kiedy opowiedziałem mu, co zaszło, ryknął tylko, żebym zabierał się z gabinetu, co też uczyniłem, nadal trzęsąc ze strachu. Jak się zdaje, poziom tolerancji dyrektora dla aktów rasizmu był jeszcze niższy od zera. Tamten chłopiec za karę przez tydzień zostawał w szkole po lekcjach.

Powyższe dwa banalne przykłady dość łagodnego rasizmu nie mają większego znaczenia i nie udaję, że w życiu bardzo ucierpiałem z powodu rasistowskich uprzedzeń. Mam matkę Hinduskę, lecz moja cera nie jest zbyt ciemna, więc niekiedy biorą mnie za Włocha lub Hiszpana. Noszę zdecydowanie brytyjskie nazwisko i mówię z akcentem, z którym mogłem dostać pracę prezentera w czwartym kanale radia BBC. Kilkakrotnie odwiedziłem Indie, lecz tylko w celach turystycznych bądź zawodowych. Podczas jednej z podróży odnalazłem coś w rodzaju swoich korzeni, choć to fakt mało zajmujący z naukowego punktu widzenia, odkryłem bowiem, że DNA mojej matki prawdopodobnie powstał w rejonie Bombaju około 20 000 lat temu. Z pewnością nie doznałem wtedy żadnego duchowego objawienia – choć jestem Hindusem jak się patrzy. Noga mojej matki ani jej rodziców nigdy nawet nie postała na subkontynencie indyjskim. Zanim bowiem zdążyli przyjść na świat, dziadkowie mojej matki wyemigrowali do Gujany w Ameryce Południowej, gdzie matka spędziła pierwsze 20 lat życia, zanim przeprowadziła się do Anglii, jak wiele kobiet z Gujany, kiedy Wielka Brytania przepatrywała resztki swoich kolonii w nadziei zwerbowania

pielęgniarek do placówek neonatologicznych publicznego systemu ochrony zdrowia. Obecnie matka mieszka w Kanadzie.

Ojciec urodził się w Scarborough w hrabstwie Yorkshire, a korzenie jego rodu tkwią w północno-wschodniej Anglii i na północ od jej granicy od czasów, do których potrafimy sięgnąć wstecz, czyli od XVII wieku. Nazwisko Rutherford jest silnie związane z tym regionem, ród ma nawet swój własny wzór tartanu i klanowe motto: *nec sorte, nec fato* – „ani przypadkiem, ani zrządzeniem losu" – co, jak sądzę, miło wiąże się z ewolucją i genetyką.

Rodzina ojca wyemigrowała do Nowej Zelandii, gdy miał on pięć lat. Żyło tam wielu osadników nazwiskiem Rutherford, zwłaszcza wielki fizyk Ernest[64], lecz ojca, gdy ukończył 20 lat, ciągnęło do powrotu do ojczyzny. Jego siostra, a moja ciotka, nadal mieszka na drugim końcu świata i z austriackim Żydem dochowali się syna – mojego brata ciotecznego – Nowozelandczyka pełną gębą, podobnie jak jego dwie córki, moje dalsze kuzynki. Kiedy miałem około ośmiu lat, rodzice się rozwiedli, a my wkrótce zamieszkaliśmy z ojcem i jego nową partnerką, obecnie żoną, która wychowała nas jak rodzone dzieci. Pochodzi z Anglii Wschodniej, a na pewnym cmentarzu w hrabstwie Essex możemy zobaczyć nagrobki jej rodziny ze strony matki z czasów sięgających XVII wieku. Jej ojciec i ciotka wychowali się w liverpoolskim sierocińcu Zgromadzenia Sióstr Miłosierdzia, choć na podstawie badania ich drzewa genealogicznego wygląda na to, że ich ojciec, dziadek mojej macochy, był rosyjskim Żydem i nazywał się Josef Abrahams, lecz przybrał (lub nadano mu) naturalizowane personalia Joseph Adams – tak bezceremonialnie bowiem zrzekano się dziedzictwa[65]. Macocha, która miała już dwóch synów, złączyła swoją linię genealogiczną z naszą, rodząc mojemu ojcu kolejne dziecko, mojego najmłodszego brata, młodszego ode mnie o 16 lat.

Obecnie wszyscy jesteśmy dorośli. Moja siostra wyszła za Anglika z Republiki Południowej Afryki o korzeniach holenderskich i niemiecko-żydowskich i urodziła mu dwie córki. Mój średni brat ożenił się ze Szwedką, mieszkają w Uppsali (gdzie narodziła się biologiczna taksonomia)[66] z dwojgiem dwujęzycznych dzieci o podwójnej narodowości. Mój najmłodszy brat mieszka z Iranką, której rodzina przebywa na wygnaniu. Siostra mojej macochy wyszła za mężczyznę wychowanego jako adoptowane

przez angielską rodzinę dziecko, które znaleziono porzucone w Grecji. Mają trzech synów, a najstarszy poślubił Angielkę, córkę pół Niemki, pół Maltanki. Ja zaś ożeniłem się z angielską dziewczyną, której oboje rodzice mają korzenie irlandzko-walijskie. Osobiście odebrałem poród trojga moich dzieci w Londynie; mój syn urodził się około 1,5 kilometra od przytułku w dzielnicy Hackney[67], gdzie według dokumentów z XIX wieku jeden z moich 32 praprapraprapradziadków o wspaniałym nazwisku Lycurgus Handy cierpiał biedę i gdzie umarł w nędzy.

Tak to się kręci. W jednym pokoleniu rodzina rosyjskich Żydów przeobraża się w brytyjskich gojów, mój kuzyn rodzi się jako Nowozelandczyk, a moi bratanica i bratanek jako Szwedzi. Kiedy ludzie pytają mnie czasem o pochodzenie albo przed komputerem wypełniam odpowiednią rubrykę w rozwijanym menu jakiegoś biurowego formularza, podaję mieszane pochodzenie hindusko-brytyjskie, ale czy to prawda? Jestem z Ipswich, lecz teraz, gdy zacząłem piątą dekadę życia, więcej czasu spędzam w Londynie. Mam rodowód kundla – przypomina nie tyle drzewo, ile zadziwiająco poplątany gąszcz.

Czy jesteśmy przez to niezwykli? Chociaż przez całe dzieje ludzie zazwyczaj szukali małżonków w pobliżu domu, ludzkość przeżywała postęp, jaki w dużej mierze stanowią małżeństwa niekrewniacze. Przynajmniej dotyczy to rodów niekrólewskich. Przekonaliśmy się (w rozdziale 3), jak związki krewniacze przysłużyły się Habsburgom – mianowicie niezbyt dobrze. Nie będzie wielkim odkryciem stwierdzenie, że rasistowskie obelgi są idiotyczne, lecz jeśli wziąć pod uwagę moje pochodzenie, nazwanie mnie „ciapatym” nie ma większego sensu. Jeszcze większym absurdem było porównanie mnie i siostry do Afroamerykanów, bez względu na to, jak fantastyczni byli Coco i Leroy, a my mogliśmy tylko mieć nadzieję, że będziemy[68]. Ponieważ nie wiem, skąd pochodzą aktorzy grający tamte postacie – Irene Cara i Gene Anthony Ray – to całkiem możliwe, a faktycznie niezmiernie prawdopodobne, że łączy mnie bliższe pokrewieństwo genetyczne z tamtymi rasistowskimi chłopakami z hrabstwa Suffolk niż parę tamtych ciemnoskórych dzieciaków z filmu *Sława* ze sobą nawzajem. Dotyczy to zarówno moich ojcowskich, to jest brytyjskich genów, jak i hinduskiego dziedzictwa matki.

Zasadniczą przyczyną tego stanu rzeczy jest niewielka liczebność populacji, która około 100 000 lat temu powoli wywędrowała z Afryki, rozrastała się i migrowała, zasiedlając resztę świata, jak to omówiłem w rozdziale 1. Tylko stosunkowo nieliczni stworzyli pulę genetyczną, z której czerpaliśmy swoje geny, o wiele mniejszą niż w przypadku ludzi pozostałych w kolebce ludzkości. W statystyce nazywa się to błędem próbkowania. Przez wylosowanie niewielkiej części dużej populacji wybiera się próbkę niereprezentatywną względem pierwotnej grupy. Ta nieliczna, mało reprezentatywna próbka stanowiła grupę ludzi, od których pochodzi cały DNA (oprócz Afrykanów). To zaś oznacza, że pod względem genetycznym bardziej przypominałbym tamte dzieciaki z Suffolk, gdybym był Rosjaninem, Szwedem lub Maorysem, niż wiele osób o afrykańskich z grubsza korzeniach jest podobnych do siebie.

Przypuszczam, że tamci nie mieli praktycznych wiadomości o zmienności genetycznej i migracjach ludzkości, muszę zatem wyciągnąć wniosek, iż nie zamierzali w ten sposób komentować ewolucyjnego rozwoju człowieka. Rasizm to nienawistna forma tyranizowania oraz sposób wzmacniania poczucia własnej tożsamości kosztem innych: kimkolwiek jesteś, nie należysz do nas. Moje pokrętne drzewo genealogiczne wykazuje jedno: dzieje rodzin drwią sobie z rasistowskich epitetów, a używane w języku potocznym definicje ras są głęboko problematyczne. Dokładnie to samo wykazała współczesna genetyka i na kilku następnych stronach omówię niektóre z dotyczących tego zagadnienia danych. Oto idea, którą będę zgłębiał: nie ma żadnych zasadniczych genetycznych elementów, cechujących jakąkolwiek określoną grupę ludzi, którą można by zidentyfikować jako „rasę”. Jeśli chodzi o genetykę, rasy nie istnieją.

Nic mi nie wiadomo o jakiejkolwiek grupie ludzi na Ziemi, którą można by zdefiniować w satysfakcjonujący naukowo sposób na podstawie DNA. Istnieje mnóstwo różnic genetycznych oraz wynikających z tych genów różnic fizycznych między poszczególnymi ludźmi i ludami, lecz żadne nie pokrywają się ze sposobem, w jaki mówimy o „rasie”. Pytanie o to, co z naukowego punktu widzenia oznacza rasa, jest kwestią skomplikowaną, kontrowersyjną i nadal wywołującą zażarty gniew i debaty. Często się twierdzi, że dla przeciętnego genetyka rasa po prostu nie istnieje. W tym rozdziale zbadamy, na ile to prawda, nie z powodów politycznych, choć praktycznie nie da się nie odczuwać dobra lub zła albo niesprawiedliwości

i moralnego oburzenia, kiedy mówi się o rasach. Główna rola nauki polega na tym, żeby odejmować te cechy ludzkie od obiektywnej rzeczywistości i kreślić obraz tego, jak się sprawy mają, a nie tego, jak my je widzimy.

Tkwi w tym ogromna ironia: genetyka jako nauka opiera się właśnie na badaniach nierówności między rasami prowadzonych przez rasistę. Historia mojej dziedziny wiedzy nierozerwalnie splata się z ideami obecnie uważanymi przez nas za toksyczne: rasizmem, imperializmem, uprzedzeniami oraz eugeniką. Podobnie jak wszystkie prawdziwe opowieści i historie, podobnie jak wszystkie rzeczywiste drzewa genealogiczne, to, co z owego początku wynikło, również meandruje wzdłuż krętej ścieżki. Wszyscy genetycy, wszyscy statystycy[69], a w istocie wszyscy naukowcy mają potężny intelektualny dług wobec tego wiktoriańskiego rasisty, na którego geniuszu opiera się duża część współczesnego świata. Nazywał się Francis Galton, a jego historia, jak wszystkie wielkie historie w biologii, rozpoczyna się od Karola Darwina.

Darwin opublikował dzieło *O powstawaniu gatunków*[70] w listopadzie 1859 roku i natychmiast odniósł spektakularny sukces. Pierwsze wydanie od razu sprzedawało się dobrze (choć nie wiadomo, czy zostało wyprzedane, jak pisze Darwin w swoich dziennikach i jak się często powtarza), toteż autor dokonał w swojej pracy poprawek i w styczniu 1860 roku opublikował drugie wydanie w nakładzie 3000 egzemplarzy. Nie czuł się wówczas zbyt dobrze, być może zaraził się jakąś chorobą (do dziś nie wiadomo dokładnie jaką) podczas rejsu na pokładzie HMS „Beagle". W trakcie tej podróży zauważył dowody ewolucji oraz świadectwa nieustannych zmian wysokości lądów na naszej planecie, zaczął też snuć rozważania na temat rozprzestrzeniania się życia na Ziemi oraz podobieństw i różnic między ludami na różnych kontynentach. Choć bardzo szczegółowy w swojej korespondencji, z rzadka ważył się na publiczne wystąpienia. Jednak jego orędownicy, zwłaszcza Thomas Huxley i Joseph Hooker, głośno popierali jego główną ideę ewolucji drogą doboru naturalnego, która polegała na dziedziczeniu z przekształceniami. W latach pięćdziesiątych XIX wieku Darwin był już postacią dobrze znaną ze swoich podróży po całym świecie, ale po ukazaniu się dzieła *O powstawaniu gatunków* stał się gwiazdą. Słowem „geniusz" dość bezkrytycznie się dziś szafuje, lecz Darwin jednoznacznie nim był, jakkolwiek by to definiować, a według mnie nawet

największym wśród uczonych wszystkich dyscyplin. Nikt w pojedynkę nie zdziałał więcej dla wytyczenia na nowo pozycji życia i nas samych we Wszechświecie. Opisał powód, dla którego życie na Ziemi wygląda właśnie tak, a nie inaczej, bardzo wyraźnie wyznaczył też miejsce ludzi w stosunku do pozostałych zwierząt. Co więcej, choć zazwyczaj uważam takie stopniowanie za prymitywne i rozczarowujące bałwochwalstwo, z najwyższą radością go wyróżniam jako mistrza intelektualistów, w dodatku tak skromnego, że wspominał o zasługach każdej osoby, która wywarła na jego idee choćby najmniejszy wpływ.

Francis Galton również był geniuszem, lecz także człowiekiem o trudnym charakterze i postacią niełatwą do przeanalizowania. Był przyrodnim bratem ciotecznym Darwina, a olbrzymi sukces prac oraz idei kuzyna wywarł nań głęboki wpływ. Ich kuzynostwo wzięło się stąd, że mieli wspólnego dziadka Erasmusa Darwina, który ożenił się dwukrotnie. Erasmus również zaliczał się do wielkich myślicieli i naukowców, należał także (obok Samuela Galtona) do członków założycieli wspaniałego Lunar Society, intelektualnego stowarzyszenia skupiającego przemysłowców z Birmingham, takich jak Josiah Wedgwood i James Watt, oraz uczonych. Zebrania koła przy świetle księżyca (co ułatwiało ewentualne powroty chwiejnym po paru kieliszkach krokiem późną nocą) służyły jako okazje do wykuwania idei rozpalających do białości pomysłowe umysły wiktoriańskich dżentelmenów.

Obie gałęzie rodu Erasmusa Darwina cieszyły się ugruntowaną pozycją, majątkiem i powodzeniem. Darwinowie byli naukowcami i lekarzami, a należący do kościoła kwakrów Galtonowie – rusznikarzami, co mogłoby się wydawać mało prawdopodobnym zestawieniem, zważywszy na zaangażowanie tej wspólnoty religijnej w działalność pacyfistyczną. Francis, syn Samuela Galtona i Frances Darwin, urodził się w 1822 roku w domu pod Birmingham, zajmowanym poprzednio przez innego giganta nauki, filozofa, teologa i chemika Josepha Priestleya.

Galton zawsze czcił kuzyna niczym bohatera, a wydane w 1859 roku *magnum opus* Darwina szalenie mu imponowało. Wywarło również głęboki wpływ na jego własne prace. Trzy tygodnie od opublikowania książki Darwina Galton napisał serdeczny list gratulacyjny z pochwałami wyrażonymi w charakterystycznym wiktoriańskim stylu:

> Pozwól mi dołączyć słowa gratulacji z powodu ukończenia Twojej cudownej książki do tych, które – jestem pewien – otrzymywać będziesz ze wszystkich stron. Składam je z całą radością płynącą z uczucia rzadko doświadczanego po wyrośnięciu z lat chłopięcych, uczucia towarzyszącego wprowadzeniu w dziedzinę wiedzy całkowicie nową, acz łączącą się na tysięczne sposoby z innymi zagadnieniami. Dochodzą mnie słuchy, że pracujesz nad drugim wydaniem.
> Na stronie 68 wkradł się banalny błąd w zdaniu o nosorożcach…

Oprócz omyłki w kwestii nosorożców pierwszy rozdział dzieła Darwina dotyczy hodowania gołębi i roślin, a także wszelkiej zwierzyny lądowej i ptactwa. Autor dowodził w nim zmienności żywych stworzeń, tego, że nie są istotami niezmiennymi mimo upływu czasu, a ich ciała i zachowanie ulegają woli człowieka w wyniku hodowli selekcyjnej. To stwierdzenie stworzyło punkt wyjścia, z którego uczony mógł przejść do opisu procesu doboru naturalnego.

Po przeczytaniu arcydzieła kuzyna Galton zaczął się zastanawiać nad możliwością ulepszenia rodzaju ludzkiego drogą hodowli selekcyjnej. Darwin w porównaniu z Galtonem był naukowcem skupionym na określonej idei, choć aż do 1834 roku trudno było go tak zakwalifikować. Dzisiejszy szkolny, cokolwiek arbitralny podział nauki na poszczególne dziedziny nie był wtedy aż tak sztywny i większość ludzi nauki flirtowała z licznymi dyscyplinami naukowymi. Darwin obok swoich gołębi zajmował się innymi istotami żywymi, zwłaszcza robakami, roślinami mięsożernymi i pąklami[71], choć pociągała go też geologia, która odegrała fundamentalną rolę w kształtowaniu jego ewolucyjnego sposobu myślenia. Jednak w porównaniu z nim Galton był człowiekiem wszechstronnym i wniósł swój niebagatelny wkład w rozwój całego szeregu dziedzin. W ciągu długiej i wybitnej kariery złożył światu niezliczone dary, takie jak pierwsza mapa pogody w gazetach[72], naukowe podstawy daktyloskopii sądowej, oszałamiająca liczba technik statystycznych, tworzących podstawy całej dzisiejszej statystyki, fundamentalna praca na temat psychologii synestezji, otwory wentylacyjne w kapeluszu, chłodzące głowę rozpaloną od intensywnego

myślenia[73] oraz wiele innych. To on dał nam również słowo „eugenika”, o którym później napiszę szerzej, a także dylemat: „co kształtuje człowieka: geny czy wychowanie?”, od tamtego czasu prześladujący genetyków, choć mam nadzieję, że uda mi się tu udzielić w tej sprawie obszernych wyjaśnień. Wymyślił też nowy sposób krojenia ciasta, opisany w publikacji na łamach „Nature”, czasopisma, za którego pośrednictwem wniknęły z laboratoriów do publicznej świadomości struktura DNA oraz pierwsza sekwencja genomu ludzkiego[74].

Dzieje mojej kariery zawodowej, mówiąc z akademickiego punktu widzenia, również są cokolwiek powiązane z Galtonem, choć nie w jakiś szczególny sposób, tylko tak samo, jak wielu innych osób, których intelektualne korzenie tkwią w University College London. Podobnie jak Darwin i Galton (choć w tym miejscu z pewnością kończą się podobieństwa między nami), wstąpiłem na uczelnię, żeby studiować medycynę. Kariera lekarza aż tak mnie jednak nie interesowała i mnóstwo czasu spędzałem na szwendaniu się po uczelni i próbach znalezienia sobie czegoś innego, co doda mi zapału. Tak samo uwagę Darwina odciągało od studiów medycznych w Edynburgu wypychanie zwierząt, a także urok osobisty jego opiekuna naukowego Johna Edmonstone’a, czarnoskórego uwolnionego niewolnika; relacje z nim wpłynęły na rozwój abolicjonistycznych poglądów Darwina[75]. Ja, zamiast chodzić na wykłady, często odwiedzałem kino. Galton spędził kilka lat na studiach medycznych w Birmingham i Londynie, lecz przyciągnęła go matematyka i to świat liczb stał się głównym wyznacznikiem jego intelektualnego dziedzictwa.

W całej długiej i niejednorodnej karierze naukowej Galtona jedna rzecz pozostawała niezmienna: pożądał danych. Przeprowadzał pomiary. Nienasycona żądza pomiarów ludzkich cech leżała u podłoża opracowanych przezeń metod statystycznych oraz pragnienia sformalizowania i utrwalenia istniejących między ludźmi różnic. W rozdziale 3 i w innych miejscach w tej książce omawialiśmy liczne nowe firmy zajmujące się pochodzeniem genetycznym, w których za cenę 100 funtów i oddania do probówki próbki śliny można otrzymać roboczy obraz swojego DNA. Wyniki są, moim zdaniem, nieistotne dla otrzymującej je osoby, lecz dzięki zbieraniu próbek owe firmy, zwłaszcza 23andMe, gromadzą kolosalne zestawy genomów

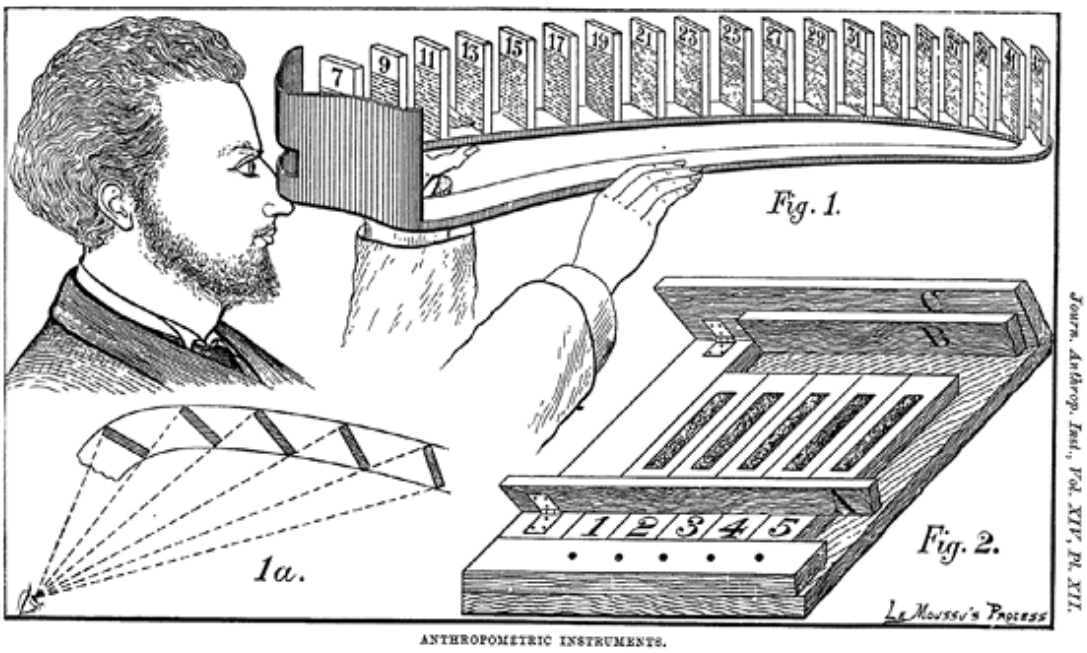
ludzkich, dalece przewyższających dostępne bazy danych do badań naukowych.

Galton robił to wszystko przed nimi. Rozumiał władzę płynącą z ogromnych zestawów pomiarów – w dzisiejszych czasach nazywamy je „wielkimi zbiorami danych" – i sprytnie dostrzegał naszą fascynację samymi sobą oraz chęć sięgania do portfela dla połechtania własnego ego.

Podczas olbrzymiego spektaktu, w jaki przerodziła się w 1884 roku International Health Exhibition (Międzynarodowa Wystawa Artykułów Ochrony Zdrowia), odbywająca się w miejscu zajmowanym obecnie przez Muzeum Nauki w londyńskiej dzielnicy South Kensington, można było zwiedzić replikę niehigienicznej ulicy, obejrzeć wiele najnowocześniejszych systemów kanalizacyjnych, umożliwiających poprawę zdrowia publicznego, a także podświetlanych elektrycznymi reflektorami fontann. Pokazy nowych możliwości nauki obejrzało 4 miliony zwiedzających.

Na wystawie był również Galton. Otworzył tam Pracownię Antropomorficzną, w której klienci płacili za wejście po 3 pensy (według dzisiejszej waluty około 80 pensów) i anonimowo wypełniali kartę (której sporządzoną przez kalkę kopię Galton zachowywał w rejestrach), zawierającą osobiste szczegóły. „Celem zorganizowania pracowni – pisał uczony po zakończeniu wystawy na łamach «Journal of the Anthropological Institute» – było pokazanie publiczności prostoty instrumentów służących do mierzenia i rejestrowania głównych cech fizycznych człowieka".

Zwiedzających ewidencjonowano, mierzono i badano na najróżniejsze sposoby. Niektóre pomiary były proste: wzrost, kolor włosów, rozpiętość ramion i masa ciała. Inne były już skomplikowane: ostrość wzroku, siła ciosu pięścią, widzenie barw oraz zdolność słyszenia wysokich dźwięków, testowana za pomocą gwizdków i innych instrumentów produkowanych przez firmę Tisley and Co przy Brompton Road oraz warsztat pana Hawkesleya przy Oxford Street (patrz rycina). „Goście nie sprawiali prawie żadnych kłopotów – zanotował Galton – choć sporadycznie do pracowni wkraczały grubiańsko zachowujące się osoby, najwyraźniej niezupełnie trzeźwe".



Sprzęt używany przez Galtona do badań biometrycznych. *Rycina 1 przedstawia sierpowaty zestaw do badania ostrości wzroku, najpierw jednego oka, następnie drugiego. Strony pochodzą z wydanego nakładem Shilling Diamond modlitewnika (choć uczony zauważył, że znajome teksty są „nie do przyjęcia" podczas badania wzroku i – jak to matematyk – dodał, iż „strona z tabelami logarytmicznymi nadawałaby się lepiej"). Rycina 2 przedstawia instrument do badania „odczucia barw"; badanego proszono o zidentyfikowanie odcieni zielonej wełny w pięciu podłużnych przegródkach.*

Cóż za sprytny plan. Dzisiaj ludzie płacą gotówką za uzyskanie paru informacji o swoim DNA, podobnie jak płacili Galtonowi w jego Pracowni Antropomorficznej. Nasz narcyzm skłania nas nie tylko do dobrowolnego udostępnienia naszych danych biometrycznych, lecz w istocie nawet do zapłaty za ten przywilej. Ogółem 9337 osób zapłaciło po 3 pensy za pomiary Galtona, który zgromadził dane dotyczące tej grupy ludzi oraz podobieństw i różnic między nimi pod względem wszystkich badanych cech.

Mark Twain pisał w 1869 roku, że „podróżowanie jest fatalne w skutkach dla uprzedzeń, fanatyzmu i ciasnoty poglądów". W latach czterdziestych XIX wieku Galton, jak to często czynili młodzi ludzie z dziewiętnastowiecznych wyższych sfer, zwiedził rozległe obszary Turcji, Bliskiego Wschodu i Egiptu. Z dwuletnią wyprawą Royal Geographical Society dotarł jeszcze dalej, do dzisiejszej Namibii, po czym opublikował cieszące się ogromnym

powodzeniem wspomnienia z opisami swoich podróży do jądra ciemności. Jednak nie wziął sobie do serca maksymy Twaina. Żywił i rozwijał głęboko zakorzenione poczucie hierarchii ludów świata, które sformalizował potem pod auspicjami wielu instytucji. Kilka lat później, w 1873 roku, wysłał do redakcji „The Times" rozprawkę z tezą, że Afryce najlepiej przysłużyłoby się skolonizowanie kontynentu przez Chińczyków, gdyż cechy „rasy czarnej" nie wystarczą do pobudzenia ich narodów do rozwoju bez pomocy Brytyjczyków. Zdawał sobie sprawę, że niektórzy „czarni" zgromadzili bogactwa i mają przyzwoite, rozumne oblicza typu często występującego, jak twierdził, wśród „Anglosasów", lecz

> przeciętni czarni mają za mało intelektu, samodzielności i samokontroli, żeby móc dźwigać brzemię jakiejkolwiek godnej szacunku formy cywilizacji bez daleko idącej zewnętrznej pomocy i wsparcia.

Wobec tego Galton sugerował, że Afryka skolonizowana przez Chiny rozkwitłaby, gdyż

> Chińczyk jest istotą innego rodzaju, obdarzoną niezwykłą predyspozycją do wysokiej cywilizacji materialnej. Najmniejsza z niego korzyść jest wtedy, gdy pozostaje w swoim własnym kraju, gdzie nadal dominuje przejściowy mroczny okres, który jednak nie stłumił geniuszu tej rasy.

Wcześniej jednak wytykał „Chińczykowi" liczne cechy negatywne, w tym skłonność do oszustwa, brak oryginalności i płochliwość. Dla porównania podsumowuje, że „Arab to niewiele więcej niż konsument tego, co produkują inni ludzie; raczej skłonny do niszczenia niż tworzenia, przy tym mało płodny".

Choć dzisiaj człowiek się wzdryga na takie wzmianki, wówczas niekoniecznie traktowano je jako poglądy normalne i niewzbudzające kontrowersji, toteż nie powinniśmy zakładać, że były to wartości uniwersalne dla wiktoriańskiej Wielkiej Brytanii. Rasizm istniał wcześniej

niż Imperium Brytyjskie, era niewolnictwa chyliła się już wówczas ku końcowi, a swoje apogeum przeżywała przed epoką wiktoriańską, w której dumne Imperium nadal miało się wyśmienicie. William Wilberforce w 1807 roku przeforsował w parlamencie Ustawę o zniesieniu handlu niewolnikami, która w dużej mierze zabraniała niewolnictwa, choć dopiero w 1833 roku prawo to zostało rozszerzone na całe Imperium na mocy Ustawy o zniesieniu niewolnictwa.

Drzewo genealogiczne rodu Darwinów-Galtonów-Wedgwoodów tworzy imponujący baldachim. Nad Karolem figurują Josiah Wedgwood, założyciel dynastii producentów ceramiki, i Erasmus Darwin. Obok Karola widnieje Galton, a wśród potomków Darwina widzimy genialnych naukowców, pisarzy, aktorów, a także – dzięki mariażowi z rodziną Keynesów w latach osiemdziesiątych XIX wieku – ekonomistów. Galton znał swój rodowód i po ukazaniu się książki *O powstawaniu gatunków* dążył do zgłębiania ludzkich osiągnięć w rodzinach. Darwin preparował wygotowane we wrzątku kości fantazyjnych gołębi o absurdalnych i absurdalnie różnych piórach, podgardlach lub łapach, i na ich podstawie wykazywał, że ptaki te należą do tego samego gatunku, wymienione zaś cechy wpoili im poprzez hodowlę miłośnicy gołębi, żeby przez tysiące lat współzawodniczyć ze sobą. Ta teza była filarem jego teorii, gdyż wykazywała, że gatunki są plastyczne, a nie trwałe niczym wykute w kamieniu i niepodlegające zmianom. Galton nie myślał o upierzeniu, tylko o uzdolnieniach i geniuszu – zwłaszcza że miał ich wyraźnie pod dostatkiem we własnym rodzie.

Dziesięć lat po tym, jak jego kuzyn zmienił oblicze świata, Galton opublikował książkę *Hereditary Genius* (Dziedziczny geniusz), w której przedstawił swoją ideę rodzinnego występowania wybitnych ludzi – przede wszystkim mężczyzn:

> Generalnym planem mojego wywodu jest wykazanie, że szczytna reputacja stanowi dość dokładny sprawdzian wysokich uzdolnień. Następnie zechcę omówić kwestię pokrewieństwa znacznej części dość wybitnych postaci – mianowicie angielskich sędziów w latach 1660–1868, mężów stanu za panowania Jerzego III oraz premierów

> w ciągu ostatnich 100 lat – i zbadać na tej podstawie ogólne prawa dziedziczności w odniesieniu do geniuszu. Następnie prześledzę po kolei krewnych najznamienitszych dowódców, ludzi pióra i nauki, poetów, malarzy i muzyków, o których mówi historia. Omówię też rodziny pewnych wybranych duchownych oraz współczesnych uczonych.

Reputacja nie wchodzi w skład cech podlegających pomiarom i wyrażanych w metrach, woltach czy amperach. Zatem punkt wyjścia tych rozważań budzi wątpliwości. Na korzyść Galtona jako dobrego naukowca przemawia fakt, że zdawał on sobie sprawę z ograniczeń swojej metodologii i zwrócił się ku bliźniętom jako modelom umożliwiającym studiowanie relacji między biologią a środowiskiem, naturą a wychowaniem. Darwin przeczytał książkę *Hereditary Genius*, a dokładniej biorąc, to jego żona Emma przeczytała mu ją na głos; jak zawsze grzeczny, słał kuzynowi wylewne listy, chwaląc go za klarowny styl.

Galton sugerował, że droga do poprawy społeczeństwa wiedzie przez zrozumienie roli dziedziczenia uzdolnień, jak to opisał w swojej analizie wielkich postaci historycznych; twierdził, że jednostki słabe powinno się przetrzymywać w celibacie w klasztorach. W 1883 roku stworzył pojęcie eugeniki. Na podstawie tych właśnie prac oraz doświadczeń z podróży Galton formułował swoje idee o tym, dlaczego jedne ludy są lepsze niż inne i odnoszą większe sukcesy, idee wyrażone tak jasno w liście do redakcji „The Times”. W ostatniej dekadzie XIX wieku politycy i myśliciele wyrażali obawy, czy brytyjski „materiał ludzki” jest zdatny do walki w szalejących w Afryce w latach osiemdziesiątych XIX wieku wojnach burskich. Sięgnęli zatem po prace Galtona.

Jego wpływ utrzymywał się przez całe dekady. Winston Churchill w 1912 roku wybrał się na wykład Galtona, a kilka lat później podniósł kwestię brytyjskiego „materiału ludzkiego” w parlamencie. Zarówno on, jak i Theodore Roosevelt pragnęli sterylizowania osób „słabych na umyśle”, jak w języku epoki edwardiańskiej określano wszelkiego rodzaju zaburzenia psychologiczne, poznawcze i umysłowe. Roosevelt jeszcze przed objęciem prezydentury wyrażał pogląd, że oczyszczenie amerykańskiego materiału

ludzkiego byłoby „korzystne dla cywilizacji i leżałoby w interesie rodzaju ludzkiego”.

Marie Stopes jest dzisiaj znana jako obrończyni reprodukcyjnych praw kobiet, a jej nazwisko zdobi setki klinik na całym świecie, w których zapewnia się niezbędne wsparcie kobietom oraz ich wyborom dotyczącym ciąży. Ona jednak też żywiła pewne przerażające poglądy, zażarcie przekonywała bowiem do przymusowej „sterylizacji ludzi niezdatnych do rodzicielstwa”, zwłaszcza Irlandczyków w Londynie. W latach trzydziestych XX wieku pisała tkliwe peany na cześć wspinającego się na kolejne szczeble kariery europejskiego polityka, wychwalając jego radykalne polityczne zamiary obejmujące między innymi reformę struktury ludnościowej jego kraju z wykorzystaniem eugeniki. Nazywał się on Adolf Hitler.

Poparcie dla eugeniki rozciągało się na całe spektrum polityczne. William Beveridge, główny architekt państwa opiekuńczego, którego idee przyczyniły się do stworzenia publicznej służby zdrowia w Wielkiej Brytanii, powiedział:

> (…) ludzi, którym ogólne wady nie pozwalają zająć w pełni miejsca w przemyśle, należy uznać za niezdolnych do zatrudnienia. Trzeba oficjalnie przyjąć ich stan zależności od państwa (…) ale łącznie z całkowitą i trwałą utratą wszystkich praw obywatelskich – w tym nie tylko praw wyborczych, lecz także swobód społecznych i praw rodzicielskich…

George Bernard Shaw, również zwolennik lewicy, mówił: „Jedyną fundamentalną i możliwą formą socjalizmu jest socjalizacja selektywnej hodowli człowieka”.

Wielka Brytania nigdy nie przyjęła polityki eugeniki, choć to Anglia była intelektualną kolebką tej idei. Thomas Malthus, jeszcze przed Darwinem i Galtonem, oficjalnie biadał nad wzrostem populacji i nawoływał do objęcia nad nią kontroli, a tym samym położył fundamenty pod ideę ulepszenia „materiału ludzkiego”. Jednak to w USA oraz kilku innych krajach (zwłaszcza w Szwecji) entuzjastycznie przyjęto pomysł wymuszonej,

niedobrowolnej i często sekretnej sterylizacji niepożądanych kandydatów na rodziców. Od 1907 roku, kiedy w stanie Indiana wydano pierwsze upoważnienie, aż do 1963 roku przymusową sterylizację legalnie stosowano w 31 stanach, a najenergiczniej w Kalifornii. Najnowsze przypadki przymusowej sterylizacji w tym stanie słynącym ze swobód miały miejsce w 2010 roku. W XX wieku wysterylizowano ponad 60 000 osób, głównie kobiet, z powodu rozmaitych niepożądanych cech – w przypadku mężczyzn często tłumaczono to dążeniem do ograniczenia szerzenia się zachowań kryminalnych. Rdzenne Amerykanki przymusowo sterylizowano tysiącami, a jeszcze w latach siedemdziesiątych ubiegłego stulecia ciemnoskóre wielodzietne kobiety pozbawiano płodności pod groźbą wstrzymania świadczeń socjalnych, a w niektórych przypadkach bez ich wiedzy.

Wszystkie te okropności miały się ziścić w XX wieku, podobnie jak najpełniejsze reperkusje idei kontroli populacji przez mordy i sterylizacje w ramach Holokaustu. Naziści likwidowali całymi milionami nie tylko Żydów, lecz także homoseksualistów, Cyganów, Polaków i chorych umysłowo.

Nie przyniosło to większych efektów z punktu widzenia eugenicznej czystości. Faszyści zamordowali lub wysterylizowali ponad ćwierć miliona osób cierpiących na schizofrenię, żeby usunąć tę chorobę z niemieckiej społeczności. W rezultacie częstość występowania schizofrenii przez kilka lat po upadku III Rzeszy była wymiernie niższa, lecz do lat siedemdziesiątych XX wieku nieoczekiwanie wzrosła. Schizofrenia to schorzenie związane z dziesiątkami, o ile nie setkami wariantów genetycznych, pojawiających się u wielu osób niemających problemów ze zdrowiem psychicznym. Co więcej, duży odsetek schizofreników nie ma dzieci, zatem wydaje się, że program eugeniczny na dłuższą metę wywiera niewielki wpływ.

Samo słowo „eugenika” nie miało kiedyś dzisiejszego toksycznego znaczenia. Na początku XX wieku wpływ Galtona został sformalizowany z chwilą utworzenia w 1904 roku archiwum Eugenics Records Office pod jego kierownictwem. Archiwum powstało pod egidą University College London (UCL), pierwszej na świecie uczelni świeckiej, pierwszej szkoły wyższej, która przyjmowała kobiety, pierwszej, w której zatrudniono profesora pochodzenia żydowskiego[76], bastionu postępowej myśli wolnej od

okowów doktryny religijnej. Po śmierci twórcy w 1911 roku instytut przemianowano na The Francis Galton Laboratory for National Eugenics.

Do czasu, kiedy w latach dziewięćdziesiątych XX wieku podjąłem tam studia, placówka już dawno pozbyła się z nazwy tego obrzydliwego słowa i przeobraziła się w Galton Laboratory of the Department of Human Genetics & Biometry. Przez trzy dekady mieściła się w nijakim budynku z lat sześćdziesiątych przy Stephenson Way, zaraz na północ od głównego kampusu UCL, o wnętrzu typowym dla uczelni w całej Wielkiej Brytanii: kryte linoleum podłogi, matowe szyby i ściany wyłożone boazerią z pomarańczowego laminatu. Większość wykładów odbywała się w Galton Lecture Theatre i ta sala stała się miejscem, w którym jeszcze jako student przeprowadziłem pierwsze badanie naukowe. Codziennie przechodziłem obok skromnej szklanej gabloty z niektórymi narzędziami biometrycznymi Galtona (których przeznaczenia w znacznej mierze nie znałem), w tym przyrządem korbowym do pomiarów głowy, urządzeniem do pomiarów prostego kształtu nosa oraz kopii sporządzonej przez uczonego mapy kobiecej urody w Wielkiej Brytanii (według jego kryteriów najatrakcyjniejsze panie mieszkały w South Kensington, najmniej zaś urodziwe w Aberdeen)[77].

Wydział genetyki przeniesiono obecnie mniej więcej kilometr na południe, na Gower Street po drugiej stronie Euston Road, do Darwin Building oznaczonego niebieską tabliczką, gdyż Karol mieszkał tam w przerwie między rejsem na pokładzie „Beagle” a długotrwałym pobytem w Down House, gdzie cyzelował swoje arcydzieło. Gmach mieszczący dawniej Galton Laboratory jest obecnie w większości opuszczony poza paroma gabinetami; w jednym z nich znajduje się Galton Collection – zbieranina jego listów, notatek i sprzętu naukowego[78].

Ciekawie wypada porównanie tych dwóch dziewiętnastowiecznych ludzi nauki. Darwin wyłożył nam sposób, w jaki przebiega nasza ewolucja. Galton dał nam narzędzia do budowania podstaw nauki o dziedziczeniu. Wprowadził również badania nad bliźniętami jednojajowymi, jako środek do wyodrębniania wpływów biologicznych i środowiskowych, genów i wychowania.

Obaj stanowią pod wieloma względami absolutne przeciwieństwa. Darwina prześladowało wręcz poczucie skromności; Galton był arogancki.

Darwina osaczały wątpliwości; Galton z determinacją dążył do udowodnienia słuszności swoich idei. Darwin stworzył biologię ewolucyjną; Galton opracował i sformalizował wiele aspektów biologicznych badań człowieka. Obaj działali w okresie, w którym w nauce o życiu wielkimi skokami dokonywał się postęp prowadzący do dalszej unifikacji teorii biologicznych. W tym samym czasie, w połowie XIX wieku, na Morawach pracował wielki naukowiec[79] Gregor Mendel; jego badania, choć aż do początku XX wieku ignorowane, pozwoliły mu opisać reguły dziedziczności, sposoby przekazywania cech kolejnym pokoleniom – z obojga rodziców na jeden organizm potomny.

W ciągu kilku pierwszych dekad XX wieku powstał, głównie w środowisku UCL, nowy gatunek biologii łączący statystykę i darwinizm, opisujący w formalny sposób mechanizm ewolucji drogą doboru naturalnego. Niedługo potem ustalono, że to DNA jest materiałem genetycznym, a w 1953 roku Crick i Watson ujawnili strukturę tego związku w przypominającej skręconą drabinę formie podwójnej helisy, której budowa umożliwia nie tylko kopiowanie się cząsteczki w kolejnych pokoleniach, lecz także przechowywanie zapisu informacji, kodu ulegającego replikacji przy każdym podziale komórki. Wysiłek wielu naukowców umożliwił w latach sześćdziesiątych złamanie tego kodu i wykazanie, że jest on sposobem zapisywania i przechowywania instrukcji wytwarzania białek. To z kolei umożliwiło nam zrozumienie przyczyn występowania chorób oraz różnic między poszczególnymi osobami: modyfikacja kodu genetycznego skutkuje powstaniem nieco odmiennego białka, co może wywołać widoczny efekt – barwę oczu i skóry oraz kręcone włosy.

W tamtym stuleciu cudownej, przeobrażającej świat, wspaniałej nauki nauczyliśmy się przedstawiać różnice jako cechy biologiczne. Dzięki pomiarom cech fizycznych i późniejszym analizom obszernych grup wyników tych pomiarów Galton wyznaczył ramy nauki, która dopiero miała się pojawić: biometryki, czyli nauki zajmującej się pomiarami ludzi. Dzięki zaś genetyce mogliśmy usunąć zewnętrzną powłokę i odsłonić praprzyczyny różnic, a następnie umiejscowić je w czasie i miejscu oraz w ewolucji. Uzbroiliśmy się w narzędzia do analizowania z molekularną precyzją różnic między osobami oraz grupami osób. Powierzchowne cechy – widoczny

fenotyp – zastąpią dane leżące u podłoża tych cech i stanowiące, ogólnie rzecz biorąc, bardziej fundamentalny miernik prawdziwych różnic między ludźmi: genotyp. Zmienne i nietrwałe różnice, takie jak narodowość czy wyznanie, będzie można odłożyć na bok jako prymitywne anachronizmy, gdyż DNA i genetyka wyposażą nas w definitywne odpowiedzi na pytania o podobieństwa i różnice.

Genetyka rasy

No cóż, i tak, i nie.

Biologia odeszła od badania kształtu kości oraz innych cech morfologicznych i zeszła do poziomu molekularnego na długo przed tym, zanim DNA stał się gwiazdą występu, a w istocie na długo przed ogłoszeniem, że to ta cząsteczka stanowi materiał przenoszący cechy dziedziczne. Grupy krwi używanego do dzisiaj układu AB0 zaczęto ustalać podczas I wojny światowej. W 1919 roku polscy naukowcy Ludwik i Hanka Hirszfeldowie szukali wzorca rozkładu grup krwi wśród badanych żołnierzy z 16 różnych populacji (głównie krajów, lecz do badanych włączono również Żydów jako odrębną grupę). W tym badaniu przedmiotem pomiarów i różnicowania były białka jako substancje reprezentujące DNA, który je koduje w postaci alleli tego samego genu; uczeni odkryli w badanych grupach warianty częstości występowania poszczególnych grup krwi[80]. Ten sam system wykorzystał w latach siedemdziesiątych XX wieku genetyk Richard Lewontin, który badał grupy krwi z daleko większą precyzją, możliwą dzięki rodzącej się gałęzi nauki: biologii molekularnej. Badał on sto alleli genów determinujących grupy krwi – indywidualne, subtelne różnice w obrębie tego samego genu. W przełomowym artykule z 1972 roku Lewontin poddał ilościowej ocenie u poszczególnych osób dokładne różnice między cząsteczkami wyznaczającymi typ grupy krwi; wykazał, że największy odsetek genetycznych różnic obserwuje się w obrębie grup rasowych, a nie między nimi. Na podstawie różnic genetycznych dotyczących grup krwi widać, że 85% zmienności ludzi występuje w tych samych grupach

rasowych. Z pozostałych 15% zaledwie 8% przypada na różnice między jedną grupą rasową a drugą.

Od tamtego czasu powyższe dane liczbowe zostały odtworzone w dalszych badaniach nad innymi genami. To zaś oznacza, że biologia zasadniczo zwodzi nasz wzrok. Pod względem genetycznym dwaj ciemnoskórzy ludzie prawdopodobnie różnią się od siebie bardziej niż osoba ciemnoskóra od białej. Innymi słowy, choć fizyczne różnice między osobą białą i czarną są wyraźnie widoczne, ogólna dzieląca je różnica jest znacznie mniejsza niż między dwiema osobami ciemnoskórymi. Gdyby z powierzchni Ziemi zniknęli wszyscy ludzie oprócz jednej z tradycyjnie wyróżnianych grup rasowych, powiedzmy mieszkańców wschodniej Azji, mimo to zachowalibyśmy 85% genetycznej zmienności rodzaju ludzkiego. Mogliby oni sprawiać wrażenie bardziej jednorodnej grupy, ale ten fakt świadczy, że leżący u podłoża tego zjawiska kod nadający ludziom cechy wykorzystywane do ogólnego zdefiniowania rasy daje nieproporcjonalnie widoczny efekt. Owe różnice morfologiczne są rzeczywiste i wszyscy o tym wiemy, lecz nie są reprezentatywne dla genomu jako całości.

Oczywiście istnieją różnice: widoczne, możliwe do zmierzenia oraz ukryte. Nieprzyjmowanie ich do wiadomości byłoby intelektualną nieuczciwością. Ludy wschodniej Azji mają ciemniejszy niż Europejczycy odcień skóry, grubsze, czarne włosy i zmarszczkę nakątną, nadającą ich oczom odmienny kształt, w dużej mierze niewystępujący u mieszkańców reszty świata[81]. W genetyce szuka się przyczyn leżących u podłoża tych różnic. Niektóre są jedynie rezultatami dryfu genetycznego – zmianami zakodowanymi w DNA, powstałymi w miarę upływu czasu i utrwalonymi w danej populacji nie z powodu ich przydatności, lecz po prostu dlatego, że występowały u osób, z których genów obficie czerpały dzisiejsze populacje. Inne cechy może i zapewniały przewagę selekcyjną, lecz wiadomo, że trudno to udowodnić. Jasna skóra, spowodowana działaniem zaledwie paru genów, prawie na pewno jest cechą przystosowującą do słabego nasłonecznienia i wynikającej z niego zmniejszonej zdolności wytwarzania witaminy D w stosunkowo mrocznym środowisku Europy (to wszystko omówiłem w rozdziale 2), a także wynikającą z całego mnóstwa hipotetycznych lub teoretycznych czynników – wymienia się tu większą odporność na odmrożenia i zwyczajną preferencję przy kojarzeniu się par. To, w jakich partnerach gustujemy,

podlega naturalnej zmienności i nie musi wynikać tylko z jakiejś formy nieświadomego wyboru cechy zwiększającej osobniczy sukces (na przykład umiejętności wyszukiwania pokarmu lub sile mięśni, potrzebnej do walki z kotami szablastozębnymi). Równie dobrze może być tak, że odczuwa się lekki pociąg do osób z określoną cechą, na przykład rudymi włosami, a w rezultacie geny kodujące rudą barwę włosów będą się utrzymywać.

Dziennikarze (a w mniejszym stopniu naukowcy) niezmordowanie snują spekulacje na temat ewolucji określonych ludzkich cech lub zachowań, zgrabnie wyjaśniając korzyści, jakie nam zapewniały. Wiele z tych wyjaśnień to głupoty aż śmieszne w swym braku naukowego uzasadnienia – kobiety lubią kolor różowy, gdyż jako partnerki odpowiedzialne za zbieractwo w kulturach myśliwsko-zbieraczych potrafiły lepiej wyszukiwać owoce; niemowlęta płaczą w nocy, żeby uniemożliwić rodzicom uprawianie seksu, a tym samym sprowadzenie na świat rodzeństwa, z którym będą musiały konkurować[82]. Opatrujemy te pseudonaukowe fantazje etykietką adaptacjonizmu lub niekiedy określamy je jako formę panglosjanizmu, od postaci doktora Panglossa z wolterowskiego *Kandyda*. Ten wieczny optymista sugerował, że istnieje przyczyna wszystkiego i wszystko ma swoją przyczynę. Stąd nasze nosy mają taki, a nie inny kształt, żeby przytrzymywać na właściwym miejscu okulary, a dwie nogi mamy po to, żeby idealnie pasowały do kształtu przyzwoicie skrojonych spodni.

Mało efektowna prawda przedstawia się zaś tak, że zaledwie garść niepowtarzalnie ludzkich cech – jak niezbicie wykazaliśmy – to cechy adaptacyjne, które wyewoluowały po to, żebyśmy dobrze sobie radzili w określonych regionach geograficznych. Jedną z nich jest kolor skóry. Kolejną jest zdolność trawienia mleka, idealnie pasująca do pojawienia się hodowli zwierząt mlecznych (to zagadnienie też omówiłem w rozdziale 2).

Najlepiej poznany przykład regionalnej adaptacji dotyczy najważniejszej pojedynczej przyczyny śmierci w historii ludzkości. W regionach nawiedzanych przez zimnicę (malarię) pojawiły się mutacje genetyczne, zapewniające pewną formę ochrony przed dwiema postaciami choroby wywoływanymi przez jednokomórkowe pasożyty: *Plasmodium falciparum* (zarodziec sierpowy) i *Plasmodium vivax* (zarodziec ruchliwy). Zmiana dotycząca genu kodującego podjednostkę – hemoglobiny (HBB) powoduje strukturalną zmianę kształtu krwinek czerwonych, normalnie

przypominających na wpół rozpuszczoną pastylkę do ssania, które sztywnieją i stają się zakrzywione niczym ostrze sierpu. Osoby z jedną kopią zmutowanego genu mają cechę polegającą na tworzeniu się erytrocytów sierpowatych: ich krew zawiera część zniekształconych krwinek, lecz nie wpływa to w większym stopniu na ich stan zdrowia. Ludzie z dwiema kopiami cierpią na anemię sierpowatą, poważną chorobę, z którą co roku rodzi się 300 000 dzieci, a jej objawy obejmują dolegliwości bólowe, zakażenia i zwiększone ryzyko udaru mózgu – wszystko to dlatego, że zniekształcone krwinki mogą utkwić we wnętrzu naczynia krwionośnego jakiegoś narządu. Sierpowate krwinki czerwone chronią jednak przed zarażeniem się malarią. Jeśli zatem przyjrzymy się rozmieszczeniu zmutowanego genu, przekonamy się, że idealnie odpowiada ono zasięgowi malarii na całym świecie. Co więcej, niektórzy badacze sugerują ścisły związek obecności zapewniającego ochronę genu z historycznymi dowodami uprawy przez niektóre populacje batatów. Rolnicy wycinają lasy, żeby uprawiać bataty. Wykarczowanie lasów oznacza więcej zbiorników ze stojącą wodą. Większa liczba takich akwenów pobudza rozmnażanie się komarów. Więcej komarów oznacza więcej przypadków malarii i tak to się kręci. Pojawienie się choroby, a w konsekwencji genu zapewniającego odporność na nią, mogło równie dobrze umożliwić uprawianie batatów, a przynajmniej mogło sprzyjać takiemu rozwojowi wydarzeń. Utrzymywanie się anemii sierpowatej stanowi koszt selekcji pozytywnej, utrwalającej odporność na najbardziej niszczycielską chorobę w naszej historii.

Co ciekawe, anemia sierpowata często występuje w kulturze jako „czarna choroba”, do tego stopnia, że nierzadko pojawia się w tekstach utworów hiphopowych, niekiedy jako klątwa[83]. Występowanie krwinek sierpowatych i anemii sierpowatej nie ogranicza się wyłącznie do ludzi ciemnoskórych, zwłaszcza że to określenie jest całkowicie bezużyteczne w opisie ludów pochodzenia afrykańskiego. Ustaliliśmy już, że ten kontynent stanowi siedzibę olbrzymiej większości zróżnicowania genetycznego, gdyż z tej puli wywędrowała tylko niewielka grupa ludzi, która zasiedliła pozostałe obszary globu. Chociaż to prawda, że gen powodujący sierpowatość krwinek najgęściej występuje w Afryce Subsaharyjskiej, lecz jest również rozpowszechniony wśród ludów we wszystkich pozostałych regionach poważnie dotkniętych zimnicą, w tym na Bliskim Wschodzie i Filipinach,

w Ameryce Południowej i w południowej części Europy, zwłaszcza w Grecji. Wydaje się, że choroba i ewolucja niewiele sobie robią z granic kontynentów i z rasistowskich epitetów. W większości bowiem nie wiadomo, na ile adaptacyjny charakter mają cechy widywane w określonych regionach. To jednak nie oznacza, że powstały bez udziału doboru naturalnego.

Autostop, surfowanie i wymiatanie

Woskowina to rzecz nader interesująca dla ludzi takich jak ja. Wetknij sobie do ucha mały palec i solidnie nim pogrzeb. Wydzielina, która przyklei ci się do palca, nazywana woskowiną, to mieszanina martwych komórek, meszku, kurzu i innych resztek powstających w wyniku funkcji życiowych organizmu. Darzymy ją ciepłym uczuciem, gdyż to jedna z małej garstki cech o stosunkowo prostej relacji między DNA a rezultatem jego działania, czyli genotypem a fenotypem.

W zasadzie istnieją dwa rodzaje woskowiny: lepka i sucha. Gen determinujący oba stany skupienia i nadający im bardziej naukowe, a mniej odrażające cechy opisowe nosi nazwę ABCC11 i występuje w postaci dwóch alleli. Ma on długość 4576 par zasad, a w pozycji pięćset trzydziestej ósmej znajduje się zasada G lub A. W przypadku obecności G zapis kodu oznacza aminokwas glicynę, w razie obecności A zastępuje ją arginina. Ta prosta zmiana nadaje białku lekko odmienny kształt, ten zaś zmienia charakter woskowiny. Dziedziczenie tej niezmiernie ważnej cechy fenotypu ludzkiego ucha odbywa się w prosty, mendlowski sposób. Gen na wilgotną woskowinę jest allelem dominującym: dwie kopie wersji z zasadą G powodują woskowinę wilgotną, posiadacz obu alleli również ma woskowinę wilgotną, a dwie kopie z zasadą A odpowiadają za łuszczącą się i kruchą woskowinę typu suchego. To urocze zagadnienie staje się o wiele ciekawsze, kiedy się przyjrzymy, w jaki sposób woskowina rozsmarowała się po całym świecie.

W genetyce zastanawiamy się przede wszystkim nie nad fenotypem, ale nad genotypem, mierząc częstość występowania różnych alleli w populacjach. Oba allele kodujące stan woskowiny wykazują nader bezpośredni związek ze sobą, więc jeśli na przykład w grupie 100 osób allel na suchą woskowinę występuje u 50% badanych, można się spodziewać suchej woskowiny u 25 osób, a wilgotnej – u 75 (nie 50:50, gdyż ludzie z jednym genem na wilgotną i jednym na suchą woskowinę wytwarzają wilgotną). W Afryce odsetek genów na suchą woskowinę jest praktycznie zerowy. W Korei Południowej jest odwrotnie. Generalnie mieszkańcy wschodniej Azji mają o wiele częściej suchą woskowinę niż gdziekolwiek indziej na Ziemi i na ogół im dalej na wschód się pojedzie, tym bardziej prawdopodobne, że napotka się uszy o suchej woskowinie, o ile ktoś rzeczywiście zajmuje się kontrolowaniem stanu ludzkich uszu.

A dlaczego, u licha, tak się dzieje? Jednym wyjaśnieniem może być dryf genetyczny – populacja założycielska wschodnich ludów miała więcej genów na suchą woskowinę niż ich pobratymcy, którzy po ich migracji pozostali na zachodzie, a te odsetki bez żadnej określonej przyczyny rozprzestrzeniły się i uległy utrwaleniu. Genetyka umożliwia nam bliższe przyjrzenie się takim zagadnieniom – oto, w jaki sposób to robimy. Geny zajmują swoje miejsca na chromosomach, ale genetycy przeważnie nie patrzą na całe geny. Obserwują za to polimorfizmy SNP, pojedyncze litery w obrębie genów różniące się u poszczególnych osób. Nie są to „błędy drukarskie”, gdyż nie wywołują chorób, to tylko różne warianty „pisowni”, na przykład „przyspieszyć” lub „przyśpieszyć”. Przy śledzeniu ewolucji człowieka nie szuka się tylko jednego SNP, lecz skanuje się DNA wokół interesującego fragmentu w poszukiwaniu innych, gdyż DNA jest przekazywany kolejnym pokoleniom całymi fragmentami. Gen zapewniający danej osobie przewagę może podczas selekcji pociągać za sobą otaczające go z obu stron kawałki DNA jak na holu.

George Bernard Shaw był nie tylko dramatopisarzem i głośnym orędownikiem eugeniki, lecz także miłośnikiem językoznawstwa; opisał USA i Wielką Brytanię jako dwa kraje, które dzieli wspólny język[84]. Oto pięć słów z dwiema alternatywnymi wersjami pisowni, przy czym niektóre z nich różnią się w angielszczyźnie brytyjskiej i amerykańskiej (choć mają tyle

samo liter): *grey*, *disk*, *barbeque*, *theatre* i *adviser*. Poniżej zostały zapisane w formie bezsensownego zdania:

Your grey disc is a theatre barbecue adviser.

A oto wersja alternatywna, równie prawidłowa (i równie nonsensowna), lecz zawierająca pięć pełnoprawnych wersji pisowni:

Your gray disk is a theater barbeque advisor.

Gdyby każdy z wariantów występował niezależnie od innych i gdyby sprawdzić ich pisownię u wszystkich na świecie, można by się spodziewać, że otrzyma się wszystkie możliwe kombinacje tych pięciu wariantów – ogółem 25 – z taką samą częstością. Gdyby zaś niektóre słowa w zdaniu były ze sobą połączone, na przykład przymiotnik *grey* i rzeczownik *disc*, częściej widywałoby się je razem niż osobno. Jest to jedna z kluczowych idei w genetyce, opatrzona paskudną i gmatwającą wszystko fachową nazwą: nierównowaga sprzężeń (ang. *linkage disequilibrium*). Słowa *grey* i *disc* są ze sobą sprzężone pod względem lokalizacji i znaczenia, gdyż przymiotnik odnosi się do rzeczownika. W DNA taki związek nie ma nieodłącznego znaczenia, ale bardzo ważnym czynnikiem jest bliskość dwóch SNP. Szukamy wariantów DNA, wiążących się ze sobą w grupy. Mając w dzisiejszych czasach łatwy dostęp do pełnego genomu ludzkiego, poszukujemy nie pięciu różnic, ale dziesiątek, setek, tysięcy, setek tysięcy. Konkretne SNP mogą podlegać nierównowadze sprzężeń w wyniku doboru naturalnego (czyli wtedy, gdy oba warianty są przydatne) albo wskutek mechanizmu nazywanego „genetycznym autostopem” (ang. *genetic hitchhiking*), gdy jeden wariant jest przydatny, a drugi, znajdujący się w pobliżu, jest pociągany razem z pierwszym w przyszłe pokolenia. Ponieważ mój brytyjski wzrok woli pisownię *grey disc*, słowo *theatre* też się załapie na tę podróż. Wyrazy te są ze sobą sprzężone, zatem teraz nie dziedziczą się już z równym prawdopodobieństwem. Bardziej

prawdopodobne jest to, że zostaną odziedziczone razem. Właśnie takie statystyczne anomalie podpowiadają nam przebieg naszej ewolucji.

Kolejne zbliżone zjawisko, które może wystąpić, nosi nazwę „wymiatania selekcyjnego" (ang. *selective sweep*). Zachodzi ono wtedy, gdy jakiś określony wariant zapewnia organizmowi pewną korzyść. W rezultacie wskutek genetycznego autostopu w licznych pokoleniach wszystkie pozostałe warianty są usuwane, aż wreszcie dobór naturalny je wyeliminuje i pozostanie tylko jedna wersja pełnego zestawu: *Your grey disc is a theatre barbecue adviser*; wszystkie elementy są obecnie sprzężone.

Powyższe pojęcia stanowią kluczowe narzędzia w przyborniku genetyka. Dzięki pobieraniu próbek DNA od osób rozsianych po całym świecie, może on wykorzystywać zaobserwowane różnice, powstałe w wyniku nierównowagi sprzężeń i wymiatania selekcyjnego, do opracowywania hipotetycznych wzorców ludzkich migracji. Wzorce te są subtelne i wymagają misternej matematyki, żeby te widmowe byty mogły wyjść na jaw. Są one ukryte w żywych ludziach, zatem w myśl absolutnie rozsądnego założenia ich geograficzne rozmieszczenie w pewnym stopniu ukazuje utrwalone niedawne zmiany. Jest to rozsądne dlatego, że w przypadku badanych dotychczas genetycznych wariantów widzimy, że ulegają one wolniejszym zmianom na lądach, a szybszym – na wybrzeżach. Choć wędrówki ludzi w czasach współczesnych szybko wprowadzają chaos w tych genetycznych odcieniach, w przypadku wcześniejszych pokoleń nadal możemy wyznaczyć kraj pochodzenia.

Wróćmy do woskowiny. Autorzy badania z 2011 roku za pomocą wspomnianych technik stwierdzili, że gen kodujący właściwości woskowiny w miarę przemieszczania się na wschód podlegał pozytywnej selekcji. Niekoniecznie chcieli przez to powiedzieć, że zapewnia on posiadaczom jednoznaczną korzyść – niełatwo wydedukować, nawet w stylu Panglossa, jakaż to przewaga ma wynikać z łuszczącej się wydzieliny w uszach. Może to tylko wynikać z pozytywnej selekcji w takim sensie, że gdy migrująca populacja zajmuje nowy obszar, ma więcej dzieci, a nowa częstość występowania genu różni się od częstości w miejscu, z którego ta grupa przybyła. Takie zjawisko jest przykładem rozprzestrzeniania się genu na fali

migracji, co niektórzy genetycy nazywają „surfowaniem”. Możliwe, że gen dotarł na wschód genetycznym autostopem razem z jakimś nieznanym, lecz zapewniającym znacznie większe korzyści genem.

Japońscy naukowcy w 2009 roku zaproponowali wyjaśnienie takiego a nie innego rozmieszczenia na świecie genu kodującego właściwości woskowiny. Według ich hipotezy powodem jest fakt, że wydzielamy zapach. Dół pachowy to owłosiona okolica naszego ciała, gdzie ramię styka się z klatką piersiową; rok w rok wydajemy miliardy na maskowanie dezodorantami zapachu wydzielanego przez ten zakątek ciała. Niekiedy wilgotny typ woskowiny wiąże się z zaburzeniem polegającym na wydzielaniu pod pachami cuchnącego potu (łac. i ang. *osmidrosis*), a o wiele rzadziej występuje ono u naszych kuzynów z łuszczącą się wydzieliną uszu. Osoby z tym zaburzeniem czują, że ich doły pachowe wydzielają odór, niekiedy szukają nawet możliwości chirurgicznego usunięcia gruczołów wytwarzających pot, który odpowiada za nieprzyjemny zapach. Wydaje się, że gen ABCC11 może odgrywać jakąś rolę w funkcjonowaniu gruczołów apokrynowych, chociaż nie wiemy jaką. Czy mogło być tak, że rzeczywistym przedmiotem selekcji był zapach (lub jego brak), a sucha woskowina tylko odbyła ewolucyjną podróż autostopem? Być może popełniam przewinienie, które niedawno potępiałem – dopuszczam się spekulacji w duchu adapcjonizmu. Może ona odpowiadać prawdzie, lecz po prostu tego nie wiemy. Zatem na razie ta kwestia pozostaje tylko interesującą opowiastką. Opisane zjawisko może czynić z mieszkańców Korei Południowej najmniej pachnących ludzi na Ziemi, choć to niewątpliwie istotne badanie nie doczekało się jeszcze publikacji.

Skoro już jesteśmy na Dalekim Wschodzie, oto kolejny przykład tak zwanej cechy związanej z rasą, lepiej widocznej niż woskowina, lecz również dotyczącej potu, która także uległa utrwaleniu w miarę oddalania się na wschód od Greenwich oraz przeniknęła do grona domniemanych cech rasowych. Chodzi o gen noszący nazwę EDAR. Służy on nam do podobnych funkcji, ale w inny sposób, gdyż nie wykonuje tylko jednego działania. Gen EDAR znajduje się u człowieka w chromosomie drugiej pary i koduje białko nazywane receptorem ektodysplazyny A, występujące zazwyczaj na powierzchni niektórych komórek rozwijającego się zarodka. Odgrywa ono rolę w komunikowaniu się dwóch dużych grup komórek rosnącego zarodka: ektodermy i mezodermy. W wyniku tej interakcji zostają zdefiniowane liczne

typy tkanek, w tym włosy, zęby, paznokcie i gruczoły potowe. Podobnie jak w przypadku wielu innych ludzkich genów, znamy działanie genu EDAR na podstawie analizy następstw jego uszkodzenia. Zmutowane wersje genu EDAR powodują zaburzenia, takie jak hipohydrotyczna dysplazja ektodermalna; cierpiący na tę chorobę pacjenci mają niewiele gruczołów potowych lub nie mają ich wcale, brak im włosów lub paznokci, cechują się też osobliwym uzębieniem[85].

Spośród prawidłowych wersji genu EDAR – alleli – jakie widujemy u ludzi, jedna o nazwie 370A jest niemal wszechobecna u mieszkańców wschodniej Azji i rdzennych Amerykanów, a prawie nie występuje u Europejczyków i Afrykanów. Ten konkretny allel wiąże się z grubszymi włosami, większą gęstością rozmieszczenia gruczołów potowych oraz określonym „łopatowatym" kształtem przednich zębów (tej cechy nie widać przy uśmiechu, lecz tylna powierzchnia siekaczy jest jak gdyby wyżłobiona w określony sposób). Określenie „wiąże się" to nie to samo, co „powoduje", gdyż bardzo trudno wykazać precyzyjnie, że zmutowany gen koduje białko zmienione w taki sposób, iż powoduje wspomniane zmiany w rozwoju wewnątrzmacicznym. Niemniej eksperymenty na myszach wskazują, że opisywane cechy są wynikiem mutacji 370A.

W 2013 roku autorzy zręcznie przeprowadzonego międzynarodowego badania za pomocą szeregu posunięć wysoko ustawili poprzeczkę dla genetycznych testów dotyczących naszej ewolucji. Genetycy z Massachusetts Institute of Technology (MIT), Harvardu, uniwersytetu Fudan w Chinach i oczywiście macierzystej uczelni Galtona, czyli University College London, przeskanowali genomy 1064 osób z 52 populacji z całego świata, poszukując SNP występujących po obu stronach allelu 370A. Ostatecznie wyznaczyli blok DNA, zawierający 139 000 zasad, w którym znaleźli 280 innych interesujących badaczy polimorfizmów SNP. Oto, z jaką łatwością możemy obecnie sięgać w głąb genomu. Zawiera on całe tony danych genetycznych, a co najważniejsze, wariantów genetycznych, którymi można się posłużyć, żeby ustalić okres ich powstania w historii ludzkości, co umożliwia obliczenie czasu i miejsca pojawienia się mutacji 370A. Pamiętajmy, że ten allel nie występuje często w Afryce i Europie, zatem został nabyty w wyniku całkowicie losowego procesu w którejś fazie migracji ludzi na wschód. Symulacje komputerowe polegają na wprowadzaniu całego worka

zmiennych wejściowych, w tym dotyczących rolnictwa, migracji, tego, co określamy eufemistycznym mianem przepływu genów między odrębnymi populacjami, oraz innych czynników; to, co otrzymujemy po drugiej stronie procesu, jest liczbą. Albo – jako że nauka superostrożnie podchodzi do analizy statystycznej – zakresem wartości liczbowych. Z liczb wyłania się wniosek, że ta mutacja zaszła u jakiejś osoby od 13 000 do 40 000 lat temu, najprawdopodobniej 31 000 lat temu, na obszarze centralnej części dzisiejszych Chin. Ta data poprzedza migrację przez Cieśninę Beringa (która wówczas była stałym lądem) ludów zasiedlających później obie Ameryki.

W drugiej części badania naukowcy sprawdzili rzeczywiste działanie mutacji, wykorzystując do tego celu standardowy przez kilka dekad element badań genetycznych, czyli naszą starą przyjaciółkę – mysz. Po znalezieniu u ludzi wadliwego genu bada się go u myszy poprzez wywołanie tej samej mutacji i obserwowanie, czy rezultat jest podobny bądź taki sam. Kiedy gen zostaje pozbawiony funkcji, nazywa się to jego delecją (ang. *knock-out*), ponieważ jego działanie zostaje wyeliminowane. Przydaje się również odwrotna próba, czyli insercja (ang. *knock-in*). Dokonano zatem insercji mysiego genu EDAR z mutacją 370A, w wyniku czego zwierzę miało grubszą sierść, gęściej rozmieszczone gruczoły potowe i mniejsze, bardziej rozgałęzione gruczoły mleczne. Siekacze gryzoni stale rosną w miarę ścierania się na żywności, instalacjach elektrycznych i listwach przypodłogowych, toteż porównywanie kształtu zębów u tych zwierząt i u nas niewiele nam mówi. Pozostałe cechy fenotypowe były jednak niezmiernie podobne do tych obserwowanych u ludzi zamieszkujących wschodnią Azję.

Szerzyły się różne spekulacje na temat przyczyn tak pomyślnego rozprzestrzenienia się mutacji. Gęstość rozmieszczenia gruczołów potowych mogła mieć związek z klimatem, gdyż te gruczoły tworzą skuteczny system chłodzenia organizmu w gorącym i wilgotnym środowisku, zwłaszcza podczas pokonywania biegiem lub marszem długich dystansów, to zaś mogło być pożądaną cechą w kulturach myśliwsko-zbieraczych z tamtego okresu. Świadectwa geologiczne wskazują, że w okresie powstania mutacji Chiny rzeczywiście były krainą upalną i wilgotną, a te upały mogły się utrzymywać dzięki monsunom, kiedy temperatura na ogół spada. Jednym sposobem rozstrzygnięcia tej kwestii byłyby intensywniejsze prace wykopaliskowe. Umożliwiłoby to odkopanie większej liczby szczątków ludzkich i wydobycie

z nich DNA, a także odsłonięcie osadów w celu uzyskania wartościowych danych historycznych na temat klimatu. W nauce zawsze przydają się intensywniejsze wykopaliska.

Mutacja mogła mieć też związek z zapachem, jak to sugerował gen kodujący właściwości woskowiny. Spekulacje zamieszczane w prasie jak zawsze skupiały się wokół najbardziej ekscytującej możliwości i w niektórych artykułach wysunięto przypuszczenie, że widoczną cechą były mniejsze piersi i że mogły one stać się motorem doboru płciowego, który pomógł w utrwaleniu się nowej mutacji. To dość zwariowana hipoteza naukowa. Wielkość biustu nie jest uniwersalnym wyznacznikiem atrakcyjności seksualnej, choć upierają się przy tym niektóre wątki współczesnej kultury zachodniej, a wielkość gruczołów mlecznych i wewnętrzna struktura przewodów mlecznych nie korelują bezpośrednio z rozmiarem stanika. Jednak czemu by nie przedstawić faktów w postaci frapującej opowieści, zwłaszcza opatrzonej seksownym tytułem?

Zatem nadal nie wiadomo, jakie korzyści zapewniała mutacja w doborze naturalnym. To mało prawdopodobne, by wszystkie cechy okazywały się korzystne w tym samym czasie, i oczywiście powinniśmy się mocno starać, żeby nie myśleć o ewolucji tego genu w jednoznaczny, liniowy sposób. Gen mógł surfować, szerzyć się na zasadzie genetycznego autostopu lub wymiatania selekcyjnego, a czas, jaki zajęło mu osiągnięcie wszechobecności, liczy się w tysiącach lat i tysiącach ludzkich pokoleń. Dan Lieberman, profesor biologii ewolucyjnej z Harvardu, który pomógł przeprowadzić badanie, powiedział wtedy dziennikarzom prasowym: „Te wyniki wskazują rodzaje mutacji, kiedy, gdzie i w jaki sposób powstały. Nadal chcielibyśmy ustalić przyczynę”.

Badanie wykazuje jednak wyraźniej niż kiedykolwiek przedtem, że kluczowe fizyczne atrybuty, które identyfikujemy jako „charakterystyczne dla danej rasy”, są cechami powierzchownymi i powstałymi niedawno. Nawet w przypadku stosunkowo prostego genu EDAR w gruncie rzeczy wciąż nie rozumiemy, dlaczego aż tak się rozpowszechnił wśród przeszło miliarda osób i ten stan rzeczy nadal trwa. Można wyeliminować z rodziny mutację 370A w ciągu paru pokoleń – po prostu mieszkaniec Tajwanu ożeni się z Europejką, ich dzieci też poślubią Europejczyków, aż wreszcie jedynym allelem w tej rodzinie będzie oryginalna wersja. Do utraty mutacji mogłoby dojść w ciągu dwóch pokoleń, a kolejne pokolenia wykorzeniłyby ze

swojego genomu obie kopie. Dzieci urodzone w tej rodzinie nie miałyby już grubych, czarnych włosów, uzyskałyby gruczoły potowe podobne do tych u mieszkańców Europy lub Afryki. Do jakiej zatem należałyby rasy? Równie dobrze można byłoby w ciągu dwóch pokoleń powtórnie wprowadzić mutację poprzez wżenienie się w jakąś wietnamską rodzinę. Zatem czy potomkowie powróciliby do rasy wschodnioazjatyckiej? Genetyka nie jest nauką zasadniczą i skłonną do definiowania, nie podporządkowuje się sposobowi, w jaki rozprawiamy o rasach. A rozpatrujemy tu tylko jeden gen. Zachowanie zaś jest zagadnieniem oszałamiająco trudnym do analizowania.

Mimo to w 2013 roku Nicholas Wade, były redaktor naukowy „New York Timesa", opublikował książkę, w której zawarł szereg budzących wątpliwości twierdzeń na temat genetyki ras. Dzieło pod tytułem *A Troublesome Inheritance* (Kłopotliwe dziedzictwo) prezentowało pogląd, że rasa jest nie tylko właściwością wyraźnie określoną genetycznie, lecz także przesądzającą oprócz fizycznych cech pewnych populacji o ich niektórych zachowaniach społecznych i kulturowych.

Autor książki mylnie prezentuje znaczną część prac badawczych i wykorzystuje je do obrony swojej tezy, że niedawne zmiany ewolucyjne w obrębie tak zwanych ras tłumaczą, dlaczego pewne ludy wydają się lepiej lub gorzej radzić sobie w pewnych poczynaniach. Zdaniem Wade'a, Anglicy wykazują „gotowość do oszczędzania i opóźniania gratyfikacji", czego nie obserwuje się u przedstawicieli pewnych kultur plemiennych. Chińczycy zaś przejawiają predyspozycję do posłuszeństwa wobec władzy (jakie podobieństwo wykazuje to odczucie względem myśli wyrażonych w XIX wieku przez Galtona w liście do „The Times"). Powyższe stwierdzenia nie znajdują żadnego potwierdzenia w tym, co nam wiadomo o historii, genetyce i zdolnościach poznawczych. Stanowią one niezdarne i toporne stereotypy świadczące, moim zdaniem, wprost o rasizmie autora. Mimo to prasa poświęciła książce *A Troublesome Inheritance* wiele uwagi, gdyż zawiera ona kontrowersyjne i prowokacyjne idee, rzekomo oparte na dowodach naukowych. Genetycy powszechnie dokonują rozbioru tej książki w taki sposób, że roznoszą ją na strzępy. Podobne przykłady błędnego i niespójnego rozumowania, przedstawiane jako literatura naukowa, przydają się jednak po to, żeby zrozumieć, dlaczego ta dziedzina wiedzy stanowi tak śliski temat.

Nie ma wątpliwości, że ludzie wyewoluowali w bardzo niedawnej przeszłości i do dziś wciąż ewoluują. Znaczenie zmian zachodzących

w materiale genetycznym w ciągu dekad, wieków i tysiącleci stanowi przedmiot naukowej dyskusji. Wade często wygłasza twierdzenia o genetycznych zmianach w wyróżnianych przez siebie rasach – zmianach zachodzących w toku bardzo niedawnych przemian ewolucyjnych człowieka – których po prostu nie da się udowodnić, co więcej, autor nawet nie próbuje tego robić. Nie zapominajmy, że ewolucja oznacza po prostu zmianę dokonującą się w miarę upływu czasu, zatem naprawdę nie chodzi o to, czy ewoluujemy, tylko o pytanie, czy ewolucja odbywa się pod przymusem doboru naturalnego. Czy na podstawie naszego materiału genetycznego można uznać, że przystosowujemy się do miejscowych warunków? A jeśli tak, to czy te cechy przystosowawcze odpowiadają sposobowi, w jaki powszechnie opisujemy rasy?

Czym jest rasa?

A w ogóle to, co rozumiemy przez pojęcie rasy? Niełatwo odpowiedzieć na to pytanie, choć każdy uważa, że wie, co znaczy rasa, i potrafi mniej lub bardziej treściwie objaśnić różnicę dzielącą poszczególne ludy. Typowa dla mieszkańców wschodniej Azji zmarszczka nakątna jest w tamtym rejonie cechą zmienną i ludzie doświadczeni na ogół potrafią prawidłowo odróżniać mieszkańców Korei Południowej i Kambodży. Jednak nikt nie zaliczałby obywateli tych krajów do odrębnych ras, należą bowiem łącznie do ludów wschodnioazjatyckich. Inuici też mają zmarszczkę nakątną, choć nie żyją we wschodniej Azji, mimo że wiemy, iż z tamtej populacji się wywodzą. Ciemny kolor skóry, jak to już wcześniej omówiliśmy, jest praktycznie pozbawiony znaczenia jako naukowa cecha opisowa, a Afrykanie jako grupa rasowa też mają bardzo ograniczoną przydatność, gdyż ludzie ciemnoskórzy pod względem genetycznym prawdopodobnie bardziej różnią się od siebie nawzajem niż każdy z nich od ludzi białych. Niemniej można, dysponując odpowiednim doświadczeniem, odróżnić Etiopczyka od Senegalczyka. Takie różnice, jak kształt twarzy, barwa skóry czy szerokość nosa, właśnie świadczą o tym, że określenie „ciemnoskóry” lub pojęcie „rasy” mają

niewielką wartość naukową. Mówimy potocznie o osobie czarnej jako o „człowieku ciemnoskórym, wywodzącym się w nieodległej przeszłości z Afryki” (w przeciwieństwie do „człowieka o podobnym odcieniu skóry, pochodzącego z Indii”). Takie stwierdzenie nie jest zbyt dokładne.

Galton całkiem swobodnie posługiwał się szerokimi definicjami i przybliżonymi kategoriami: Hindusi, Murzyni, Arabowie, Chińczycy i tak dalej. Już teraz potrafimy ocenić, jak nieprecyzyjne jest jego słownictwo. Chiny to kraj, więc w tym sensie najłatwiej definiować jego mieszkańców, ludzi urodzonych w Chinach. Hinduizm to szeroko pojęta religia bądź kultura, choć określenie „Hindusi” na ogół odnosi się do największego odsetka mieszkańców subkontynentu indyjskiego, lecz nie do 180 milionów muzułmańskich Pakistańczyków ani do muzułmańskich obywateli Indii, których pod względem genetycznym nie da się odróżnić od mieszkańców Indii wyznających hinduizm. Arabowie? Jak na takiego formalistę w sprawach pomiarów i kategoryzacji Galton jako rasista okazuje wielką swobodę w formułowaniu definicji.

W wyniku wczesnych prób klasyfikacji ludzi zostaliśmy wszyscy zgrupowani w pięć kategorii, które się utrzymały, wykazując niezwykłą trwałość. Johann Blumenbach, niemiecki antropolog z XVIII wieku, opisał rasy: kaukaską, mongolską, etiopską (co ogólnie oznaczało mieszkańców Afryki Subsaharyjskiej), malajską (co mniej więcej oznaczało ludy południowo-wschodniej Azji i wysp na Pacyfiku) oraz rdzennych Amerykanów. Pod koniec XIX wieku pojawiła się uproszczona wersja tego podziału, wyróżniająca rasy: kaukazoidalną, negroidalną i mongoloidalną. Amerykański antropolog Carleton Coon w połowie XX wieku obstawał przy pięciu nieco odmiennych grupach: kaukazoidalnej, mongoloidalnej (obejmującej wszystkich autochtonicznych mieszkańców obu Ameryk oraz wschodniej Azji), australoidalnej (co oznaczało australijskich Aborygenów) oraz negroidalnej dzielącej się na kadyjską i kongijską (czyli dzielącą ludy Afryki Subsaharyjskiej na mieszkańców wschodniej i południowej oraz środkowej i zachodniej części kontynentu).

Najmniejsza liczba grup, do których można klasyfikować ludzi, nigdy nie była stała. Sam Nicholas Wade w swojej książce waha się co do istnienia trzech lub siedmiu ras dzisiejszych mieszkańców Ziemi i bardzo ogólnie utożsamia je z populacjami poszczególnych kontynentów: afrykańską, wschodnioazjatycką i kaukaską, lecz być może również indyjską,

bliskowschodnią i innymi. To bardzo ogólnie odzwierciedla używane przez wielu autorów kategorie rasowe, choć taki punkt widzenia wyraźnie nie jest wolny od ukrytych problemów. Wiemy, że pojawienie się białej karnacji, którą kojarzymy z Europą, zwłaszcza północną, nastąpiło dopiero w ciągu ostatnich kilku tysięcy lat, podobnie jak genów umożliwiających trawienie mleka. Omówiliśmy zagadnienie pojedynczego genu EDAR, nadającego mieszkańcom wschodniej Azji typową cechę w postaci charakterystycznych grubych, czarnych włosów. Jednak w kategoriach genetycznych rozpatrujemy garstkę genów wśród tysięcy innych i drobne czynniki wyróżniające wśród milionów innych, zakodowanych w całym genomie. Nie ma pojedynczego genu, na którym opierałoby się pojęcie rasy. Bardzo niewiele jest genów kodujących którekolwiek złożone cechy ludzkie, a zaledwie garstka odpowiada za wyraźne różnice wyglądu fizycznego, odróżniające jedne populacje od drugich. Nawet jeśli istnieją, tak jak EDAR, stanowią powierzchowną i drobną cząstkę ogółu genetycznych różnic między ludźmi.

Projekt Poznania Genomu Ludzkiego wywołał w tej dziedzinie nauki wstrząs nieomal sejsmiczny, gdyż mogliśmy odtąd skanować nie jeden gen bądź garstkę genów czy pojedynczą odmianę genetycznej „pisowni”, jak podczas pierwszych badań dotyczących białek związanych z grupami krwi. Zamiast tego możemy skanować genomy tysięcy ludzi w poszukiwaniu setek i tysięcy różnic. Noah Rosenberg z kalifornijskiego Stanford University przeprowadził w 2002 roku jedno z pierwszych szeroko zakrojonych badań, dotyczących właśnie tego i wykorzystujących nową siłę genomiki i potężnych obliczeń, dzięki czemu mógł nie tylko skrobać po powierzchni naszej ewolucji, lecz sięgnąć aż do jej wnętrza.

Jego zespół pobrał próbki od 1056 osób z 52 regionów geograficznych i poszukiwał wariantów SNP w 377 miejscach rozsianych w liczącej 3 miliardy liter całości genomu każdego z badanych. Było to podówczas olbrzymie badanie i choć 377 kropek wśród 3 miliardów brzmi jak kropla w oceanie, jest to dostatecznie dużo, by określić rozprzestrzenienie się zmian w narodach. Naukowcy załadowali te dane do programu komputerowego o nazwie STRUCTURE, sortującego podobieństwa w postaci skupień – wystarczy wczytać dane liczbowe i polecić komputerowi posortowanie ich w szereg ustalonych przez badaczy kategorii. Naukowcy polecili komputerowi przedstawienie wyników w skupieniach, których liczba wyniosła od dwóch do sześciu, czyli podzielić badane osoby na dwie grupy

według podobieństw między nimi, następnie trzy, cztery i tak dalej. Kiedy zażądali dwóch skupień, komputer podzielił wszystkie osoby na pochodzące z Afryki, Europy i zachodniej Azji oraz na pochodzące ze wschodniej Azji, obu Ameryk i Australii. To brzmi sensownie, odpowiada bowiem regionom geograficznym w kolejności ich zasiedlania. Kiedy polecono algorytmowi wyłonić trzy grupy, wydzielił Afrykanów jako osobną grupę. To również brzmi sensownie; ludzie, którzy wywędrowali z Afryki, stanowili tylko niewielką próbkę z ogółu dostępnych alleli. Przy pięciu grupach wyodrębniły się Australia oraz wschodnia Azja. Nagle wydało się, że genetyka potwierdza istnienie najbardziej tradycyjnych grup rasowych: mieszkańców Afryki, Europy i Bliskiego Wschodu, wschodniej Azji, Australii i obu Ameryk.

Kiedy jednak zwiększono liczbę grup do sześciu, stało się coś dziwnego. Jako następna grupa wyodrębnili się Kalasze, plemię z północnego Pakistanu, liczące około 4000 członków. Tworzą oni dziwną społeczność, niewielką i żyjącą w izolacji w najwyższych partiach gór Hindukusz, na jałowych, pokrytych lodowcami terenach, do których dostęp zapewniają tylko górskie przełęcze i wiszące mostki. W znacznym stopniu są endogamiczni – zawierają małżeństwa w obrębie własnej społeczności – mają swój język i religię, choć teraz wielu przechodzi na islam, jak zrobili ich sąsiedzi z leżącego po drugiej stronie afgańskiej granicy Nuristanu pod koniec XIX wieku.

Kalasze to rzeczywiście interesujący lud i pod wieloma względami nietypowy. Nie jest jednak aż tak niezwykły, a już na pewno nie na tyle, by uzasadniało to wyodrębnienie ich jako całej grupy rasowej, i chyba nikt by tego nie zrobił, nawet najzagorzalszy rasistowski myśliciel. Gdyby nadal zwiększać liczbę skupień, otrzymywałoby się coraz więcej populacji ludzkich, połączonych więzami geograficznymi i kulturowymi. W istocie im usilniej poszukuje się wśród 3 miliardów liter naszego kodu genetycznego tej misternej architektury, tym więcej różnic wyłania się na granicach. Wyniki analizy skupień ujawniają, że większość badanych podobieństw występuje w obrębie danej grupy, ale jest też mnóstwo innych, które pokrywają się z innymi skupieniami. Po przedstawieniu tego rodzaju danych w postaci graficznej widać, że skupiska mieszają się ze sobą na krawędziach. Najostrzejsze odgraniczenia pokrywają się z brzegami akwenów w Europie, Afryce Subsaharyjskiej i wschodniej Azji. Jednak przy większej liczbie

grup, a mniejszej – otchłani oceanów, zmienność ludzi tworzy dość ciągłe spektrum. Pojęcie odrębnej bądź czystej rasy niknie w oddali.

Badanie Rosenberga to wspaniała praca, w której postawiono właściwe pytania umożliwiające analizę ukrytych uwarunkowań genetycznych i wyjaśnienie rozmieszczenia ludzi na świecie. Dzięki przeskanowaniu tysięcy pojedynczych miejsc w całych genomach przeszło tysiąca osób wsparło ono – a faktycznie wzmocniło – wymowę wyników wcześniejszego badania Lewontina, świadczących o tym, że większe genetyczne różnice międzyludzkie obserwuje się między przedstawicielami tej samej tak zwanej rasy niż między rasami. Jednocześnie badanie wykazało, że różnice, jakie widzimy, przeczesując dokładnie genom, są takie same, jak kryteria podstawowej struktury rasowej, którą sugerowano przez całe dekady, w epoce przednaukowej, w czasach Galtona, w latach, kiedy analizowano przybliżone, powierzchowne cechy, a także przez cały XX wiek. Nie chodzi w tym jednak o poszukiwanie genetycznych odmienności powodujących widoczne różnice między ludźmi, lecz po prostu o polowanie na wszelkie istniejące między nimi różnice, bez względu na to, czy uwidaczniają się one w wyglądzie zewnętrznym, czy nie.

Jeśli poszukujemy skupień, znajdziemy je. Drobiazgowa analiza miejsc występowania tych skupień to fascynująca praca, która rodzi pytanie: „Dlaczego?”. Dlaczego widzimy te grupy, skoro reszta genomu, a faktycznie jego większość, nie wykazuje takiej regionalnej zmienności?

Przy wyjaśnianiu genetyki często posługujemy się metaforą języka, więc i ja zamierzam teraz spróbować się nią posłużyć. Wyobraź sobie wszystkie książki wydane drukiem na całym świecie. Dla uproszczenia przyjmijmy, że mówimy tylko o książkach napisanych po angielsku, należących do literatury faktu. Wydawcy i księgarze lubią je kategoryzować, żeby ułatwić sobie ich reklamowanie, zwiększyć sprzedaż i pomóc czytelnikom zorientować się, co kupują. Trzymasz teraz książkę naukową, choć zawiera ona mnóstwo historii, traktującą przede wszystkim o biologii. Moja ostatnia książka o powstaniu życia[86] również należała do literatury naukowej i zawierała mnóstwo historii, lecz także biologii, fizyki, astrofizyki, geologii i chemii, jak przystało na pozycję opowiadającą o przejściu od nieożywionych związków chemicznych do żywych systemów we wczesnej fazie istnienia Ziemi.

W klasycznych pracach z zakresu literatury naukowej Darwin pisał o geologii, kosmolog Carl Sagan w swoim arcydziele *Kosmos* ze swadą rozprawiał o biologii i fizyce, podobnie jak dzisiaj robi to zajmujący się fizyką cząstek elementarnych Brian Cox, a badaczka anatomii Alice Roberts często pisze o archeologii i historii. Choć możemy się więc zgodzić, że ta drobna próbka zawiera anglojęzyczne książki należące do literatury faktu, to dalsza klasyfikacja staje się mętna. Jeśli następnie uwzględnimy wszystkie rodzaje literatury faktu – od bzdurnych książek o modnych dietach aż do zasad ruchu drogowego przez instrukcje obsługi samochodów i biografie słynnych ludzi – zaczniesz dostrzegać problem. Jednak nie zamierzamy oceniać książek po ich okładkach bądź tytułach, tylko według treści. Czy to pomoże nam opracować system klasyfikacji? Gdybyśmy mieli przekartkować wszystkie te pozycje, szukając słowa „nauka", najczęściej odkrylibyśmy je w książkach naukowych, lecz nie wyłącznie w nich. Nauka (choć opacznie wykorzystywana) należy też do narzędzi w przyborniku autorów książek o modnych dietach i zwariowanych przewodników duchowych. Sprawą zasadniczą jest kontekst.

Rozszerzmy zatem kryteria wyszukiwania i użyjmy słów „nauka" i „biologia", co powinno trochę udoskonalić kategoryzację. Jednak będą książki zawierające słowo „biologia", lecz nie słowo „nauka". Czy włączymy je do naszej grupy „naukowej" i „biologicznej"? Powiedzmy, że chcemy wyszukać książki o ewolucji w biologii, więc uwzględnimy słowa „nauka", „biologia" i „ewolucja". Niestety, sam Darwin w pierwotnym wydaniu książki *O powstawaniu gatunków* nie używał tego słowa, więc to nie zadziała. Pisał za to wiele o pąklach oraz o okręcie „Beagle", na którym opłynął świat. Jest również wiele książek – na przykład *Mystics Seafarer's Trail* Lisy Saunders[87] oraz *Plant and Animal Alphabet Colouring Book* (1979) – zawierających opowieści o psach i o skorupiakach, ale ani słowa o Darwinie, statku badawczym i ewolucji. Jednak nie należą one do tej samej kategorii.

Tak to wygląda. Księgarze starają się, jak mogą, więc z grubsza możemy powiedzieć, że jakieś książki są naukowe, ale przy dokładniejszej analizie definicja w najlepszym razie okazuje się mętna. Książki stojące w księgarni na półce obok tej, którą trzymasz w ręce, z większym prawdopodobieństwem zawierają słowa „nauka", „biologia", „ewolucja" i tak dalej, niż te w dziale

książek kucharskich, można zatem w przybliżeniu zgrupować je we właściwą kategorię. Jednak niektóre będą traktowały o fizyce lub matematyce. Nie będzie trzeba również iść zbyt daleko w lewo ani w prawo wzdłuż regału, żeby natknąć się na „naukową" książkę upchniętą razem z jakąś szkodliwą i daleką od nauki bzdurą. Nie mam pojęcia, jak przebiegają te linie podziałów.

Robimy to stale i we wszystkich sprawach. W sztuce mamy kubizm i dadaizm, surrealizm i sztukę publiczną, instalacje wideo, malarstwo portretowe i fotografię artystyczną. Pod względem poglądów politycznych jesteśmy zwolennikami lewicy lub prawicy, konserwatystami lub członkami Partii Konserwatywnej, liberałami lub libertarianami. Filmy zaliczają się do westernów, fantastyki naukowej, horrorów lub komedii romantycznych. Biada mojej byłej dziewczynie, która powiedziała, że nie lubi filmów czarno-białych. Nie chodzi o to, że między tymi wszystkimi kategoriami, jakie narzucamy różnym bytom, nie ma wymiernych, łatwych do obliczenia różnic, lecz o to, iż większość owych bytów nie pasuje do odrębnych kategorii, tylko tworzy kontinuum. Z natury jesteśmy skłonni do życia w okowach tyranii nieciągłego umysłu, jak to elokwentnie ujął Richard Dawkins.

Omawiana tu analogia do pewnego stopnia się sprawdza. Jednak nie uwzględnia faktu, że pewne grupy genetyczne z grubsza odpowiadają lokalizacji geograficznej. Chociaż nie wyłącznie i nie zasadniczo. Mimo to analogia udziela zadowalającej odpowiedzi w kwestii liczby ras: na to pytanie nie da się odpowiedzieć. To pytanie bez znaczenia.

A jednak nie chce ono odejść w niepamięć. Przekonanie, że rdzenni mieszkańcy Ameryki są genetycznie predysponowani do alkoholizmu, utrzymuje się i dzisiaj, podobnie jak we wczesnych latach europejskiej okupacji obu Ameryk. W 1802 roku Thomas Jefferson napisał list do wodza jednego z plemion ligi Irokezów, w którym chwalił decyzję plemienia o powstrzymywaniu się od „napojów spirytusowych", a dalej pisał: „Skoro uważacie, że wasz lud nie może się powstrzymać od ich niewłaściwego używania, gorąco popieram wasze postanowienie, by nie używać ich wcale". Uzależnienia to zdumiewająco skomplikowane zagadnienie, gdyż wymaga

rozważenia bardzo wielu czynników biologicznych, społecznych i kulturowych, w tym biedy, poziomu wykształcenia, historii rodzinnej oraz urazów doświadczonych w dzieciństwie. Owszem, uwarunkowania genetyczne odgrywają swoją rolę i, jak się zdaje, odpowiadają mniej więcej w połowie za całkowite ryzyko uzależnienia od alkoholu. Nie ma jednak dowodów na to, że u rdzennych Amerykanów występują jakiekolwiek wersje genów, odpowiedzialne za metabolizowanie alkoholu w jakiś inny sposób niż u białych mieszkańców Ameryki, ani na istnienie prostego, pojedynczego czynnika genetycznego, który może sprawić, że ktoś stanie się alkoholikiem. Istnieje natomiast mnóstwo dowodów brutalnych doświadczeń społecznych i kulturowych, które stały się udziałem rdzennych Amerykanów, uciskanych przez całe pokolenia, co zaowocowało problemami z zatrudnieniem, nędzą i niskim statusem społeczno-ekonomicznym, a wszystkie te fakty stanowią czynniki ryzyka alkoholizmu. Owszem, stwierdzenie o wysokim odsetku alkoholizmu wśród rdzennych Amerykanów – prawie dwukrotnie wyższym niż u białych Europejczyków migrujących do Ameryki – stanowi pewną genetyczną reminiscencję często powtarzanej idei.

W latach osiemdziesiątych XIX wieku dwaj lekarze niezależnie od siebie zidentyfikowali nową, straszliwą chorobę, przy czym obaj wykryli ją w żydowskich rodzinach. W Londynie Warren Tay zauważył czerwone plamki na siatkówce małych dzieci z pewnej żydowskiej rodziny i śledził postęp choroby objawiającej się stopniowym pogarszaniem się funkcji komórek nerwowych, prowadzącym do zgonu. Podobne objawy obserwował w Nowym Jorku Bernard Sachs; zaproponował on nazwanie schorzenia „amaurotycznym idiotyzmem rodzinnym”. Zespół, który obserwowali, nosi obecnie nazwę choroby Taya-Sachsa. Jej mechanizm został dobrze poznany, polega bowiem na dziedziczonych w sposób recesywny mutacjach genu HEXA. To okropny zespół chorobowy, w którym u bardzo małych dzieci dochodzi w krótkim czasie do pogorszenia się czynności mózgu i rychłej śmierci. W ciągu paru lat od opisania przez obu lekarzy – Taya i Sachsa – charakterystycznych cech choroby identyczne objawy zaobserwowano w rodzinach gojów, lecz ponieważ chorobę Taya-Sachsa uznano już za „żydowską”, zawyrokowano, że musi to być coś innego.

Choroba Taya-Sachsa nie jest żydowska. Wykrywa się ją mniej więcej tak samo często w żyjącej w Luizjanie grupie etnicznej Cajun[88], jak i wśród francuskojęzycznych Kanadyjczyków w prowincji Quebec. Nie ma czegoś takiego, jak „żydowska choroba", Żydzi nie stanowią bowiem genetycznie odrębnej grupy ludzi. Z pewnością istnieje większe genetyczne podobieństwo wśród członków rodzin i spokrewnionych ze sobą grup, a choroba Taya-Sachsa rzeczywiście długo występowała częściej u aszkenazyjskich Żydów niż w innych grupach ludności. Jednak nie dotyczy ona wyłącznie Żydów ani Żydów aszkenazyjskich bądź sefardyjskich, członków grupy Cajun ani jakiejkolwiek pojedynczej, możliwej do zidentyfikowania grupy ludzi. Mimo to mit się utrzymuje. Kiedy wypowiadam się publicznie na temat ras i genetyki, jak to mi się niekiedy zdarza, często słyszę pytanie: „A co z żydowskimi chorobami, takimi jak choroba Taya-Sachsa?".

Cóż za ironia: genetyce pochodzenia żydowskiego poświęcono mnóstwo badań, znacznie więcej niż w przypadku wielu grup społecznych. Prawdopodobnie ma to związek z dużym odsetkiem żydowskich genetyków i w ogóle naukowców oraz nader niezwykłą historią Żydów, których życie w diasporze i prześladowania uczyniły interesującym obiektem badań interakcji genów i kultury. Z powodu tego zainteresowania zabrano się do badania częstości występowania choroby Taya-Sachsa. W populacjach aszkenazyjskich Żydów, stanowiących około jednej trzeciej ogólnej liczby Żydów, staranne poradnictwo genetyczne praktycznie wykorzeniło chorobę Taya-Sachsa. Przypuszczam, że można by to nazwać formą „miękkiej" eugeniki w najczystszym, wolnym od potępiających osądów sensie. Początkowo nazwano to schorzenie „żydowską chorobą" i ta nazwa do niej przylgnęła, szerzona wskutek uprzedzeń oraz ignorancji. Teraz dzięki zrozumieniu genetyki i mechanizmów dziedziczenia z największą pewnością już wiemy, że w ogóle nie jest ona chorobą „żydowską".

Podobne przekonania, mimo ustaleń nauki, uparcie utrzymują się w sporcie. Żaden biały mężczyzna nie zakwalifikował się do olimpijskiego finału biegu na 100 metrów od czasu zwycięstwa Allana Wellsa w 1980 roku w Moskwie. Sportowcy afroamerykańscy ustanowili 13 spośród 20

rekordów prędkości w biegu na 100 metrów w historii (pozostałych 7 również należy do ciemnoskórych: Kanadyjczyków lub Jamajczyków), lecz w tamtym roku zbojkotowali igrzyska, gdyż zimna wojna zrobiła się tak zimna, jak to tylko możliwe. Tego rodzaju dane liczbowe podsyciły twierdzenia, że waleczność i sukcesy czarnych sportowców mają podłoże biologiczne, a zatem dysponują oni genetyczną przewagą nad białymi. Wystarczy przypomnieć sobie, jak Jesse Owens w odbywających się w nazistowskich Niemczech igrzyskach z 1936 roku stanął na podium, zwyciężywszy w biegu na 100 metrów z wynikiem 10,3 sekundy i zdobywszy trzy inne złote medale. Dean Cromwell, pomocnik trenera zespołu Owensa, przypisał później ten piękny akt sportowego buntu prymitywnej manifestacji biologicznego przeznaczenia:

> Murzyn przoduje w takich konkurencjach, bo bliżej mu do ludów prymitywnych niż do białego człowieka. Jeszcze niedawno jego umiejętność sprintu i skoku była dlań w dżungli sprawą życia i śmierci.

To smutne, że potęgę tamtego zwycięstwa w obliczu zbrodniczego, rasistowskiego reżimu podważył rasizm umniejszający samo osiągnięcie. Takie postawy są niezwykle częste w środowiskach sportowców i wśród kibiców. Matthew Huey i Devon Goss, dwoje socjologów z University of Connecticut, dokonali rozbioru retoryki dotyczącej postaw wobec sportowych sukcesów osób ciemnoskórych w ciągu stulecia; stwierdzili utrzymywanie się wątku przewagi genetycznej[89]. Przez cały XX wiek rodziły się teorie starające się wyjaśnić nieproporcjonalnie na pozór wysoki odsetek zdobywających laury czarnych sportowców. Najbardziej trwałe okazało się przekonanie, że u ludzi ciemnoskórych występuje wyższy odsetek włókien mięśniowych szybkokurczliwych o takiej subkomórkowej strukturze białek kurczliwych, która nadaje im zdolność wykonywania gwałtownych ruchów.

Oczywiście ciemny kolor skóry w tej dyskusji jest argumentem praktycznie bez znaczenia. Geny nadające skórze pigmentację są nieliczne, lecz maskują głębszy poziom genetycznej zmienności w obrębie Afryki niż poza nią. Fakt, że mieszkańcy Namibii i Nigerii są pod względem barwy skóry bardziej

podobni do siebie niż do Szweda, maskuje inny fakt – większość ich genów bardziej się od siebie różni niż geny każdego z nich od genów tego samego Szweda. Zatem jeśli głównym kryterium klasyfikacji ma być kolor skóry, to ukryte pod tą ciemną skórą różnice są zbyt wielkie, by opierać na nich argument o rodzajowej przewadze w sporcie. Wiemy na przykład, że w pewnych regionach Afryki, zwłaszcza na etiopskich płaskowyżach, wiele żyjących tam stale populacji wykazuje genetyczne cechy przystosowujące do życia na dużej wysokości. Pod tym konkretnym względem te ludy genetycznie bardziej przypominają Tybetańczyków niż jakichkolwiek innych Afrykanów, których zazwyczaj wszystkich określilibyśmy zbiorczą nazwą czarnoskórych. Jednak wspomniana cecha jest na ogół nietypowa u mieszkańców Afryki Subsaharyjskiej. Gdyby wszystkie pozostałe cechy były jednakowe (co oczywiście nigdy się nie zdarza), moja genetyczna zdolność przetwarzania tlenu, na którą wpływa gen ACE, nie różni mnie od większości Afrykanów, choć nie od wielu mieszkańców wschodniej Afryki. Podobnie jest z określoną wersją genu kodującego alfa-aktyninę 3, białko związane z włóknami mięśniowymi szybkokurczliwymi – występuje on u odnoszących sukcesy czarnych sprinterów, lecz nie wyłącznie u Afrykanów ani u przedstawicieli żadnej afrykańskiej grupy związanej z określonym regionem bądź kulturą. W 2014 roku Rodrigo Vancini, brazylijski naukowiec zajmujący się zagadnieniami sportowymi, na podstawie dokładnego przeglądu literatury naukowej na temat genetyki afrykańskich sportowców wyciągnął wniosek, że badania wariantów dwóch wspomnianych genów najczęściej wiązanych z osiągnięciami sportowymi osób ciemnoskórych „nie wyjaśniają w pełni sukcesu tych sportowców. Wydaje się nieprawdopodobne, by Afryka produkowała unikatowe genotypy, których nie można znaleźć w innych częściach świata”.

Argumenty kulturowe częściowo opierają się na przypuszczeniu, że to niewolnictwo wpoiło owe właściwości fizyczne. Fundamentem tego twierdzenia jest myśl, że siła i sprawność fizyczna stanowiły cechy pożądane u niewolników, dobrze radzących sobie jako robotnicy i dopuszczanych do prokreacji, a tym samym do przekazywania swoich genów. To rodzaj argumentu na gruncie „zdrowego rozsądku”. Jednak nauka często przeczy takim zdroworozsądkowym tezom. Istnieje zestaw narzędzi metodologicznych, którymi można starać się oddzielić obiektywną rzeczywistość od naszego sposobu postrzegania jakiegoś zagadnienia. Nauka

usuwa na bok uprzedzenia, jakie ze sobą taszczymy, i oddziela to, co wydaje się trafne, od tego, co rzeczywiście takie jest.

Pomysł, że w niewolnictwie hodowano nadludzi, ma kilka mankamentów. Po pierwsze, 400 lat to za krótki okres na wykształcenie się określonych alleli o takim działaniu. Rozprzestrzenienie się (lub eradykacja) allelu bardzo istotnego dla cech biologicznych mogłoby wymagać 10–12 pokoleń. Jednakże, podobnie jak w przypadku wielu ludzkich zachowań, nie mówimy o pojedynczym genie wywierającym wielki wpływ. Istnieją dziesiątki genów związanych z biologią sprawności w sporcie i nie rozkładają się one równomiernie wśród zawodników różnych konkurencji sportowych – sprinterzy nie najlepiej spisują się na długich dystansach. Drugi mankament polega na tym, że nie znam żadnych danych powstałych na podstawie analizy pozytywnej selekcji takich alleli u osób ciemnoskórych, których przodkowie byli niewolnikami. Bez tego zaś twierdzenia o niewolnictwie będącym praktycznie programem hodowli selekcyjnej to tylko mętne, rasistowskie myślenie życzeniowe, potwierdzenie żywionych uprzedzeń albo jeszcze jedna forma adaptacjonizmu.

Cechy fizyczne, rzecz jasna, odgrywają zasadniczą rolę w sukcesach sportowych. Średni wzrost zawodnika koszykarskiej ligi NBA wynosi 2 metry, gdyż w tym sporcie taka cecha oczywiście bardzo się przydaje. W wyścigach konnych, sporcie zdominowanym przez białych, typowy dżokej jest niski i lekki, co ogólnie zgadza się z newtonowskimi prawami dotyczącymi prędkości i masy. Wzrost to cecha podlegająca silnym wpływom genetycznym, lecz te liczby nie mają nic wspólnego z rasą widzianą przez pryzmat koloru skóry czy pochodzenia z określonego kontynentu. Holendrzy mają najwyższy średni wzrost na świecie i nie wątpię, że gdyby było ich tylu, co Amerykanów, i gdyby koszykówka miała dla nich takie kulturowe znaczenie i była tak wszechobecna, to formowaliby drużyny równie dobre, jak LA Lakers.

O sporcie niekiedy mówi się jak o wielkim czynniku wyrównującym szanse, dziedzinie, w której o zwycięstwie przesądza tylko talent i charakter. Idea, jakoby czarni lepiej radzili sobie w sporcie z przyczyn genetycznych, być może dzięki „hodowli” w haniebnych stuleciach niewolnictwa, to gmach wzniesiony na lotnych piaskach, a jej wszechobecność w naszej kulturze jest kolejnym przykładem przepaści między tym, co myślimy, a tym, czego słuszności dowodzi nauka.

Niektórzy sięgają po migrację i historię naszego gatunku jako argumenty przemawiające za istnieniem biologicznych podstaw ras. Przez pewien czas toczyły się dyskusje o tym, gdzie powstali ludzie współcześni. Stawiano pytanie, czy wszyscy wyszliśmy z Afryki jako jeden gatunek i wyrośliśmy na *Homo sapiens* w dzisiejszej postaci, czy może wcześniejsi przedstawiciele rodzaju *Homo* w poprzednich falach migracji rozprzestrzenili się po całym świecie, a my wyewoluowaliśmy do obecnych form z owych rodziców założycieli. Ten ostatni pogląd nosi nazwę „hipotezy multiregionalnej", przez wiele lat niemal powszechnie odrzucanej. Kości tego bowiem nie dowodzą; wykazują, że fizyczne różnice wśród żyjących i wśród nieżyjących od dawna ludzi nie są dostatecznie istotne, by uzasadniały uznanie, iż jakikolwiek żyjący na świecie człowiek doszedł do obecnej postaci inną drogą. Nie ma również fizycznych ani biologicznych barier uniemożliwiających reprodukcję jakimkolwiek płodnym parom ludzi na świecie; tubylec australijski mogłby szczęśliwie dochować się płodnego potomstwa z przedstawicielką tubylczych ludów Ameryki Południowej lub Afryki, mimo największych różnic genetycznych między nimi, jakie moglibyśmy zaobserwować.

W ciągu ostatnich paru lat pod wpływem nowo powstałej gałęzi nauki – omówionej w rozdziale 1 genetyki prehistorycznej – dominującą powszechnie hipotezę „wyjścia z Afryki" uzupełniono o drobny szczegół. Ludzie współcześni najwyraźniej pomyślnie krzyżowali się z neandertalczykami i denisowiańczykami, a my po dziś dzień nosimy w genomach ich DNA. Nie oznacza to powstania nowych gatunków ludzkich, tylko włączenie innych gatunków w nasz własny. Wniosły one niebagatelny wkład w nasz genom, a w niektórych przypadkach obdarzyły ludzi współczesnych pewnymi określonymi cechami, których w przeciwnym razie byśmy nie mieli. Jednak ów wkład nie jest na tyle duży i specyficzny, by skutecznie podtrzymać argument, że ogólne, potoczne definicje ras to odrębne ścieżki ewolucji. Mobilność przedstawicieli gatunku ludzkiego i ich doskonałe wyniki w rozmnażaniu każą uznać, że wspólny przodek wszystkich żyjących ludzi żył zaledwie 3400 lat temu lub coś koło tego. To oznacza, że genetyczne podstawy cech, które klasyfikujemy jako rasowe, są nabytkami współczesnymi.

Sądzę, że brakuje nam w języku określeń, które umożliwiłyby pogodzenie sposobu, w jaki mówimy o rasie, z naukowo wykazanymi faktami dotyczącymi genetyki i ewolucji. Genetyka ujawniła, że zmienne cechy ludzkie i ich rozmieszczenie na naszej planecie to zagadnienie skomplikowane, które wymaga bardziej wyrafinowanej oceny niż wszelkie próby pogodzenia go z prymitywnymi i mylnie zdefiniowanymi określeniami, takimi jak „rasa" lub nawet „ludzie czarni" bądź „biali". Z tego powodu mogę swobodnie stwierdzić, że z punktu widzenia genetyka rasa nie istnieje. To pojęcie nie ma użytecznej wartości naukowej.

W nauce pragniemy precyzji pomiarów i języka. Chęć kategoryzowania jest cechą bardzo ludzką i nader pożądaną w pracy naukowej. Nie mamy definicji życia; dysponujemy niewystarczającymi definicjami gatunku. Życie zaś robi, co może, by podważać nasze szlachetne próby kategoryzowania zjawisk życiowych oraz żywych istot – to właśnie czyni je tak ekscytującym. Owszem, zmienność obserwowana przez nas podczas analizowania genomu z grubsza odpowiada zarysom rozległych kontynentów, lecz nawet mimo barier, jakie stanowią oceany, te granice nie są ostre i odpowiadają tylko za ułamek różnic między poszczególnymi osobami. Ustalenie tych różnic między ludźmi i ludami może mieć pewną wartość przy próbach zrozumienia chorób, niejednakowo penetrujących wszystkie ludzkie społeczności i dominujących w określonych populacjach.

Jednak ponownie należy stwierdzić, że nie da się tego pogodzić z popularnym pojęciem rasy. To oczywiście nie znaczy, że rasizm nie istnieje. To szczególne doświadczenie. W przeciwieństwie do milionów ludzi mnie nie nękały w życiu prześladowania wynikające z drobnego ułamka DNA, nadającego jakiejś osobie odmienny wygląd. Jeśli jednak się tego nie doświadczyło, trudno to pojąć. W moim przypadku były to drobnostki, ale te doświadczenia roznieciły ogień, który ciągle płonie. Genetyka wykazała, że konflikt ma swoje źródło w ludziach, a nie w biologii.

Darwin w książce *O powstawaniu gatunków* nie omawiał ludzi, ale poświęcił im drugie ze swoich największych dzieł: *O pochodzeniu człowieka*. Podczas rejsu na pokładzie „Beagle" widział przedstawicieli wielu autochtonicznych populacji i uważnie rozważał ich cechy fizyczne. Pisał o rasach i podgatunkach językiem swojej epoki, korzystając z umiarkowanych definicji, z którymi nie możemy się już zgadzać:

> Jeżeli z jednej strony zastanowimy się nad ważnością przytoczonych powyżej argumentów przemawiających za potrzebą podniesienia ras ludzkich do godności odrębnych gatunków, jeżeli z drugiej strony uwzględnimy nieprzebyte trudności w określaniu tych projektowanych gatunków, to dojdziemy do przekonania, że pośrednia nazwa „podgatunku" dałaby się może trafnie zastosować. Ale powszechne używanie terminu „rasa" i prawo obywatelstwa, jakie wyraz ten uzyskał już w nauce, przyczynią się do utrzymania go przy życiu. (…) [R]asy ludzkie różnią się między sobą w wielu szczegółach (…) Murzyni i Europejczycy różnią się między sobą pod względem umysłowym bardziej może niż wszystkie inne rasy…

W książce *O powstawaniu gatunków* Darwin używał wzbudzającego emocje słowa „rasa" jako określenia rozmaitych typów istot żywych („w tym kilka ras, na przykład kapusta"). Jednak centralnym wątkiem jego wielkiej idei była świadomość ciągłej zmienności stworzeń w miarę upływu czasu. W 1871 roku w dziele *O pochodzeniu człowieka* z ogromną, właściwą chyba sobie zdolnością przewidywania przyznał, że cechy ras ludzkich nie są ani trwałe, ani typowe:

> Można więc powątpiewać, czy zdołalibyśmy dla każdej rasy przytoczyć jakąkolwiek cechę charakterystyczną i stałą zarazem[90].

Genetyka nie po raz pierwszy potwierdziła słuszność podejrzeń Darwina. Były to podejrzenia powzięte na podstawie obserwacji, gdyż uczony nie stosował pojęć odnoszących się do mechanizmów dziedziczenia, które miały pojawić się później, przy czym wiele z nich opierało się na pracach jego przyrodniego brata ciotecznego. Galton zaś, jak na ironię, wcielił w życie swoją łagodną postać eugeniki. Poślubił Louise Butler i żył z nią aż do śmierci, lecz nie miał dzieci i nie przekazał następnym stuleciom zestawu swoich genów.

Galtonowskie definicje ras dzisiaj są już nie do obrony, a w istocie żaden ze sposobów, w jakie mówi się dziś o rasach, nie wytrzymuje próby

genetycznej analizy. Rodziny są zbyt chaotyczne, historia ludzkości zbyt zawiła, a ludzie zbyt ruchliwi. Talia kart została wielokrotnie przetasowana. Genetyka wykazała, że ludzie są różni, lecz te różnice grupują się zgodnie z geografią i kulturą, a nigdy w sposób odpowiadający tradycyjnym pojęciom ras ludzkich. Czasami w tym sporze można by powiedzieć, że „kolory to tylko przyjęte w społeczeństwie konstrukty, ale nie można zaprzeczyć ich istnieniu". To prawda, że to, co nazywamy „barwą niebieską", jest tylko konwencjonalnym określeniem odczucia doświadczanego przez nas podczas przetwarzania widzialnego światła o długości fali od 450 do 495 nanometrów z pełnego spektrum fal elektromagnetycznych, najpierw w siatkówce naszych oczu, a następnie w mózgu. Jednakże widmo elektromagnetyczne jest ciągłe, a te arbitralne oznaczenia to użyteczne opisy naszych wrażeń zmysłowych. Zmienność cech ludzkich też tworzy ciągłość, gdziekolwiek by na to spojrzeć, lecz w odróżnieniu od światła nie układa się w pojedynczą linię. Ludzie się grupują, gdy oceniamy pojedynczą cechę, a czasem wtedy, gdy przyglądamy się wielu atrybutom. Jednak równie dobrze moglibyśmy wziąć pod lupę inne cechy w tych samych grupach i odkryć odmienne wzorce grupowania się, ponieważ nie mają one w populacji stałego charakteru, bo populacje nie są stałe. U Żydów (lecz nie wyłącznie u nich) z dużą częstością występowała niegdyś choroba Taya-Sachsa. Teraz nie występuje. Niektórzy Żydzi mają rude włosy i jasną skórę, podobnie jak mnóstwo Szkotów. Inni nie. Mieszkańcy archipelagu Andamanów mają odcień skóry bardzo podobny do ludzi z centralnej Afryki, lecz nabyli go innymi drogami historycznymi i biologicznymi. Niektórzy ciemnoskórzy Afrykanie w toku ewolucji zyskali zdolność przetwarzania tlenu na dużych wysokościach w sposób podobny jak u Tybetańczyków, lecz większość jej nie ma. Nie ma rasy „czarnej", podobnie jak rasy „biegaczy długodystansowców".

Nie musimy kogoś lubić, żeby uznać, że ma słuszność lub się myli, ale Galton to wciąż twardy orzech do zgryzienia. Spora część jego prac naukowych była absolutnie genialna. Wiele jego spostrzeżeń również olśniewało przenikliwością. Jednak żywił też mnóstwo odstręczających przekonań. Wydaje się, że spora część jego motywacji do pracy naukowej płynęła z owych wstrętnych poglądów. Nauka to proces dążący do usunięcia z naszej wiedzy o obiektywnej rzeczywistości ciasnych poglądów na temat Wszechświata i wrodzonych uprzedzeń. Sprawy często wyglądają inaczej,

niż nam się wydaje, ale wynaleźliśmy i rozwinęliśmy proces naukowy, żeby korygował nasze subiektywne pomyłki – dane rządzą wszystkim. Skłonność Francisa Galtona do niepohamowanej żądzy danych doprowadziła do tego, że stworzył naukę, która miała zgodnie z jego nadziejami potwierdzić słuszność jego uprzedzeń. Piękna ironia tkwi w fakcie, że stało się dokładnie na odwrót.

63 Jednak okładanie rasistów pięściami niekoniecznie jest postępowaniem, do którego bym zachęcał lub je popierał.

64 Nie jesteśmy spokrewnieni.

65 Tak nierzadko bywało wśród Żydów. Mam przyjaciela Cohena, lecz nie ze względu na długą tradycję przynależności jego rodu do stanu kapłańskiego, co zazwyczaj wiąże się z tym nazwiskiem. Jedyną przyczyną było to, że po przybyciu w XIX wieku do Wielkiej Brytanii ze wschodniej Europy jego przodkom, którzy nie potrafili porozumieć się po angielsku z urzędnikami imigracyjnymi, po ustaleniu ich żydowskiego pochodzenia przydzielono typowo żydowskie nazwisko Cohen. Podobnie mam też przyjaciół o nazwiskach Gee i Kay, ponieważ w latach trzydziestych XX wieku nazwisko takie jak Ginsberg, w oczywisty sposób żydowskie, mogło narażać na niebezpieczeństwo, z kolei nazwiska takie jak Krupnik uważano za zbyt trudne. Zatem oba po prostu skrócono, pozostawiając pierwszą literę.

66 W Uppsali żył i zmarł Karol Linneusz, który wynalazł na nowo biologię, a konkretnie system klasyfikacji wszystkich istot żywych.

67 Sądzę, że z powodu miejsca urodzenia mojego syna można uznać za cockneya.

68 Ponieważ zostaliśmy – ja naukowcem, a ona kuratorką muzeum, a nie tancerzami, to z pewnością rozstrzyga tę palącą kwestię.

69 Współczesna genetyka nierozerwalnie splata się ze statystyką. Biologia ewolucyjna w pierwszej połowie XX wieku mogła się poszczycić gigantycznym przyspieszeniem, kiedy do badania darwinowskich idei doboru naturalnego zaprzęgnięto matematykę i statystykę. Zrobili to niektórzy z najwspanialszych naukowców, jacy kiedykolwiek stąpali po Ziemi, a wielu z nich żywiło nader niesympatyczne poglądy – nazwiska Pearson i Spearman będą znane każdemu, kto kiedykolwiek w życiu flirtował ze statystyką. W erze genomiki statystyka odgrywa jeszcze bardziej kluczową rolę w odkrywaniu wzajemnych relacji populacji ludzkich, lecz w dzisiejszych czasach większość statystyków nie należy do przerażających rasistów.

70 Pełny tytuł brzmi: *O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego czyli o utrzymywaniu się doskonalszych ras w walce o byt*. Należy zwrócić uwagę, że słowo „rasy” we współczesnym kontekście jest używane w sposób, którego już się nie akceptuje, oznaczającym grupy pokrewne

rodzajom, podgatunkom lub po prostu typom organizmów. Zamieszczam tę uwagę, ponieważ powierzchowni krytycy o poglądach zarówno skrajnie prawicowych, jak i antyrasistowskich starali się w publicznej i prywatnej korespondencji wykorzystywać to określenie w różnego rodzaju polemikach bądź propagandzie swojej sprawy. Gdyby owi krytycy przebrnęli poza sam tytuł i doczytali książkę aż do ostatniego rozdziału, wiedzieliby, że Darwin w swoim wspaniałym dziele wspomina o ludziach tylko raz, w cytacie wykorzystanym jako motto na samym początku książki, i tylko po to, by się zastanowić, co jego teoria oznacza dla nas, nagich małp.

71 Darwin interesował się wodnymi skorupiakami do tego stopnia, że jeden z jego synów ponoć wyraził zdumienie faktem, iż nie wszyscy ojcowie gromadzą olbrzymie kolekcje pąkli, spytał bowiem przyjaciela: „A gdzie twój ojciec zajmuje się pąklami?”. To pytanie przypisywano Leonardowi, George’owi i Francisowi Darwinom, co skłania mnie do wniosku, że może żaden z nich go nie zadał. Opracowywaniem olbrzymiego zbioru pism Darwina zajmowali się uczestnicy przedsięwzięcia o nazwie Darwin Correspondence Project, lecz nie potrafili wskazać konkretnego syna, sądzę zatem, że opisane zdarzenie zalicza się do bardzo bogatej kategorii darwinowskich apokryfów.

72 W istocie chodziło o wydrukowaną 1 kwietnia 1875 roku na łamach „The Times” mapę pogody z poprzedniego dnia i bynajmniej nie był to żart primaaprilisowy.

73 Oczywiście, gdy robiło się za gorąco, można byłoby po prostu zdjąć kapelusz. Jednak to była epoka wiktoriańska i przypuszczam, że mężczyzna bez nakrycia głowy zostałby uznany za zjawisko niedopuszczalne, niemoralne i być może sprzeczne z prawem.

74 Redakcja tego czasopisma przez ponad dekadę była, czystym zbiegiem okoliczności, moim miejscem pracy.

75 Drobnostka na temat Darwina: Emma używała w stosunku do Karola przydomka „Nigger” [dzisiejsze obraźliwe określenie „czarnuch” – przyp. tłum.]. „Mój własny, drogi Czarnuchu”, zwracała się do niego w korespondencji z mężem. Małżonkowie pisywali do siebie często, nawet wtedy, gdy mieszkali pod jednym dachem. Ten przydomek jest prawdopodobnie wiktoriańskim zwrotem wyrażającym czułość w połączeniu z poczuciem niewolniczego oddania partnera, oznaczającym serdeczne panowanie nad nim. Mimo to brzmi w naszych uszach odrobinę dziwacznie.

76 Czystym zbiegiem okoliczności był nim Jacob Cohen, dziadek ze strony matki Rosalind Franklin, której prace położyły fundamenty pod epokowe odkrycie struktury DNA dokonane przez Cricka i Watsona. Kolejnym wyśmienitym zbiegiem okoliczności był fakt, że ostatni artykuł Karola Darwina, opublikowany w „Nature” w kwietniu 1882 roku, dotyczył badań nad pąklami i słodkowodnymi pobrzeżkami, które przeprowadził pewien naukowiec amator z Nottingham, nazwiskiem Walter Drawbridge Crick – dziadek Francisa. O ile biologiczne rodowody są chaotyczne i poplątane, o tyle akademickie drzewa genealogiczne często miewają dziwnie zwartą strukturę.

77 Galton nosił narzędzie, które nazywał „nakłuwaczem” – naparstek z zamontowaną igłą, dzięki czemu mógł zaznaczać kobiecą urodę na kawałku papieru po omacku, po prostu sięgając do kieszeni

spodni. W ten sposób całkowicie unikał sprawiania wrażenia jakiegoś zwyrodnialca obnoszącego się z wielką igłą.

78 Czystym przypadkiem moja siostra obecnie pomaga w opracowywaniu tych zbiorów.

79 Mendel, o czym często się wspomina, był również zakonnikiem. Wolę jednak pisać o jego zmieniających oblicze świata pracach naukowych niż o jego przymiotach mnicha.

80 Ludwik Hirszfeld ujawnił własne uprzedzenia i stereotypy, opisując sposoby, do jakich się uciekał, żeby uzyskać od żołnierzy zgodę na pobranie próbki krwi. W autobiografii pisał: „Anglikom wystarczyło powiedzieć, że chodzi o cele naukowe. Wobec naszych przyjaciół Francuzów pozwoliliśmy sobie na żart, że powiemy im… z kim mogą bezkarnie grzeszyć. Murzynom, że badanie krwi wykaże, komu należy się urlop. I czarne dłonie wysunęły się pospiesznie ku nam" [L. Hirszfeld, *Historia jednego życia*, Wydawnictwo Literackie, Kraków 2011; artykuł państwa Hirszfeldów na łamach czasopisma „The Lancet" jest podpisany nazwiskami autorów w innej wersji pisowni: „Hirschfeld", której użył również autor niniejszej książki — przyp. tłum.].

81 W dużej mierze niewystępujący, choć obecny u przedstawicieli wielu populacji pochodzenia innego niż wschodnioazjatyckie, w tym Berberów, Inuitów (Eskimosów), Skandynawów, Polaków i rdzennych Amerykanów. Co więcej, istnieją widoczne różnice kształtu zmarszczki nakątnej u poszczególnych ludów Azji Południowo-Wschodniej, do tego stopnia, że wielu ludzi potrafi wyłącznie na tej podstawie odróżniać Koreańczyków, Chińczyków, Japończyków i tak dalej. Osoby cierpiące na zespół Downa często mają zmarszczkę nakątną, którą w XIX wieku uważano za podobną do występującej u Mongołów. Stąd zespół Downa przez ponad wiek nazywano „mongolizmem" lub wręcz „idiotyzmem mongolskim". W czasach, kiedy dorastałem, słowa „mongoł" używano na placach zabaw jako przezwiska, lecz obecnie uznaje się je za obraźliwe i nikt rozsądny się nim dziś nie posługuje.

82 Oba stwierdzenia są prawdziwymi hipotezami, pochodzącymi z artykułów naukowych. Kwestia związana z różowym kolorem to absolutny nonsens z kilku powodów: po pierwsze, związane z płcią preferencje dotyczące różu są zjawiskiem rodem z XX wieku. Schematy kolorów dziecięcych sypialni w epoce wiktoriańskiej często nakazywały kolor różowy dla chłopców, niebieski dla dziewczynek. Po drugie, nie ma żadnych dowodów, że kobiety zajmowały się zbieractwem, a nie polowaniem. Jeśli chodzi o niemowlęta płaczem przeszkadzające rodzicom w uprawianiu seksu, owszem, tak to właśnie działa, o czym przekonają się w swoim czasie wszyscy rodzice. Jednak nie jestem pewien, czy należy uznać, że dzieci płaczą zdecydowanie z takiej przyczyny.

83 Na przykład w poruszająco gniewnym utworze *Hit 'Em Up* ze strony B wydanego w 1992 roku singla rapera 2Paca.

84 Być może. Najwcześniejsze wcielenie tej myśli zawiera żartobliwy horror Oscara Wilde'a z 1887 roku *Upiór rodu Canterville'ów*: „Pod wielu względami przypominała angielskie panie, potwierdzając przez to fakt, że mamy dziś rzeczywiście wszystkie wspólne cechy z Amerykanami, oczywiście z wyjątkiem języka" [O. Wilde, *Upiór rodu Canterville'ów*, tłum. Maria Przymanowska, Wydawnictwo Literackie, Kraków 2003 – przyp. tłum.].

85 Miłośnicy filmowych horrorów dobrze znają twarz Michaela Berrymana, który dzięki swoim uderzającym rysom twarzy był podstawowym kandydatem do ról dziwolągów w filmach takich jak *Kruk* i *Dziewczyna z komputera*, zagrał też pacjenta szpitala psychiatrycznego w *Locie nad kukułczym gniazdem* z 1975 roku. Wygląd aktora, łypiącego z okładki kasety VHS z horrorem z lat osiemdziesiątych *Wzgórza mają oczy* (i jego późniejszą kontynuacją), jest klasycznym obrazem hipohydrotycznej dysplazji ektodermalnej, niesamowicie znajomym każdemu, kto – podobnie jak ja – strawił lata młodości na odwiedzaniu wypożyczalni kaset wideo.

86 Nosi ona tytuł *Creation: The Origin of Life & The Future of Life* (Viking, 2013).

87 Znalazłem je za pomocą Twittera i algorytmu przeszukiwania tekstu usługi Google Books. Nie czytałem ich. W *Ulissesie* Jamesa Joyce'a występuje postać nazwiskiem Nora Barnacle (pąkla) i jest tam mowa o psach rasy beagle, lecz oczywiście to książka należąca do beletrystyki, i to o wiele trudniejsza do zrozumienia niż genomika.

88 Cajun – nazwa posługującej się dialektem francuskim grupy etnicznej, zamieszkującej głównie wybrzeża Zatoki Meksykańskiej w stanie Luizjana (przyp. tłum.).

89 Co więcej, o ile sukces czarnych sportowców często uznawano za rezultat biologii, o tyle wygraną białych sportowców przypisywano ciężkiej pracy i zdolnościom poznawczym. Jednakże, co ciekawe, takie poglądy nie są niezmienne w miarę upływu czasu. Przez jedną trzecią stulecia na początku XX wieku w biegu na 5000 metrów całkowicie dominowali biegacze fińscy. Niemiecki pisarz Jack Schumacher w diatrybie o wyższości „rasy aryjskiej" pisał, że „Bieganie to z pewnością coś, co każdy Fin ma we krwi. (…) Przypominają leśne zwierzęta".

90 Oba cytaty z: K. Darwin, *O pochodzeniu człowieka*, tłum. M. Ilecki, Jirafa Roja, Warszawa 2009 (przyp. tłum.).

5.

Najcudowniejsza mapa, jaką kiedykolwiek stworzyła ludzkość

Każdy skomplikowany problem ma rozwiązanie, które jest proste, bezpośrednie, zrozumiałe i błędne.

H.L. Mencken

Maj 2000 roku, Cold Spring Harbor, stan Nowy Jork

Wszyscy naukowcy wiedzą, że najowocniejsze rozmowy toczą się w barze. Nauka to przedsięwzięcie zespołowe, a obraz samotnego naukowca trudzącego się jak mrówka nad dziełem życia aż do chwili przełomowego odkrycia to tylko zwyczajny stary mit. W toku badań ma się nadzieję, że dane odpowiadają prawdzie, ale ich interpretacja wymaga dyskusji, debat i sporów. Dlatego naukowcy tak często jeżdżą na konferencje, przedstawiają wyniki swojej pracy i spierają się o nie, a kiedy to zadziała, ulepszają swoje dzieło. Owszem, prezentacje i oficjalne wykłady podczas zjazdów naukowych mogą być strasznie ważne, ale – pozwolę sobie tu zdradzić tajemnicę zawodową – potrafią być oszałamiająco nudne. Niekiedy zdumiewające wyniki badań toną w slajdach tak napakowanych informacjami i niezrozumiałych, że ma się ochotę wetknąć sobie w oko darmowy konferencyjny długopis albo udusić się smyczą, na której zawiesiło się na szyi plakietkę z nazwiskiem. Czasami zręczne, porywające prezentacje

maskują marne, przesadzone lub wątpliwe wyniki. Zdarza się, że największe wyzwanie polega na tym, by nie zapaść w sen.

Natomiast w barze przychodzi pora na analizę prawdziwej nauki i konstruowanie najlepszych idei. Pozyskuje się współpracowników i przyjaciół do grobowej deski, wybuchają zażarte kłótnie i rodzi się wrogość na całe życie[91]. W maju 2000 roku wielu najznamienitszych genetyków na świecie zebrało się w Cold Spring Harbor na północnym wybrzeżu Long Island. Szykowali się do ostatniej prostej w największym, najwspanialszym, najkosztowniejszym przedsięwzięciu w historii biologii oraz całej nauki, które ustępowało jedynie akceleratorowi cząstek w tunelu o długości 27 kilometrów w ośrodku CERN, gdzie później pokazano całemu światu bozon Higgsa. Podczas gdy fizycy trudzili się nad zrozumieniem fundamentalnej struktury Wszechświata, genetycy kompletowali najtrudniejszą układankę, jaką kiedykolwiek próbowano ułożyć. Projekt Poznania Genomu Ludzkiego trwał od ośmiu lat, a jego zakończenie (bo nie był to „koniec”) znajdowało się już w zasięgu wzroku. Rolę trofeum odgrywały 23 chromosomy składające się z 3 miliardów liter kodu genetycznego, instrukcja tworzenia istoty ludzkiej.

Przedsięwzięcie zawsze opisywano jako tworzenie mapy i to doskonała analogia, choć w przypadku genomu mamy do czynienia z odwrotną wersją prawdziwej kartografii. Odkrywcy przez tysiące lat nanosili na mapy rzeki i wybrzeża, mapy w miarę upływu czasu się rozrastały, ich skala stawała się coraz większa, a poszczególne części zaczynały do siebie pasować, gdy przestawaliśmy je obserwować z bezpośredniej bliskości. Ostatecznie ujrzeliśmy rzeczywisty obraz dopiero w 1968 roku, kiedy biorący udział w misji Apollo 8 astronauta Bill Anders wykonał pierwsze przyzwoite zdjęcie Ziemi wschodzącej nad Księżycem. Na tej fotografii zobaczyliśmy świat takim, jaki jest. Na zdjęciach naszej macierzystej planety, zrobionych od tamtego czasu z pokładu Międzynarodowej Stacji Kosmicznej, przez satelity, a obecnie tak swobodnie uzyskiwanych dzięki oprogramowaniu Google Earth, widać wszystkie rzeki, pagórki i góry, wszystkie lasy, miasta, wsie, domy, każdą latarnię uliczną i drogę. Fotografie zrobione w nocy z pokładu Stacji Kosmicznej pokazują blask świateł miast wszystkich konurbacji i oświetlone arterie komunikacyjne oraz brzegi dużych rzek, które na podobieństwo żył i tętnic żywiły cywilizację w całej historii ludzkości.

Oto, w jaki sposób łączy się cały świat, a ludzka cywilizacja, handel, rolnictwo i wojny wtapiają się w strukturę geologiczną naszej planety.

Z genomem jest odwrotnie. Klasyczne obrazy chromosomów, owych napiętych, parzystych rękawów, schludnie uszeregowanych razem z chromosomami X i Y, to jakby odległe zdjęcia Ziemi, zrobione z daleka przez satelitę, słabo ukazujące szczegóły i prawie w ogóle nie informujące nas o precyzji funkcjonującej komórki, nie mówiąc już o całym organizmie człowieka. Pod mikroskopem pojawiają się genetyczne kontynenty i oceany, lecz nadal bez szczegółów. W genetyce zaś chodzi przede wszystkim o szczegóły. W czasach przed przystąpieniem do tego przedsięwzięcia znaliśmy niektóre ogólne zagadnienia związane z DNA. Przyczyną nielicznych nowotworów jest rozdzielenie się dwóch chromosomów i ich powtórne połączenie w niewłaściwym miejscu. W wyniku takiego rozpadu gen dzieli się na połowę i staje się bezużyteczny, podczas gdy białko, które ów gen normalnie koduje, jest jednym z wielu uczestniczących w sterowaniu tempem podziałów komórkowych. Kiedy gen się rozpada, komórki dzielą się w niekontrolowany sposób i powstaje guz. Konkretna wada genetyczna, leżąca u podłoża tego rodzaju nowotworu, jest widoczna nawet na obrazach o niskiej rozdzielczości. Jednak wszystkie pozostałe nowotwory z grupy liczącej kilkaset rodzajów, które z takim trudem staramy się leczyć, mają swój zakodowany mechanizm w drobnych szczegółach genomu, wciąż niewidocznych nawet pod najsilniejszym mikroskopem.

Przyczyną zespołu Downa jest obecność trzech kopii chromosomu dwudziestej pierwszej pary zamiast, jak normalnie, dwóch. Zespół Turnera – kobieca wada objawiająca się całym zestawem zaburzeń fizycznych i reprodukcyjnych – powstaje wskutek braku u kobiety drugiego z pary chromosomów X. Na zespół Klinefeltera zapada mężczyzna z dodatkowym chromosomem X. Odkrywcy zespołu XYY nie dodali do nazwy choroby swoich nazwisk, więc właśnie tak się ją nazywa. Wszystkie wymienione wyżej wady są odpowiednikami olbrzymich katastrof na skalę kontynentalną, jak wybuch wulkanu widoczny z kosmosu. Na szczęście występują one stosunkowo rzadko. Prawie wszystkie choroby genetyczne (oraz normalne cechy) kryją się wśród gór, równin, domów, ulic i dróg dojazdowych.

Głównym celem Projektu Poznania Genomu Ludzkiego było naniesienie na mapę każdego domu, każdej ulicy i drogi dojazdowej. Genom to ogół materiału genetycznego danego organizmu. Prawie cały genom jest zawarty

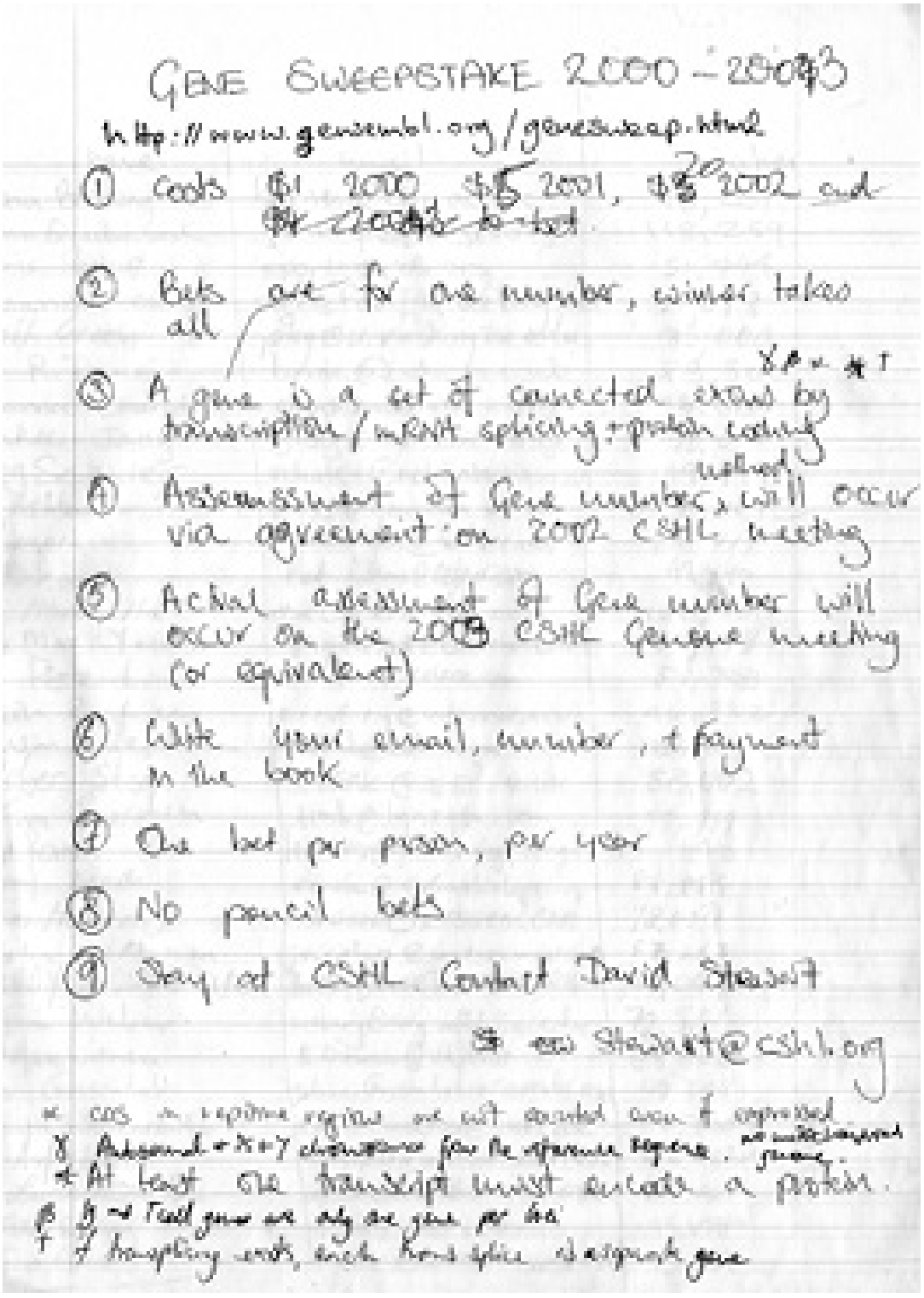
w chromosomach, oprócz niewielkich pierścieni DNA, które zachowały mitochondria (komórkowe elektrownie); te pierścienie zdradzają ewolucyjne początki mitochondriów – bakterii zaanektowanych około 2 miliardy lat temu przez inne komórki. Ludzki genom zawiera ogółem mniej więcej 3 miliardy poszczególnych liter kodu DNA. Według jednej z najczęściej powtarzanych analogii jest to odpowiednik treści około 20 standardowych książek telefonicznych, choć gdy używam tego porównania w dzisiejszych czasach, wiem, że większość dzieci w wieku szkolnym nigdy nie widziała na oczy książki telefonicznej.

Chodzi o to, że ta liczba jest ogromna. Do czasu zorganizowania tamtej konferencji w Cold Spring Harbor zidentyfikowaliśmy tysiące genów, przy czym większość w toku powolnych, pracochłonnych procesów, których szlaki w latach osiemdziesiątych i na początku dziewięćdziesiątych XX wieku przecierali odkrywcy pierwszych genów wywołujących choroby genetyczne: mukowiscydozę, chorobę Huntingtona, dystrofię mięśniową Duchenne'a. Jednak mimo „złotej serii" zidentyfikowanych genów, która trwała w latach dziewięćdziesiątych, wiedza na temat naszego własnego DNA zawierała nadal zasadnicze luki. Największą i najoczywistszą obnażało pytanie: ile genów ma człowiek?

W 2000 roku, w barze w Cold Spring Harbor, młody brytyjski genetyk Ewan Birney wygłupiał się, ale jednocześnie niechcący robił coś całkiem mądrego. Dzisiaj męczącym banałem stało się powiedzenie, że czyjeś pasje lub typowe cechy „tkwią w genach". Satyryczne czasopismo „Private Eye" poświęca całą rubrykę temu wyrażeniu, które wciąż słyszy się z ust dziennikarzy i sławnych osobistości. No cóż, Ewan Birney to człowiek, który w genach ma… geny. Dzisiaj kieruje jednym z największych na świecie ośrodków badań genomu – European Bioinformatics Institute w Hinxton, tuż pod Cambridge. Kiedy nasi rówieśnicy przed wstąpieniem na uniwersytet ruszali na roczne wakacje na Koh Samui lub do Goa, Ewan zdobył posadę w pracowni Jamesa Watsona w Cold Spring Harbor, tuż przed narodzinami genomiki, dziedziny nauk biologicznych, która wkrótce miała zdominować wszystkie pozostałe.

Może dlatego, że w owym barze czuł się tak swobodnie – a może po prostu pod wpływem piwa – pozwolił sobie na postępek całkiem głupi, dość trywialny, lecz faktycznie stanowiący jeden z doniosłych komentarzy o naturze nauki. Pewnego wieczoru w barze Ewan otworzył zakłady. Zaczął

zamęczać wszystkich zebranych w lokalu czołowych genetyków świata, żeby postawili po dolarze na własną prognozę – przewidywaną liczbę genów u człowieka. Ten, kto odgadnie najdokładniej, miał w nagrodę zgarnąć całą pulę i butelkę szkockiej whisky.


GENE SWEEPSTAKE 2000 – 2003

In http://www.genesweep.html

① costs $1 2000, $5 2001, $20 2002 and $100 2003 to bet

② Bets are for one number, winner takes all

③ A gene is a set of connected exons by transcription / mRNA splicing + protein coding

④ Assessment of Gene number, will occur via agreement on 2002 CSHL meeting

⑤ Actual assessment of Gene number will occur on the 2003 CSHL Genome meeting (or equivalent)

⑥ Write your email, number, + payment in the book

⑦ One bet per person, per year

⑧ No pencil bets

⑨ Stop at CSHL Contact David Stewart

Ste eso Stewart@cshl.org

* CDS = coding regions are not counted even if conserved

¥ Assumed = ~ 7 chromosomes from the reference sequence. no multiple genes

+ At least one transcript must encode a protein.

$ If ~ 7 real genes are only one gene per bet

† If sampling ends, each bet is assigned gene

Księga zakładów dotyczących liczby genów. *Podczas konferencji w ramach Projektu Poznania Genomu Ludzkiego w 2000 roku Ewan Birney otworzył zakłady. Poprosił czołowych genetyków świata, żeby postawili po dolarze na swoje prognozy dotyczące*

liczby genów u człowieka. Osobie, która odgadnie najtrafniej, miała w nagrodę przypaść cała pula oraz butelka szkockiej whisky. Zakład wygrała Lee Rowen, która obstawiła liczbę 25 947. Rzeczywista liczba genów wynosi około 20 000.

Podobnie jak sam genom, strona w książce zakładów ulegała mutacjom w miarę jak upływał wieczór, a także w ciągu następnych paru lat. Przybrała postać pogryzmolonego chaosu ze skreśleniami, dziewięcioma dodatkowymi warunkami i pięcioma przypisami. Dodano je dlatego, że wszyscy hazardziści, będąc naukowcami, troszczyli się o dokładne definicje, toteż niezgodę i niesnaski wzbudzało pytanie o to, czym rzeczywiście jest gen. Wobec tego, obok pewnych reguł administracyjnych i notatek porządkowych (dane teleadresowe, termin podjęcia decyzji, „żadnych zakładów wpisywanych ołówkiem", „jeden zakład na osobę rocznie"), treść przypisów określała, czym jest gen zgodnie z najbardziej aktualnym ówczesnym stanem wiedzy.

Wszyscy wzięli udział w zakładach. W ciągu następnych trzech lat gotówkę wpłaciło 460 genetyków (stawki wzrosły w 2001 roku do 5 dolarów, a w 2003 do 20 dolarów). Dziś czyta się wpisy jak leksykon genetyków z przełomu XX i XXI wieku. Są tam nazwiska gigantów nauki, o których uczyliśmy się jako studenci, których techniki wszyscy naśladowali. Widnieją tam nobliści oraz ci, którym Nagroda Nobla była pisana[92]. Tworzą oni grupę osób lepiej predysponowanych niż ktokolwiek inny w dziejach do udzielenia odpowiedzi na to proste pytanie – dla naukowej zasługi i za butelkę whisky single malt.

Wszyscy się pomylili. Nie były to drobne omyłki. O wygranej w tej rywalizacji nie przesądziła znikoma przewaga – większość wpisów mijała się z prawdą o wartości mierzone w tysiącach, a niektóre o dziesiątki tysięcy. Najwyższą, oszałamiająco wysoką przewidywaną liczbę (291 059) podał brytyjski naukowiec Paul Denny; mnóstwo prognoz przekraczało 150 000, wiele oscylowało wokół liczby 70 000. Na pierwszym miejscu widnieje wpis samego Birneya: 48 251. Zgodnie ze stanowiskiem przyjętym w warunkach zakładu, decyzję miano podjąć w 2003 roku przy użyciu metody liczenia genów, określonej w przypisach. Ostatecznie pulę zgarnęła w Cold Spring Harbor czterdziestodziewięcioletnia wówczas Lee Rowen, która prowadziła jeden z pierwszych wielkich ośrodków badań genomu pod kierunkiem Leroya Hooda, należącego i wtedy, i obecnie do czołowych

genetyków świata. Była w barze tamtego wieczoru w 2000 roku, kiedy przy piwie wykuwano definicje genu. Obstawiła liczbę 25 947.

Prawdziwa liczba wynosi około 20 000. Tyle samo, ile elementów liczą sobie cztery połączone największe zestawy klocków Lego[93]. Wszyscy najlepsi eksperci świata się pomylili.

Nawet definicja genu również nie jest niewzruszona jak skała. W księdze zakładu określono gen jako odcinek DNA kodujący białko. Obecnie znamy liczne fragmenty DNA, kodujące jedynie tę hipotetyczną pośrednią cząsteczkę RNA, której zapis nigdy nie zamieni się w sekwencję aminokwasów w białku, niemniej te fragmenty DNA pełnią niezbędne funkcje biologiczne. Czy są genami? Cóż, prawdopodobnie czymś w tym rodzaju. Biologia, jak zawsze, okazała się bardziej skomplikowana i ciekawsza, niż sobie wyobrażaliśmy.

Lee Rowen otrzymała kopertę z gotówką, ale nigdy nie domagała się whisky. Powiedziała mi, że wygranej też nie wydała: „Jak mogłabym ją wydać, skoro wiemy, że liczba jest błędna?”. Mylenie się to esencja działalności naukowej i na pewno nie zamierzam natrząsać się z owych prognoz. Niewiedza jest punktem wyjścia, z którego wyruszamy, by w toku prac ustalić, co jest prawdą. Księga zakładów Ewana Birneya stanowi doniosłą demonstrację sposobu działania nauki oraz korzyści płynących z niewiedzy. Dowodzi, że podówczas naprawdę nie znaliśmy mechanizmów genetyki człowieka. Birney, mówiąc o tej epoce, przywołuje potępianą opinię wyrażoną przez najmniej prawdopodobnego kandydata do roli przypadkowego filozofa: Donalda Rumsfelda. W lutym 2002 roku ówczesny sekretarz stanu USA wypowiedział się w sprawie istnienia (bądź nieistnienia) broni masowego rażenia w Iraku w związku z drugą wojną z tym krajem:

> (…) jak wiemy, istnieją sprawy nam wiadome; o takich sprawach wiemy, iż o nich wiemy. Wiemy również, że są znane niewiadome; to oznacza, iż jesteśmy świadomi faktu, że o czymś nie wiemy. Jednak istnieją również nieznane niewiadome – kiedy nie uświadamiamy sobie, że o czymś nie wiemy.

W tej godnej pożałowania, niegustownej wypowiedzi tkwi głęboko utajona, wielka mądrość. Zakres zapisanych w księdze zakładu błędnych prognoz wyraźnie pokazał, że aż do XXI wieku genetyka człowieka znajdowała się w strefie „nieznanych niewiadomych". Nie wiedzieliśmy, ile genów mamy, a przyjęty przez nas model ogólnie zakładał istnienie genu odpowiadającego za każdą chorobę i za każdą cechę. Jesteśmy stworzeniami o zaawansowanych funkcjach, ale nasza biologia zasadniczo nie odróżnia nas od szympansa czy kota. Dysponujemy jednak olbrzymimi możliwościami intelektualnymi, którymi przyćmiewamy wszelkie inne stworzenia. Delfiny, małpy, kruki, ośmiornice przejawiają w życiu pewne aspekty inteligencji – rozwiązują problemy, używają narzędzi, są zdolne do komunikowania się w skomplikowany sposób. Możemy wychwalać owe szalenie rozwinięte umiejętności, ale w każdej z tych kategorii całe lata świetlne dzielą je od naszych. Zatem nie od rzeczy było założenie, że nasze zdolności okażą się zakodowane w genomie odzwierciedlającym ich wielkość, przynajmniej pod względem liczbowym.

A jednak nie mamy więcej genów kodujących białka niż szympans. Faktycznie mamy mniej genów niż obleńce. Albo bananowiec. Albo rozwielitka, coś w rodzaju maleńkiej, przezroczystej pchły wodnej wielkości ziarna ryżu. Albo nawet samo ziarno ryżu[94]. Mamy mniej więcej tyle samo genów, co nasz najbardziej przydatny gatunek zwierząt doświadczalnych, czyli mysz, i niewiele więcej niż nasz drugi laboratoryjny ulubieniec, muszka owocowa. Tylko pomyśl, co się w tej chwili dzieje: piszę te słowa na klawiaturze z manualną biegłością jedyną w swoim rodzaju w świecie istot żywych, tworzę narrację, odwołując się do zasobów pamięci, głębokiej wiedzy, kreatywności i umiejętności wyobrażania sobie przyszłości, w której wykorzystasz te same zdolności przy odczytywaniu tekstu i wyobrazisz sobie mnie piszącego teraz te zdania. Na podstawie liczby neuronów i gęstości połączeń między nimi szacujemy, że zawarte w naszych czaszkach mózgi, z których ty i ja właśnie korzystamy, są najbardziej skomplikowanymi tworami w znanym nam Wszechświecie. Mimo to kod stanowiący podstawę stworzenia tej spektakularnej bryły szarego mięsa jest w zasadzie taki sam jak u zwierząt, które nie potrafią wykonać żadnej z tych czynności.

Największe osiągnięcie Projektu Poznania Genomu Ludzkiego polegało na dokładnym ustaleniu, jak mało wiemy – naszych „znanych niewiadomych”. Kiedy się wie, czego trzeba się dowiedzieć, zna się przyszłość, którą się ma przed sobą. Tak oto mieliśmy naszkicowaną mapę i wytyczoną scenerię – jaki obszar trzeba zbadać i czego mamy tam szukać.

O ile pierwszą wielką rewelacją Projektu Poznania Genomu Ludzkiego była skąpa liczba genów, druga polegała na tym, że prawie cały genom nie zawiera w ogóle genów. Egzom – DNA w genomie, kodujący rzeczywiste białka spełniające funkcje życiowe – stanowi niespełna 2% ogółu DNA w twoim organizmie. Wyobraź sobie powieść – to tak, jak gdyby *Zbrodnia i kara* Dostojewskiego zawierała tylko 300 zdań mających jakieś znaczenie, a na pozostałe 211 591 słów[95] składały się w dużej mierze niezrozumiałe banialuki. Albo jakby w książce, którą właśnie czytasz, było zaledwie 150 interesujących zdań. Osąd w tej sprawie należy do ciebie.

Od paru dekad wiedzieliśmy, że duża część genomu nie koduje konkretnych białek, ale służy do zadań związanych z architekturą genomu. Cząsteczka DNA tworzy podwójną helisę, słynną niczym symbol drabinę wznoszącą się i skręcającą spiralnie w prawo, tak jak w modelu, który Crick i Watson zmontowali w 1953 roku.

Jednak prawie nigdy nie wygląda ona w ten sposób. W żywej komórce DNA jest ciągle czynny i dynamiczny. Rozwija się i zwija ponownie, przez cały czas podlega jednoczesnej redakcji i korekcie. W trakcie cyklu komórkowego, kiedy komórka powiększa się i dzieli na dwie – jak każda komórka w ciągu ostatnich 4 miliardów lat – cały zawarty w niej DNA ulega skopiowaniu, zatem komórka potomna zawiera taki sam genom jak macierzysta (z wyjątkiem komórek płciowych, bowiem ostatecznie w wyniku podziału powstają cztery komórki potomne, a każda zawiera połowę materiału genetycznego). Żeby tak się stało, odbywa się balet o starannie zaplanowanej choreografii, w którym swobodne nici rozplątują się i skręcają w tak dobrze znane nam chromosomy. W tej postaci pozostają tylko przez krótki czas w normalnym cyklu życia komórki, a takie zwijanie się wymaga, żeby olbrzymia część DNA nie zajmowała się kodowaniem białek, ale służyła jako rusztowanie.

Znajdują się tam również wszystkie instrukcje wskazujące, co geny mają robić, kiedy i gdzie. Każda komórka zawiera wszystkie geny, lecz tylko garstka z nich musi być czynna w danym momencie. Gen pobudzający komórki do podziałów nie jest potrzebny w tkance, która ukończyła swój wzrost, w przeciwnym razie powstanie guz. Gen aktywny podczas wytwarzania plemnika nie jest potrzebny nigdzie indziej, tylko w jądrze mężczyzny. Każdy gen ma swój czas i miejsce działania, dotyczy to zwłaszcza rozwoju zarodkowego. W pracy naukowej zajmowałem się głównie genem CHX10, który u ssaków uczestniczy w procesie wzrostu oka. Jest on aktywny zaraz po utworzeniu się podstawowego kształtu gałki ocznej, u myszy około 10 dni po zapłodnieniu, u człowieka zaś około 10 tygodni. W tym stadium gen CHX10 rozpoczyna program, który nakazuje namnażanie się komórkom tworzącym później siatkówkę. Są to komórki mózgu (neurony), znajdujące się między środowiskiem na zewnątrz gałki ocznej a soczewką. Kiedy CHX10 ulega uszkodzeniu, oczy dziecka nie rozwijają się prawidłowo i rodzi się ono ze skurczonymi, zapadniętymi głęboko gałkami ocznymi, a takie schorzenie nazywa się mikroftalmią.

Białko kodowane przez CHX10 nie odgrywa w organizmie żadnej innej roli poza uruchamianiem funkcji innych genów w tych kluczowych stadiach rozwoju zarodkowego. To nie enzym przyspieszający trawienie pokarmu ani białko wchodzące w skład skóry, kości lub włosów, ani takie, które przenosi we krwi tlen albo przekształca foton w sygnał elektryczny, dzięki czemu widzimy. Białko CHX10 fałduje się, tworząc jakby wstążkę z rowkiem po jednej stronie. Jedyny cel tego wyżłobienia (a tym samym i białka CHX10) polega na tym, że umożliwia ono nałożenie tej cząsteczki na odcinek DNA. Białko to zwiąże się tylko z konkretną sekwencją DNA o długości zaledwie 8 liter: TAATTAGC. Ta sekwencja to nie gen, lecz znajduje się w pobliżu genu, w normalnych warunkach przed jego początkiem, a kiedy białko CHX10 nałoży się na ten fragment, działa to niczym włączenie przełącznika. Gen CHX10 należy do rodziny genów kodujących tak zwane „czynniki transkrypcyjne”; jedyne ich funkcje polegają na regulowaniu działania innych genów poprzez sterowanie takimi przełącznikami. Zarządzają one kaskadami genów, głównie podczas rozwoju zarodkowego, wydając ogólne instrukcje: „to skupisko komórek będzie okiem”; „ten fragment oka ma być siatkówką”; „w tej części siatkówki powinny powstać pręciki i czopki” lub na odwrót – „w tej części nie powinny się znaleźć fotoreceptory”. Funkcje owych kaskad

spełniają inne geny leżące za tymi kluczowymi kontrolerami. Na każdym etapie komórki odchodzą od pierwotnego stanu nieskończonego potencjału i ulegają daleko posuniętej specjalizacji: „nie jesteś już rodzajem komórki mózgu, jesteś fotoreceptorem rozpoznającym światło wyłącznie o tej długości fali, którą nazywamy barwą niebieską”. Czynniki transkrypcyjne przypominają brygadzistów na wielkich budowach, którzy patrzą na mapę, wskazują jakieś miejsce i mówią: „Zbudujcie tutaj to czy tamto”. Oczywiście same czynniki transkrypcyjne są zakodowane w genach, lecz uruchamiane przez nie przełączniki – nie, a cały genom zawiera ich tysiące.

Same geny są poprzedzielane innymi fragmentami DNA, zwanymi intronami, które też nie kodują w ogóle białek. Wszystkie ludzkie geny są poprzedzielane intronami, w rzeczywistości niekiedy dłuższymi niż sam gen. To dziwne, że użytkowy xxxxxxxxxx tekst przerywa tyle yyyyyy przypadkowych fragmentów zawierających pozbawione sensu zzzzz bzdury, toteż stale jestem pod wrażeniem, iż komórka umie poddać podstawowy kod DNA edycji i je usunąć w trakcie przechodzenia informacji przez tymczasową wersję kodu genetycznego (cząsteczkę matrycowego RNA) aż do całkowicie funkcjonalnej cząsteczki białka.

Istnieją też pseudogeny, niegdyś aktywne, których funkcje w toku ewolucji zostały pozbawione znaczenia i w jakimś momencie uległy negatywnej selekcji. Kiedy dotknęła je przypadkowa mutacja, jak to się dzieje z wszystkimi odcinkami DNA, rezultat był mało istotny lub w ogóle nie przyniosło to żadnego skutku, a geny pozostały w naszym genomie i powoli ulegają rozpadowi. Wiemy, że niegdyś były przydatne, gdyż inne zwierzęta nadal robią z nich dobry użytek. Wieloryby, które mogą posługiwać się węchem tylko na powierzchni, mają resztki setek genów związanych ze zmysłem węchu, które nadal wykorzystują psy i myszy. W przypadku naszych mało wyrafinowanych nosów mnóstwo genów kodujących receptory węchowe nie ma w naszym życiu żadnego znaczenia, ale nadal tam są, powoli rdzewiejąc w genomach.

Istnieją również ogromne kawały DNA wypełnione tylko powtarzającymi się odcinkami. Istnieją również ogromne kawały DNA, wypełnione tylko powtarzającymi się odcinkami. Istnieją również ogromne kawały DNA, wypełnione tylko powtarzającymi się odcinkami. Wiele z nich powtarza się setki razy. Niekiedy te powtórzenia mają znaczenie, gdyż ich liczba różni się

u poszczególnych osób. Nie należą one do najatrakcyjniejszych obszarów genomu, ale zawarte w nich niewiadome nadal oczekują na odkrycie.

Istnieją też ogromne fragmenty, które w ogóle niewiele mają do roboty, i nie wiemy, dlaczego. W latach sześćdziesiątych XX wieku te fragmenty zyskały sobie chwytliwą nazwę „śmieciowego DNA", która od tamtego czasu przylgnęła do nich jak klątwa. Mogą być po prostu „wypełniaczem" albo fragmentami nabytymi przez chromosomy i niewykonującymi żadnych działań. Jednak nie cały niekodujący DNA można nazwać śmieciowym, choć cały śmieciowy DNA nie bierze udziału w kodowaniu. Wiele debatuje się nad tym, czym naprawdę jest śmieciowy DNA, czy rzeczywiście to ewolucyjne śmieci, zgarnięte na poddasze, bo pewnego dnia mogą się jeszcze przydać, czy też owe ewolucyjne odpadki powinny trafić do kosza.

Część tego problemu tkwi właśnie w stosowanej terminologii. Kiedy nadajemy specjalistycznym elementom biologii chwytliwe nazwy, mają one zwyczaj przyklejania się do tych zjawisk i często okazują się trwalsze niż ich naukowa użyteczność. Jednym z nich jest określenie „pierwotna zupa", które przylgnęło od lat dwudziestych XX wieku do opisu hipotetycznego środowiska, w jakim powstało życie. Teza o odpowiednich składnikach chemicznych, które połączyły się w bulion tworzący życie, okazała się fundamentalnym błędem, który od tamtego czasu stale hamował tę dziedzinę badań i często wiódł ją w niewłaściwym kierunku. W 1956 roku Francis Crick określił samo jądro biologii molekularnej – ideę, że DNA koduje sekwencję RNA, ulegającą translacji na sekwencję aminokwasów w białku – mianem „głównego dogmatu". „Dogmat" to słowo, którego my, naukowcy, od XVII wieku staramy się unikać, zważywszy, że oznacza ono niepodważalne wierzenie, wyłożone bez żadnych dowodów przez jakiś autorytet. To zdumiewające, że Crick użył go w działalności naukowej, czyli w przedsięwzięciu opierającym się wyłącznie na dowodach, nigdy na autorytetach. Wielki historyk dwudziestowiecznej biologii Horace Judson pisał, że Crick wypytywany o tę sprzeczność odparł:

> Po prostu nie wiedziałem, co to znaczy dogmat. Równie dobrze mogłem to nazwać „Główną Hipotezą". (…) Dogmat to tylko chwytliwe określenie.

To zaś po prostu dowodzi, że nawet najwięksi geniusze mogą być również idiotami[96]. „Śmieciowy DNA" również należy do tego typu wyrażeń. Ukuł je koreański[97] genetyk Susumu Ohno[98], a ta prosta analogia oznacza, że nazwa przyciąga wiele uwagi w świecie poza klanem genetyków. Po latach Ewan Birney, który nadal pełni tę funkcję, stanął na czele gigantycznego międzynarodowego konsorcjum, które miało spróbować ocenić rolę niekodującego DNA genomu ludzkiego, w tym również tej części, którą można nazwać „śmieciowym DNA". Było to fenomenalne przedsięwzięcie, którego ukoronowaniem były dziesiątki opublikowanych w 2012 roku artykułów oraz utworzenie dostępnej dla wszystkich olbrzymiej bazy danych jako podstawy do poszukiwania sieci wewnątrz naszego DNA. Stanowiło również temat entuzjastycznych doniesień medialnych, między innymi w czasopiśmie „Nature", gdzie ukazał się główny artykuł[99], i w ogóle w całej prasie. Doniesienia na pierwszych stronach gazet oraz towarzyszące im publikacje sugerowały, że 80% całego genomu pełni jakieś biochemiczne funkcje. Naukowcy polowali w swoich eksperymentach na biologiczną aktywność tej części genomu, a tych dwóch rzeczy nie można utożsamiać. Zatem dokładnie nie wiadomo, na ile niekodująca część genomu jest człowiekowi niezbędna do życia.

Doniesienia wywoływały niekiedy szybkie, jadowite i okrutne reakcje. Niektóre były wymierzone w błędne wnioski naukowe – chodziło o to, że aktywność chemiczna DNA to nie to samo, co spełnianie jakichś funkcji w organizmie. Inni badacze oburzali się na skalę przedsięwzięcia, jeszcze jednego przykładu z epoki, która nastała po Projekcie Poznania Genomu Ludzkiego, gdy tylko olbrzymie badania przy współpracy międzynarodowej mogły liczyć na fundusze i publiczne zainteresowanie, a niewielkie pracownie ślęczące nad mało widowiskowymi projektami były ignorowane i niedofinansowane. W tych głosach mogło tkwić ziarno prawdy. Polityka w nauce często bywa równie skomplikowana i dezorientująca, jak same dane.

Część omawianego tu problemu stanowi język. Geny kodujące białka to niespełna 2% ogólnej ilości materiału w ludzkim genomie. Mnóstwo pozostałych sekwencji do czegoś służy, między innymi jako przełączniki genów wykonujących swój balet, kiedy rozwijamy się w łonie matki, przeżywamy życie i wchodzimy w interakcje z resztą Wszechświata. Część

genomu wykonuje zadania, których jeszcze nie odkryliśmy. Czy to DNA śmieciowy? Nie. Czy jest użyteczny? Nie wiemy. Większość genomu – powyżej 85% – w ogóle nie wydaje się podlegać jakiejkolwiek presji selekcyjnej. Wielu autorów opisuje niekodującą część naszego DNA jako „ciemną materię genomu", nawiązując do materiału, o którym wiemy, że istnieje we Wszechświecie i tworzy większość jego masy, ale nie umiemy jeszcze wyjaśnić związanych z nim zagadnień. Nie wiemy, czym on jest, ale na podstawie naszego modelu struktury Wszechświata wnioskujemy, że istnieje. Bardzo nie lubię tego wyrażenia. Metafory w nauce powinny wyjaśniać lub oświecać, nie zaciemniać obraz, gdy używa się ich tylko ze względu na mądre brzmienie. Według mnie to przykład użycia jednej niezrozumiałej dla nas rzeczy do wyjaśnienia innej, zatem samo w sobie nie ma ono żadnej siły wyjaśniającej. Zamiast tego wzmacnia jedynie aurę tajemnicy, jak gdyby nie chodziło po prostu o naukowy problem ze sfery znanych niewiadomych, tylko o coś mistycznego. W nauce nie ma miejsca na mistykę.

Wszystkie opisane wyżej genetyczne drobiazgi, rusztowania, resztki i pozostałe tajemnice składają się na niemal cały genom. Projekt Poznania Genomu Ludzkiego był niełatwy, zajął większą część dekady, wymagał wynalezienia całkowicie nowych technologii, bezprecedensowej mocy obliczeniowej komputerów oraz 3 miliardów dolarów. Oto dlaczego:

Wyobraź sobie, powiedzmy, że właśnie to zdanie jest genem

Zdanie ma swoją strukturę, a każde słowo jest w nim ważne, choć niektóre (na przykład wypowiedzenie podrzędne „powiedzmy") są mniej ważne od innych i niekonieczne dla oddania ogólnego znaczenia. Niezbędne dla zamierzonego znaczenia są: czasownik w trybie rozkazującym oraz rzeczowniki – bez słów „genem", „zdanie" lub „wyobraź sobie" komunikat zmieni swoje znaczenie lub kompletnie straci sens. Język często służy jako analogia wyjaśniająca działanie DNA i genów, co oczywiste, gdyż oba są zbudowane z alfabetu, a kolejność liter jest w nich sprawą zasadniczą. DNA

to zakodowany alfabet, a maszyneria żywej komórki dokonuje translacji jego zapisu na język sekwencji aminokwasów w białkach, z których lub dzięki którym powstaje cały świat istot żywych. Zatem analogia między językiem a genami funkcjonuje zgrabnie, lecz tylko do pewnego stopnia, zwłaszcza że znaczenie zapisanych tu zdań jest widoczne (mam nadzieję) od razu na stronie książki. W przypadku DNA znaczenie jest zakodowane, lecz także, co gorsza, nie jest zapisane w naszych genomach w prosty sposób. Ewolucja, ślepa i powolna, pełznąc przez miliardy lat, nie robiła tego z jakimś zamiarem możliwym do rozszyfrowania przez którekolwiek z miliardów jej dzieci.

W naszym języku pomiędzy słowa wstawiamy spacje, dzięki czemu łatwo dają się odczytać, lecz DNA nie ma widocznych znaków interpunkcyjnych. Zatem zdanie przybiera następującą postać:

Wyobraźsobiepowiedzmyżewłaśnietozdaniejestgenem

W genomie dany gen nie istnieje w postaci odrębnej sekwencji. Geny znajdują się w chromosomach, poprzedzielane w losowy na pozór sposób wspomnianymi wcześniej intronami, a punkty wstawienia owych intronów nie mają związku ze strukturą zdania ani jego znaczeniem:

Wyob raźsobiepowiedzmyże właśnietozdaniejestg enem

Fragmenty przenoszące znaczenie zdania to egzony – w DNA to ta część kodu, która ulega translacji na sekwencję aminokwasów funkcjonalnego białka. Introny i egzony w DNA składają się z tych samych liter, a w moim przykładzie – z liter alfabetu. Introny mogą mieć dowolną długość, wynoszącą zazwyczaj 1000 liter. Tutaj dla uproszczenia skrócę je do 30 liter. W większości tworzą przypadkową sekwencję, lecz zawierają też adnotację określającą miejsce, gdzie znajduje się przerwa. Przyjmuję, że te adnotacje mają postać słów STOP i START, żebyśmy widzieli, gdzie kończy się kodujący fragment DNA i zaczyna się oraz kończy intron. Zdanie przybiera następującą postać:

Wyob*STOP*ANSJTUWIRNASHTPQLESNI*START***raźsobiepowiedz**
myże*STOP*NJGUTHRBERTGOPLAMNSD*START***właśnietozdanieje**
stg*STOP*RITUEYRHTFPLMNASCHJWS*START***enem**

Nonsensowne sekwencje wypełniające znajdują się także na początku i na końcu genu. W odcinku przed początkiem genu często znajduje się także instrukcja informująca o zbliżającym się genie, taka jak miejsce, z którym wiąże się białko CHX10, uruchamiające gen. Tutaj również ją skróciłem, żebyśmy nie przestali się dobrze rozumieć; instrukcję zapisałem w postaci słów ZBLIŻA SIĘ ZDANIE, po którym następuje słowo TU, wskazujące, gdzie gen się naprawdę zaczyna:

JVNFKJVFJVNLKN*ZBLIŻASIĘZDANIE*laksmingshqwuing*TU***Wyob**
*STOP*ANSJTUWIRNASHTPQLESNI*START***raźsobiepowiedzmyże***S*
*TOP*NJGUTHRBERTGOPLAMNSD*START***właśnietozdaniejestg***ST*
*OP*RITUEYRHTFPLMNASCHJWS*START***enem**OSHFNDBUBVLSJ
FBJNBFKLSBKKFJBKJBNV

Pozostawiłem pierwotne zdanie zapisane czcionką pogrubioną i małymi literami, żebyśmy nadal je widzieli, a specyficzne instrukcje zapisałem kursywą i dużymi literami. Geny nie są jednak zapisane w ten sposób. W genomie każda litera ma dokładnie takie samo znaczenie, jak wszystkie inne. Zatem nasz przykład przybiera taki wygląd:

JVNFKJVFJVNLKNZBLIŻASIĘZDANIElaksmingshqwuingTUWyob
STOPANSJTUWIRNASHTPQLESNISTARTraźsobiepowiedzmyżeS
TOPNJGUTHRBERTGOPLAMNSDSTARTwłaśnietozdaniejestgSTO
PRITUEYRHTFPLMNASCHJWSSTARTenemOSHFNDBUBVLSJF
BJNBFKLSBKKFJBKJBNV

… czyli dość dezorientujący. Daje nam to pewne pojęcie, dlaczego odczytywanie genomów jest taką katorgą. Nasz przykład zawiera 216

znaków, jest w dużej mierze uproszczony i skrócony, żeby zmieścił się na stronie, i składa się z liter alfabetu. A oto prawdziwy fragment genu:

ATGACGGGGAAAGCAGGGGAAGCGCTGAGCAAGCCCAAAT
CCGAGACAGTGGCCAAGAGTACCTCGGGGGGCGCCCCGGCC
AGGTGCACTGGGTTCGGCATCCAGGAGATCCTGGGCTTGAA
CAAGGAGCCCCCGAGCTCCCACCCGCGGGCAGCGCTCGACG
GCCTGGCCCCCGGGCACTTGCTGGCGGCGCGCTCAGTGCTC
AGCCCCGCGGGGGTGGGCGGCATGGGGCTTCTGGGGCCCGG
GGGGCTCCCTGGCTTCTACACGCAGCCCACCTTCCTGGAAGT
GCTGTCCGACCCGCAGAGCGTCCACTTGCAGCCATTGGGCA
GAGCATCGGGGCCGCTGGACACCAGCCAGACGGCCAGCTCG
GATTCTGAAGATGTTTCCTCCAGCGATCGAAAAATGTCCAAA
TCTGCTTTAAACCAGACCAAGAAACGGAAGAAGCGGCGACA
CAGGACAATCTTTACCTCCTACCAGCTAGAGGAGCTGGAGAA
GGCATTCAACGAAGCCCACTACCCAGACGTCTATGCCCGGGA
GATGCTGGCCATGAAAACGGAGCTGCCGGAAGACAGGATAC
AGGTCTGGTTCCAGAACCGTCGAGCCAAGTGGAGGAAGCGG
GAGAAGTGCTGGGGCCGGAGCAGTGTCATGGCGGAGTATGG
GCTCTACGGGGCCATGGTGCGGCACTCCATCCCCCTGCCCGA
GTCCATCCTCAAGTCAGCCAAGGATGGCATCATGGACTCCTG
TGCCCCGTGGCTACTGGGGATGCACAAAAAGTCGCTGGAGG
CAGCAGCCGAGTCGGGGAGGAAGCCCGAGGGGGAACGCCA
GGCCCTGCCCAAGCTCGACAAGATGGAGCAGGACGAGCGGG
GCCCCGACGCTCAGGCGGCCATCTCCCAGGAGGAACTGAGG
GAGAACAGCATTGCGGTGCTCCGGGCCAAAGCTCAGGAGCA
CAGCACCAAAGTGCTGGGGACTGTGTCTGGGCCGGACAGCC
TGGCCCGGAGTACCGAGAAGCCAGAGGAGGAGGAGGCCAT
GGATGAAGACAGGCCGGCGGAGAGGCTCAGTCCACCGCAGC
TGGAGGCATGGCTTAG

Sekwencja ma 1086 liter. Pomnóż ją przez 3 miliony, a otrzymasz obraz genomu. Ta konkretna sekwencja jest drobnym fragmentem genu CHX10 z chromosomu czternastej pary, w istocie tym, który koduje wspomniany

wcześniej łańcuch białka, nakładający się na DNA niczym zacisk. Kod DNA składa się tylko z czterech liter, a tutaj mamy jedynie sekwencję kodującą bez rozmieszczonych losowo intronów, które służą tylko do tego, by przerywać ciągłość genu. Zauważ, że nawet w tej postaci jest to niewiarygodnie trudne do przeniknięcia i koszmarnie nieciekawe. Chociaż sekwencja z całą pewnością zawiera kod, niepodobna odgadnąć, co on oznacza, o ile się go nie zna, gdyż w jego istocie nie tkwią żadne dające się rozszyfrować wzorce. Na szczęście kod genetyczny złamano wcześniej w XX wieku w toku badań eksperymentalnych, nie poprzez przetwarzanie danych (choć spekulacje na temat jego struktury rozpoczęły się zaraz po tym, jak Crick i Watson rozgryźli strukturę podwójnej helisy. Rosyjski fizyk jądrowy George Gamow[100] przedstawił swoją propozycję modelu kodu w usianym błędami ortograficznymi i lekko zwariowanym liście do Cricka z 1953 roku. Jego hipoteza okazała się błędna, lecz popchnęła Cricka do działań, które ostatecznie naprowadziły go na trafną myśl, w jaki sposób kod rzeczywiście działa).

W 3 miliardach liter kodu ludzkiego DNA tkwi około 20 000 genów, takich jak zamieszczona wyżej sekwencja, o najróżniejszych rozmiarach, zawierających introny o najrozmaitszej wielkości. Gen znajduje się w chromosomie gdzieś we wnętrzu genomu. Mamy 23 pary chromosomów, po jednym w każdej parze od obojga rodziców. Każdy chromosom zawiera tysiące genów, lecz znacznie więcej „wypełniaczy". Kiedy w 1994 roku Lee Rowen przesłała do publicznych baz danych pierwszą zsekwencjonowaną część ludzkiego DNA, liczącą ponad 500 000 liter, ilość danych była tak olbrzymia, że komputery użytkowników odmawiały posłuszeństwa.

Całkowita skala zadania, przed którym stanęli naukowcy, była kolosalna. Do czasu uzyskania przez komputery mocy obliczeniowej wystarczającej do poszukiwania w genomie fragmentów DNA mających jakieś znaczenie była to praca, przy której szukanie igły w stogu siana sprawiało wrażenie igraszki. Wyobraź sobie pole ze stertami siana, ułożonymi w 50 rzędów długości 100 metrów każdy. A teraz wyobraź sobie 600 000 takich pól. A teraz ruszaj na te pola na poszukiwanie 20 000 igieł. Tyle tylko, że igły nie są z metalu, a także z siana. A każda z igieł jest połamana na kawałki.

Właśnie tego dokonali naukowcy. W połowie lat dziewięćdziesiątych XX wieku technologia rozwijała się w gorączkowym tempie, podobnie jak

dzisiaj, i wprowadzano nowe techniki mające udoskonalić i przyspieszyć sekwencjonowanie genomu. Technika, która miała zdominować prace, nazywa się sekwencjonowaniem metodą *shotgun*[101] i polega na rozbijaniu licznych kopii długich fragmentów DNA na tysiące mniejszych części, po czym odczytywaniu sekwencji wszystkich odcinków. Odczytywanie krótszych sekwencji jest łatwiejsze, więc dzięki tworzeniu kopii losowo wybranych fragmentów tworzy się zarazem dostatecznie dużo odcinków nakładających się na siebie, żeby uzyskać pełny odczyt oryginalnego łańcucha DNA.

Dwudziestego szóstego czerwca 2000 roku polityczni poplecznicy wielkiej nauki szykowali się, by zatknąć na maszcie tego przedsięwzięcia swoją flagę. Pierwsza wersja mapy genomu ludzkiego została ukończona. Na scenie w Sali Wschodniej Białego Domu przed obliczem reporterów prasowych całego świata stanął prezydent Bill Clinton, po obu stronach mając dwóch szefów: finansowanego ze środków publicznych Projektu Poznania Genomu Ludzkiego – Francisa Collinsa – oraz jego odpowiednika w prywatnej wersji tego samego przedsięwzięcia, Craiga Ventera. Za nimi, z ekranu wyświetlającego transmisję na żywo, kiwał głową premier Tony Blair, reprezentujący znaczący brytyjski udział w projekcie. Clinton opisał pierwszą wersję genomu ludzkiego jako:

> (…) najcudowniejszą mapę, jaką kiedykolwiek stworzyła ludzkość (…) dziś uczymy się języka, w którym Bóg tworzył życie.

Bez względu na to, jakie są twoje uczucia religijne, to śmiałe stwierdzenie. Oczywiście nie całkiem słuszne, niezależnie od twoich uczuć religijnych. Jak w istocie naukowcy odkryli, olbrzymia większość genomu to w ogóle nie język, który dałby się przetłumaczyć. Jedynie geny zawierają jakieś zakodowane znaczenie, a reszta albo jest w pewnym stopniu przydatna, albo nie. Język genów rozszyfrowaliśmy już całe dekady wcześniej. To zaś bardziej przypominało sortowanie zawartości ogromnej i pełnej niezmiernego nieładu boskiej szafki na dokumenty. Jednak to, rzecz jasna, nie zabrzmiałoby tak samo atrakcyjnie.

Bardzo dobrze pamiętam ten dzień. Nie próbowałem uczyć się boskiego języka. Tamto wydarzenie zbiegło się w czasie z pewnym momentem w trakcie badań do mojego doktoratu, kiedy usiłowałem odnaleźć w bazach danych z tak zwanym pełnym genomem ludzkim gen CHX10. Widziałem, gdzie się znajduje większość genu – w pewnym odcinku chromosomu czternastej pary – ale daleko mu było do stanu kompletnego i nie wiedziałem, w którym kierunku mam się posuwać dalej. W przeciwieństwie do zdań w książkach, biegnących na ogół z lewa na prawo i od pierwszego do ostatniego słowa, geny mogą wskazywać kierunek w obie strony. .ynorts eibo w kenureik ćawyzaksw ągom yneg ,awoł s ogeintatso od ogezswreip do i owarp an awel z hcycąngeib ,ukslop op hcakżąisk w ńadz od eiwtsńeiwicezrp W W podobnej sytuacji było tysiące naukowców na całym świecie, tropiących interesujące ich geny albo poszukujących fragmentów DNA, z którymi wchodzą one w interakcję. Bazy danych zawierały wskazówki, że istnieją geny oczekujące jeszcze na odkrycie, ale wtedy, w 2000 roku, były one niekompletne i poplątane. W innym chromosomie znalazłem gen bardzo podobny do CHX10 i spędziłem solidną ilość czasu na próbach odnalezienia jego początku i końca oraz ustalenia, do czego może służyć. Po czym pewnego dnia na moim biurku wylądował artykuł naukowy, opublikowany przez inną pracownię i zawierający szczegółowy opis tamtego genu. Tak to wygląda.

Jeśli to był język Boga, to przydałby mu się jeszcze jakiś boski redaktor. Uroczystość była wielką imprezą pod publiczkę i przypuszczam, że prezydent słusznie się zdecydował, by odstawić taki teatr; może nauka musi co jakiś czas wprawić społeczeństwo (które w końcu finansuje te prace) w stan ekscytacji, żeby kupowało bilety na przedstawienie. Jednakże genom nie był kompletny. W istocie był on niekompletny w niemal komicznym stopniu. W najlepszym razie stanowił surową wersję roboczą. Genom nie był kompletny również w lutym 2001 roku, kiedy w „Nature” opublikowano oficjalny artykuł o pracach Projektu Poznania Genomu Ludzkiego. Nie był kompletny w kwietniu 2003 roku, kiedy wydano formalne oświadczenie o ukończeniu prac i udostępniono bazę danych, zawierającą 99% bogatego w geny DNA. Ani w maju następnego roku, kiedy wyniki badania kontroli jakości potwierdziły jej dokładność, choć dotyczyło to nieco ponad 92% materiału. Dzisiaj Projekt Poznania Genomu Ludzkiego trwa nadal w postaci bazy danych, sekwencji wzorcowej, od czasu do czasu uaktualnianej.

Narzędzia i techniki powstałe dzięki Projektowi Poznania Genomu Ludzkiego wsparły się na tym fundamencie w późniejszych stadiach badań naszego DNA. Kolejnym wielkim przedsięwzięciem związanym z genomem był projekt HapMap; przystąpiono wtedy do skanowania DNA ludzi ze wszystkich stron świata w celu zidentyfikowania w dużych grupach ludzkich indywidualnych różnic oraz wariantów genetycznych, które mogą zwiększać prawdopodobieństwo wystąpienia u danej osoby określonych chorób albo cech. Język, książki i słowa to analogie często stosowane w odniesieniu do DNA, i to z uzasadnionych przyczyn. Litery składają się w słowa, słowa w zdania, zdania w akapity i tak dalej. Błędy drukarskie i zabiegi redakcyjne mogą prowadzić do subtelnych zmian znaczenia (na przykład „rozprężenie" a „rozprzężenie") albo do zmian głębokich (na przykład gdy słowo „gazela" zmieni się w „gazeta", zdanie straci cały sens). Może też dojść do odwrócenia znaczenia: gdy w komunikacie „Teraz wasza kolej" zmieni się w zaimku „wasza" literę „w" na „n", wyrażona kolejność zmieni się diametralnie. Pojedyncze zmiany mogą też w ogóle nie wpływać na znaczenie: „przyspieszyć" i „przyśpieszyć" oznacza taką samą zmianę tempa. Sporo książek nie ulega większym zmianom w poszczególnych wydaniach, choć żywot większości z nich jest krótki, a ich miejscem przeznaczenia jest półka w bibliotece, zapewniająca im ochronę przed zmianami. Przydatny przykład diametralnie przeciwnego zjawiska stanowi wcześniejsza wersja języka Boga, czyli Biblia, którą przez tysiące lat nieskończoną liczbę razy tłumaczono, przerabiano, ponownie tłumaczono i powtórnie interpretowano. Ponieważ zawiera ona ważne dla naszej kultury komunikaty i informacje, niekiedy napisane pięknym stylem, jest przedmiotem czci oraz badań. Precyzja tych tłumaczeń, podobnie jak w genetyce, to sprawa nadrzędnej wagi.

Oto przykład: we wczesnych wersjach Księgi Izajasza, napisanych po hebrajsku, znajduje się przepowiednia, w której użyto słowa *almah* na określenie matki chłopca imieniem Immanuel, co znaczy „Bóg jest z nami". Słowo *almah* nie ma bezpośredniego tłumaczenia ani na angielski, ani na grekę, lecz ogólnie oznacza „młodą kobietę" lub „kobietę, która nie urodziła jeszcze dziecka". W czasach Jezusa Żydzi mówili już po grecku i aramejsku, i nie posługiwali się hebrajskim. Słowo *almah* przyjęło postać greckiego *parthenos* o konkretniejszym znaczeniu: „dziewica". Stało się ono źródłosłowem zacnego biologicznego terminu „partenogeneza",

oznaczającego u niektórych owadów i gadów przyjście na świat pokolenia młodych mimo braku samca, czyli dzieworództwo. Jednak pod wpływem zniekształconego tłumaczenia jednego słowa „kobieta” stała się „dziewicą”, dziecko przeistoczyło się w Mesjasza, a historia Jezusa z miejsca uległa przeobrażeniu. Mateusz i Łukasz potwierdzili jej prawdziwość w Nowym Testamencie, miliard katolików czci ją jako Ewangelię i wszyscy śpiewamy o tym na Boże Narodzenie w kolędach.

Zmiany redakcyjne mogą być mniej subtelne i bardziej przypominać biologię. Nieskończony ciąg niedokładnego kopiowania ma dla DNA zasadnicze znaczenie, w przeciwnym razie kolejne pokolenia organizmów nie mogłyby przystosowywać się do zmieniającego się środowiska. W słowie pisanym mutacja może nie być aż tak pożądanym zjawiskiem, zwłaszcza jeśli dotyczy przykazań. W 1631 roku królewscy drukarze w Londynie opublikowali poprawioną wersję *Biblii króla Jakuba*. W Księdze Exodus (II Mojż 20,14) opuszczono, przez przypadek lub wskutek podszeptu szatana, jedno słowo „nie”. Księga ta stała się znana jako „Fałszywa Biblia”, gdyż zawarte w tym wersecie Siódme Przykazanie nakazuje „Cudzołóż”. Ta mutacja nie przetrwała długo, gdyż żenujące wydanie księgi szybko spalono.

Takie mutacje DNA noszą nazwę polimorfizmów, a w latach prowadzenia prac w ramach Projektu Poznania Genomu Ludzkiego i HapMap starano się znaleźć możliwie jak najwięcej takich błędów drukarskich i wariantów pisowni. Dziesiątki dostępnych obecnie wersji Biblii to nadal wydania Biblii, wszystkie zawierają przypowieści i nauki o Bogu, Jezusie i tego rodzaju sprawach. Podobnie jest z genetyką. Nic nie wskazuje, że którakolwiek z żyjących na Ziemi osób nie należy do gatunku *Homo sapiens*. Niekiedy mówi się, że na poziomie DNA wszyscy ludzie są w 99,9% tacy sami. To lekko bezsensowny, gładki faktoid, który nic nam nie mówi na temat istoty tych różnic, lecz z grubsza oznacza, że w naszym DNA różni się średnio jedna część na tysiąc. Jednak z czysto liczbowego punktu widzenia, to wciąż bardzo dużo. Nasz kod genetyczny zawiera 3 miliardy liter. Jedna tysięczna tej liczby to nadal 3 miliony punktów zmienności. A mówimy tylko o polimorfizmach SNP.

Wiele różnic między ludźmi wykrywa się we fragmentach DNA różniących się wielkością oraz liczbą powtórzeń. Liczba kopii jakiegoś odcinka DNA u poszczególnych osób ogromnie się różni. Bardzo małe powtarzające się

fragmenty nazywają się mikrosatelitami – mają zwykle długość od 5 do 10 zasad i mogą powtarzać się od 5 do 50 razy. Minisatelity mają zazwyczaj długość od 10 do 60 zasad; mogą uczestniczyć w regulacji działania genów oraz stopniowaniu stopnia ich uaktywniania (patrz rozdział 7, który zawiera opis genu MAOA, opatrzonego okropnie szumnym mianem „genu wojownika"), okazały się również przydatne w kryminalistycznych badaniach „genetycznych odcisków palców" w miejscach zbrodni. Nadal trwają prace naukowe, mające wyjaśnić, do czego służą te dziwaczne, powtarzające się odcinki oraz dlaczego powstały w toku ewolucji. Jeśli chodzi o tak zwaną kompletną wersję roboczą genomu ludzkiego z 2000 roku, nie wyjaśniła ona praktycznie nic z tej naturalnej i ważnej zmienności.

Jeśli wszystkie powyższe uwagi brzmią zbyt krytycznie, to powtórzę swoją opinię, że Projekt Poznania Genomu Ludzkiego był jednym z największych naukowych przedsięwzięć, jakie kiedykolwiek podjęto. Sprawdził się w działaniu, zmieścił się w budżecie i w wyznaczonym czasie. Stanowił wizjonerską ideę, projekt publiczny, opłacony przez nas wszystkich i służący całej ludzkości. Sekwencje są ogólnie dostępne dla każdego posiadacza łącza internetowego po wieczne czasy. James Watson, John Sulston i Francis Collins oraz cała rzesza innych czołowych genetyków uznali przyświecającą im wizję za jedyną rozsądną drogę, jaką należy podążać. Biomedyczna instytucja charytatywna Wellcome Trust również o tym wiedziała i zażarcie walczyła o sfinansowanie tego spójnego planu, który ostatecznie miał położyć fundamenty pod budowę biologii XXI wieku. Projekt Poznania Genomu Ludzkiego dokonał fundamentalnej zmiany sposobu prowadzenia badań biologicznych: rozległa międzynarodowa współpraca jest dziś w nauce zjawiskiem normalnym i oczekiwanym. Projekty naukowe obejmujące wiele dyscyplin i organizmów tworzą podstawę badań, w których zgłębia się choroby, ogólne zagadnienia biologiczne, ewolucję i metody leczenia, a wszystko to przy wsparciu, jakim służy nam ta stworzona wówczas kolosalna baza danych DNA. Patrząc z perspektywy czasu, trudno sobie wyobrazić, w jaki sposób nauki biologiczne mogłyby z powodzeniem kontynuować badania, gdyby nie było Projektu Poznania Genomu Ludzkiego[102].

Miało to miejsce 15 lat temu. Od tamtego czasu liczba odczytanych sekwencji rośnie w postępie geometrycznym, gdyż koszt tej operacji spektakularnie spadł. Znamy obecnie prawie wszystkie geny i wiemy, gdzie się znajdują. Znamy dosłownie miliony subtelnych różnic genów u poszczególnych osób. Wiemy, jak liczne są produkty wyjściowe pojedynczych genów dzięki zjawisku alternatywnego składania (ang. *splicing*): długi transkrypt RNA, powstały w wyniku transkrypcji genomicznego DNA, jest rozrywany na fragmenty i składany, co umożliwia wytwarzanie białek o bardzo zróżnicowanych funkcjach. Mimo to nadal nie znamy zadań znacznej części genomu. Tamtego czerwcowego dnia w 2000 roku prezydent Clinton obwieścił również, że koniec ery chorób mamy już na wyciągnięcie ręki:

> Nabieramy coraz większego podziwu dla złożoności, piękna i cudu najbardziej boskiego i najświętszego daru Boga. Dzięki tej nowej, dogłębnej wiedzy ludzkość zbliża się do uzyskania ogromnych, nowych możliwości uzdrawiania. Nauka o genomie wywrze rzeczywisty wpływ na życie nas wszystkich – nawet więcej, na życie naszych dzieci. Zrewolucjonizuje diagnostykę, prewencję i leczenie większości, o ile nie wszystkich, ludzkich chorób.

To prawda, że w latach po zrealizowaniu Projektu Poznania Genomu Ludzkiego medycyna przeżyła rewolucję. Wiemy o przyczynach chorób więcej niż kiedykolwiek przedtem w historii. Znamy zróżnicowanie obrazu chorób w obrębie danej populacji i między różnymi populacjami. Genetyczna diagnostyka nowotworów może dokładnie ustalić, z jakim rodzajem nowotworu mamy do czynienia, a zatem na ile prawdopodobna jest jego korzystna reakcja na różne schematy leczenia. Wiemy, że genomy nowotworów zmieniają się i ewoluują w miarę wzrostu guza, co jeszcze bardziej utrudnia zadanie stojące przed medycyną, lecz może też stwarzać okazję do opracowania nowych i wysoce spersonalizowanych kierunków leczenia. Jednak ile chorób wykorzeniono dzięki naszej wiedzy o genomie? Zero. Ile chorób wyleczono dzięki terapii genowej? Zero.

Nie o to jednak chodziło. Genom zawiera dane, a nauka opiera się na danych. Obecnie DNA wykorzystuje się rutynowo w diagnozowaniu całych tuzinów nowotworów, zaburzeń rytmu serca, w identyfikowaniu przyczyn tysięcy chorób zbyt rzadkich, by dawniej uzasadniały szeroko zakrojone badania naukowe. Oczekiwania wobec tego wspaniałego przedsięwzięcia były olbrzymie, lecz chyba niewłaściwie ulokowane. W następstwie Projektu Poznania Genomu Ludzkiego zaczęliśmy jednak odkrywać, że na złożone cechy i skomplikowane choroby wpływa wiele genów, a ich warianty wyglądające dość niewinnie mogą łącznie odpowiadać za dany zespół chorobowy bądź rodzaj zachowania.

Nawet te odkryte jako pierwsze, nieomal oczywiste schorzenia genetyczne, takie jak mukowiscydoza, okazały się nie takie proste, jak sobie wyobrażano w latach osiemdziesiątych XX wieku. To straszna choroba, na którą cierpi około 70 000 osób na całym świecie, powodująca zatykanie się płuc i dróg oddechowych czopami śluzu, a w rezultacie trudności z oddychaniem. Chociaż dzięki leczeniu jakość i długość życia chorych na mukowiscydozę uległa daleko idącej poprawie, przeżywalność nadal jest bardzo ograniczona i do rzadkości należy pacjent dobiegający pięćdziesiątki. Od wielu dekad wiedzieliśmy, że mukowiscydoza to choroba genetyczna, przekazywana w rodzinach w bardzo przewidywalny sposób, a w latach osiemdziesiątych zidentyfikowano odpowiedzialny za nią gen CFTR; kiedy gen jest skrócony lub uszkodzony w inny sposób, funkcja płuc zostaje silnie upośledzona. Choroba dziedziczy się w sposób autosomalny recesywny, a to znaczy, że wadliwy gen znajduje się w jednym z chromosomów niezwiązanych z płcią, zachorowanie zaś wymaga posiadania dwóch kopii uszkodzonego genu. Wiedzieliśmy to wszystko w epoce znacznie wcześniejszej niż czasy sekwencjonowania genów i Projektu Poznania Genomu Ludzkiego, głównie dzięki obserwacji wzorców dziedziczenia na podstawie drzew genealogicznych. Nosiciele jednego wadliwego genu CFTR nie wykazują żadnych objawów, lecz w małżeństwie dwojga nosicieli każde poczęte dziecko jest obarczone ryzykiem wynoszącym 1:4, że odziedziczy oba wywołujące chorobę geny i urodzi się z mukowiscydozą[103]. Wzorzec dziedziczenia wykazuje doskonałą zgodność z prawami Mendla, co sprawiało, że w latach osiemdziesiątych choroba o tak wyraźnym wzorcu stanowiła dla genetyków dogodny przedmiot badań.

Na Zachodzie około trzech czwartych pacjentów ma taką samą mutację, lecz stopień ciężkości manifestowania się choroby wykazuje pewien zakres wartości. Nie u wszystkich pacjentów z jednakową mutacją pojawiają się takie same objawy, co mogliśmy niegdyś składać na karb losowej zmienności albo po prostu niewytłumaczalnych różnic u poszczególnych osób. Naukowcy nadal mozolnie usiłowali rozwikłać tajemnice w ramach najdłuższej w historii próby zrozumienia choroby genetycznej i jesienią 2015 roku zidentyfikowali zestaw pięciu genetycznych modyfikatorów, które nie wchodziły w skład genu CFTR, lecz zmieniały stopień ciężkości objawów. Nie wiadomo, w jaki sposób te warianty genetyczne wpływają na stan chorych; nie znajdują się w tym samym chromosomie, co gen CFTR, lecz w naszym genomie to dość typowe zjawisko. Chromosomy nie stanowią losowo przydzielonych przechowalni dla genów. Liczba chromosomów u danego gatunku jest stała, a przynajmniej u ludzi nie zmienia się od milionów lat, dziedziczymy zatem po jednym chromosomie od każdego z rodziców, a każdy chromosom zawiera odpowiadające sobie geny. Zatem zamiast niezręcznego tasowania jak w talii kart, jako dziedzictwo otrzymujemy łącznie wielkie fragmenty DNA. Jednak w strukturze chromosomów na pewno nie kryje się jakikolwiek logiczny projekt, a użyteczność genów w całym genomie w żaden sposób nie znajduje odzwierciedlenia w ich rozmieszczeniu w 23 parach chromosomów. Obecnie znamy wiele (a poznamy jeszcze więcej) takich genetycznych grup wywierających presję na określony gen, zatem to zjawisko jest i jednocześnie nie jest faktem zaskakującym.

Jest to zadziwiające, gdyż mukowiscydoza należy do chorób, o których mnóstwo wiemy, badamy ją od zarania współczesnej ery genetyki, wiele lat przed narodzinami Projektu Poznania Genomu Ludzkiego. A równocześnie to nie zaskakuje, bo w erze badań genomu tak zaczyna wyglądać cała genetyka. Nawet te nieliczne geny, które rzeczywiście wydają się pełnić jedną wyraźną funkcję, które możemy śledzić w rodzinach, jak Mendel w strączkach grochu, nie działają samodzielnie, nie są odizolowane od środowiska biologii człowieka. Przeciwnie, odczuwają wpływ (niekiedy głęboki) innych genów, nieraz oddalonych, w każdym razie mogą się one znajdować w dowolnym miejscu naszego genomu.

Omawiam tu tylko jedno pomniejsze badanie z tysięcy innych. To, co wiemy o mukowiscydozie, zawdzięczamy technice wynalezionej

w pierwszych kilku latach epoki, która nastała po odczytaniu genomu. Standardowe techniki identyfikowania genów i efektów ich działania polegały na obserwowaniu chorych osób i staraniach wyizolowania głównej przyczyny choroby. Pierwsze odpowiedzialne za choroby geny wyszukiwano u krewnych pacjentów poprzez błądzenie w ich genomach w poszukiwaniu z grubsza takich samych fragmentów DNA, oskrzydlaniu ich niczym oddział żołnierzy maszerujących z dwóch stron w kierunku celu, a następnie odczytywaniu ich sekwencji. W latach osiemdziesiątych i dziewięćdziesiątych XX wieku był to powolny proces, choć „genowa gorączka" związana z Projektem Poznania Genomu Ludzkiego bardzo go ułatwiła.

Po tym, jak sekwencjonowanie DNA stało się tanie i łatwe, zaczęliśmy postępować inaczej. Zamiast badać zdrowych, pobieraliśmy próbki od tylu osób cierpiących na daną chorobę, ile tylko zdołaliśmy znaleźć, i przepatrywaliśmy całość ich DNA, żeby sprawdzić, czy z wyników wynurzy się jakaś cecha wspólna. W przypadku modyfikatorów mukowiscydozy naukowcy pobrali zatem próbki od 6000 pacjentów i skanowali ich genomy w tysiącach poszczególnych obszarów zmiennych, starając się znaleźć coś, co się w nich pokaże. Odpowiedzią uzyskaną po pewnej ciekawej obróbce statystycznej okazało się pięć istotnych wariantów. Są to po prostu fragmenty DNA, które u osób cierpiących na tę chorobę czymś się różnią.

Omawianą technikę nazywa się badaniami asocjacyjnymi całego genomu (ang. *genome-wide association study*, GWAS). Miejsca występowania wariantów niekoniecznie muszą cokolwiek mówić na temat przyczyny ich pojawienia się, świadczą jedynie o tym, że w tym punkcie genomu dzieje się coś nietypowego. Tysiące osób, tysiące miejsc naturalnej zmienności genetycznej, rozrzuconych w 23 chromosomach. Jeśli się weźmie dwie osoby i porówna te miejsca w ich genomach, odkryje się mnóstwo różnic. Jeśli się weźmie 1000 osób, dostrzeże się jeszcze więcej różnic, lecz te uśredniają się i tworzą ogólny gąszcz genetycznej zmienności danej populacji. Jednak jeśli te 1000 osób ma jakąś wspólną cechę, niektóre z różnic wynurzają się (a częściej, odrobinę wystają) z otaczającego je osadu[104].

Wyniki badań GWAS przedstawia się graficznie w postaci tak zwanego „wykresu Manhattan”; nazywa się go tak dlatego, że przypomina panoramę miejskich wieżowców. Jeśli badaną próbę tworzą osoby pozbawione określonej cechy wspólnej, otrzyma się 23 wieżowce – każdy oznacza chromosom – składające się z tysięcy poszczególnych punktów zmienności, tworzących budynki o tej samej mniej więcej wysokości. Jednak jeśli wszyscy badani mają ze sobą coś wspólnego, na przykład mukowiscydozę, nagle widzimy, jak z panoramy zaczyna wystawać kilka drapaczy chmur. Miejsce w DNA, odpowiadające podstawie takiego szczytu, może stanowić część ukrytego problemu. Są to badania „asocjacyjne”, zatem same w sobie nie identyfikują przyczyn. Jeśli ma się szczęście, można przeprowadzić badanie GWAS i otrzymać wielki szczyt w znanej części genomu, w obrębie poznanego już genu, oznaczający wariant wywołujący (co możemy wykazać) określoną wadę. Jeśli wrócimy do koncepcji genomu jako mapy świata, będzie to przypominało wbicie w ziemię chorągiewki i stwierdzenie, że nie tylko zlokalizowaliśmy problem, ale wysłaliśmy też na miejsce badaczy, którzy ustalili, iż przyczyną jest, powiedzmy, linia uskoku tektonicznego albo zatruty strumień. Jednak częściej w wyniku badań GWAS otrzymujemy mapę, na której widnieje kilka, kilkadziesiąt lub nawet kilkaset zatkniętych chorągiewek, a gdy wysyłamy tam badaczy, nie znajdują nic godnego szczególnej uwagi albo mnóstwo drobnych problemów wywołujących najwyraźniej efekt kumulacyjny.

Wyniki pierwszego badania GWAS opublikowano w 2005 roku po przeskanowaniu genomów zaledwie 93 osób z chorobą siatkówki, kiedy podczas analizy podświetlił się fragment chromosomu pierwszej pary. Naukowcy odnaleźli gen zawierający ten wariant i po starannej analizie statystycznej wykazali, że około 43% osób ze zwyrodnieniem plamki żółtej, związanym z wiekiem, ma ten konkretny, naturalny, genetyczny „błąd drukarski”. Od czasu tego pierwszego badania liczba przypadków wykorzystania tej techniki oraz jej możliwości wystrzeliły aż pod niebo. Prawdziwie przełomowy moment nadszedł w 2007 roku wraz z badaniem o gargantuicznej skali, nazwanym Wellcome Trust Case Control Consortium. Uczestniczyło w nim 50 pracowni i 17 000 pacjentów z siedmioma kluczowymi schorzeniami: chorobą niedokrwienną serca, cukrzycą (typu 1 i 2), nadciśnieniem, chorobą afektywną dwubiegunową, chorobą Leśniowskiego-Crohna i reumatoidalnym zapaleniem stawów. Zbadano

500 000 polimorfizmów SNP; odkryto setki nowych genów, które mają niewielki, lecz znaczący wpływ na przebieg tych częstych schorzeń.

Opisane badanie przede wszystkim ustawiło poprzeczkę na przyszłość. Większe niż kiedykolwiek przedtem grupy badanych, olbrzymie liczby osób, a zwłaszcza pacjentów, przepastny ocean danych – to wszystko ujawni nieskończoną zmienność ludzi. Dzięki większej ilości danych będziemy mogli wydobyć na światło dzienne drobne, drobniejsze, najdrobniejsze szczegóły naszej genetycznej struktury. W maju 2016 roku w pewnym badaniu pobrano próbki od ponad 300 000 osób; poszukiwano genetycznych markerów związanych z długością okresu formalnej edukacji. Naukowcy znaleźli 74 genetyczne regiony, których cechy odznaczały się istotnością statystyczną. Wyniki badań tylko w niewielkim stopniu wyjaśniają przyczyny, dla których ludzie kontynuują naukę w szkole, ale obok motywacji, wychowania rodzicielskiego, inteligencji i całej rzeszy innych czynników należy do nich również DNA.

Genomy umieszcza się obecnie na tak zwanych mikromacierzach DNA (chipach DNA), zawierających tysiące występujących w naturalnych warunkach wariantów, rozmieszczonych na małych, szklanych płytkach, na które można nanosić DNA badanych osób. Tam, gdzie oba fragmenty DNA są takie same, przywierają do siebie i dzięki pewnym prostym znacznikom chemicznym zaczynają świecić. W ten sposób można by łatwo rozpoznawać naturalne różnice w naszych genomach, związane z jakimkolwiek określonym schorzeniem, które chcemy badać. Obecnie co roku publikuje się setki artykułów na temat badań GWAS. Jedenaście lat od opublikowania wyników pierwszego badania z udziałem 93 pacjentów, w styczniu 2016 roku ukazała się najnowsza publikacja o badaniu GWAS, dotyczącym zwyrodnienia plamki żółtej związanego z wiekiem. Badanie przeprowadziło olbrzymie międzynarodowe konsorcjum; przeanalizowano genomy przeszło 16 000 pacjentów i odkryto 52 warianty w 34 różnych regionach genomu.

Przez lata ukazało się mnóstwo opinii krytycznych wobec tych badań, część z powodu kwestii technicznych, część dotyczyła wad sposobu zaprojektowania eksperymentów, wadom tym sprzyjała bowiem łatwość przeprowadzania badań, gdy obecnie mikromacierze DNA stanowią w większości pracowni genetyki człowieka standardowy element. Jednak chyba największym intelektualnym wkładem, jaki przez lata wniosły badania GWAS, było udowodnienie, że nasze założenia raz jeszcze okazały się

błędne. Ta metoda odsłoniła największą obecnie tajemnicę genetyki, o której nawet nie wiedzieliśmy, że istnieje.

Tajemnica brakującej odziedziczalności

Wielu ludzi uważało, że – ogólnie rzecz biorąc – występujące powszechnie choroby mają również pospolite przyczyny genetyczne. Takie założenie zrodziło się z nieporozumienia podobnego do tego, które u zarania ery genomicznej kazało nam obstawiać ogromnie zawyżoną szacunkową liczbę genów u człowieka.

Okazało się jednak inaczej. Bardzo wiele genetycznych panoram, wyłaniających się w trwającej właśnie epoce z wyników badań GWAS, nie przypominało najeżonego wyraźnymi, wysokimi szczytami Manhattanu ani nawet Londynu, tylko niską zabudowę Oksfordu lub Cambridge.

W wynikach badań chorób o silnym i wymiernym komponencie dziedzicznym, znanych nam z lekarskich wywiadów rodzinnych i badań z udziałem bliźniąt, wystąpiło niewiele dużych drapaczy chmur, ujawniających kluczowy wadliwy gen. Zamiast tego otrzymaliśmy dziesiątki lub nawet setki drobnych szczytów, z których wiele nie kwalifikowało się do roli samoistnych czynników istotnych statystycznie, lecz występujących na tyle często, by odrobinę się wyróżniać. Wiele wariantów spotykanych u osób cierpiących na badaną chorobę znaliśmy, lecz wydawało się, że nie odgrywają one istotnej biologicznie roli w etiologii schorzenia. Wyglądało to tak, jak gdyby czytało się artykuł i nie zgadzało się z jego generalną przesłanką, niezupełnie mogąc zidentyfikować jeden konkretny błąd. Ogólny sens publikacji wydaje się błędny, ale dokładne miejsce błędu jest ulotne i dobrze zamaskowane.

Wyniki badań GWAS sprawiły, że drapaliśmy się w głowy. Nie widzieliśmy w nich genetycznych korzeni chorób, których oczekiwaliśmy w ciągu stulecia prac badawczych, rozpoczętych – jak tyle innych wątków w historii genetyki człowieka – przez Francisa Galtona. Wpadliśmy na pomysł wykorzystania w badaniach nad dziedzicznością owych

dziwacznych, stworzonych przez samą naturę klonów – bliźniąt jednojajowych. Istnieją dwa typy bliźniąt: jednojajowe i dwujajowe (na drzewach genealogicznych oznacza się bliźnięta dwiema liniami wychodzącymi pod pewnym kątem z jednego punktu, jak to przedstawiono na okładce książki; bliźnięta jednojajowe oznacza się pełnym trójkątem). Bliźnięta jednojajowe są identyczne, gdyż w bardzo wczesnym stadium rozwoju po zapłodnieniu dzielące się komórki zarodka rozpadają się na dwa identyczne pod względem genetycznym skupiska, a z każdego z nich rośnie dziecko. Bliźnięta dwujajowe są rezultatem równoczesnego zapłodnienia dwóch komórek jajowych i nie łączy ich większe podobieństwo genetyczne niż zwykłe rodzeństwo; po prostu przypadkowo rozwijają się razem w łonie matki.

W 1874 roku Francis Galton rozesłał do rodzin i dyrektorów rozmaitych szpitali kwestionariusze w następującym celu:

> żeby zebrać dane potrzebne do oszacowania udziału, jaki w rozwój ciała i umysłu dorosłych wnoszą zwykle „Natura” i „Wychowanie”, przy czym przez pojęcie „natury” należy rozumieć wszystko, co wrodzone, a „wychowanie” oznacza wszystkie wpływy działające po urodzeniu.

Odesłano mu 94 odpowiedzi dotyczące bliźniąt. Galton niezupełnie trafnie pojął cały mechanizm (działo się to przed erą genetyki molekularnej), lecz zauważył, że bliźnięta jednojajowe mają z zasady taki sam materiał wrodzony (czyli genetyczny), zatem wszelkie wymierne różnice między nimi można tłumaczyć czynnikami środowiskowymi, a nie wrodzonymi. Ta prosta przesłanka stała się fundamentem znacznej części współczesnej genetyki.

Dzięki tym porównaniom Galton ustanowił wzorzec nauki nakierowany na rozdzielenie wpływów genetycznych i środowiskowych. Geny zostają ustalone w chwili poczęcia i od tego momentu z zasady pozostają niezmienne. Uczony przygotowywał grunt pod pojęcie, o którym od tamtego czasu stale debatujemy, nazywane odziedziczalnością (ang. *heritability*). To skomplikowana idea, opatrzona w dodatku okropną nazwą, gdyż jej brzmienie kojarzy się odrobinę z czymś „odziedziczonym” w normalnym,

codziennym znaczeniu i duża część nieporozumień co do naukowego znaczenia terminu „odziedziczalność” wynika z tego denerwującego naukowego zamętu[105]. Odziedziczalność jest miernikiem tego, na ile obserwowane przez nas w populacji różnice można tłumaczyć genetyką, a w jakim stopniu decyduje o nich środowisko. Dość łatwo powiedzieć, ale gdy się bliżej przyjrzeć, łamigłówka okazuje się skomplikowana.

Załóżmy, że wszyscy Japończycy rodzą się z czarnymi włosami. To oznacza, że pod względem barwy włosów w Japonii nie ma zmienności, a tym samym współczynnik odziedziczalności koloru włosów w Japonii wynosi zero. Jest to cecha uwarunkowana tylko genetycznie, lecz ponieważ wszyscy mają pod tym względem taki sam genotyp, nie istnieje naturalna zmienność (przynajmniej dopóty, dopóki włosy nie posiwieją, lecz pomińmy to dla uproszczenia). Cała zmienność koloru włosów w Japonii jest rezultatem obumierania tychże, co oczywiście nie następuje z przyczyn genetycznych.

Płeć zostaje zdeterminowana genetycznie w chwili poczęcia, w zależności od plemnika, który penetruje komórkę jajową. Ponieważ u ludzi istnieją dwie płcie[106], odziedziczalność płci wynosi 100% – wszystkie warianty w populacji są uwarunkowane genetycznie. Albo wypróbujmy taki przykład: wszyscy ludzie posługują się jakimś językiem (przyjmijmy dla uproszczenia), co wskazuje, że zdolność językowego komunikowania się jest uwarunkowana genetycznie, a to, którym językiem się mówi, zależy wyłącznie od miejsca urodzenia, a zatem od środowiska. Genetyka nie wpływa więc na to, którym językiem się mówi, co oznacza, że całe zróżnicowanie językowe to cecha środowiskowa o zerowej odziedziczalności. Żeby dodatkowo zagmatwać sprawę, należy stwierdzić, że odziedziczalność odnosi się jedynie do populacji. Jest ona bowiem miernikiem różnic występujących w grupach ludzi i nie tłumaczy stopnia wpływu natury i wychowania na daną osobę. Nie istnieje żaden znany miernik tego stosunku.

Powyższe przykłady są absurdalnie uproszczone w celu lepszego wyjaśnienia tej ogromnie trudnej wartości liczbowej. Większość cech jest po trosze rezultatem działania obu czynników. Galton dał nam zwrot „natura kontra wychowanie”, ale teraz wiemy, że między nimi nie ma konfliktu. Każdy z nas powstaje w wyniku wzajemnej zależności między naturą (czyli

genami) a wychowaniem (czyli wszystkim poza genami). Słowa „natura za pośrednictwem wychowania” znacznie lepiej wyrażają tę myśl[107]. Badania z udziałem bliźniąt przyniosły nam przez lata całe tomy danych na temat odziedziczalności złożonych cech ludzkich. Nie ma zaś cechy bardziej złożonej niż inteligencja, a prowadzone od ponad wieku badania bliźniąt dość spójnie wykazują, że obserwowane w populacji różnice pod względem wyników pomiaru inteligencji mają współczynnik odziedziczalności około 50%. To nie znaczy, że 50% twojej inteligencji zawdzięczasz genom, a 50% ukształtowały wychowanie rodzicielskie i edukacja szkolna. To oznacza, że połowa różnic obserwowanych w populacji ma podłoże genetyczne, a połowa – środowiskowe[108]. Chodzi o to, że gdy przepatrywaliśmy przy użyciu metody GWAS ogromne populacje w poszukiwaniu komponentu genetycznego, znajdowaliśmy jedynie drobny fragment. To samo dotyczyło wielu skomplikowanych chorób, o których sądziliśmy na podstawie badań bliźniąt (oraz innych technik), że ich przyczyny tkwią w naszych genach i naturalnej zmienności, której zagadkę zaczynaliśmy rozwiązywać w epoce po odczytaniu genomu. Nawet stosunkowo proste cechy, takie jak wzrost, okazywały się tajemnicą.

Wiemy, że wzrost w dużym stopniu podlega wpływom czynników dziedzicznych. W dziesiątkach przeprowadzonych w ciągu wieku badań dowiedziono, że olbrzymią większość różnic wzrostu w danej populacji powodują geny, a tylko niewielki odsetek środowisko. Jeśli najwyższa osoba w populacji mierzy 213 centymetrów, a najniższa 152 centymetry, to różnica między nimi wynosi 61 centymetrów. Około 55 centymetrów tej różnicy to wynik różnic genetycznych. W analizie metodą GWAS jako dane wejściowe wykorzystano parametry dziesiątków tysięcy osób, a wyniki ujawniły mnóstwo alleli uwidaczniających się jako istotne. Jeśli jednak doda się całkowity wkład każdego z nich w ostateczną wartość wzrostu, suma dojdzie do 2,5–5 centymetrów. Genetyczne czynniki, których wkład odpowiada za dalsze 50 centymetrów, pozostają na razie nieznane.

To samo dotyczy choroby niedokrwiennej serca. I schizofrenii. I lekomanii. I choroby Alzheimera. I autyzmu. I cukrzycy. I choroby afektywnej dwubiegunowej. Oraz inteligencji i na dobrą sprawę wszystkich badanych przez nas stanów, chorób i zachowań. Geny nie determinują rezultatu niemal wszystkich ludzkich procesów biologicznych czy psychologicznych. Mogą

brać w nich udział dziesiątki lub setki genów wywierających niewielki, lecz kumulujący się efekt łagodzony przez wpływ świata, w którym żyjemy.

Problem częściowo wynika z tego, że nader usilnie staramy się kategoryzować choroby, żeby je łącznie definiować i leczyć. Każde schorzenie stanowi jednak rezultat niepowtarzalnej wzajemnej zależności między przyczyną(ami) a pacjentem. Niektóre choroby są mniej niepowtarzalne od innych, ale cechy dotyczące zachowań i psychologii oraz schorzenia psychiatryczne słyną z niepowtarzalności. To dlatego stale dokonujemy ponownej klasyfikacji chorób i ulepszamy ich definicje. Autyzm określa się obecnie poprawniej jako spektrum zaburzeń autystycznych, gdyż stanowi on ciągły zestaw cech wykazywanych przez ludzi z autyzmem. Niektóre z nich są ostrzejsze od innych, a niektóre po prostu odmienne.

Część zjawiska brakującej odziedziczalności wynika z ograniczeń metody GWAS. Bierze ona pod uwagę tylko pospolite SNP, często widywane punkty występowania różnic między poszczególnymi osobami. Możliwe, że znaczna część brakującej odziedziczalności tkwi w rzadko spotykanych wariantach. Może być tak, że za niektóre z genetycznych przyczyn skomplikowanych cech i chorób odpowiadają powtarzające się odcinki DNA. Ich sekwencjonowanie i ocena tak zwanego polimorfizmu liczby kopii (ang. *copy number variations*, CNV) to paskudna robota, gdyż z natury rzeczy są one takie same, jak mnóstwo innych fragmentów genomu. Mutacje w odcinkach wykazujących polimorfizm CNV często bywają nowym zjawiskiem dotyczącym danej osoby i niewystępującym u jej krewnych, co także utrudnia ich wykrywanie.

Jeszcze nie wiemy, gdzie kryje się brakująca odziedziczalność. Jednak to tajemnica naukowa, a nie nadprzyrodzona, więc jej rozwiązanie znajdzie się gdzieś w genomie. Całkiem możliwe, że część brakującej odziedziczalności wyjaśnimy nieodkrytymi jeszcze wariantami, ogromnie licznymi, lecz o bardzo słabym oddziaływaniu, które razem ze skomplikowanymi okolicznościami życiowymi kumulują się, wywołując uchwytne schorzenie. Spytajcie mnie o to ponownie za 10 lat.

We wszystkich tych opowieściach pobrzmiewa nuta tej samej narracji, którą genetyka bezustannie podważa, ale nie potrafimy wykorzenić jej z naszej

kultury. Tak desperacko pragnęliśmy odkryć proste reguły objaśniające nas samych. Zgodnie z tą ideą gen miał kodować cechę lub chorobę, my zaś mieliśmy ją śledzić w dziejach rodzin i pokoleń oraz w historii. Ta idea poprzedza pojawienie się genetyki o całe stulecia.

Pierwszy zapisany fragment z zakresu poradnictwa genetycznego występuje w Talmudzie, jednej z podstawowych ksiąg judaizmu, w traktacie Jewamot:

> Jeśli obrzezała swoje pierwsze dziecko, które zmarło, oraz drugie, które także zmarło, nie może obrzezać trzeciego dziecka; tako rzecze rabbi. Jednak rabbi Simeon ben Gamaliel powiedział: Obrzeza trzecie, lecz nie wolno jej obrzezać czwartego dziecka. Ale z pewnością pouczano odwrotnie; zatem która z nauk jest późniejsza? – Podejdźcie i posłuchajcie, co rzekł rabbi Hiyya ben Abba w imieniu rabbiego Johanana: Przydarzyło się niegdyś czterem siostrom z Seforis, że gdy pierwsza obrzezała swoje dziecko, ono zmarło; gdy druga [obrzezała dziecko], ono też zmarło, a gdy i trzecia [obrzezała dziecko], ono również zmarło. Czwarta stanęła przed obliczem rabbiego Simeona ben Gamaliel, który jej powiedział: „Nie wolno ci obrzezać [dziecka]". Jednak czy to możliwe, że gdyby przyszła doń trzecia siostra, nakazałby jej to samo! – Gdyby tak było, jaki sens miałby dowód, o którym mówił rabbi Hiyya ben Abba? [Żaden]. Możliwe, że zamierzał udzielić nam takiego oto pouczenia: Siostry również mogą ustanowić przesłankę![109].

Uważamy, że powyższy fragment opisuje znaną nam obecnie chorobę – hemofilię – utrudniającą u chłopców krzepnięcie krwi i narażającą ich tym samym na ogromne ryzyko wykrwawienia się. Była to jedna z pierwszych chorób, której genetyczną przyczynę poznano w 1989 roku. Schorzenie powoduje pojedynczy gen w chromosomie X (zatem dotyka ono wyłącznie mężczyzn; u kobiet nosicielek wadliwy allel zostaje skompensowany przez kopię w drugim chromosomie X[110]). Rabini zdawali sobie jednak sprawę z istnienia tego zjawiska już około 200 roku p.n.e., dostrzegli sposób przekazywania tego potencjalnie śmiertelnego wariantu genetycznego i udzielali specjalnej dyspensy chłopcom urodzonym w rodzinach nosicieli

hemofilii, żeby mogli oni uniknąć zabiegu obrzezania. W 1803 roku lekarz z Filadelfii John Otto opisał nawet rodzinę, w której chorowali mężczyźni – nazwał ich „krwawiącymi" – a kobiety były zdrowymi nosicielkami. Na podstawie wywiadu rodzinnego prześledził historię tego przypadku aż do kobiety nosicielki

> nazwiskiem Smith, osiadłej w pobliżu Plymouth w stanie New Hampshire, która przekazała tę anomalię swoim potomkom.

Obserwowaliśmy i znaliśmy od wieków sposób przekazywania cech z rodziców na potomków, zanim jeszcze usłyszeliśmy o Mendlu i jego grochu oraz prawach dziedziczenia, które miał sformułować na podstawie swoich gigantycznych doświadczeń z hodowaniem tej rośliny strączkowej. Wiedzieliśmy o „habsburskiej wardze", będącej w istocie piętnem daleko posuniętego i niechlubnego kojarzenia krewniaczego, którego się dopuszczali członkowie tej rodziny, ale postrzeganej jako oznaka królewskiego pochodzenia. Rudowłosa królowa Elżbieta I podkreślała tę cechę za pomocą całego asortymentu rudych peruk, być może po przebyciu ospy, która osłabiła jej naturalne kasztanowe kędziory. Niektórzy historycy uważają, że podtrzymywała ten wygląd dla umocnienia widomej więzi z jej otaczanym wielką czcią rudowłosym ojcem Henrykiem VIII.

Genetyka to nauka opierająca się na badaniu rodzin, zatem od tysięcy lat przyglądamy się podobieństwom łączącym pokolenia krewnych. Przez większość tego czasu dostrzegaliśmy i badaliśmy najbardziej powierzchowne i najlepiej widoczne aspekty dziedziczności. To nie znaczy, że te cechy bądź wzorce dziedziczenia są nieprawdziwe, tylko zaliczają się do prostszych.

Jednakże ludzie to istoty skomplikowane, dlaczego zatem ktokolwiek miałby pomyśleć, że genetyka człowieka okaże się prosta? Fizyka odznacza się naturalną skłonnością do sprowadzania Wszechświata do prostych modeli opisujących wszystko. Mamy model standardowy – zestaw równań opisujących 12 cząstek elementarnych, z których jest zbudowana cała materia: kwarków, elektronów i bardzo ważnego bozonu Higgsa. Z czasem zostanie on udoskonalony pod wpływem nowych odkryć, lecz większość

fizyków na podstawie wyników dotychczasowych badań sądzi, że model Wszechświata ponownie ulegnie uproszczeniu. Biolodzy czasami zazdroszczą fizykom, gdyż za każdym razem, kiedy odkryjemy jedną z wielkich reguł – uniwersalną genetykę, ewolucję drogą doboru naturalnego – sprawy, z chwilą gdy zaczynamy się im przyglądać, zaczynają sprawiać wrażenie bardziej skomplikowanych.

Mendel odkrył swoje prawa dziedziczenia na podstawie badań grochu, wyprzedzając ideę genu – odrębnej jednostki dziedziczności. Włoski eksperymentator Theodor Boveri zauważył u wyłowionych z Zatoki Neapolitańskiej jeżowców, że anomaliom struktury chromosomów towarzyszy powstawanie monstrualnych form. W pierwszych dekadach XX wieku pracujący w Nowym Jorku Thomas Hunt Morgan zauważył, że jednostki dziedziczności odpowiadające za kolor oczu u muszek owocowych znajdują się to w tych, to znów w tamtych chromosomach, a część w chromosomach płciowych. Zaczął dostrzegać złożoność genetyki, gdy się przekonał, że geny leżące blisko siebie mogą być dziedziczone łącznie. Takie zjawisko nosi nazwę sprzężenia (strona 274), a jego jednostki miary noszą nazwę od nazwiska tego uczonego – centymorgany. Dopracowywanie tej idei – od całych fragmentów DNA aż do poszczególnych liter kodu genetycznego – jest jednym ze sposobów na to, by ujrzeć ewolucję w działaniu, w nas samych i u naszych przodków.

W latach dziewięćdziesiątych odkryto geny, z których mogliśmy się dowiedzieć, jak złożyć w całość człowieka, muchę lub robaka. U wszystkich wymienionych zwierząt geny te okazały się niezwykle podobne i wydawało się, że spełniają takie same funkcje bez względu na to, u jakiego gatunku je badaliśmy: na tym końcu głowa, na drugim ogon; to będzie oko; to jest przód, a to tył. Nawet mimo różnic dzielących owady i ssaki wykrywaliśmy u nich takie same geny wykonujące to samo zadanie. Owe piękne geny stanowią cudowne świadectwa odnoszące się nie tyle do dziejów człowieka, ile do historii życia na Ziemi. Ukazują ewolucję jako majster-klepkę, jak cudownie wyraził się François Jacob. Kiedy coś działa u jednego gatunku, można to dołączyć, żeby działało u innego. Geny należące do grup Hox i Pax oraz kluczowe geny kontrolujące (ang. *master control genes*) zrewolucjonizowały nasz sposób pojmowania wspólnego pochodzenia. Jakie to dziwne, że gen może po prostu nakazać: „Ta tkanka będzie okiem”, bez względu na typ oka, które powstanie. Jak nieprawdopodobny wydaje się fakt, że geny określające

położenie głowy i ogona są takie same niezależnie od tego, czy głowa będzie wyglądać tak jak u mnie, czy jak u robaka.

Nawet ta cudowna dziedzina badań wspiera pogląd, że istnieją geny na różne rzeczy: głowy, oczy lub ogony. Wszystkie genetyczne programy ustalone przez wspomniane kluczowe geny kontrolujące rozwój są całkowicie zależne od kontekstu. Może i mają moc definiującą, ale u muszki owocowej z wszczepionym mysim genem PAX6 powstanie oko muszki owocowej, a nie mysie. Każdy etap historii genetyki przemawiał za ideą, że istnieją geny na wszystko, co tylko możemy sobie wyobrazić lub zaobserwować. To zaś z kolei sprzyja poglądowi, że istnienie genów na różne rzeczy oznacza przeznaczenie: twój los jest zapisany w genach.

No cóż, obecnie genetyka twierdzi inaczej. Jednak tę zwodniczą narrację słyszy się bez przerwy po dziś dzień, również w obecnej erze genetyki komercyjnej. Kiedy zbadałem swój genom w firmie 23andMe, wynik ujawnił dziwnie konkretne informacje. Nie dostaję wypieków na twarzy ani nie wymiotuję po alkoholu (w małych dawkach). Mam wilgotny typ woskowiny w uszach. Nie mam alleli powodujących mukowiscydozę, chorobę Taya-Sachsa, anemię sierpowatą czy chorobę Gauchera. Prawdopodobieństwo jasnej barwy włosów wynosi u mnie 28%. Naprawdę to oznacza, że 28% osób z dokładnie takim samym allelem w dokładnie takim samym punkcie genomu ma włosy blond. Jedna sprawa nieco się wyróżniała: nie jestem nosicielem allelu powodującego chorobę płuc, występującą w rodzinie mojej żony, co sprawiło mi pewną ulgę, gdyż ten fakt ogromnie zmniejsza prawdopodobieństwo zachorowania moich dzieci lub przeniesienia przez nie tego schorzenia.

Większa część tego materiału przyczynia się nieco do podtrzymywania zakorzenionych w kulturze półprawd wygłaszanych w rozmowach o genetyce. Mam oczy piwne, co stanowi cechę dominującą względem niebieskiej barwy oczu. Kiedy uczyłem się w szkole wzorców dziedziczenia, dowiedziałem się, że allel powodujący niebieski kolor oczu dziedziczy się w sposób recesywny, a dominującą cechą jest barwa brązowa. Zatem jeśli ma się po jednym genie każdego typu, ma się oczy piwne. A jeśli odziedziczy się dwa geny „brązowe”, też ma się oczy piwne. Wszystko jest bardzo proste i słuszne.

Sporządzaliśmy diagramy możliwych wyników dziedziczenia w schludnej tabeli, nazywanej szachownicą Punnetta, zaprojektowanej na początku XX

wieku przez Reginalda Punnetta. Umożliwia ona ustalenie prawdopodobieństwa pojawienia się pomarszczonej skórki grochu, przekazania genu wywołującego mukowiscydozę albo wystąpienia określonych kolorów oczu u dzieci na podstawie rozmaitych kombinacji genów na barwę oczu u rodziców. Dwoje rodziców o piwnych oczach może mieć dziecko o oczach niebieskich, lecz tylko wtedy, gdy oboje są nosicielami allelu „niebieskiego", a nawet wtedy mają tylko jedną szansę na cztery. Albowiem trzy na cztery możliwe wyniki oznaczają narodziny dziewczynki lub chłopca z piwnymi oczami.

Uczono nas również, że podobne wzorce dziedziczenia dotyczą też zdolności zwijania języka w „trąbkę". W innych szkołach podawano kolejne cechy: kąt wygięcia w stawie międzypaliczkowym kciuka (tak zwany „kciuk autostopowicza"), przyleganie płatków małżowin usznych do czaszki, dołek w brodzie. Złącz dłonie ze splecionymi palcami; jeden kciuk znajdzie się na drugim, lecz jeśli spróbujesz je zamienić, doznasz niesamowicie dziwacznego odczucia. O tym również przez lata uczono jako o cesze dziedziczonej za pośrednictwem pojedynczego genu.

Mendel ustalił te proporcje w Brnie, w latach sześćdziesiątych XIX wieku, w wyniku gigantycznych doświadczeń z hodowlą grochu. Prawa, jakie sformułował, okazały się trafne. Cechy są zakodowane w genach jako odrębnych jednostkach i dziedziczą się odrębnie. Kombinacja dwóch różnych alleli tego samego genu, skutkujących odmiennymi cechami fenotypu, nie powoduje rezultatu stanowiącego mieszankę obu cech, lecz wywołuje prawdopodobieństwo, że jedna weźmie górę nad drugą zgodnie z prawami Mendla – pomarszczona skórka ziaren grochu, kolor kwiatów, zwijanie języka, barwa oczu. Sęk w tym, że jesteśmy bardziej skomplikowani niż groch. A cechy, o których nas uczono, niekoniecznie muszą być tak jednoznaczne. Jeśli chodzi o zwijanie języka, niektóre osoby to potrafią, inne nie. Jednak od dziesięcioleci, czyli od badań z udziałem bliźniąt jednojajowych, które przeprowadzono w latach pięćdziesiątych XX wieku, wiemy, że ta cecha nie dziedziczy się w prosty, mendlowski sposób. Z 33 par 7 wykazywało niezgodność pod względem zdolności zwijania języka, a były to bliźnięta jednojajowe – mimo to jedno z nich potrafiło, a drugie nie mogło dokonać tej niezmiernie cennej czarnoksięskiej sztuczki. Jako pierwszy hipotezę mendlowskiego dziedziczenia tej cechy przedstawił w 1940 roku Alfred Sturtevant, jeden z gigantów genetyki pierwszej połowy XX wieku;

sugerował, że tą zdolnością obdarza posiadacza pojedynczy allel. Po przeprowadzeniu badań z udziałem bliźniąt zmienił zdanie, jak przystało na dobrego naukowca, i w 1965 roku oznajmił, że „z zażenowaniem ujrzał [tę cechę] wśród wymienianych w pewnych aktualnych pracach naukowych jako ustalony przykład dziedziczenia mendlowskiego". Do dzisiaj uczy się o tym w szkołach.

Badania z udziałem bliźniąt wykazały także różnice między rodzeństwem dotyczące sposobu splatania rąk. Płatki małżowin usznych trudno uznać za przylegające lub nie: niektóre są, inne nie są, u większości osób przybiera to formę pośrednią. Pewne elementy genetyki barwy oczu są trafne. Kolor brązowy rzeczywiście dominuje nad niebieskim, który dziedziczy się w sposób recesywny, zatem dwoje niebieskookich rodziców nie dochowa się piwnookiego dziecka. Istnieje jednak też inny gen kodujący zielonkawoorzechową barwę oczu. To oznacza prawie pełne spektrum koloru oczu – od najbledszego błękitu aż do najciemniejszego brązu – a choć dużej części wariantów barwy oczu da się przypisać stosunkowo prosty wzorzec dziedziczenia, nie jest to zwykła cecha podległa prawom Mendla. Dotychczas wykazano, że na kolor oczu wpływa 10 innych alleli, co sprawia, że nie zakładałbym się o przewidywaną barwę oczu dziecka na podstawie tej cechy u rodziców. Jeśli sprawa dotyczy ludzi, proste, bezpośrednie, zrozumiałe odpowiedzi prawdopodobnie okażą się błędne.

Ta nauka cię potrzebuje

W 2001 roku niektórzy dziennikarze przedstawiali rewelacje wynikłe z pierwszej rundy badań Projektu Poznania Genomu Ludzkiego jako swego rodzaju nieszczęście genetyki człowieka. Wspomnianej księgi zakładów nie podano do publicznej wiadomości i nikt poza światkiem genetyków naprawdę nie wiedział o tej sprawie, która wyszła na jaw całe lata później. Niemniej część żurnalistów przedstawiała dane Projektu Poznania Genomu Ludzkiego jako dowód odkrycia, że wszystko, co uważaliśmy w genetyce za wiadome, okazało się błędne, a cała ta dziedzina nauki przeżywa katastrofę.

Inni od tamtego czasu uznają ją za trwonienie funduszy, ponieważ odkryliśmy rzeczy, których nie przewidywaliśmy. Tak samo się działo, gdy badania GWAS zaczęły odsłaniać złożony obraz, którego nie przewidzieliśmy. W 2011 roku autor artykułu na łamach „Guardiana" pisał:

> Spośród wszystkich odkryć genetyki dotyczących powszechnie występujących chorób, takich jak choroby serca, nowotworowe i psychiczne, jedynie garść ma autentyczne znaczenie dla zdrowia człowieka. Wadliwe geny rzadko wywołują chorobę lub nawet lekką predyspozycję do niej, więc w rezultacie genetyka człowieka znajduje się w głębokim kryzysie.

Nie ma żadnego kryzysu. Jest tylko nauka. Cieszący się popularnością brytyjski psychoterapeuta Oliver James w 2016 roku wielokrotnie twierdził w brytyjskiej prasie, że w dziedziczeniu cech behawioralnych i zaburzeń psychicznych genetyka odgrywa nieznaczną rolę lub nie odgrywa zgoła żadnej. Głosił to jako uznany fakt w licznych środkach masowego przekazu – w telewizji, radiu i na łamach prasy – do których dostęp dawali mu ludzie łaknący takich kontrowersyjnych lub nieprawomyślnych poglądów. Nie ma racji, co można bardzo łatwo wykazać. On oraz inni powtarzający te twierdzenia nie rozumieją, na czym polega problem brakującej odziedziczalności, i wpadają w kuszący potrzask: mylnie biorą brak dowodu za dowód braku. Miotamy się od genetycznego determinizmu aż do genetycznej negacji.

Oba te skrajne stanowiska stanowią błędne uproszczenia. Prawda, nie umiemy na razie przewidzieć, ile „natury" kryje się w całym szeregu cech. To jest nauka, a praca naukowców polega na ustalaniu, co wiedzą i czego nie wiedzą, a następnie na powolnym przenoszeniu zagadnień z tej drugiej kategorii do pierwszej. Jeśli prawidłowo uprawiamy działalność naukową, wszyscy postępujemy zgodnie z wypowiedzią Rumsfelda.

Człowieka nigdy nie da się wyjaśnić za pomocą pojedynczej techniki, zatem to poszukiwanie nie ma końca. Genetycy mają do czynienia z najdłuższym, najbardziej skomplikowanym zakodowanym komunikatem, jaki kiedykolwiek napisano, chyba najbardziej skomplikowanym bytem, jaki

tylko istniał. Komik Dara O'Briain w odpowiedzi na bezmyślny atak, że „naukowcy nie wiedzą wszystkiego", kilkakrotnie zauważył, iż to absolutna prawda: gdybyśmy wiedzieli, zaprzestalibyśmy pracy. Każda technika ma zalety i wady. Wszystkie badania mają jakieś mankamenty, a wszystkie wyniki prac badawczych zawsze są warunkowe. Badanie genomu to cudowna sposobność doskonalenia własnej pokory. Nie ma tu momentów olśnień, prawdziwie rewolucyjne odkrycia są nieliczne, a zmiana paradygmatu – że zapożyczę to chwytliwe pojęcie od socjologa nauki Thomasa Kuhna – dokonuje się w tempie przemieszczania się lodowca. Podkopujemy krawędź nieznanego, układamy niekończącą się łamigłówkę – nauka to dla nas pewien styl wiedzy.

Jesteśmy uwarunkowani kulturowo do tego, żeby błędnie pojmować genetykę – od „habsburskiej wargi" do sposobu, w jaki mówimy o dziedziczności. To w znacznej mierze ma znaczenie dla nauki. Powinniśmy dbać o to, by się uczyć i rozumieć różne zagadnienia, żeby nasze wiadomości były możliwie jak najbardziej aktualne i żebyśmy nie padali ofiarą mitów oraz nieporozumień. Ma to znaczenie również dlatego, że w miarę uzyskiwania coraz szybszego i tańszego dostępu do naszych genomów otrzymujemy surowe dane – cechy oraz czynniki ryzyka wystąpienia pewnych chorób. Łatwiej wybulić na to 100 funtów niż się uczyć o skomplikowanych szlakach genetycznych oraz interakcjach epigenetycznych ze środowiskiem i statystyce leżącej u podłoża badań czynników ryzyka oraz dynamiki populacji. Utrwalamy mity, trzymając się tych prostych historyjek, zamiast pławić się w cudownej złożoności faktu bycia człowiekiem.

Teraz przynajmniej dużo wiemy o tym, czego nie wiemy, niczym alkoholik, który przyznaje, że ma problem. Dwa dziesięciolecia wstecz tego nie wiedzieliśmy, co ujawniła księga zakładów Ewana Birneya. To już postęp. A tyle jeszcze zostało do odkrycia.

Jeśli pragniesz odpowiedzi, najlepsze, co możesz zrobić, to przyłączyć się do nas. Technologia wynaleziona w trakcie trwania Projektu Poznania Genomu Ludzkiego i później zapewniła nam więcej danych genomicznych, niż możemy aktualnie przetwarzać. Ogromne plejady sekwencji DNA po prostu czekają na to, byśmy zaczęli je przekopywać. O wiele więcej pobranych od żywych i dawno zmarłych ludzi czeka na odczytanie. A będzie ich coraz więcej. Uważam, że droga postępu w genetyce człowieka polega na odczytaniu pełnej sekwencji genomu każdego z nas od chwili narodzin.

Wkroczymy wtedy w domenę kwestii związanych z bezpieczeństwem danych i ochroną prywatności, które dopiero w przyszłości w pełni sobie uświadomimy, te zaś trzeba będzie rozstrzygać z udziałem społeczeństwa metodą jak najszerszych konsultacji. Jednak nasza zmienność jest praktycznie nieskończona i żeby śledzić te różnice pod względem cech i skłonności do chorób, dziedzictwa oraz historii, potrzebujemy wszystkich danych, jakie zdołamy zdobyć. A następnie musimy je przetworzyć.

Ludzie to gatunek odkrywców. Przez tysiąclecia budowaliśmy, tworzyliśmy wynalazki i badaliśmy, żeby spróbować pojąć świat, Wszechświat, nas samych i nasze miejsce w nim. Pozostało nam mnóstwo granic do zbadania, lecz spójrzmy prawdzie w oczy: prawie na pewno nie będziesz astronautą lub astronautką, to samo dotyczy twoich dzieci. Podróże w kosmos są trudne, a kryteria selekcji tak rygorystyczne, że w historii przebrnęło przez nie niespełna 1000 osób. Istnieje jednak pogranicze we wnętrzu każdej komórki, a ty możesz wziąć udział w jego badaniu. Jedyna mapa, która została ukończona, to ta przedstawiająca planetę martwą, zatrzymaną nieruchomo w czasie. Nasza mapa genetyczna ulega nieustannym zmianom dzięki odkopywanym szczątkom ludzkim z niedawnej i odległej przeszłości, dzięki ciągłym migracjom i mieszaniu się genów ludzi z całego świata, dzięki niekończącej się walce z nowotworami oraz innymi chorobami, które pewnego dnia będą interesować tylko historyków. Potrzebujemy genetyków, matematyków, informatyków i programistów, archeologów, lekarzy i pacjentów. Przyłącz się do nas.

91 Kiedyś byłem świadkiem autentycznej bójki między wysokimi rangą naukowcami akademickimi, ale za nic nie zdradzę, o kogo chodzi, proszę nawet nie pytać. Zresztą nie trwała długo.

92 Sir Richard Roberts zdobył swojego Nobla w 1993 roku za zidentyfikowanie intronów – dziwnych sekwencji wypełniających „puste” przestrzenie w genach – które omówię w dalszej części rozdziału. John Sulston, który obok innych badaczy stał się motorem brytyjskiej części badań w ramach Projektu Poznania Genomu Ludzkiego, otrzymał wiadomość ze Sztokholmu w 2003 roku o nagrodzie za prace naukowe nad mechanizmem śmierci komórek u robaka należącego do typu nicieni.

93 Mauzoleum Tadż Mahal, Sokół Millenium z serii *Star Wars*, londyński Tower Bridge oraz Gwiazda Śmierci, również z serii *Star Wars*.

94 Genomika roślin jest nawet dziwaczniejsza i mniej przewidywalna niż u zwierząt. Wiele roślin ma ogromne genomy (nie jesteśmy pewni dlaczego) oraz liczne kopie chromosomów. Mimo to działają

według tych samych podstawowych i uniwersalnych prawideł biologii, dowodząc tym jednoznacznie wspólnego z nami pochodzenia, lecz jeśli chodzi o tajemnice genomów, to nasz przy genomie roślin sprawia wrażenie zestawu klocków Lego.

95 Zapewne chodzi o objętość angielskiego przekładu *Zbrodni i kary* (przyp. tłum.).

96 To całkiem dobry żart, a przy tym prawda, lecz faktycznie Crick później wyjaśnił ten pozorny błąd, mówiąc, że choć mechanizm głównego dogmatu wydawał się wiarygodny, w 1957 roku istniało niewiele danych z badań eksperymentalnych, przemawiających za jego trafnością. Powiedział, że użył słowa „dogmat", pamiętając o tym, iż „wszystkie wierzenia religijne są pozbawione jakichkolwiek poważnych podstaw".

97 Susumu Ohno według źródeł internetowych był Japończykiem, choć urodził się w Seulu (przyp. tłum.).

98 Ohno próbował również tworzyć muzykę na podstawie rzeczywistych sekwencji DNA, przyporządkowując ich kodowi cztery nuty z normalnej oktawy. Nie brzmi to jednak zbyt dobrze.

99 W tym okresie pracowałem w redakcji „Nature" i współpracowałem z Ewanem, zatem przypuszczam, że również wchodziłem w skład medialnej machiny. Napisałem scenariusz i wyprodukowałem animację, której głosu użyczył aktor, muzyk i komik Tim Minchin; cała produkcja została wykorzystana w doniesieniach medialnych towarzyszących publikacji danych. To dobra animacja i nadal jestem jej wierny, choć przyznaję, że część ówczesnych reportaży miała chyba ton odrobinę zbyt entuzjastyczny i przesadny. Tak to już jest.

100 Gamow był błyskotliwym i poważnym fizykiem, którego prace położyły istotną część fundamentów pod kosmologię Wielkiego Wybuchu. Napisał również artykuł wspólnie ze swoim studentem Ralphem Alpherem, a do listy autorów dołączył też swojego przyjaciela Hansa Bethego tylko po to, by lista brzmiała „Alpher Bethe Gamow"; publikacja znana jest odtąd pod nazwą „artykułu αβγ". W 1932 roku starał się bez powodzenia uciec z Rosji Radzieckiej kajakiem. I to dwukrotnie. Zdecydowanie polecam książkę Matthew Cobba *Największa tajemnica życia*; autor w niezrównany sposób opisuje w niej historię poznania kodu genetycznego.

101 Ang. „strzelba śrutowa" (przyp. tłum.).

102 Projekt Craiga Ventera, sfinansowany z funduszy sektora prywatnego i prowadzony równolegle do prac publicznego konsorcjum Projektu Poznania Genomu Ludzkiego, przybrał formę przedsiębiorstwa o nazwie Celera. Oba zespoły opracowywały technologie popychające prace do przodu i dopingowały się wzajemnie do wysiłku w przedsięwzięciu, które praktycznie stało się wyścigiem. Formalnie rzecz biorąc, zakończył się on remisem. Kompletne wyniki prac Ventera, zawierające, jak się okazało, sekwencję jego własnego genomu, opublikowało czasopismo „Science", a rezultaty prac zespołu Projektu Poznania Genomu Ludzkiego znalazły się na łamach „Nature". Oba zespoły umówiły się, że razem ogłoszą tę wieść i opublikują swoje dane tego samego dnia. Wyniki Projektu Poznania Genomu

Ludzkiego stały się praktycznie wzorcowymi danymi dotyczącymi genomu, dostępnymi z założenia dla wszystkich i na zawsze. Artykuł należy do najczęściej cytowanych prac naukowych w historii akademickiej nauki. Nie spotkałem nikogo, kto sięgnąłby do genomu odczytanego przez firmę Celera z powodów innych niż ciekawość. Praktycznie stanowi on tylko przypis w mojej książce, a także – moim zdaniem – jedynie przypis w historii nauki.

103 To nie znaczy, że jeśli się ma czworo dzieci, to zgodnie z tym prawdopodobieństwem jedno z nich zachoruje. Każde dziecko jest obciążone tym samym prawdopodobieństwem, gdyż każde zapłodnienie stanowi niezależny epizod. Dokładnie w taki sam sposób prawdopodobieństwo wygranej na loterii pozostaje takie samo, jeśli obstawia się zakłady co tydzień.

104 Tak się dzieje tylko po przetestowaniu prawdopodobieństwa, czy dany wariant ma związek z chorobą i nie wynika z pewnej losowej zmienności; w tym celu porównuje się „ilorazy szans" – to narzędzie statystyczne do ustalania istnienia oraz siły związku między występowaniem dwóch różnych zjawisk. W przypadku techniki GWAS służy ono do obliczania, czy obecność określonego genotypu ma autentyczny związek z daną chorobą.

105 Pewna badaczka wyznała mi kiedyś, że pragnęłaby nazwania „odziedziczalności" jakąś całkowicie wymyśloną nazwą – proponowała termin Wynik Tralfamadoriański od nazwy gatunku kosmitów z *Rzeźni numer pięć* Kurta Vonneguta – żebyśmy nie musieli bez końca debatować nad prawdziwym znaczeniem tego pojęcia. To samo można by powiedzieć o następujących terminach genetycznych: allel, mikrosatelita, nierównowaga sprzężeń i epigenetyka.

106 To niezupełnie prawda. Istnieje wiele zaburzeń genetycznych, które oznaczają, że płeć nie jest cechą tak binarną, jak mówi powyższe stwierdzenie. Kobiety z zespołem Turnera mają tylko jeden chromosom X, a mężczyźni z zespołem Klinefeltera – genotyp XXY. Biologia nigdy nie jest prosta.

107 Właśnie taki tytuł – *Nature via Nurture* – nosi znakomita książka na ten temat, wydana w 2003 roku przez Matta Ridleya. Ten zwrot ukuł pierwotnie David Lykken, naukowiec zajmujący się genetyką behawioralną.

108 Istnieje cała książka (i to zapewne niejedna) na temat odziedziczalności inteligencji, problemów z jej pomiarem oraz możliwych strategii i kontrowersji wynikających z tej dziedziny nauki. Nie mam na myśli tej książki. Jednak napisałem scenariusz i zrealizowałem w programie czwartym radia BBC serię audycji poświęconych temu zagadnieniu pod tytułem *Intelligence: Born Smart, Born Equal, Born Different*, dostępnych bezpłatnie przez nieograniczony czas.

109 Chodzi o śmierć dzieci w wyniku zabiegu obrzezania; pouczenie późniejsze uznawano za bardziej wiarygodne, gdyż autor mógł uznać, że się pomylił, i zmienić zdanie; rozważania dotyczą kwestii, czy opisany przypadek musi trzykrotnie przydarzyć się tej samej kobiecie, czy ten warunek spełniają również trzy siostry (przyp. tłum. na podstawie komentarzy w przypisach do anglojęzycznego tekstu Talmudu, dostępnego w internecie na stronie http://www.halakhah.com/yebamoth/yebamoth_64.html#PARTb).

110 Ta reguła odnosi się tylko do sprzężonych z płcią postaci A i B; na hemofilię typu C, dziedziczoną w sposób autosomalny recesywny, chorują mężczyźni i kobiety (przyp. tłum.).

6.

Los

Bo człowiek rodzi się na niedolę, jak iskry z pożogi, aby wysoko wzlatać.

(Job 5,7[111])

16 października 2006 roku, Kimsey Mountain, hrabstwo Polk, stan Tennessee

Davis Bradley Waldroup czekał w swoim kempingowym domu w górzystej okolicy stanu Tennessee, aż jego żona Penny, z którą był w separacji, przyjedzie z czwórką ich dzieci. Relacje między małżonkami od miesięcy były napięte, a mężczyzna potężnie popijał. Kiedy przyjechały dzieci, żona oraz jej przyjaciółka Leslie Bradshaw, Davis wyszedł do nich ze strzelbą kalibru 0,22 cala i wdał się z kobietami w kłótnię. Penny oznajmiła mu, że odchodzi. Mężczyzna wyjął ze stacyjki jej furgonetki kluczyki i odrzucił je w las. Po paru minutach Waldroup oddał do Bradshaw osiem strzałów. Kobieta poniosła śmierć. Penny próbowała uciekać w góry, lecz mąż strzelił biegnącej w plecy, dopadł do niej i pchnął składanym nożem. Następnie masakrował żonę łopatą, a potem maczetą, zadając jej dziesiątki ciosów, z których jeden odciął jej palec u ręki.

Później Waldroup zaciągnął ofiarę do domku i domagał się seksu, lecz z gniewem stwierdził, że zakrwawiona Penny nie reaguje. Przywołał dzieci: „Chodźcie pożegnać się z mamą”. Jednakże kobieta zdołała uciec. Po kilku minutach na miejsce masakry przyjechała policja – znalazła ślady krwi na

ścianach, na furgonetce i dywanach, a nawet na Biblii, którą tamtego wieczoru Waldroup czytał przy butelce. Oprócz przerażających dowodów materialnych sam sprawca zbrodni jednoznacznie potwierdził swoje mordercze zamiary i zgodnie z prawem Tennessee groziła mu kara śmierci.

25 marca 2009 roku: Po jedenastogodzinnej naradzie wielka ława przysięgłych sądu hrabstwa Polk wydała werdykt, że oskarżony dopuścił się czynnej napaści na Leslie Bradshaw i jej umyślnego zabójstwa oraz czynnej napaści i próby morderstwa drugiego stopnia wobec Penny Waldroup. Bradley Waldroup uniknął wyroku skazującego za morderstwo pierwszego stopnia oraz egzekucji. Mimo to stanął przed perspektywą spędzenia 32 lat w więzieniu, a sędzia odradził mu apelację, uprzedzając, że następnym razem ława przysięgłych może być mniej wyrozumiała. W ten subtelny sposób ostrzegał, że argumenty o zawiłym charakterze sprawy opierają się na dyskusyjnych podstawach. Biegli badający podsądnego uznali bowiem, że nie mógł on popełnić morderstwa pierwszego stopnia, gdyż „nie był zdolny do refleksji i oceny sytuacji, niezbędnych do zbrodni z premedytacją". Przyczyna takiego stanu rzeczy, według zespołu prawników Waldroupa, leżała w genetyce.

U podstaw tej linii obrony legł enzym monoaminooksydaza A, w skrócie zwany MAOA. Enzym, kodowany przez odpowiedni gen rozkłada cząsteczki związków zwanych neuroprzekaźnikami. Są to związki przekazujące komunikaty, mknące między synapsami mózgu, kiedy myślimy lub coś robimy, a regulacja ich aktywności stanowi niezbędny element normalnego życia. Do najlepiej poznanych neuroprzekaźników należą serotonina, dopamina i noradrenalina, lecz takich związków jest ponad 100, a wśród nich są cząsteczki, które biorą udział w powstawaniu u nas uczucia szczęścia lub smutku, a wpływają na nie zażywane leki, seks oraz choroby. Enzym MAOA po prostu odcina część takiej cząsteczki po tym, jak przekazywany przez nią komunikat przeskoczy między komórkami, a zatem jej zadanie zostanie wykonane. To tak, jak gdyby wrzuciło się otrzymany i przeczytany już list do niszczarki. Enzym MAOA, typowe narzędzie molekularne, ciągle wykorzystywane na tym poziomie aktywności mózgu, jest niezbędny do normalnego życia. Kiedy nie działa z pełną wydajnością albo gdy

w neuronach danej osoby dochodzą do głosu nietypowe warianty genetyczne, mogą wynikać najrozmaitsze problemy. Wiąże się to u niektórych pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi, u innych zaś z nowotworami. Jeśli chodzi o nasze zachowanie, MAOA ma związek z autyzmem, chorobą Alzheimera, chorobą afektywną dwubiegunową, zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ang. *attention deficit hyperactivity disorder*, ADHD) oraz poważną depresją. Tego rodzaju różnorodność w oddziaływaniu cząsteczek na umysł to nierzadkie zjawisko, pokazujące, jak skomplikowanym i niekiedy nieprzeniknionym zagadnieniem jest relacja między genami a zachowaniem człowieka.

Pod koniec XX wieku z laboratoriów zaczęły się sączyć doniesienia, że określone wersje genu MAOA wydają się częściej występować u ludzi skłonnych do agresywnych, impulsywnych lub kryminalnych zachowań. To wszystko zaczęło się w Nijmegen od mężczyzn z pewnej dużej i nikczemnej holenderskiej rodziny. W jej pięciu pokoleniach, począwszy od 1870 roku, roiło się od kryminalistów, w tym podpalaczy i niedoszłych morderców, pojawił się też gwałciciel. Iloraz inteligencji IQ u mężczyzn z tej rodziny często bywał niski, zwykle wynosił około 85, czyli znacznie poniżej średniej w tej populacji, na granicy niepełnosprawności intelektualnej. Kobiety z tego rodu wyrażały obawy, że groźne zachowania niektórych ich męskich krewnych narażają je na niebezpieczeństwo. Han Brunner, lekarz z Nijmegen, śledził historie członków rodziny i zawęził podejrzenia do wspólnej anomalii w chromosomie X. To w pewnym stopniu wyjaśniało, dlaczego wadą dotknięci byli mężczyźni, a kobiety nie – wiele schorzeń dotyczących mężczyzn, a nie kobiet, nazywa się chorobami sprzężonymi z chromosomem X, gdyż ich główna przyczyna tkwi w tym chromosomie płciowym, który u mężczyzn występuje tylko w jednej kopii; jeśli genetyczna anomalia mieści się w drugim chromosomie z tej pary, u kobiet może ją niekiedy kompensować zapasowy chromosom X. Podejrzana strefa w chromosomie X, przynajmniej w epoce poprzedzającej odczytanie genomu, zawierała wiele genów, ale MAOA wyróżniał się jako kandydat. Rola kodowanego przezeń enzymu rozkładającego neuroprzekaźniki stanowiła potężny argument przemawiający za jego udziałem w kształtowaniu zachowań, gdyż wiedziano o tym z wcześniejszych badań przeprowadzanych na myszach. Kiedy Brunner zbadał mocz wspomnianych Holendrów, wykrył znacznie niższe stężenie normalnych resztek molekularnych pozostałych po działaniu enzymu MAOA

– za mało pociętych przez niszczarkę listów. Wydawało się, że enzym nie działa tak, jak powinien.

W następnych latach obraz genomu stawał się coraz wyraźniejszy, a liczba badań nad MAOA rosła niczym kula śniegowa. W 2000 roku argument o związku omawianych zjawisk wzmocniło badanie, w którym wykazano, że wada nie dotyczy kodu samego genu, a jego promotora. Jest to fragment DNA przed początkiem genu, odbierający sygnał z instrukcją, żeby uaktywnić gen MAOA. W przypadku MAOA promotor zawiera krótki, powtarzający się odcinek DNA, a mężczyźni skłonni na podstawie wyników kwestionariuszy do agresji i zachowań kompulsywnych przeważnie mieli mniej owych „powtórek" w promotorach genu MAOA.

Około 2004 roku MAOA dorobił się przydomka „gen wojowników". Obarczanie tabloidów winą za zniekształcanie lub przekręcanie informacji naukowych nie jest pozbawione podstaw, gdyż mają one skłonność do eliminowania niuansów niczym za dotknięciem czarodziejskiej różdżki albo do wymyślania znaczenia danych. Jednak w tym przypadku znak do gorączkowego bicia medialnej piany, która miała cechować w następnej dekadzie debaty o genach i kryminalistyce, dało szacowne czasopismo naukowe „Science". W toku badań nad małpami odkryto warianty genu MAOA i wysunięto hipotezę, że agresja wynikająca z wadliwego genu może zapewniać przewagę w walkach z innymi małpimi „żołnierzami". W tytule publikacji znalazła się etykietka: „gen wojowników".

Nazwa naprawdę się przyjęła. W 2007 roku autorzy niewielkiego, przeprowadzonego w Nowej Zelandii badania stwierdzili, że określona wersja genu MAOA często występuje wśród Maorysów, rdzennych mieszkańców Polinezji, którzy zasiedlali te wyspy od XIII wieku. Badacze zauważyli:

> Dobrze wiadomo z historii, że Maorysi byli nieustraszonymi wojownikami.

Zwrot „dobrze wiadomo" to jedno z tych wyrażeń, które mnie trochę denerwują. Kiedy czytam te słowa w czasopiśmie naukowym, w myśli tłumaczę je następująco: „Nie potrafiliśmy znaleźć żadnej wzmianki na ten

temat w źródłach”; może to i prawda, ale trudna do udowodnienia. Badaniem objęto grupę zaledwie 46 mężczyzn, którzy musieli mieć tylko jednego maoryskiego rodzica, by zaklasyfikowano ich jako Maorysów. Wyizolowano 17 badanych, którzy mieli ośmioro maoryskich pradziadków, żeby w ten sposób dokonać skuteczniejszej rafinacji maoryskiego DNA, i w tej grupie zbadano występowanie allelu MAOA, by następnie sformułować pochopne uogólnienie, które przerodziło się w kulturowy mem: Maorysi mają genetyczne predyspozycje do przemocy.

Maorysi rzeczywiście cieszyli się historyczną reputacją wojowniczej kultury, a gdy się ich obserwuje w przerażającym tańcu wojennym *haka* podczas otwarcia międzynarodowych zawodów rugby, nawet potężnym mężczyznom mogą zadrżeć kolana. Jednak zwrot „nieustraszeni wojownicy” nie brzmi w moich uszach jak stwierdzenie naukowe. Brzmi za to jak przyjęty z góry, wartościujący osąd niemożliwy do ilościowej oceny. Chociaż Nową Zelandię uważa się niekiedy za jeden z lepszych przykładów szanowania tradycji autochtonów przez europejskich kolonizatorów, uprzedzenia do Maorysów są w tym kraju nader rzeczywiste i wzmacnianie w ten sposób stereotypów w artykule naukowym budzi wątpliwości. Profilowanie etniczne wariantów MAOA, wykraczające poza grupę Maorysów, wykazało, że najwyższy współczynnik wadliwego genu – 77% – mieli Chińczycy, a biali przedstawiciele ludów kaukaskich najniższy, wynoszący 34%. Czyż Chińczycy mają opinię ludzi genetycznie uwarunkowanych do wojaczki?

W sążnistym artykule z 2003 roku sugerowano, że związana z wadliwym wariantem skłonność do przemocy jest znacznie nasilona, gdy sprawca był w dzieciństwie molestowany seksualnie, podczas gdy molestowane dzieci z prawidłowym genem MAOA odznaczają się mniejszą skłonnością do przestępstw. Powyższy wynik potwierdziła w 2012 roku metaanaliza – superpotężny sposób gromadzenia danych z licznych badań w celu zwiększenia dokładności analitycznej.

Takie badania wciąż napływają, dotyczą dość specyficznych sytuacji z kwestiami natury prawnej w tle. W 2009 roku mieszkający we Włoszech Algierczyk Abdelmalek Bayout za zamordowanie pewnego Kolumbijczyka otrzymał wyrok zmniejszony o trzy lata, gdyż jego obrona również zidentyfikowała go jako nosiciela wadliwego genu MAOA. W badaniu eksperymentalnym w tym samym roku zastosowano „paradygmat ostrego

sosu", często używaną w eksperymentach psychologicznych technikę, w której pikantny sos chilli służy jako pośrednia forma karania potencjalnych wrogów. Ostry sos od lat stosowano na wszelkie sposoby jako starannie wymierzaną karę w hipotetycznych konfliktach, gdyż naukowcom w toku eksperymentów nie wolno naprawdę wyrządzać badanym krzywdy. Badacze oceniali impulsywność i chęć wymierzania kary ludziom, którzy rzekomo odbierali badanym osobom pieniądze. Posiadacze wadliwej wersji genu MAOA szybciej przydzielali obfitsze porcje sosu chilli.

W amerykańskim badaniu z tego samego roku wykazano, że gangi w USA mają wysoki odsetek członków z wadliwym genem MAOA, a jego posiadacze odznaczają się większą skłonnością do sięgania po broń. Wykazano jednak również, że 40% gangsterów ma prawidłowy gen MAOA, a większość nosicieli genu wadliwego nie wstępuje do gangów. Autorzy doszli do wniosku, wspomniawszy, co prawda, o pewnych ograniczeniach tego wstępnego badania, że ich

> praca badawcza wykazuje, iż zakładanie gangów oraz ich działalność, jak większość zachowań aspołecznych, jest wynikiem wzajemnej zależności gen–środowisko.

Można byłoby z powodzeniem zastąpić zwrot „jak większość zachowań aspołecznych" określeniem nadrzędnym „jak wszystkie ludzkie zachowania". Bardzo się dziwię, że naukowiec rozgranicza te sprawy.

Nawet szacowne czasopisma ulegają pokusie zamieszczania tych groteskowych uproszczeń. W 2008 roku na łamach „Nature" zamieszczono doniesienie na temat odkrycia „genu bezwzględności", zilustrowane zdjęciami Hitlera, Roberta Mugabego, Saddama Husajna i Mussoliniego. W 2010 roku kolejne poważne czasopismo akademickie („EMBO Reports") w pierwszym zdaniu odrzuciło ideę „genu kryminalistów", choć w tytule gen wojowników przeistoczył się w „gen psychopatów" (*The psycho gene*). Żeby oddać autorom należne zasługi, należy nadmienić, że zaprezentowali zniuansowany, lecz solidnie opracowany obraz relacji między genetyką, zachowaniem i prawem:

„Branie czynników genetycznych pod uwagę podczas wydawania wyroków to czysta głupota, chyba że mówimy o czymś w rodzaju zespołu Downa bądź jakiegoś innego zespołu drastycznie obniżającego inteligencję i nadrzędne funkcje mózgu”, upierał się Anthony Walsh z wydziału prawa karnego Boise State University w amerykańskim stanie Idaho. „To coś w rodzaju «genetycznego determinizmu», którym liberałowie trapią się aż do ogłupienia. Muszą tylko pójść raz czy dwa na zajęcia z dziedziny neuronauki lub genetyki i darować sobie gadki w stylu «to moje geny/neurony kazały mi to zrobić». Nic nie zwalnia od obowiązku zachowywania się w sposób cywilizowany”.

Nie chodzi tylko o przestępczą przemoc lub impulsywność. W ciągu ostatnich kilku lat gen MAOA stał się przedmiotem grupy badań wykraczających poza zjawisko agresji. W publikacji z 2000 roku opisano drobny związek między wariantem tego genu a uzależnieniem od hazardu. W 2009 roku opisano jego związek ze skłonnością do podejmowania ryzyka „w ciemno”. Nie wdając się w dalsze mechanicystyczne analizy, poinformuję jedynie, że wysunięto hipotezę, iż ten allel predysponuje jego posiadaczy do ryzykownych, impulsywnych zachowań. Wszystkie wspomniane badania wykazują jakieś wady, jak do pewnego stopnia każdy artykuł naukowy. Wiele z nich miało słabą analizę statystyczną, zbyt niską moc danych lub po prostu absurdalnie małe grupy badanych. To może nie sprawia, że są błędne, ale też nie przydaje im naukowej wartości.

W 2014 roku w Finlandii zespół pod kierunkiem Jariego Tiihonena ze szwedzkiego Karolinska Institutet poddał badaniom przesiewowym 800 sprawców zbrodni obejmujących 1154 morderstwa, przypadki nieumyślnego spowodowania śmierci, próby morderstw lub napaści. Gen MAOA ponownie zabłysnął na ciemnym tle reszty genomu razem z allelem drugiego genu o nazwie CDH13. W badaniu do poszukiwań genetycznych wskazówek dotyczących podłoża kryminalnej przemocy wykorzystano metodę GWAS; na wykresach Manhattan oba te warianty genetyczne często dają chaotyczny na pozór obraz, na którym dwa godne uwagi szczyty ledwie wysuwają się ku niebu z gąszczy innych, nieistotnych statystycznie wyników.

Gen CDH13 koduje białko odgrywające pewną rolę w neuronach, zwłaszcza tych, które łączą się w mózgu z ciałami migdałowatymi – dwiema symetrycznymi częściami mózgu o rozmiarach winogrona, o których wiadomo, że uczestniczą w reakcjach emocjonalnych, podejmowaniu decyzji i zapamiętywaniu informacji. Wady ciał migdałowatych mogą wiązać się z lękiem, agresją, alkoholizmem, więc to wszystko może dogodnie korespondować ze skłonnością do brutalnych przestępstw. Inne wady ciał migdałowatych również mają związek z lękiem, orientacją seksualną oraz naruszaniem przestrzeni osobistej. Gen CDH13 uważa się też za jeden z kluczowych czynników w rozwoju zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, charakteryzującego się impulsywnym zachowaniem. W kohorcie badanych w Finlandii 80% morderców nie działało z premedytacją, tylko pod wpływem impulsu. Czy to zaczyna pasować do szerszego obrazu? Nie bardzo. W najlepszym razie to oparte na spekulacjach związki w gigantycznej łamigłówce. Niektóre mogą mieć znaczenie, inne nie. Mogą zaliczać się do czynników wpływających na pewne zaburzenia, niektóre nawet do przyczyn, ale na razie tego nie wiemy. Autorzy omawianego badania bardzo wyraźnie to oznajmiają i zdecydowanie twierdzą, że wykryte przez nich związki są za mało istotne statystycznie, żeby je brać pod uwagę w jakichkolwiek wyobrażalnych badaniach przesiewowych, mających na celu zidentyfikowanie potencjalnych sprawców brutalnych przestępstw. Posuwają się nawet dalej:

> Zgodnie z podstawowymi regułami psychiatrii sądowej, tylko rzeczywiste możliwości umysłowe (fenotyp) sprawcy liczy się przy rozważaniu wymiaru kary lub odpowiedzialności prawnej, a domniemane czynniki ryzyka (jak genotyp) same w sobie nie odgrywają żadnej roli prawnej w wynikłym postępowaniu sądowym.

Jari Tiihonen w 2014 roku powiedział reporterowi BBC: „Popełnienie ciężkiego, brutalnego przestępstwa zdarza się w populacji ogólnej nadzwyczaj rzadko. Zatem mimo wzrostu ryzyka względnego ryzyko bezwzględne pozostaje bardzo niskie”.

Wszystkie powyższe badania wskazują na możliwe czynniki związane z etiologią skłonności do brutalnych zbrodni, które we właściwych (lub dokładniej: w niewłaściwych) okolicznościach gromadzą się, tworząc mieszankę wybuchową. Zachowanie to złożone zagadnienie. Równie skomplikowana jest genetyka. W rzeczywistym świecie przeważnie nikt nie zdaje sobie sprawy z tej kumulacyjnej złożoności. Pamiętajmy, że według jednego z badań jedna trzecia białych ludzi ma ten sam allel, co osoby popełniające morderstwa lub wdające się w bójki albo przydzielające innym w ramach kary pikantny sos chilli. Statystycznie rzecz biorąc, nikt z nich nie popełni morderstwa. Bradley Waldroup jest nosicielem takiej wersji, tak zwanego „genu wojowników". W dzieciństwie był okropnie bity i maltretowany. Tego wieczoru, gdy zabił jedną osobę i okaleczył drugą, potężnie nadużył alkoholu. Miał bezpośredni dostęp do broni palnej oraz innych przedmiotów mogących służyć za oręż. Nie popieram karania śmiercią. Jednak nie wątpię, że sposób przynajmniej częściowego uniewinnienia jego oraz Abdelmaleka Bayouta od zarzutów popełnienia ohydnych zbrodni był błędny. Cytowano słowa pewnego członka ławy przysięgłych w procesie Waldroupa, który powiedział:

Diagnoza to diagnoza, a wadliwy gen jest wadliwym genem.

Mimo wszystkich badań po prostu nie wiemy dostatecznie dobrze, jak działa ten gen, jaki jest jego udział w biologicznym gąszczu życia, jak w świecie zewnętrznym współgrają doświadczenia życiowe i przypadki. Nawet gdybyśmy to wiedzieli, konsekwencje prawne byłyby jednoznaczne i podlegające trendom politycznym. Czy jesteśmy niewolnikami naszych genów, czy raczej ich panami? Nikt z nas nie jest ani jednym, ani drugim, a samo pytanie stanowi głupawe uproszczenie. Inna odpowiedź oznaczałaby biologiczny determinizm o głębokich konsekwencjach prawnych. Oczywiście to w systemie sprawiedliwości żadna nowość, po prostu obecnie genetyka dorosła i weszła do panteonu metod obrony prawnej i wymówek przekonujących o ustalonym z góry przeznaczeniu. Gen o wymiernym związku ze skłonnością do przemocy nie jest rzeczą bez znaczenia, jeśli jego nosiciel w dzieciństwie był bity. Jednakże oczyszczenie z zarzutów na

podstawie skomplikowanej i słabo poznanej przyczyny genetycznej chyba sprawia, że tracimy z oczu szersze zagadnienie – może nie powinniśmy maltretować dzieci.

Czternastego grudnia 2012 roku zaszło powszechnie znane już wydarzenie: dwudziestoletni Adam Lanza załadował pistolety, strzelbę śrutową i półautomatyczne karabinki szturmowe, po czym pojechał do miejscowej szkoły w rodzinnym miasteczku Sandy Hook w stanie Connecticut. Zabił tam 26 osób, w tym 20 uczniów szkoły podstawowej, wreszcie zastrzelił się z pistoletu. Przed wyruszeniem w drogę do szkoły zamordował swoją śpiącą w łóżku matkę. W następstwie tej nieomal niewyobrażalnej zbrodni natychmiast rozpoczęły się spekulacje i analiza jego motywów oraz przyczyn tak potwornego postępku. Gry komputerowe to często pierwsza rzecz, na którą zrzuca się winę, jeśli ktoś wpadnie w szał zabijania. Dwudziestego grudnia pewien amerykański senator wniósł projekt ustawy, wzywający do zbadania związku między grami wideo a przemocą[112], zgodnie z uzasadnieniem, że „rodzice, pediatrzy i psycholodzy wiedzą lepiej".

Lanza rzeczywiście był miłośnikiem gier, a w ostatnim dniu swojego życia, jak to często czynił, grał w *Call of Duty 4*, nader krwawą „strzelankę" o tematyce wojennej. Prasa podniosła krzyk, domagając się pełnego wglądu w sprawę i profilu osobowości sprawcy, czyli wyjaśnienia przyczyn zbrodni społeczeństwu, desperacko pragnącemu zrozumieć okoliczności albo obciążyć kogoś winą. To dziwny argument, bowiem w tamtym czasie liczba sprzedanych na całym świecie kopii gry *Call of Duty* sięgnęła 15 milionów[113], a rozpowszechnienie gier komputerowych wśród nastoletnich chłopców w USA wynosiło w 2015 roku około 84% – to oznaczało, że olbrzymia większość nastolatków bawi się grami wideo. Nawet wobec szokującej częstości doniesień o masowych strzelaninach statystyczny związek między graniem w brutalne gry komputerowe a popełnianiem morderstw jest nieistotny. Ponieważ gry są tak rozpowszechnione, pomysł związku przyczynowego między brutalnymi grami wideo a brutalnymi morderstwami ze statystycznego punktu widzenia jest absurdalny. Według ostatecznej wersji raportu w sprawie strzelaniny Lanza lubił również grać w *Dance Dance Revolution* i *Super Mario Bros*. – pierwsza gra polega na

naśladowaniu ruchów tanecznych w rytm muzyki disco, a w drugiej zbiera się złote monety, by ocalić księżniczkę.

W poszukiwaniu przyczyny, na którą można by zwalić winę, miejscowe władze w następnej kolejności zwróciły się w stronę genetyki. Nie miano na myśli MAOA ani jakiegoś innego pojedynczego genu, tylko ze względu na fakt, że obecnie sekwencjonowanie całych genomów jest rozpowszechnione i tanie, wzięto pod lupę cały DNA sprawcy. Prasa poinformowała o zamiarze odczytania sekwencji całego genomu Lanzy w celu ustalenia, czy jego zło tkwiło w DNA. Czy urodził się, by zostać mordercą?

Adam Lanza był chłopakiem wykazującym głębokie nieprawidłowości. Rozpoznano u niego zaburzenia integracji sensorycznej (schorzenie powodujące u dzieci istotne trudności z angażowaniem się w normalną aktywność społeczną), spektrum zaburzeń autystycznych, zespół Aspergera oraz zaburzenia obsesyjno-kompulsywne. Wszystkie te schorzenia mają swoje genetyczne elementy, ale geny nie są ich wyłączną przyczyną. Wszelkie dotychczasowe badania dowodzą, że mnogie geny wywierające słaby wpływ odgrywają bardzo znikomą rolę w diagnozowaniu któregokolwiek z wymienionych zespołów. To bardzo typowe stwierdzenie, jeśli chodzi o złożone zaburzenia psychiczne. Nie istnieje gen wywołujący którekolwiek z powyższych, a wszelkie wykryte związki są słabe. Co więcej, nic nie wiadomo o związku między którąkolwiek z tych chorób a brutalną przestępczością.

Niemniej „New York Times” w wigilię Bożego Narodzenia 2012 roku poinformował, że naukowcy z University of Connecticut odczytają sekwencję genomu Lanzy. Podano niewiele szczegółów, choć rzeczniczka uczelni potwierdziła te zamiary, a wyników nie podano po dziś dzień do publicznej wiadomości. Reakcje wielu naukowców były bezpardonowe i lekceważące. Robert Green, genetyk i neurolog z Harvard Medical School, oświadczył na łamach „New York Timesa”, że w przypadku masowych morderców

> To prawie niewyobrażalne, by istniał jakiś wspólny czynnik genetyczny. Sądzę, że nasze pragnienie, by istniało coś takiego, mówi więcej o nas samych. Chcemy, by istniało jakieś wyjaśnienie.

Pisarz i naukowiec P.Z. Myers dołączył się ze zwięzłym, sformułowanym z góry wnioskiem, z którym się z całego serca zgadzam:

> Mogę dokładnie przewidzieć, co zostanie wykryte w DNA Adama Lanzy. To, że DNA należał do człowieka. Będą tam również rozsiane w całym genomie dziesiątki tysięcy drobnych wariantów nukleotydów w stosunku do wzorcowych standardów, wszyscy bowiem wykazujemy tego rodzaju różnice. Naukowcy nie mają pojęcia, jakie znaczenie ma 99% z nich.

Całe to przedsięwzięcie jest daremne. To bezsensowna fanfaronada w przebraniu nauki. Moglibyśmy tam odkryć prawdopodobny kolor włosów Lanzy, typ woskowiny w jego uszach lub garść innych cech. Moglibyśmy ustalić dotyczące go prawdopodobieństwo rozwoju nielicznej grupy chorób. Jednak gdyby doszło do 1000 lub nawet 10 000 przypadków strzelaniny niemal identycznej jak zbrodnia Lanzy i gdyby rozszyfrować genomy wszystkich sprawców, gdyby się okazało, że wykazują oni dokładnie takie same, istotne statystycznie różnice względem osób, które nie masakrują w morderczym szale wszystkich naokoło – to i tak na podstawie naszych wiadomości o znacznie prostszych ludzkich cechach zdołalibyśmy wyjaśnić aberracjami genetycznymi drobny ułamek wykrytej przez nas odziedziczalności.

Nawet gdyby – a postawiłbym własny dom w zakładzie, że tak by nie było – to i tak nie miałbym pojęcia, jakie niezbędne praktyczne wnioski miałoby zasugerować takie badanie. Czy mielibyśmy wykonywać u noworodków przesiewowe badania w poszukiwaniu dokładnie takiego genotypu? A gdyby jakaś osoba miała taki sam genotyp w 99,999%, mielibyśmy umieścić ją na liście kandydatów do inwigilacji? Waldroup i Bayout w świetle swoich genów otrzymali złagodzone wyroki. Czy w innym klimacie politycznym nie byłoby równie uzasadnione zwiększenie im kar na tej podstawie, że po prostu urodzili się źli? Czy nie można by stwierdzić, że nigdy nie da się ich wyleczyć, zatem należy ich wysterylizować lub stracić, jak postąpiono z tyloma osobami w USA i faszystowskich Niemczech, gdzie energicznie wcielano w czyn politykę eugeniki? Ten płytki trend opiera się na

uproszczonym i mylnym pojmowaniu genetyki. To nauka probabilistyczna, więc wszelkie działania oparte tylko na sekwencji DNA wydają mi się bardzo ryzykowne i podatne na zwodnicze niepowodzenia.

W takich przypadkach sięgamy dla pewności do statystyki. Oto i ona: dostęp do broni umożliwia 100% przypadków masowych strzelanin. Mogę zagwarantować, że nawet gdyby istniał wspólny genotyp takich masowych zabójców (którego nie będzie), do żadnego zabójstwa by nie doszło, gdyby sprawcy nie byli uzbrojeni.

Te opowieści są równie nowe, jak sama nauka. Od wieków usiłowaliśmy przypisywać biologii winę za przestępczość i wszelkiego rodzaju złożone zachowania ludzi. Dzisiaj to genetykę, a często również wyniki badań obrazowych mózgu przedstawia się w roli swego rodzaju dowodu przesądzającego o najważniejszej przyczynie określonego zachowania, takiego jak religijność, zazdrość lub miłość. Owe ładne obrazy przekroju mózgu, tak dzisiaj znajome, z małą kropką innej barwy oznaczającą miejsce „rozjaśnienia", jak to się standardowo określa w prasie w opisach miejsca aktywności neurologicznej, odpowiadającej ponoć sytuacji, w której właściciela tegoż mózgu poproszono o zrobienie czegoś lub pomyślenie o czymś. Obrazy otrzymane metodą rezonansu magnetycznego (ang. *magnetic resonance imaging*, MRI) albo czynnościowego rezonansu magnetycznego (ang. *functional MRI*, fMRI), gdy badanego prosi się o wykonanie określonego zadania, są w większości, podobnie jak genetyka, solidną i dobrą nauką, właściwie pojmowaną w naukowym świecie. Nie jest to co prawda takie proste i nie polega na wsadzeniu kogoś do aparatu skanującego, zadaniu mu listy pytań i obserwowaniu, jakie obrazy się pojawiają. Podobnie jak nie możemy po prostu odczytać genów i wywnioskować, jak dana osoba będzie się zachowywać, tak samo nie potrafimy czytać w umysłach. Podczas skanowania rejestruje się zużycie tlenu przez mózg, jako zastępczy sposób ustalenia, które jego części intensywnie pracują. Jednak, podobnie jak w genetyce, badania wymagają starannej analizy statystycznej i korekty, zanim będzie można wyciągnąć jakiekolwiek wnioski. Subtelne aspekty aktywności mózgu oraz rozdzielczość myśli na poziomie komórkowym są precyzyjne i drobne.

Obrazy mózgu są pouczające, lecz nierozstrzygające, choć nie takie wrażenie można odnieść po lekturze medialnych doniesień. Jeśli je umieścić w kontekście pracy sądu, opierającej się na dowodach, wówczas wątpliwości, tak kluczowe dla nauki, wikłają proces podejmowania decyzji.

John Wayne Gacy należał do najaktywniejszych amerykańskich seryjnych morderców. Działał w Chicago i w okolicy, polował na nastoletnich chłopców oraz młodych mężczyzn, dokonując brutalnych napaści połączonych z wykorzystaniem seksualnym. Po tym, jak w latach siedemdziesiątych XX wieku został stracony za morderstwa popełnione na 33 chłopcach, wyjęto mu z czaszki mózg w celu zbadania, czy przyczyna jego złowrogich skłonności tkwi w jakichś zaburzeniach szarej i białej istoty mózgu. Przed nim, bo w 1929 roku, Peter Kürten zamordował w Nadrenii w zachodnich Niemczech co najmniej 9 osób i dopuścił się napaści na wiele innych. Sposób działania uczynił go bohaterem czarnej legendy o „wampirze z Düsseldorfu". W 1931 roku zginął na gilotynie, a jego mózg również wyjęto, by sprawdzić, jakie zło kryło się w nim za życia. Dzisiaj jego zmumifikowaną głowę można oglądać w muzeum Ripley's Believe It or Not w amerykańskim stanie Wisconsin. Żaden z tych mózgów nie ujawnił jakichkolwiek wskazówek co do przyczyny zbrodniczych skłonności posiadacza. Były to po prostu ludzkie mózgi.

Pragnienie wytłumaczenia niezwykłych ludzkich zachowań działaniem genów nie ogranicza się tylko do sprawców brutalnych morderstw. W 2014 roku brytyjska stacja telewizyjna Channel 4 nadawała w porze największej oglądalności serial dokumentalny pod tytułem *Dead Famous DNA*. Na zwierzynę łowną wybrano słynne postacie historyczne, a treścią spektaklu były prowadzone przy akompaniamencie odpowiednio złowieszczej muzyki łowy na możliwe do zweryfikowania fragmenty tkanek Beethovena, Johna Lennona, Napoleona i Adolfa Hitlera. Celem przedsięwzięcia było wyekstrahowanie ich DNA dla sprawdzenia, czy kryją się w nim wskazówki pozwalające odgadnąć podłoże ich słynnych dokonań.

Cóż za dziwny świat stanowi środowisko biznesu obracającego się wokół fragmentów zwłok słynnych ludzi. Program *Dead Famous DNA* na swój makabryczny sposób okazał się zajmujący, w tych momentach, w których nie

był niebezpiecznie amoralny. Widz doznawał przemożnego poczucia *Schadenfreude*, przede wszystkim z powodu kosztów samego programu. Spektakle telewizyjne często opierają się na formule metaforycznej wyprawy badawczej, ten jednak stanowił telewizyjną relację z podróży odkrywców do krainy kosztownego szaleństwa. Zwłaszcza wtedy, gdy odcięty członek Napoleona uznano za fragment anatomii zbyt mały, by się przydał do ekstrakcji DNA – stwierdzono, że potrzeba czegoś więcej niż cal zeschniętej tkanki. Albo wtedy, gdy się okazało, że 10 000 dolarów za włosy Marilyn Monroe i Johna F. Kennedy'ego wyrzucono w błoto, bo wypłowiałe na słońcu włosy nie zawierały DNA. Albo kiedy wyszło na jaw, że zakupiona za 5000 dolarów próbka włosów króla Jerzego III pochodzi z peruki. Jednak obrzydliwy i moralnie odrażający był zakup włosów od groteskowego słynnego handlarza nazistowskimi regaliami, zaprzeczającego istnieniu Holocaustu, choć niesmak widza lekko łagodziło odkrycie, że włos nie pochodził z głowy Führera, tylko jakiegoś Hindusa.

W tym programie, ujawniającym tylko genetyczne nieuctwo jego twórców, nie chodziło jednak przede wszystkim o tropienie szczątków zmarłych. „Czy DNA mógłby ujawnić, co uczyniło Marilyn Monroe tak atrakcyjną, Alberta Einsteina – tak inteligentnym, Adolfa Hitlera zaś – tak złym?", zagaił prezenter z namarszczonymi brwiami i podszytą niepokojem powagą w głosie.

„Nie", brzmi odpowiedź. Co prawda, wtedy program trwałby krócej. Czy zło jest zakodowane w DNA? Nie. A inteligencja? Z pewnością ma ona dziedziczny składnik, i to znaczący, lecz mierzy się go w całych populacjach, nie u pojedynczych osób, a poszukiwania określonych genetycznych korelatów inteligencji nie przyniosły dotychczas konkretnych owoców. Jeśli chodzi o urodę, cóż, nie przepadam za Marilyn Monroe, jestem też przekonany, że wielu ludzi na całym świecie również. Bardziej odpowiada mi Lauren Bacall. Chyba przypomina mi się jakieś wyrażenie na ten temat, w którym mówi się coś o „guście". Istnieją rzeczywiście archetypy kobiecej urody, lecz wiele z nich występuje w określonych kulturach, przy tym nawet w tych kulturowych granicach daleko im do uniwersalności. Wygląd Marilyn częściowo tkwił w jej genach i bez wątpienia stanowił element jej powabu. Jednakże jej zawodowa pozycja, aktorstwo, osobowość, stroje, makijaż, fryzura i wszelkie inne cechy składające się na wrażenie piękna nie były zakodowane w DNA ani nie dałyby się ujawnić metodami rodem z genomiki.

Zanim stała się Marilyn, jako Norma Jean była ruda, lecz idę o zakład, że w sporze o jej status archetypu kobiecej urody analizowano by nierozerwalnie z nią związane farbowane włosy blond.

Nieważne, czy mówimy o przestępczości, o cechach psychologicznych, o zaburzeniach psychicznych, czy o absolutnie normalnych ludzkich zachowaniach, takich jak pociąg do polityki, podatność na alkohol, preferencja homoseksualna bądź jakakolwiek inna z całego ich spektrum – ujawniające się w postaci genetycznej uwarunkowania biologiczne nie są przyczynami ani czynnikami wyzwalającymi, ani podstawami. Są to czynniki potencjalne, określone wartości prawdopodobieństwa.

Mamy nadzieję, że nauka jest skrupulatna i kompleksowa, a także niepodatna na mody. Niestety, to nie zawsze prawda. Techniki badań stają się łatwiejsze i są powszechnie wdrażane. Stosowane metody analizy różnią się w zależności od pracowni, od poszczególnych osób, publikacji, są zależne od źródeł finansowania. Czasopisma nie stoją na jednakowym poziomie, a opublikowanie artykułu na łamach prasy naukowej nie jest oznaką prawdy, tylko tego, że dane badanie spełniło wymogi standardu uzasadniającego wprowadzenie publikacji do kręgu formalnej literatury i poddanie jej dalszej ocenie w toku dyskusji z innymi naukowcami. To jednak oznacza podanie jej do publicznej wiadomości i, całkiem słusznie, ujawnienie jej prasie, a opinia publiczna i prasa nie hołdują takim samym standardom dokładności i analizy. Genetyka dojrzewa, a dane napływają. Są one skomplikowane i niejasne, wymagają analizy, rozbioru, testowania w toku badań eksperymentalnych, a wszystko to trzeba wielokrotnie powtarzać. Często coś się rwie w relacjach między złożonym ekosystemem badań i publikacji naukowych a sposobem przenikania tych informacji do publicznej wiadomości. Idealnie ujmuje to przytoczona na wstępie rozdziału 5 maksyma H.L. Menckena, choć nie bez ironii, zważywszy, że wyszła spod pióra dziennikarza:

> Każdy skomplikowany problem ma rozwiązanie, które jest proste, bezpośrednie, zrozumiałe i błędne.

Nikt nigdy nie odkryje genu „zła”, piękna, geniuszu muzycznego ani naukowego, ponieważ takie geny nie istnieją. DNA nie jest przeznaczeniem. Obecność konkretnego wariantu określonego genu może jedynie wpłynąć na zmianę prawdopodobieństwa jakiegoś zachowania. Bardziej zaś prawdopodobne jest to, że liczne drobne różnice w wielu genach wpłyną w efekcie na określone cechy, oddziałując łącznie ze środowiskiem obejmującym wszystko poza DNA.

Wystarczy wpisać w wyszukiwarkę Google hasło: „Naukowcy odkrywają gen” i można przemierzać listę wyświetlonych nagłówków tysięcy publikacji ze wszystkich mediów, od brukowców aż do najbardziej szacownych czasopism.

Naukowcy odkrywają gen odpowiadający za uzależnienie od kokainy
„Guardian”, 11 listopada 2008 roku

Naukowcy odkrywają „gen transseksualizmu”, powodujący, że mężczyźni czują się jak kobiety
„Daily Mail”, 27 października 2008 roku

Naukowcy odkrywają gen wzrostu
„BBC Online”, 3 września 2007 roku
Badanie: pewien gen umożliwia przewidzenie, o jakiej porze dnia się umrze
„The Atlantic”, 19 listopada 2012 roku

Gen śmiertelnego strachu: naukowcy odkryli „gen lęku”, powodujący większą podatność na strach
„Daily Mail”, 19 lipca 2002 roku

Naukowcy odkrywają kluczowy gen powodujący otyłość
„USA Today”, 19 sierpnia 2015 roku

Naukowcy odkrywają „gejowski gen”, który umożliwia przewidzenie preferencji seksualnej
„Daily Mirror”, 9 października 2015 roku

Zachowania seksualne tworzą spektrum. Na jednym jego końcu znajdują się ludzie o orientacji wyłącznie homoseksualnej, a na drugim – wyłącznie heteroseksualnej. Większość ludzi na podstawie myśli, słów i czynów plasuje się gdzieś pomiędzy nimi. Niektóre osoby są aseksualne. Seksualność, jak wszystko inne, to cecha częściowo dziedziczna i trudna do zmierzenia. Badania bliźniąt wskazują, że jej współczynnik odziedziczalności wynosi około 50% – to z grubsza oznacza, że bardzo często bywa tak, iż gejami są obaj bliźniacy. Niektóre osoby zawsze uważają się za homoseksualistów, jeszcze zanim uświadomią sobie swoją seksualność. Ludzkie zachowania z czasem podlegają zmianom, to zaś oznacza, że w ciągu życia odziedziczalność także może się zmienić. Wyniki badań sugerują pewne polimorfizmy związane z homoseksualizmem, ale i w tym wypadku są to genotypy probabilistyczne. Posiadanie jednego z tych wariantów nie zrobi z nikogo geja, podobnie jak jego brak nie czyni heteroseksualisty.

Te wszystkie uproszczone opowieści są po prostu mylne[114]. Czerpią one informacje głównie z badań metodą GWAS, opisaną w rozdziale 5, i choć zawierają jakiś pierwiastek z owych badań, takie nagłówki często żadną miarą nie odzwierciedlają rzeczywistych wyników tych badań. Niektóre choroby rzeczywiście mają główną przyczynę w postaci pojedynczego genu, ale sposób manifestowania się takiego zaburzenia może być wysoce zmienny, co w genetyce odzwierciedla pojęcie „penetracji” genu. Jak już omówiliśmy, nawet najprostsze pod względem genetyki choroby, takie jak mukowiscydoza, łagodzi mnóstwo innych czynników w naszych genach i komórkach oraz na zewnątrz naszych organizmów. Dziedziczenie to kwestia prawdopodobieństwa, nie przeznaczenia.

To wina nie tylko autorów nagłówków. Wyraźnie zawiniła tu również historia nauki. Przypomnijmy sobie Gregora Mendla, który dał nam prawa dziedziczenia na podstawie badań pojedynczych cech grochu. W XX wieku mozolnie badaliśmy prawa dziedziczenia, rozwikłaliśmy strukturę DNA, rozszyfrowaliśmy kod genetyczny. Pierwsze geny wywołujące choroby, które zidentyfikowaliśmy w latach osiemdziesiątych XX wieku, rzeczywiście były genami „na” określone schorzenia: mukowiscydozę, dystrofię mięśniową Duchenne’a, pląsawicę Huntingtona. Śledziliśmy występowanie barwy oczu w rodzinach, a także inne cechy obserwowane w rodzinach i w lustrze.

Jednak 20 lat po tych rewelacjach, w epoce genomu, stwierdziliśmy, że te cechy są nietypowe. Opracowaliśmy ich charakterystyki w pierwszej kolejności, gdyż są przekazywane w rodzinach w prosty sposób, zatem łatwiejsze do śledzenia. Większość ludzkich cech, zachowań i chorób jest skomplikowana, a w ich powstawaniu uczestniczą dziesiątki i setki genów grających swoje partie w koncercie rozbrzmiewającym w nieprzeniknionym środowisku ich działania.

Prosta, deterministyczna wersja genetyki to nic innego, jak nowa frenologia. Teoria, którą w XIX wieku w Wielkiej Brytanii i USA propagował głównie George Combe, postulowała przyjęcie kształtów mózgów i czaszek za właściwości determinujące ludzkie cechy, takie jak ostrożność, poczucie własnej wartości, prawdomówność lub sumienność. Ten trend utrzymywał się przez kilka dekad, po czym wyszedł z mody w czasach Darwina i Galtona; niezadowolenie tego ostatniego budził brak dokładności teorii w kwestii zachowań. Jednak we Włoszech Cesare Lombroso uporczywie trwał przy przekonaniu, że ludzie rodzą się przestępcami, a nie stają się nimi, tę skłonność zaś można identyfikować na podstawie całej gamy fizycznych atrybutów. Analizował przestępstwa od gwałtu przez zabójstwo aż do złodziejstwa, a dowodów upatrywał w zarysie brwi, asymetrii twarzy lub czaszki, długości ramion i kształcie uszu.

Wartość tych pomiarów była jednak marna, moda przeminęła i dzisiaj frenologię słusznie się lekceważy jako pseudonaukę. Miała pozory faktów, lecz brakowało jej głębi. Proste sprawdzenie trafności idei frenologii wykazało jej bałamutność: pomiary różnic były nieistotne, a pomiary osobowości dziwaczne. Frenologię uśmierciły dane. Była tylko ideą, niczym więcej, nie wytrzymała próby naukowej analizy. Anatomia przeszła od skali makroskopowej do skali komórkowej po wynalezieniu mikroskopów, następnie do molekularnej, gdy zaczęliśmy pojmować działanie DNA. Jednak nadal obowiązuje ta sama zasada. Nie można przewidzieć złożonych zachowań jakiejś osoby tylko na podstawie analizy kształtu guzków i wypukłości oraz podstawowych cech morfologicznych czaszki. Nie da się również tego zrobić na podstawie analizy DNA.

Zachodnia Holandia, listopad 1944 roku

Zbliżał się koniec wojny. Dobiegał końca nikczemny najazd III Rzeszy na Europę. W wyniku desantu w „Dniu D” alianci wkroczyli na terytorium zajmowane przez Niemców i zmusili ich do odwrotu. Część południowej Holandii została wyzwolona, lecz aliancki plan zakończenia wojny do Bożego Narodzenia spełzł na niczym. Operacja o kryptonimie „Market Garden” była próbą przekroczenia Renu i wdarcia się na teren Niemiec, ale w Arnhem i w innych rejonach alianci nie zdołali opanować mostów potrzebnych do odepchnięcia nieprzyjaciela w głąb ich kraju. We wrześniu holenderscy kolejarze zastrajkowali, próbując osłabić władzę nazistów na kurczących się okupowanych terenach, ale po raz ostatni spotkali się z gorzkim odwetem. Faszyści wprowadzili embargo na wszystkie dostawy żywności do zachodnich rejonów kraju, gdzie zapanował głód. Masło skończyło się w październiku, a tłuszcze zwierzęce – kilka dni później. Niemcy wywieźli liczne stada bydła oraz zapasy żywności. Embargo złagodzono w listopadzie, kiedy Berlin zezwolił na ograniczone wznowienie dostaw żywności drogą wodną, bardzo ważną w pociętej kanałami Holandii. Jednak jesień się kończyła i zanim wydano zezwolenia na transporty, kanały już zamarzły – nastał czas głodowej zimy (*Hongerwinter*).

Głód srożył się przez kilka następnych miesięcy. Według szacunkowych ocen przeszło 18 000 osób zmarło bezpośrednio z powodu niedożywienia. Źródła z tamtego okresu informują, że dietę uzupełniano cebulkami tulipanów i burakami cukrowymi. Skończył się również opał, a Holendrzy szabrowali drewno z budynków i podkładów torów tramwajowych, żeby móc rozpalić pod kuchnią. W tym czasie prowiant już racjonowano, lecz ponieważ zaopatrzenie w żywność skurczyło się i prawie zamarło, racje stawały się coraz mniejsze. Przydział oleju roślinnego na okres od września do marca ograniczono do 1,3 litra na osobę, czyli do małego kubka na miesiąc. Racjonowano też ziemniaki, lecz wkrótce w ogóle ich nie było, a talony na ziemniaki wymieniano w komunalnych kuchniach na wodnistą zupę. Przydział chleba w ciągu kilku poprzednich wojennych lat spadł z 2200 gramów na miesiąc do 800 gramów w listopadzie, a w kwietniu 1945 roku miał się on zmniejszyć jeszcze o połowę.

W niedzielę 29 kwietnia Królewskie Siły Powietrzne (RAF) i Królewskie Kanadyjskie Siły Powietrzne zrealizowały operację „Manna”, a Siły Powietrzne Stanów Zjednoczonych – operację „Chowhound”; były to misje humanitarne, a hitlerowcy zgodzili się nie strzelać do samolotów

zrzucających prowiant głodującym. Sześć dni później Rzesza skapitulowała i dostawy żywności do Holandii wznowiono.

Ponieważ ten horror zdarzył się w czasach współczesnych, w okresie racjonowania żywności, w epoce, w której prowadzono dokumentację i rozumiano kwestię zdrowia publicznego, faszyści praktycznie przeprowadzili eksperyment, którego my nie moglibyśmy ani nie chcielibyśmy zrobić. Postawili pytanie: „Co się dzieje z ludźmi poddanymi bezwzględnemu głodzeniu?".

Wiele rezultatów, choć tragicznych, nie stanowiło wielkiego zaskoczenia. Osoby, które przetrwały klęskę głodu, cierpiały na całą gamę schorzeń, od fizycznych do psychicznych. Audrey Hepburn miała wtedy 15 lat, przetrwała *Hongerwinter* jak tylu innych, wytwarzając mąkę na chleb i herbatniki z suszonych cebulek tulipanów. Jako dorosła osoba wspominała, że w okresie głodu miała niedokrwistość, problemy z oddychaniem i obrzęki, a nękające ją przez całe życie kłopoty zdrowotne przypisywała skutkom niedożywienia, jakie przeżyła w 1944 roku.

Wszystkie powyższe efekty były tragicznie przewidywalne. Ludzie ci mieli już ustaloną sekwencję DNA. Jednak nienarodzone dzieci stanęły w obliczu szeregu różnych problemów. W trakcie rozwoju wewnątrzmacicznego niedożywienie matek wywarło u dzieci wpływ na ekspresję genów, zmieniając lub zakłócając ich działanie. W rezultacie dzieci urodzone w okresie *Hongerwinter* zapadały na schorzenia, które miały się utrzymywać aż do końca życia. W porównaniu z populacją ogólną oraz z rodzeństwem poczętym przed klęską głodu lub po niej miały niższy wzrost i niedowagę. Odznaczały się większą skłonnością do otyłości, cukrzycy, schizofrenii, chorób układu sercowo-naczyniowego i raka piersi.

Niedożywienie wpływa na organizm na wiele sposobów, a jednym z mechanizmów interakcji świata zewnętrznego z naszymi wrodzonymi procesami biologicznymi jest epigenetyka (termin oznacza dosłownie „dodatek do genetyki"). Sekwencja DNA danej osoby nie się zmienia w ciągu jej życia (o ile nie nastąpią losowe mutacje z powodu rozwoju nowotworów albo wskutek promieniowania bądź działania innych mutagenów). Jednak skoro wszystkie komórki zawierają cały DNA, potrzebne są mechanizmy gwarantujące, że tylko właściwe geny będą czynne w odpowiednim czasie. Epigenetyka stanowi jeden z takich systemów

regulacji działania genu, modyfikowania funkcji DNA bez zmiany samej jego sekwencji.

Pomyśl o DNA jako o partyturze dla orkiestry, w której nuty na każdej stronie nie podlegają poprawkom ani zmianom. Jeśli zakupisz partyturę *VII Symfonii* Beethovena, będzie ona zawierać takie same nuty, jak w wydaniach z lat 1816, 1916 i 2016. Jednak jej brzmienie w wykonaniu orkiestry w pełnym składzie to zupełnie inna sprawa. Dyrygent i każdy muzyk w orkiestrze dokonują interpretacji zapisu nutowego i umieszczają w manuskrypcie adnotacje opisujące brzmienie muzyki, np. *crescendo*, *diminuendo* i *adagio*[115]. Każde wykonanie utworu jest niepowtarzalne, choć oryginalne partytury są identyczne. W DNA „nuty" się nie zmieniają, lecz są opatrywane adnotacjami na wszelkie sposoby. Najczęstszy polega na użyciu małych znaczników molekularnych, zwanych grupami metylowymi; składają się one po prostu z atomu węgla z dołączonymi trzema atomami wodoru i w ludzkim DNA łączą się z cząsteczkami zasady azotowej C (cytozyny). Wywołuje to skutek w postaci wyciszenia tego fragmentu DNA. Jeśli ma to miejsce w obrębie genu, dany gen nie może ulec i nigdy nie ulegnie transkrypcji na RNA, a jego sekwencja nigdy nie da początku cząsteczce białka. Nadal pozostaje on w genomie, lecz został jak gdyby wykreślony. Jeśli znacznik przyłączy się do promotora genu, gen nie zostanie uaktywniony; oznacza to polecenie „nie przejmować się następnym zdaniem": nie pomaga ono w przedstawieniu opowieści.

Sama sekwencja DNA – „natura" – nie ulega zmianie, ale modyfikacje DNA zmieniają się w zależności od działań organizmu, i to w odwracalny sposób; to symbolizuje słowo „wychowanie". Wiemy o tym od dziesięcioleci, a do nosicieli najoczywistszego przykładu tego mechanizmu zalicza się przeszło połowa żyjących na Ziemi ludzi. Kobiety mają po dwa chromosomy X, lecz naprawdę potrzebują tylko jednego. W każdej zatem komórce jeden wybrany losowo chromosom X zostaje trwale oznakowany metylowymi znacznikami epigenetycznymi, co praktycznie w całości wyłącza go z działania. Takiej modulacji ulega również wiele pojedynczych genów, a od tego systemu zależą liczne odpowiadające im cechy. Szczurze matki liżą swoje młode, jeśli zaś któreś z nich jest wylizywane mniej, wykazuje wymiernie wyższy poziom stresu, który koreluje ze słabszym epigenetycznym znakowaniem genów związanych ze stresem. Niektórym szczepom myszy

można podawać karmę zmieniającą epigenetycznie ekspresję genu biorącego udział w kształtowaniu koloru sierści, co uaktywnia również mechanizm zwiększający ich masę ciała oraz podatność na nowotwory. Zjedzona właśnie kanapka również wywołała w twoim organizmie pewne epigenetyczne zmiany, mające na celu modulację genów, które muszą być aktywne w ciągu następnych minut i godzin, żeby pokarm uległ strawieniu. Epigenetyka to bardzo ważna część normalnej biologii; ta dziedzina przeżywa obecnie rozkwit, opracowuje się nowe techniki umożliwiające pomiary sposobów znakowania w odpowiedzi na czynniki środowiskowe.

Jednakże, jak to się niekiedy dzieje w nauce, epigenetyka jest również dziedziną eksponowaną, na którą prasa rzuca się w gorączkowych próbach wyjaśnienia wszystkich nierozwikłanych dotąd biologicznych tajemnic. Liczna rzesza dostarczycieli absurdów[116] uwielbia prawdziwe, lecz niełatwe pojęcia naukowe, którymi może opatrywać swoją szarlatanerię. Dotyczy to słów takich jak „kwantowe", umożliwiających nadanie czemuś magicznego, pseudonaukowego nimbu, w czym przoduje „uzdrawianie kwantowe", czyli niezgłębione rozwinięcie metody reiki, która – powiedzmy to sobie wyraźnie – jest już tylko stekiem starodawnych bredni. Istnieje cały szereg przykładów zaanektowania tego terminu wywodzącego się z podstaw fizyki – od nazw proszku do prania aż do teorii umysłu. Mnóstwo prawdziwych terminów naukowych ulega zapożyczeniu, żeby dodać jakiemuś modnemu powiedzonku odrobinę pseudonaukowości. Taki sam efekt widujemy w przypadku przedrostków „neuro" i „nano", dodawanych niemal do wszystkiego. „Neuromarketing", „neuroprzedsiębiorczość", „neuropolityka" – wszystkie stanowią nowe dziedziny postrzelonej „naukowości", używane do pokrywania produktu pozłotką nauki. Wskutek przewidywalnej skłonności do szarlatanerii, być może wzmaganej przez przesadną lub wątpliwą kontrolę ze strony samej nauki, epigenetyce grozi to, że stanie się nową nauką „kwantową". Określenie „epigenetyczny" bałamutnie stosuje się do wszelkiego rodzaju uzdrawiania, jak gdyby chodziło o magię, podczas gdy epigenetyka faktycznie stanowi jedynie kolejny fragment biologii.

Ohydny faszystowski eksperyment w Holandii stworzył nieporównywalny zestaw danych dotyczących ludzi poddanych głodzeniu. Ludzi, którzy przeżyli

Hongerwinter, badano przez całe życie, a schorzenia, jakimi obarczyło ich okrucieństwo III Rzeszy, dostarczyły kluczowych informacji o efektach niedożywienia. Nie spodziewano się jednak, że niektóre z konsekwencji zostaną przekazane ich dzieciom. Ludzie poczęci w okresie *Hongerwinter* należą obecnie do pokolenia siedemdziesięciolatków, wielu z nich miało dzieci, które teraz są w wieku dorosłym. Nie było zaskoczeniem, że wśród osób, które przetrwały ten epizod, występowało tyle chorób, ale nie spodziewano się, że to samo będzie dotyczyć ich dzieci. U ssaków epigenetyczne modyfikacje przeważnie ulegają skasowaniu w każdym nowym pokoleniu, lecz okazuje się, że niektóre rzadkie i działające w bardzo ograniczonym stopniu znaczniki są przez rodzica przekazywane dziecku, przynajmniej przez kilka pokoleń. Garść takich znaczników odkryliśmy u myszy, jeszcze mniejszą liczbę u ludzi. U szczurów wyuczone zachowania, takie jak strach lub stres, mogą być przekazywane dzieciom, a później wnukom tych osobników, również za pośrednictwem hipotetycznych mechanizmów epigenetycznych. To zaś według naukowców oznacza, że metylacja DNA pewnych genów u matek nie ulega skasowaniu, jak oczekiwaliśmy, i po zapłodnieniu występuje nadal u młodych.

Dzieci noworodków z okresu *Hongerwinter* nie były niższe ani obarczone zwiększonym ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego. Jednakże odznaczały się większą skłonnością do otyłości noworodków. W późniejszym życiu wykazuje ona korelację ze zwiększonym ryzykiem cukrzycy i innymi problemami zdrowotnymi. Na podstawie tego wyniku po raz pierwszy wykazano u ludzi, że doświadczenia życiowe matki mogą wpływać nie tylko na jej dzieci, lecz także wnuki.

Istnieje tylko garstka podobnych wyników badań dotyczących ludzi. Jedna z często cytowanych publikacji dotyczy populacji wiejskiej gminy Överkalix w Szwecji, gdzie mniej więcej w czasie ostatniego stulecia zdarzały się bardzo zmienne cykle urodzaju. Spodziewany okres przeżycia był znacznie dłuższy u mężczyzn, których dziadkowie przetrwali okres nieurodzaju tuż przed dojrzewaniem płciowym: wskutek klęski głodu nabyli jakąś cechę, którą przekazali. Podobny wynik otrzymali naukowcy z Bristolu, korzystający z olbrzymiej bazy danych projektu o nazwie Avon Longitudinal Study – badania longitudinalne, inaczej długofalowe, to „złoty standard” badań międzypokoleniowych. Dane wykazały, że mężczyźni palący tytoń przed dojrzewaniem płciowym płodzili bardziej otyłych synów niż ci, którzy

palili później. Także w tym przypadku jakaś cecha najwyraźniej została nabyta i przekazana.

Powyższe wyniki są skomplikowane, wprawiają w konsternację, lecz chyba lekką, wymagają dalszego opracowania i szerzej zakrojonych badań. Niestety nauka również ma skłonność do ulegania modom. Zagadnienie epigenetyki międzypokoleniowej wprawdzie intryguje wielu naukowców, lecz obawiają się oni, że nie wzbudza dostatecznej uwagi i nie zasłuży na fanfary. Przekonanie to dotyczy badań eksperymentalnych na gryzoniach, a także fascynujących, lecz zagadkowych okruchów międzypokoleniowych efektów genetycznych, zaobserwowanych w głodujących populacjach Holendrów i Szwedów.

Jedną z przyczyn, dla których opisane odkrycia nas ekscytują, jest fakt, że po pojawieniu się Darwina odrzuciliśmy pogląd, że można nabywać w życiu cechy ewolucyjne. Symboliczną postacią tej idei jest Jean-Baptiste Lamarck i to jego nazwisko nosi ona po dziś dzień. Kiedy uczy się o dziedziczności w ujęciu Lamarcka, często wykpiwa się jej niesłuszność: ten przyrodnik uważał, że korzystanie z danej cechy sprzyja jej przekazywaniu następnym pokoleniom, a nieużywanie ogranicza jej przekazywanie. W rzeczywistości Lamarck był wspaniałym naukowcem, który w swojej epoce (żył w XVIII i XIX wieku) wniósł w rozwój biologii wkład w postaci wielu wspaniałych idei. Jednak w kwestii ewolucji drogą nabywania cech i ich używania pomylił się, co się często przydarza dobrym naukowcom. Darwinowska ewolucja drogą owego ślepego mechanizmu doboru naturalnego wyparła rozumowanie Lamarcka, lecz dopiero po przeanalizowaniu jego idei już po śmierci uczonego. Sam Darwin faktycznie podzielał poglądy Lamarcka na niektóre zjawiska. W 1868 roku wysunął hipotezę, że u roślin komórki nierozrodcze mogą odbierać sygnały ze środowiska i w rezultacie wyrzucać „gemmule” gromadzące się w komórkach rozrodczych, w wyniku czego roślina wydaje na świat organizmy potomne, które zareagowały na doświadczenia życiowe rośliny macierzystej. August Weisman sprawdził podobną ideę w toku eksperymentu, w którym odciął ogony 68 osobnikom myszy z 5 pokoleń. Z 901 urodzonych młodych żadne nie przyszło na świat bez ogona. W gruncie rzeczy nie zbadał wykorzystywania tej cechy, niemniej zadał sobie pytanie, czy ewolucja może podążyć ścieżką cechy nabytej. Oczywiście, co uwielbia podkreślać genetyk Steve Jones, Żydzi przeprowadzają ten eksperyment w innej wersji od paru tysięcy lat, a nie

narodził się jeszcze chłopiec bez napletka. Dziedziczenie w ujęciu Lamarcka było ideą naukową, która okazała się błędna. Geny tkwią w każdym z rodziców, zanim poczną oni potomstwo, a zmiany DNA, skutkujące ewolucją gatunku, zachodzą już w chwili zapłodnienia.

Badania międzypokoleniowe na myszach i szczurach oraz te bardzo nieliczne eksperymenty z udziałem ludzi na pierwszy rzut oka zdają się przeczyć idei stanowiącej samo jądro teorii ewolucji. Jednak czy na pewno? Odpowiedź prawdopodobnie brzmi „nie". Gdyby zmiany okazywały się trwałe, to rzeczywiście mielibyśmy zagadkę. Jeśli jednak wziąć pod uwagę, że zmiany u myszy w najlepszym razie utrzymywały się zaledwie przez kilka pokoleń, a potem wygasały, to wspomniane efekty wydają się intrygujące, lecz nie rewolucyjne. Nic jeszcze nie wiemy o trwałości tych efektów u ludzi, bowiem rozwój naszych organizmów odbywa się irytująco powoli. Kreacjoniści (oraz inni ludzie, którzy nie krępują się faktami) podają epigenetykę jako dowód, że Darwin się mylił, i twierdzą, iż wspomniane epigenetyczne badania międzypokoleniowe wykazują słuszność lamarckowskiego modelu ewolucji. Nie wykazują, bowiem zmiany nie są wiecznotrwałe i nie modyfikują samej sekwencji DNA, na którą oddziałuje dobór naturalny. Nawet te nieliczne, obserwowane przez nas dziedziczone zmiany epigenetyczne nie należą do bardzo przewidywalnych, a już na pewno nie są przewidywalnie pozytywne. Wnukowie dziadków z gminy Överkalix, którzy przetrwali klęskę głodu, żyli dłużej. Jednak wnuczki kobiet, które przetrwały nieurodzaj, miały niższą spodziewaną długość życia. Wniosek? Dylemat nierozstrzygnięty. Potrzebne są dalsze prace badawcze. Nawet gdybyśmy pewnego dnia rzeczywiście stwierdzili, że znaczniki epigenetyczne dziedziczą się w sposób trwały, zatem mogą podlegać selekcji, byłaby to nadal kropla w ewolucyjnym morzu. Pokażcie mi jeden solidny przykład, a ja wam podam dosłownie miliard przykładów o charakterze jednoznacznie darwinowskim.

Prorocy nurtu New Age i łatwowierni żurnaliści uznają epigenetykę za sposób zmiany własnego życia, opierając się na fałszywym założeniu, że geny to przeznaczenie, a zmiany epigenetyczne pod wpływem decyzji związanych ze stylem życia, na przykład medytacji, „umożliwiają nam

prawie nieograniczony wpływ na nasz los”, żeby zacytować najwyższego guru New Age Deepaka Choprę.

Przypuszczam, że naprawdę zależy to od sposobu pojmowania pojęcia „los”. Jeśli z wyroku losu musisz strawić zjedzony obiad, to owszem, epigenetyka odegra w tym kluczową rolę. Jeśli to przeznaczenie nakaże ci wieczorem pójść spać, to zgodnie z tym nastąpią zmiany w twoich znacznikach epigenetycznych. W twoim życiu zajdą też inne, może mniej błahe modyfikacje epigenetyczne. Znakowanie metylowe może wpływać na geny odgrywające rolę w chorobach nowotworowych i rzeczywiście opracowuje się leki odwracające skutki znakowania epigenetycznego w celu ponownego uaktywnienia wyciszonych omyłkowo genów. Wszystkie te zagadnienia stanowią istotne elementy biologii, zasługujące w nadchodzących latach na właściwą analizę naukową. Jeśli zaś chodzi o efekty międzypokoleniowe, zaobserwowane w nielicznych, niezbyt znaczących badaniach, to poczekajmy i przekonamy się, czy owe efekty są rzeczywiste i na ile są silne.

Tymczasem zaś uznajmy epigenetykę za to, czym w istocie jest: fascynującą, zasadniczą częścią biologii, wciąż pozostającą w powijakach, lecz wartą poważnych i bogatych w analizy badań naukowych. Nie jest natomiast magią ani żadną nowością, ani herezją, nie postawi teorii Darwina na głowie ani nie nada ci nadprzyrodzonej władzy nad twoim życiem i losem. Epigenetyka oznacza pracę niezbędną w naszym niekończącym się zadaniu polegającym na wyjaśnianiu enigmatycznych aspektów życia. Opracowywanie technik umożliwiających zrozumienie znaczenia coraz większej liczby efektów epigenetycznych to ekscytująca, rodząca się dopiero dziedzina nauki. To potrzebna i solidna praca, choć mało nagłaśniana w mediach. Skorzystajmy wszyscy z chwili oczekiwania na rozwikłanie tych tajemnic i przypomnijmy sobie, że myślenie mistyczne w nauce nie jest mile widziane.

111 *Biblia* w przekładzie Brytyjskiego i Zagranicznego Towarzystwa Biblijnego w Warszawie, Warszawa 1981 (przyp. tłum.).

112 Tego rodzaju badania charakteryzuje się jako „bogate w opinie, lecz ubogie w dane”. Autorzy artykułu z 2016 roku (w tym i ja) próbowali odnieść się do kwestii przemocy w grach wideo i późniejszych kryminalnych zachowań wśród nastolatków. Wykryliśmy bardzo słaby, prawdopodobnie

nazbyt słaby efekt gier. Z takim rezultatem badania nie da się trafić na pierwsze strony gazet, ale – ludzie! – to właśnie jest nauka.

113 W istocie ja sam przez wiele godzin grałem we wcześniejsze, często znakomite wersje gier z serii *Call of Duty*.

114 Wyłącznie z próżności zaproponowałem nazwanie tego rodzaju mylnego rozumowania „prawem Rutherforda", podobnym do innych ogólnych reguł internetowych, takich jak prawo Godwina (tendencji do pojawiania się wzmianki o Hitlerze w przedłużających się dyskusjach w sieci) lub prawo nagłówków Betteridge'a (jeśli nagłówek zawiera pytanie, odpowiedź prawdopodobnie brzmi „nie"). Moje zasugerowane z narcystycznych przyczyn prawo można by sformułować następująco: jeśli nagłówek zawiera stwierdzenie, że „Naukowcy odkryli gen powodujący X", gdzie X oznacza złożoną ludzką cechę, to wiadomość jest mylna, ponieważ taki gen nie istnieje.

115 Pochodzące z włoskiego terminy muzyczne, używane w zapisach nutowych utworów; *crescendo* oznacza narastanie dynamiki dźwięku, *diminuendo* (inaczej *decrescendo*) to stopniowy spadek dynamiki, *adagio* zaś oznacza powolne tempo utworu (przyp. tłum.).

116 Moja redaktorka upierała się, że za często używam w tej książce rzeczownika „nonsens", zastosowałem więc tutaj odpowiednik takich słów, jak „bzdury", „dyrdymały", „brednie", „androny", „chłam", „banialuki" lub po prostu zwyczajny, stary „bezsens".

7.

Krótki wstęp do przyszłości rodzaju ludzkiego

Witaj, przyjacielu! Wszyscy interesujemy się przyszłością, tam bowiem ty i ja się udamy na resztę życia! Pamiętaj, przyjacielu, że przyszłe wydarzenia, takie jak te, w przyszłości będą miały na ciebie wpływ.

The Amazing Criswell[117],
film *Plan 9 z kosmosu* (1959)

Pewien producent telewizyjny wybrał się kiedyś ze mną na obiad, żeby przy tej okazji zadać mi bardzo ważne pytanie: „Kiedy w wyniku ewolucji ludzie posiądą zdolność latania?”. Na ekrany telewizji wchodził właśnie nowy serial o superbohaterach, którym mutacje DNA dały niesamowite możliwości: latania, telekinezy, podróży w czasie, sterowania umysłami i tak dalej, podobne do cech mutantów X-Men z komiksów wydawnictwa Marvel Comics, choć zdecydowanie nie chodziło o X-Men z komiksów Marvela. Producentów zainteresował pomysł programu popularnonaukowego, który mógłby korespondować z treścią tamtego scenariusza, choć miałby dotyczyć rzeczywistych rozważań naukowych o niesamowitych zdolnościach ludzkich oraz realnych możliwościach uzyskania w toku ewolucji tego rodzaju supermożliwości.

Udzieliłem błyskawicznej odpowiedzi: już ją posiedliśmy. Uwielbiam komiksy, czytuję je po dziś dzień, a w ciągu ostatnich 30 lat przeznaczałem (choć zapewne trwoniłem) mnóstwo wolnego czasu na rozważania o możliwości ziszczenia się marzenia o supermożliwościach. Jednak moja

odpowiedź nie opierała się na przedziwnych opowieściach ani zdumiewającej fantastyce. Wygłosiłem więc wspaniałą, spektakularną przemowę o tym, jak w toku ewolucji uzyskaliśmy ogromne twórcze mózgi zdolne do planowania i przewidywania przyszłości, wynalazczości i kreatywności, które pomogły nam wydobyć się z wielu historycznych okowów, jakie nakładał na nas dobór naturalny. Przenieśliśmy na zewnątrz funkcje żołądka, dzięki wynalazkowi gotowania, dzięki czemu nie musimy już trawić całego szeregu ciężkostrawnych cząsteczek, gdyż zostały one już częściowo rozłożone przez to, że sprawujemy niepowtarzalną kontrolę nad żywiołem ognia. Ominęliśmy wiele aspektów koczowniczego życia, związanych ze zdobywaniem pożywienia, myślistwem i zbieractwem, dzięki przejściu na osiadły tryb życia i udomowieniu wszelkiego rodzaju zwierząt lądowych i roślin. To również zmieniło naszą kulturę, technologię, a nawet nasze geny (omówiłem to w rozdziale 2). Radykalnie wyeliminowaliśmy choroby koszące z niedbałą obojętnością dawne populacje – dżumę, malarię, nowotwory i inne zarazy. Ospa uśmiercała niegdyś rok w rok setki tysięcy ludzi. Od lat osiemdziesiątych XX wieku w wyniku szczepień nie było już przypadków ospy. Wygląda na to, że wkrótce jej śladem pójdzie polio i stanie się chorobą interesującą jedynie historyków. Tego rodzaju presje ewolucyjne uległy radykalnej zmianie w wyniku wynalazczości, nauki i technologii, które pojawiły się dzięki temu, że podążaliśmy własną ewolucyjną ścieżką.

„Ile czasu minie, nim zaczniemy latać? Przecież stale to robimy”, uderzyłem w liryczny ton. Wynaleźliśmy samoloty i śmigłowce, i rakiety do badania kosmosu, a nawet unoszące się w powietrzu deskorolki i plecaki odrzutowe wkrótce staną się dostępne. Stąpaliśmy już po powierzchni Księżyca, a niedługo syn lub córka naszej planety postawi stopę na innej, jak Kal-El, syn planety Krypton, który przybył na Ziemię. „Już jesteśmy superludźmi”.

Wyglądało na to, że mój rozmówca jest zadowolony i pod wrażeniem. Wtem odezwał się: „Zatem uważa pan, że w toku ewolucji zdobędziemy zdolność latania w ciągu kilku następnych stuleci?”.

Dokończyłem pizzę, podziękowałem mu za wspólny obiad i wyszedłem. Rzeczywiście, kończyny pojawiają się i znikają w toku ewolucji. Podstawowy schemat ciała wszystkich zwierząt jest z grubsza podobny, co zdradza wspólne pochodzenie ewolucyjne. Geny wskazujące, że „tutaj powinna się znaleźć noga" wyglądają mniej więcej tak samo u wszystkich gatunków mających nogi, co oznacza, że ich korzenie tkwią głęboko. Nazywa się je genami grupy Hox; określają one położenie różnych części ciała, a dzięki ich mutacji, duplikacji i zwielokrotnieniu powstaje zmienność ciał niemal wszystkich grup istot żywych. Owady na ogół mają po sześć nóg, a pajęczaki osiem, lecz wije i inne tego rodzaju pełzające stworzenia mają mnóstwo odnóży. Jednak powstały one po prostu w wyniku powielania genów odpowiadających za standardową liczbę sześciu odnóży u większości drobnych stawonogów.

Skrzydła nietoperzy i ptaków funkcjonalnie są takie same, lecz pojawiły się różnymi drogami ewolucyjnymi. Nazywamy to „konwergencją". Sto milionów lat temu przedramiona niektórych dinozaurów uległy przekształceniu, umożliwiając posiadaczom lot ślizgowy, a ich kości stały się lżejsze i puste w środku. Dinozaury miały pióra znacznie wcześniej, niż mogły latać (w tym potężny *Tyrannosaurus rex* oraz jeszcze większe, bardziej przerażające, lecz przewrotnie jeszcze bardziej puchate drapieżniki), ale w ciągu milionów lat twory te stały się elementami zapewniającymi siłę nośną i ruch w powietrzu. Ssaki oddzieliły się od dinozaurów całe epoki wcześniej, a drobne gryzonie, które miały się stać podstawą 1240 gatunków nietoperzy, nie latały jeszcze przez dziesiątki milionów następnych lat i nigdy nie miały piór. Strukturalnie skrzydła są podobne, lecz różnią się od siebie; obie struktury stanowią efekty adaptacji przednich łap, co oznacza, że ich wspólnym korzeniem nie jest lot, tylko powstanie czterech kończyn. Jako kończyny przednie są tworami homologicznymi: ich kości odpowiadają sobie wzajemnie, lecz są rozciągnięte i przekształcone, wykazując odrębną morfologię. Ze względu na możliwość wytwarzania siły nośnej, ruch bicia skrzydłami i zdolność lotu ślizgowego, te struktury u ptaków i nietoperzy w fachowym języku biologii ewolucyjnej określa się nie tyle jako homologiczne, ile analogiczne, gdyż w istocie podobna relacja łączy je ze skrzydłami owadów i samolotów. Jednak w odróżnieniu od funkcjonalnego podobieństwa ze skrzydłami owadów skrzydła ptaków i nietoperzy mają podobne kości, przypominające

budową również płetwy delfinów i kopyta koni, co ponownie dowodzi pochodzenia tych struktur od zwierząt czworonożnych. Jednak „uskrzydlone" części przednich kończyn mają inną budowę, co świadczy o ich niezależnym powstaniu w przebiegu ewolucji. Zatem ewolucyjne przekształcenie naszych kończyn górnych w skrzydła oznaczałoby wyrzeczenie się rąk i ramion albo wyhodowanie sobie całkowicie nowego zestawu kończyn. Nie działa na nas zbyt wielka presja ewolucyjna, wymuszająca jedną lub drugą z tych przemian. Co więcej, nie istnieje gen „na" skrzydła, my zaś musielibyśmy ulec w życiu wewnątrzmacicznym groteskowej i energochłonnej metamorfozie, żeby nasze ramiona stały się skrzydłami, więc to byłoby niemożliwe.

Nietoperze i ptaki nabywały zdolność lotu przez tysiące pokoleń drogą nieznacznych, stopniowych przekształceń wskutek subtelnych zmian licznych genów, które podlegały selekcji pozytywnej, gdyż zapewniały posiadaczowi przewagę. Ponieważ kończyny są tak dawnym elementem wielkiego planu ewolucji, zastanawiam się, czy nie ulegliśmy jakiemuś fantastycznemu myśleniu, że u płodu może powstać genetyczna anomalia pobudzająca rozwój dodatkowej pary zawiązków kończyn. Takie dziecko musiałoby się pomyślnie reprodukować i przekazać anomalię potomstwu, a po przeminięciu wielu pokoleń geny pobudzające tę anomalię rozprzestrzeniłyby się w całej populacji, za każdym razem podlegając lekkiej selekcji faworyzującej większe rozmiary owych „kończyn" i ich dokładniejsze podobieństwo do skrzydeł. Przypuszczam, że taki proces musiałby dokonywać się przez dziesiątki lub setki pokoleń. Skrzydła to tylko wehikuły zapewniające największe prawdopodobieństwo przeniesienia w przyszłe pokolenia pewnych genów. Kiedy u ptaków skrzydła przestają być takim motorem transferu genów, znikają, jak widzimy na przykładzie strusi emu oraz gatunków kiwi i kakapo. Owady zaś uzyskują w ewolucji skrzydła lub pozbywają się ich na pozór bezładnie, w miarę jak zapewniają one lub przestają zapewniać przewagę pewnym genom. Skrzydła służą jako środek umożliwiający unikanie drapieżników, uzyskiwanie dostępu do pokarmu albo popisywanie się przed samicami – są to wszystko dość standardowe przyczyny posiadania dowolnej ewoluującej cechy. Skala czasowa takiego procesu to również rzecz dla nas niewyobrażalna. Zatem choć pod względem morfologii można to sobie hipotetycznie wyobrazić, szansa takiego rozwoju wypadków jest mniej więcej taka sama, jak to, że

chłopiec ugryziony przez radioaktywnego pająka zyska zdolność wydzielania pajęczej przędzy z nadgarstków[118].

Prawdziwy jednak powód, dla którego nigdy nie uzyskamy ewolucyjnie zdolności lotu – pomijając fizyczne nieprawdopodobieństwo oraz olbrzymi metaboliczny koszt nagłego pozyskania skrzydeł dostatecznie silnych, byśmy zrzucili okowy grawitacji – podałem w rozmowie z producentem. Przecież stale latamy. Nie musimy natomiast latać o własnych siłach. Nie ma niszy ekologicznej, którą mogliby zasiedlić powietrzni ludzie. Gdyby wskutek jakiejś niezrozumiałej, przeczącej rzeczywistości mutacji przyszło na świat dziecko z wrodzoną zdolnością lotu, jego przewaga nad nami, człapiącymi po ziemi, byłaby nieznaczna, a jego dziwaczny wygląd czyniłby je mało prawdopodobnym partnerem seksualnym.

Ewolucja nie działa w ten sposób. To jakaś niewyobrażalnie uproszczona i rozcieńczona namiastka ewolucji, zaczerpnięta z komiksów, fantastyki i od kreacjonistów. We wszystkich cudownych cechach adaptacyjnych u nas samych oraz u pozostałych gatunków widzimy dostosowanie się do określonego celu. Dlatego tak łatwo tłumaczy wszystkie atrybuty adaptacjonistyczne przekonanie, że istnieją, bo najlepiej pasują do różnych rzeczy. Nie mamy wystających nosów po to, by umieszczać na nich okulary, jak sugerował wolterowski doktor Pangloss, lecz zawdzięczamy je historii, upływowi czasu, przypadkowi i rozmnażaniu płciowemu. Nos i zmysł węchu poprzedzają pojawienie się ludzi o setki milionów lat, więc dźwigamy teraz to brzemię przodków. Przez całe eony nasze nosy zmieniały kształt dzięki naturalnej zmienności, w zależności od użytku, jaki z nich robiliśmy, ogólnego kształtu naszych twarzy oraz tego, co uznawaliśmy za atrakcyjne. Podstawę morfologii naszych nosów rzeczywiście stanowią geny, a zmienna częstość występowania w populacji różnych alleli stanowi miernik ewolucji. Kształt nosa to chyba zły przykład, bo uważam, że ludzie o wydatnych i małych nosach osiągają równe sukcesy w reprodukcji (o ile mi wiadomo, nie przeprowadzono badań nad związkiem rozmiarów nosa z sukcesem reprodukcyjnym). W przyszłej ewolucji naszego gatunku chodzi o subtelniejsze pytania o allele zmniejszające lub zwiększające sukces reprodukcyjny oraz leżący u jego podłoża stan zdrowia. Genetycy bardzo często zadają sobie pytanie: „Czy nadal ewoluujemy?”. Oto odpowiedź: tak.

Miejscem, w którym zachodzi ewolucja, jest nasz genom. Nasz DNA zmienia się bezustannie, co pokolenie. W większości te zmiany są subtelne, wiele z nich to błahostki. Niektóre są w przewrotny sposób interesujące. My, ludzie, należymy do istot trójchromatycznych – widzimy trzy kolory. W tylnej części gałki ocznej mamy fotoreceptory, wysoce wyspecjalizowane komórki służące dosłownie do wychwytywania fotonów światła wpadającego przez źrenicę. Istnieją dwa rodzaje tych komórek, znanych powszechnie jako pręciki i czopki. Pręciki są przystosowane do wykrywania ruchu i do słabego oświetlenia, znajdują się w obwodowych częściach siatkówki, a dzięki nim niezbyt wyraźnie widzimy kątem oka poruszające się obiekty. Czopki leżą w centralnej części siatkówki i dlatego najostrzejsze widzenie barwne dotyczy przedmiotów znajdujących się na wprost oka. Jeśli patrząc przed siebie, pomacha się jakimś przedmiotem trzymanym w ręce wyciągniętej daleko w bok, zauważy się ruch, lecz nie dostrzeże się barwy tego przedmiotu. Czopki dzielą się na trzy typy, a każdy z nich jest lepiej dostosowany do odbierania światła o określonej długości fali, od czego zależą kolory, które widzimy. Dzielą się ogólnie na receptory fal krótkich, średnich i długich, co w przybliżeniu odpowiada barwie niebieskiej, zielonej i czerwonej, choć zakresy odbieranych przez nie fal nakładają się na siebie, a częstość występowania u poszczególnych osób podlega subtelnym zmianom. Różnica między każdym z rodzajów czopków sprowadza się do pojedynczego białka nazywanego opsyną. Foton przenika przez przejrzystą rogówkę i bezjądrzaste komórki soczewki, następnie poprzez ciecz wodnistą i galaretowate ciało szkliste, poprzez trzy warstwy komórek mózgu, nerwy i naczynia krwionośne, wreszcie dociera do tylnej ściany gałki ocznej, gdzie znajdują się cząsteczki opsyny, związane ze spiczastymi zakończeniami czopków[119]. Cząsteczki opsyny przechwytują fotony i w reakcji na nie fizycznie wstrząsają się, a to molekularne wzdrygnięcie wyzwala impuls elektryczny, wybiegający z drugiego końca fotoreceptora i mknący przez kilka warstw komórek nerwowych, których włókna łączą się w nerw wzrokowy i biegną do kory wzrokowej mózgu; w ten sposób widzimy.

U wielu ssaków w czopkach występują tylko dwa rodzaje opsyny, zatem widzą one barwy mniej dokładnie niż my. Większość małp, w tym małpy Starego Świata, autochtoniczne gatunki afrykańskie i azjatyckie, ma trzy rodzaje. U kotów jest więcej pręcików, zatem te zwierzęta lepiej od nas

widzą w ciemnościach, lecz nie dotyczy to kolorów. Niektóre gatunki skorupiaków z rzędu ustonogów mają co najmniej 16 rodzajów opsyn, znakomicie przystosowanych do widzenia barwy czerwonej, niebieskiej i zielonej, a także do odbioru światła spolaryzowanego, nadfioletu oraz mnóstwa zakresów fal świetlnych, niedostrzeganych przez nas, o których możemy tylko pomarzyć.

Mutacje, które dały początek naszej zdolności widzenia trzech barw (i wielu kolorów w przypadku krewetek), nie były początkowo zmianami pojedynczych liter kodu, składającymi się na większość zmian w genomie, lecz polegały na powielaniu na dużą skalę całych odcinków DNA i późniejszym pojawianiu się w nich „błędów drukarskich". Barwy zależą od długości odbieranej przez nas fali świetlnej. Gen kodujący opsynę odbierającą fale krótkie znajduje się w chromosomie siódmej pary, natomiast geny kodujące opsyny do odbioru fal średnich i długich znajdują się w chromosomie X. Dlatego mężczyźni odznaczają się większą od kobiet skłonnością do daltonizmu: wadliwy gen kodujący opsynę w jednym chromosomie X może u kobiety zostać skompensowany genem z drugiego chromosomu, a mężczyźni są pozbawieni takiego zabezpieczenia. W jakimś okresie ewolucji naczelnych duplikacja jednego genu na opsynę w chromosomie X umożliwiła swobodną mutację jednej kopii bez utraty kodowanej funkcji, dzięki czemu mogliśmy uzyskać wrażliwość na nową barwę. To wszystko zdarzyło się dziesiątki milionów lat temu, na długo przed pojawieniem się ludzi, ale coś podobnego może zachodzić u nas teraz, a w istocie mniej więcej u połowy z nas. Niektóre kobiety mogą być tetrachromatyczne. Dzięki kolejnej przypadkowej duplikacji uzyskały one w jednym z chromosomów X gen kodujący czwarty rodzaj opsyny. Szacuje się, że mniej więcej jedna kobieta na osiem ma dodatkowy wariant genu, choć jeszcze nie wiadomo, czy nadaje on im tetrachromatyczność. Te z nich, które mają tę zdolność, widzą kolory tam, gdzie my widzimy jednolitą powierzchnię. To nowy obszar badań, wydaje się, że taki stan występuje rzadko i jest jeszcze słabo udokumentowany. Zbadano niewiele takich kobiet, lecz wydaje się, że widzą one wyraźne różnice kolorów, które osobom o normalnym widzeniu trójbarwnym zdają się zaledwie odcieniami. Tablice Ishihary, służące do wykrywania osób nieodróżniających koloru czerwonego i zielonego, zawierają okręgi wypełnione kółkami w różnych odcieniach. W zwykłym widoku ukryte są cyfry (widoczne dla osób o typowej zdolności

widzenia), lecz wyróżniające je odcienie są tak zaprojektowane, że ludzie chorzy na daltonizm ich nie widzą. Testy tetrachromatyczności również opierają się na zdolności odróżniania odrębnych odcieni barwy zielonej, gdzie my dostrzegamy wyłącznie kolor oliwkowy.

Obszerne i zróżnicowane teorie wyjaśniają przyczynę nabycia przez nas w toku ewolucji widzenia trójbarwnego. Wiele z nich opiera się na przypuszczeniu, że zdolność odróżniania czerwonych jagód na tle gęstych, zielonych koron drzew zapewniała wielką przewagę naszym poszukującym żywności małpim przodkom, kołyszącym się na gałęziach.

Korzyść, jaką zapewnia zdolność odróżniania czterech barw, pozostaje tajemnicą. Wprawdzie wiele zwierząt widzi więcej kolorów niż nasze trzy, lecz tetrachromatyczność u ludzi prawdopodobnie jest cechą powstałą niedawno i w sposób losowy – pod wpływem przypadku i upływu czasu – choć nie jest mutacją podlegającą negatywnej selekcji, gdyż prawdopodobnie nie powoduje żadnego problemu fenotypowego. Po prostu istnieje jako kolejny przykład naszej nieskończonej zmienności. Raczej nie rozpowszechni się zbyt szeroko, ale kto wie? Spytajcie mnie ponownie za 5000 lat.

To tylko jeden przykład pojawienia się mutacji wywołującej wyraźny efekt. Większość nie ma aż tak interesującego znaczenia. Kopiowanie DNA to proces niedoskonały, więc mamy w komórkach mnóstwo mechanizmów do sprawdzania „pisowni". Mimo to mutacje się pojawiają, głównie w postaci pojedynczych zmian, a niekiedy obejmują większe odcinki DNA. Bez nich nie mogłaby zachodzić ewolucja, gdyż nie istniałaby zmienność, na którą może oddziaływać dobór naturalny. Z ewolucyjnego punktu widzenia doskonałość to cecha nudna i niepraktyczna, a zapis daleki od wierności, przynajmniej gdy chodzi o kod, ma zasadnicze znaczenie. Proces replikacji DNA musi być niedoskonały. Tylko przez przypadek każdy z nas nabył co najmniej 100 mutacji stanowiących niepowtarzalne atrybuty. Jeśli dana osoba ma dzieci, może przekazać im owe mutacje, a potomkowie uzyskają też mnóstwo własnych. Dopóki ludzie ciągle uprawiają seks, w wyniku czego na świat przychodzą kolejni ludzie, dopóty trwa nasza ewolucja. Unikanie ewolucyjnych zmian przyjdzie nam równie łatwo, jak wpływanie na pogodę.

Oczywiście wywołaliśmy głębokie zmiany klimatyczne. Od 10 000 lat uprawiamy ziemię i polujemy na zwierzęta aż do ich wytrzebienia. Swoją obecnością na Ziemi zmieniliśmy ukształtowanie terenu, faunę i florę. W miarę upływu kolejnych epok zmieniał się klimat, a my się przystosowywaliśmy. Epoki lodowe nadchodziły i przemijały, obecnie zaś mogą nie wrócić w rezultacie naszych działań. Poprzez nowoczesne metody rolnictwa i w wyniku niespełna trzech wieków ciągłej rewolucji przemysłowej sprawiliśmy, że klimat na Ziemi znacznie się ocieplił. W tym czasie nasze życie zmieniło się nie do poznania, stało się bowiem zdrowsze. Spodziewana długość życia na całym świecie stanowi cechę ultrazmienną, w istocie nawet w Wielkiej Brytanii wymiernie się zmniejsza w miarę podróży metrem przez kolejne stacje od bogatych dzielnic centrum Londynu na wschód, w stronę stosunkowo ubogich przedmieść. Jednak ogólnie spodziewana długość życia wzrosła, średnio i w wartościach bezwzględnych. Mamy mniej dzieci niż w jakimkolwiek okresie historii, a więcej ich przeżywa. W większości kultur przeważnie zawieramy małżeństwa z kimkolwiek chcemy. Wszystkie te zjawiska mogą wskazywać, że wyzwalamy się z okowów doboru naturalnego. Mamy swobodę wyboru partnera (w coraz liczniejszych kulturach również tej samej płci) oraz czasu, w którym dochowamy się dzieci, jeśli w ogóle zamierzamy je mieć.

W niezbyt odległej przeszłości zmieniło nas rolnictwo: wpłynęło na naszą dietę, na geny potrzebne nam do przetwarzania żywności, na możliwość picia mleka i osiedlania się w północnych krajach. Wykarczowaliśmy lasy, w wyniku czego powstały zbiorniki stojącej wody, stanowiące wylęgarnie komarów, a w odpowiedzi na to zagrożenie uzyskaliśmy w toku ewolucji cechę ochronną w postaci sierpowatych krwinek u nosicieli genu oraz anemii sierpowatej u homozygot.

Nowy świat genomiki dał nam kolosalny zestaw danych, umożliwiający praktycznie porównywanie wszystkich ludzi i obserwowanie tempa ewolucyjnych zmian w DNA – nie tylko szukanie pojedynczych genów, które pojawiają się i nadają nam nowe możliwości oraz nowe cechy, lecz badanie całego DNA. Korzystamy z genomów porównawczych oraz paneli i baz danych wariantów, pospolitych i rzadkich. W 2013 roku Josh Akey i jego koledzy z University of Washington w Seattle porównali genomy 6500 osób, poszukując tylko pojedynczych wariantów polimorfizmów SNP. Naukowcy przeskanowali 15 000 genów i wykryli 1,15 miliona SNP. Zastosowali sześć

różnych testów w celu ustalenia, kiedy w historii powstał każdy z tych alleli, uwzględniając przy tym fakt, że liczebność naszego gatunku od czasu rozpoczęcia uprawy ziemi wzrosła tysiąckrotnie. Trzy czwarte tych różnic powstało w ciągu ostatnich 5000 lat. Czy nadal ewoluujemy? Należy znów bezsprzecznie odpowiedzieć „tak”: jesteśmy nie tyle gatunkiem mutantów, ile gatunkiem mutacji.

Pojedyncze zmiany w naszym DNA, których przybliżona liczba wynosi 164 688, prawdopodobnie nie oznaczają dla nas nic dobrego. Są to warianty DNA wywołujące lekkie zmiany w białkach, w wyniku czego cząsteczki przypuszczalnie działają mniej skutecznie albo pogarsza się ich jakość, stają się dysfunkcjonalne. Według danych Akeya 86% tych zmian również powstało w ciągu ostatnich 5000 lat. Rzeczywiście, ewoluujemy, nabawiamy się przy tym nowych problemów genetycznych.

Zapewne nie ma w tym nic zaskakującego, jeśli wziąć pod uwagę naszą migrację na cały świat z Afryki. Kiedy to się stało około 100 000 lat temu, zaledwie kilka tysięcy ludzi wystąpiło w roli protoplastów ludności zamieszkującej resztę świata. Podążali swoją drogą i rozmnażali się. Pięć tysięcy lat temu było nas mniej więcej 5 milionów. Szacuje się, że do 2025 roku liczebność populacji świata sięgnie 9 miliardów. Ludzie rozprzestrzeniali się we wszystkich kierunkach: do Europy, do Azji, przez lądowy pomost w miejscu dzisiejszej Cieśniny Beringa i dalej, przez obszar obu Ameryk, na wschód do Chin i na południe, w stronę Indii oraz Oceanii.

Migrujący pozostawiali wszędzie genetyczne tropy. Widzieliśmy zmiany, jakie w naszych genomach pozostawiły kultury rolnicze, widzieliśmy, jak to samo robiły choroby. Kultura kształtowała nasze zmieniające się geny. Kiedy dzisiaj ktoś się zgłasza w Hajdarabadzie w Indiach na planowy zabieg operacyjny, jedno z pierwszych zadawanych mu pytań dotyczy przynależności do kasty wajśjów.

Wajśjowie to jedna z czterech głównych kast indyjskich, znana jako „kasta kupców”, w odróżnieniu od religijnej kasty braminów lub kasty niedotykalnych. Pytanie o identyfikację społeczną w szpitalach w Hajdarabadzie zostało umieszczone na samym początku formularza zgody na zabieg. Niektórzy zakładają, że pytanie odzwierciedla utajone uprzedzenia społeczne, występujące endemicznie w Indiach. W istocie to mądre pytanie, którego korzenie tkwią w ewolucji genomu ludności Indii. W latach osiemdziesiątych XX wieku chirurdzy zaczęli dostrzegać fakt, że niektórzy

pacjenci pod wpływem znieczulenia ogólnego pozostawali nieprzytomni o kilka godzin dłużej niż powinni. Typowe znieczulenie ogólne to mieszanka leków o określonym działaniu potrzebnym do uśpienia pacjenta. W drodze eliminacji lekarze zidentyfikowali przyczynę: krótkotrwały środek zwiotczający mięśnie, nazwany sukcynylocholiną, służący do stłumienia czynności mięśni oddechowych, dzięki czemu lekarze mogą wprowadzić do tchawicy rurkę intubacyjną bez ryzyka zamknięcia się szpary głośni, która stanowi odruchową próbę zapobieżenia inwazyjnemu manewrowi. W pewnych przypadkach działanie leku utrzymywało się przez całe godziny zamiast typowych kilku minut. Nie powodowało to żadnych poważnych następstw zdrowotnych, tylko przedłużony okres sztucznej wentylacji i dziwacznie długi sen po nieskomplikowanych operacjach. Po szczegółowej analizie lekarze odkryli, że to zjawisko dotyczy tylko przedstawicieli kasty wajśjów. Po zbadaniu ich genomów[120] wykryliśmy pojedynczą zmianę – przypadkowe przestawienie jednej litery kodu w genie kodującym enzym butyrylocholinoesterazę (BCHE), który w normalnych warunkach pomaga rozkładać we krwi cząsteczki podobne do wspomnianego leku.

Po dalszych badaniach okazało się, że perscy Żydzi oraz Inuici, wskutek innej mutacji również wykazują skłonność do takiego samego niedoboru pseudocholinesterazy. Według indyjskich genetyków z Hajdarabadu mutacja wystąpiła u nieznanej osoby około 1000 lat temu i na zawsze zachowała się w tej grupie ludności w wyniku endogamii. Wajśjowie liczą przeszło 20 milionów, zatem wydaje się nieprawdopodobne, by związki krewniacze na dużą skalę mogły utrzymać ten wariant w obrębie tak ekspansywnej grupy – nawet bariery kastowe nie są na tyle szczelne, żeby zapobiec takiemu przeciekowi genetycznemu. Inni naukowcy wysunęli hipotezę, że ten określony allel mógł w nieznanych warunkach dawać posiadaczom stopniową przewagę, jak gen powodujący sierpowatość krwinek czerwonych chroni heterozygotycznych nosicieli przed malarią. Wajśjowie oraz Inuici odżywiają się pokarmami szczególnie bogatymi w tłuszcze, których źródła to masło klarowane *ghi* u jednych i tłuszcz wielorybi u drugich; w rezultacie w obu populacjach często występuje otyłość, więc ten wariant genu być może odgrywa jakąś rolę w metabolizmie tłuszczów wysokonasyconych. Sam gen kodujący butyrylocholinoesterazę i jego otoczenie nie wykazały dotychczas żadnych oznak selekcji, nie ma też dowodów na ich surfowanie

wraz z sąsiednimi genami zapewniającymi posiadaczowi jakąś przewagę. Niemniej ta wersja przez wieki mogła po prostu nie wywierać żadnego wpływu, stanowiąc tylko typowy SNP nieistotnego allelu. Wraz z nadejściem nowoczesnej medycyny ten naturalny wariant nagle wzbudził zainteresowanie. Obecnie podawane tym osobom anestetyki są dostosowane do ich genomów; ewolucja kształtuje się pod wpływem kultury. Omawiany allel teraz po prostu przetrwa. Powstał w wyniku ewolucji, lecz przez cały okres istnienia, oprócz paru lat, mógł być obojętny. Chociaż dziś wywiera działanie istotne ze względów medycznych, nie jest genem letalnym ani nie zmniejsza przydatności reprodukcyjnej, zatem nie podlega presji selekcyjnej.

Kastowość to dziwny eksperyment ewolucyjny. Oznacza on istnienie niezmiernie skomplikowanej hierarchii społecznej, która przede wszystkim uniemożliwia związki małżeńskie osób z różnych grup społecznych. Mimo współczesnych prób rozluźnienia barier kastowych oraz mimo coraz swobodniejszych zasad panujących w ośrodkach miejskich wiele małżeństw w Indiach – o ile nie większość – nadal się aranżuje. Osobiste wzmianki typu „chciałby poznać” i „poczucie humoru” w prasowych biogramach nadal filtruje się przez kastowe sita. To oznacza, że geny i genomy przez całe pokolenia były – i nadal są – utrzymywane w dużej mierze w odrębnych grupach ludzkich. W Wielkiej Brytanii, gdzie zrządzeniem historii struktura społeczna się zatarła, małżeństwa między przedstawicielami różnych grup społecznych zdarzają się o wiele częściej, a związki między członkami tradycyjnych wyższych i niższych klas nawiązuje się z energią lady Chatterley i jej pochodzącego z niższych sfer kochanka. Rody elity powstają i upadają. W Indiach społeczne restrykcje kastowości wymuszają ściślejszą endogamię. Przez pewien czas żywiono podejrzenia, że system kastowy został utrwalony pod brytyjską władzą kolonialną, że Brytyjczycy narzucili i popierali istniejący wcześniej, lecz mniej formalny system kast, traktując go jako środek sprawowania kontroli nad społeczeństwem. Dzięki genomice możemy szacunkowo wyznaczyć okres, w którym społeczne konwencje zaczęły wywierać wpływ na genomy Hindusów. Przeprowadzone w 2013 roku badania genomów ujawniły, że allele zaczęły tworzyć warstwy kastowe wskutek endogamii co najmniej 1900 lat temu, a to data o wiele dokładniejsza i różniąca się od tej sugerowanej przez niejasne ścieżki historii. DNA zdradza, że kastowość w Indiach o całe wieki poprzedza epokę kolonializmu.

Ewolucja genomu jest rzeczą bezdyskusyjną. Kształtujemy go naszą kulturą i technologią. Kształtowaliśmy go poprzez dobrowolne odcięcie się od naszych afrykańskich korzeni i późniejszą gwałtowną rozrodczość. Genom nadal się zmienia w każdym pokoleniu. Nie należy pytać: „Czy nadal ewoluujemy?”. Pytanie powinno brzmieć: „Czy nadal podlegamy przeznaczeniu doboru naturalnego?”.

Na to pytanie trudniej odpowiedzieć. Znaczna część nieodłącznie związanej z nim trudności wiąże się ze słowem „naturalny”. Żadnego bowiem aspektu naszego życia nie można w jakimkolwiek znaczącym sensie uznawać za naturalny. Przez dziesiątki tysięcy lat zmienialiśmy wszelkie wyobrażalne właściwości świata, w którym żyjemy, a wskutek sprawowania kontroli nad środowiskiem (lub przynajmniej prób manipulowania nim) głęboko zmieniliśmy siłę, z jaką ewolucja nieustępliwie dokonywała wyboru różnych wariantów naszych cech. Kluczowymi zasobami napędzającymi podróż naszych genów w przyszłość są żywność i seks, ale prawie wszystkie rodzaje pokarmów wynaleźliśmy dzięki starożytnej formie inżynierii genetycznej, lepiej znanej pod nazwą „rolnictwo”, obecnie zaś odżywiamy się tak, jak chcemy. Sypiamy, z kim chcemy, lecz prawie nigdy w celu produkowania małych ludzi. Warunki sanitarne i mieszkaniowe, medycyna oraz zamożność wszczepiły nam odporność na presje, które w historii przeczesywały populacje, i odizolowały nas od ich wpływu. Większość kobiet dożywa obecnie wieku, w którym mogą się reprodukować, i większość z nich to robi. Ujmując rzecz całościowo, mamy tyle dzieci, ile chcemy, a nie ile się tylko da, żeby maksymalnie zwiększyć szanse przetrwania przez nasze geny niszczącego wpływu egzystencji i czasu. W XIX wieku kobiety w Wielkiej Brytanii miały średnio 5,5 dziecka, lecz do końca I wojny światowej ten współczynnik spadł do 2,4.

Oto dwa czynniki kluczowe dla oceny, czy nasza ciągła ewolucja przybiera formę selekcji: współczynnik umieralności niemowląt i współczynnik dzietności kobiet. Najwięcej danych mamy z krajów skandynawskich: w Szwecji pod koniec XVIII wieku współczynnik umieralności dzieci oscylował wokół 1 na 3. Dzisiaj wynosi 3 na 1000. Ta różnica jest elementem zmiany relacji między ludzkością a ewolucją. To uwolnienie się

od surowości natury oznacza, że ewolucja drogą doboru naturalnego prawdopodobnie radykalnie zmniejszyła tempo, choć nie ustała. Liczba dzieci umierających jest motorem ewolucyjnej zmiany, gdyż ich geny nie przetrwają, a częstość występowania alleli przetrwałych oznacza znacznie większą szansę ich rozprzestrzeniania się w kolejnych pokoleniach i populacjach. Zmniejszenie tej liczby pod wpływem ogromnego postępu medycyny i poprawy w zdrowiu publicznym oraz antykoncepcji zmniejsza wartość, jaką u ludzi ma dobór naturalny.

Potencjalna równowaga pochodzi z wyboru. Okres rozrodczy kobiet się wydłużył, podobnie jak długość życia, ale czas, w którym kobiety podejmują reprodukcję, uległ zmianie i nadal się zmienia. Dopóki istnieje zmienność pod względem współczynnika dzietności kobiet oraz liczby dzieci, które przeżywają, dopóty istnieje możliwość działania doboru naturalnego. Takie pytania stawia się dopiero od niedawna, również od niezbyt długiego czasu zbiera się takie dane. Umieralność niemowląt to współczynnik, który w historii ulegał dużym zmianom, a choć generalnie spada, na całym świecie nadal cechuje go wysoka zmienność. W bogatych krajach śmiertelność dzieci radykalnie spadła, a dane z ostatniego stulecia są dokładne. Według Organizacji Narodów Zjednoczonych współczynnik umieralności niemowląt, czyli liczba przypadków śmierci dzieci przed ukończeniem pierwszego roku życia, w wielu zamożnych krajach (Singapur, Japonia, wszystkie kraje skandynawskie, duża część Europy) oscyluje dzisiaj wokół 2–3 zgonów na 1000 urodzeń. W Wielkiej Brytanii wynosi on 4,19, a w USA 5,97. Wszystkie kraje z ostatniej dziesiątki leżą w Afryce, a współczynnik wynosi u nich 70–90 zgonów na 1000. W 1950 roku na szczycie tej statystyki też znajdowały się kraje skandynawskie, lecz wtedy współczynnik w Szwecji, Norwegii oraz Islandii wyniósł około 20 zgonów na 1000. Jedynie 6 z ostatniej dziesiątki krajów leżało w Afryce. Współczynnik wynosił tam około 1 na 4 (250 zgonów na 1000 urodzeń).

Wszystkie powyższe nierówności sprawiają, że nakreślenie światowego obrazu ewolucji naszego gatunku staje się prawie niemożliwe. Jesteśmy zbyt rozprzestrzenieni, a na świecie niepodzielnie panują nierówności. Zbieranie danych liczbowych dotyczących współczynnika umieralności niemowląt odgrywa zasadniczą rolę, lecz kiedy naprawdę interesuje nas zmienna częstość występowania fragmentów DNA, mamy po prostu za mało danych. Dopiero w kilku ostatnich dekadach mieliśmy dostatecznie dużo

dalekowzroczności (i funduszy), żeby w naukowy sposób robić to samo, co od tysięcy lat robiono w formie drzew genealogicznych – śledzić losy ludzi w miarę upływu czasu, jedno pokolenie po drugim.

Wieloletnie badanie populacji mieszkańców ładnego miasteczka Framingham w stanie Massachusetts prowadzono od 1948 roku; początkowo zbierano tylko informacje odnoszące się do chorób serca. Jednak obserwowanie ponad 14 000 osób może przynieść taką obfitość danych, że lekarze i inni naukowcy na podstawie 50 lat obserwacji mieszkańców tej miejscowości opublikowali ponad 1000 artykułów. Autorzy stwierdzili fluktuację współczynnika dzietności kobiet w związku z czynnikami kulturowymi. W latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych XX wieku, kiedy mniej zaprzątaliśmy sobie głowę paleniem tytoniu, ćwiczeniami fizycznymi i bogatą w tłuszcze dietą, kobiety z Framingham rodziły średnio mniej dzieci niż w latach dziewięćdziesiątych. Żeby ewolucja mogła postępować, cechy muszą podlegać dziedziczeniu. Palenie i wysoki poziom cholesterolu mają wprawdzie aspekty dziedziczne, lecz nie stanowią potencjalnego motoru umożliwiającego ewolucję. Po prostu dzięki zdrowszemu stylowi życia mieszkanki Framingham rodziły więcej dzieci i tym samym przekazywały przyszłym pokoleniom więcej genów. Zaczynały reprodukcję średnio w młodszym wieku, a kończyły ją średnio w starszym, co oznaczało, że zdążyły średnio wydać na świat kolejne dziecko. Zauważono ponadto, że lekko pulchniejsze i niższe kobiety miały średnio więcej dzieci. Gdyby ten trend miał się utrzymać bez żadnej zmiany miejscowego środowiska kulturowego, wówczas do 2400 roku kobiety z Framingham byłyby niższe średnio o 2,5 centymetra i ważyłyby około kilograma więcej. Tego rodzaju powolne przemiany cech demograficznych to ogólniejsze, typowe dla ewolucji zjawisko, lecz niezupełnie ma ono rewolucyjne znaczenie. Mogłoby ulec eliminacji pod wpływem nagłej zmiany czynników środowiskowych – zmiany podejścia w kwestii obiadów szkolnych lub jakiegoś banalnego na pozór zdarzenia, jak zamknięcie fabryki i migracja mieszkańców tej miejscowości. Cechy nigdy nie ewoluują w oderwaniu od środowiska i od siebie nawzajem.

Najświeższe i najbardziej dogłębne badania własnej ewolucji przeprowadzili Finowie. W 2015 roku naukowcy dokonali kompilacji danych z 15 pokoleń, obejmujących 300 lat rejestrów genealogicznych około 10 000 osób. Te trzy stulecia to okres przejścia od kultury rolniczej

i rybackiej do przemysłowej, wraz ze wszystkimi kulturowymi zwyczajami, jakie towarzyszą takim rewolucjom. W XVIII wieku liczba Finów wynosiła zaledwie 450 000, a ludność odradzała się w kraju stanowiącym teren walk, splądrowany na wschodzie przez zwycięskich Rosjan, a na zachodzie przez Szwedów. Rosjanie przychodzili i odchodzili, i znów wracali, i Szwedzi robili to samo. Sporadyczne okresy pokoju i dobrobytu przyniosły skutek w postaci podwojenia się liczby ludności do XIX wieku, a do 2010 roku wzrosła ona do ponad 5 milionów. Współczynnik urodzeń spadł z 5 na rodzinę w połowie XIX wieku do dzisiejszej wartości 1,6, ale ten spadek wyrównał z nawiązką współczynnik przeżywalności. W latach sześćdziesiątych XIX stulecia przeżywało dwie trzecie fińskich niemowląt, ale do czasu II wojny światowej ta liczba przekroczyła 94%.

Elisabeth Bolund i jej współpracownicy prześledzili rejestry kościelne i zrekonstruowali najwszechstronniejsze drzewo genealogiczne w fińskiej historii. Badacze uzyskali istotne dane dotyczące długości życia, liczby dzieci oraz wieku matki w chwili urodzenia pierwszego i ostatniego dziecka, a poprzez analizę sposobu, w jaki te liczby rozkładały się w rodzinach w miarę upływu czasu, mogli ustalić, w jakim odsetku spowodowały to geny, a w jakim okoliczności życia. Bolund stwierdziła, że 4–18% zmienności danych dotyczących urodzeń można było przypisać DNA. Wyniki wskazywały jednak, że z czasem wpływ DNA się zwiększał. Mogło być tak, że lepsza dostępność opieki zdrowotnej i poprawa warunków sanitarnych zmniejszyły oddziaływanie nierówności środowiskowych, wzrósł zatem wpływ genów, przynajmniej na trendy związane z ciążą i liczbą urodzeń. To w zasadzie zapewnia lepsze oparcie darwinowskiemu doborowi naturalnemu.

Nie wiadomo, czy ten efekt odczuwa się gdzie indziej lub na całym świecie. Jednak kwestia aktualnej ewolucji człowieka bardzo zależy od dwóch czynników. Pierwszy wyraża się pytaniem: „Czy zmienność ulega dziedziczeniu?”. Odpowiedź na to pytanie jest twierdząca. Widzimy to na podstawie określonych genów oraz złożonych zachowań, których konkretnej przyczyny w obrębie DNA nie musimy koniecznie znać. Drugie zaś pytanie brzmi: „Czy przeżywalność niemowląt jest różna?”. Dane przemawiające za odpowiedzią twierdzącą również na to pytanie są bardzo wymierne.

Skale czasowe wspomnianych badań są drobne, a zmiany – niewielkie. Przepaść między wartościami współczynnika umieralności niemowląt z różnych miejsc na całym świecie oznacza, że danych o ewolucji w zamożnych populacjach, jak mieszkańcy Finlandii czy Framingham, nie da się poddać ekstrapolacji ani generalizacji. Widzimy wprawdzie dość podobne wyniki w niewielkich badaniach z Gambii i z innych rejonów, ale te dane są dalekie od stadium, w którym można by je nazwać wyczerpującymi. Skala czasowa kilku pokoleń to ewolucyjna płycizna i możemy zaledwie zanurzyć palce stóp w możliwych do obserwowania danych. Jednak nasza ewolucja trwa, genomy ulegają przemianom, a choć rodzaje presji selekcyjnej radykalnie się zmieniły, nasz pęd do nowoczesności nie zdołał ich zupełnie usunąć. Nie jesteśmy stworzeniami niezmiennymi mimo upływu czasu, pozostajemy gatunkiem spłodzonym, nie stworzonym. Dopóki będą istnieć różnice, dopóty zawsze będziemy gatunkiem w stadium przejściowym.

Historia wszystkich ludzi, którzy kiedykolwiek żyli, jest pogrzebana w DNA w naszych organizmach oraz tym spoczywającym w ziemi, ale przewidywania, zwłaszcza odnoszące się do przyszłości, są trudne. Jeśli te wszystkie rozważania, choć książka zbliża się już do końca, brzmią trochę niejednoznacznie, taka właśnie jest, na szczęście, istota nauki.

Ignorancja częściej rodzi poczucie pewności niż wiedza…

powiada Darwin w dziele *O pochodzeniu człowieka*, książce poświęconej ewolucji ludzi z bardziej owłosionych przodków. To żadna tajemnica, że spieranie się z kreacjonistami jest stratą czasu, gdyż na różne zagadnienia patrzą oni inaczej niż większość ludzi. Wiedzą, że to, co myślą, jest prawdziwe, my zaś w nauce musimy zakładać, iż się mylimy. Zdajemy sobie sprawę, że wątpimy we wszystko, o czym wiemy, że jest prawdą. Kiedy w ideach i eksperymentach znalezienie błędów staje się coraz trudniejsze, prawdopodobnie jest to dobry znak, że podążamy właściwym tropem. Właśnie to jest wiecznotrwałą kartą atutową nauki. Chrześcijanie czasem mawiają, że nieustannie wątpią w swoją wiarę, lecz to inny typ wątpliwości niż u naukowca. Wydaje się, iż chrześcijanie wątpią z założeniem, że ich

założenia zostaną potwierdzone. Naukowcy zaś wątpią z wyraźnym zamiarem obalenia wyników swoich badań. Większość znanych mi chrześcijan uważa również, że darwinowska teoria ewolucji to najlepszy opis sposobu, w jaki wszystko stało się takie, jakie jest. Niemniej kreacjonizm rzeczywiście istnieje jako uboczny, choć hałaśliwy odłam chrześcijaństwa, bijący pianę ze swych śmiesznych a mylnych przekonań. Tylko do jednego w bezsilnym arsenale argumentów zombie[121], prezentowanych przez kreacjonistycznych głupków, warto się odnieść, gdyż ma on jakieś znaczenie dla naszych rozważań. Bez końca twierdzą, że nie istnieją skamieniałości form przejściowych, że nie ma przykładów przechodzenia jednego gatunku w inny, że oko w przejściowym stadium rozwoju jest bezużyteczne, a nasz zmysł wzroku – taki, jaki jest – działa idealnie i nie mógł powstać stopniowo.

Największym ślepcem jest ten, kto nie chce widzieć. Wśród śladów utrwalonych w skamieniałościach jest pełno form przejściowych. Każda określona cecha, jaką się wybierze, ma utrwalone w kamieniu zróżnicowane formy. Nie tylko widujemy oczy w całej plejadzie form w skamieniałościach, ukazujących subtelne, drobne przemiany prowadzące do wykształcenia się narządu wzroku w naszej wersji, lecz także obserwujemy każdy etap rozwoju u istot żywych – począwszy od światłoczułej plamki u prostego, jednokomórkowego stworzenia z rodzaju *Euglena*, aż do nas samych oraz do licznych istot dysponujących daleko lepszym zmysłem wzroku niż nasz. Skamieniałościom daleko do tego, by utworzyły pełny obraz, bo powstawanie było mało prawdopodobne, zatem występują rzadko. Jednak w najoczywistszy sposób istnieją i nawet pobieżny rzut oka ujawnia dziesiątki drobnych przejść od jednej formy do drugiej – kończyna przednia przechodzi w skrzydło, komórka światłoczuła w oko, płetwa w stopę, pobierające tlen skrzela w płuco. Wszystkie te zachodzące w ciągu całych epok stopniowe zmiany podlegają doborowi naturalnemu i wszystkie są zakodowane w DNA.

Prawda wygląda tak, że dopóki się reprodukujemy, dopóty z genomicznego punktu widzenia jesteśmy gatunkiem przejściowym. Twój DNA stanowi idealną formę przejściową między DNA twoich rodziców i twoich dzieci. Gdybyśmy mieli DNA wszystkich ludzi, jacy kiedykolwiek żyli, a w istocie wszystkich istot, jakie kiedykolwiek żyły, moglibyśmy naszkicować

niesamowicie kolosalne drzewo genealogiczne, ilustrujące wszystkie przejścia – od jednej komórki do drugiej, od rodzica do dziecka, od jednego gatunku do drugiego – w postaci pojedynczych kolorowych pikseli na barwnym wykresie tworzącym niewyobrażalnie gigantyczne dzieło. Niestety nie możemy tego zrobić, zatem korzystamy z tych danych genomicznych, które mamy, porównując żyjące i niektóre wymarłe gatunki, żeby obliczyć przebyty ewolucyjny dystans i dopasować tę nową informację do reszty układanki: skamieniałości, danych geologicznych, statystycznych i matematycznych.

Nowe gatunki tworzą się z gromadzących się w miarę upływu czasu zmian genetycznych. Chociaż granice bywają niewyraźne, jak to widać na przykładzie wielokrotnie naruszanej granicy między *Homo sapiens* a *Homo neanderthalensis* (omówiłem to w rozdziale 1), w miarę upływu czasu pod wpływem niepowtarzalnych presji oddziałujących na poszczególne osobniki w populacji, w której zachodzi specjacja, pojawi się i zakorzeni dostatecznie dużo zmian. Geny członków różnych populacji staną się na tyle różne, że przestaną do siebie pasować – mechanizmy seksu zaczną wykazywać różnice fizyczne lub biochemiczne (a często jedne i drugie), wystarczająco duże, by nie istniała już zdolność reprodukcji. Ta wersja ewolucji jest rzeczywistym, możliwym do sprawdzenia faktem biologicznym, obserwowanym u gatunków żywych i wymarłych. Jednak ponad wszelką wątpliwość od epoki Darwina obserwujemy takie procesy w czasie rzeczywistym u mnóstwa gatunków. Muszka nasionnica jabłkówka przekształca się w dwa odrębne gatunki w wyniku żerowania całych pokoleń na różnych drzewach, owocujących w odmiennych porach. Pokrzewka czarnogłowa to ptak wędrowny; większość przedstawicieli tego gatunku zimuje na terenie Hiszpanii, lecz nieliczne lecą do Wielkiej Brytanii. Od lat sześćdziesiątych XX wieku, kiedy dokarmianie ptaków w ogrodach stało się popularne, część pokrzewek przylatuje na Wyspy Brytyjskie, leżące bliżej ich letnich siedzib w Niemczech. Wracają na lato przed osobnikami wędrującymi z Hiszpanii, zatem mają pierwszeństwo przy kojarzeniu się w pary; obecnie obie grupy zaczynają już wyglądać jak różne gatunki ptaków.

Wszystkie te ptaki i owady (oraz my sami) są gatunkami przejściowymi, które w czasie mierzonym w pokoleniach ulegają subtelnym, często niedostrzegalnym przemianom. Kreacjoniści twierdzą, że istnieje rzeczywista mikroewolucja – zmiany zachodzące w obrębie gatunku – ale nie

ma mowy o makroewolucji, czyli przemianie jednego gatunku w drugi. Biolodzy nie uznają tego rozgraniczenia. Jest to ten sam proces działający w dostatecznie długiej skali czasowej i w odpowiednich warunkach. W odróżnieniu od pokrzewki my na razie zdecydowanie pozostajemy w trybie mikroewolucji. Nie stoimy przed perspektywą specjacji – jesteśmy na to zbyt podobni, zbyt rozprzestrzenieni na Ziemi, zbyt licznie krzyżujemy się ze sobą i zbyt powoli się rozwijamy. Jednak w dostatecznie długim czasie wszystkie żywe gatunki staną się inne albo wymrą. Jest to niezmienny fakt dotyczący życia na Ziemi.

Darwinowska teoria ewolucji drogą doboru naturalnego jest właśnie tym, czym jest: teorią. Poza światem nauki znaczenie tego słowa wzbudza zrozumiałą dezorientację. W nauce „teoria" oznacza najdoskonalszy opis, jakim dysponujemy. W przeciwieństwie do potocznego znaczenia tego słowa to nie domysł, nie przeczucie ani hipoteza. To najpełniejszy subiektywny obraz świata ożywionego, jaki mamy. Nie jest to prawda, gdyż prawda to pojęcie z dziedziny matematyki, religii czy filozofii. W nauce po prostu skłaniamy się ku prawdzie, przybliżamy się centymetr po centymetrze do rzeczywistego stanu rzeczy, nie do tego, jak go postrzegamy lub jak chcielibyśmy go widzieć w marzeniach.

Darwinowska teoria ewolucji nie ma sobie równych. Nie musi konkurować z innymi teoriami, gdyż w swojej dziedzinie jest jedyna. Nie ma innego naukowego opisu życia na Ziemi, opartego na wynikach naszych obserwacji i badań. Karol Darwin sformułował swoją ideę 50 lat przed koncepcją genów, 100 lat przed odkryciem struktury podwójnej helisy i 150 lat przed odczytaniem genomu ludzkiego. Jednak wszystkie wspomniane odkrycia mówią nam to samo. Życie to reakcja chemiczna. Życie powstało z tego, co było wcześniej. Życie to proces niedoskonałego kopiowania. Życie polega na gromadzeniu i doskonaleniu informacji tkwiących w DNA. Dobór naturalny wyjaśnia zaś sposób, w jaki życie na Ziemi, gdy już powstało, zaczęło ewoluować. Trudzimy się nad udoskonalaniem teorii; ustalamy szczegóły dzięki wnikliwości i precyzji, które narodziły się i okrzepły pod wpływem odczytywania jednego genomu po drugim; opracowujemy dane liczbowe, aż wyłonią się z nich zrozumiałe wzorce. Te dane – to my.

Czy ludzie wciąż podlegają ewolucji pod wpływem sił doboru naturalnego? Owszem, choć owe siły osłabły i oddziałują na nas wolniej

w porównaniu ze wszystkimi pozostałymi gatunkami z naszego liczącego 4 miliardy lat drzewa genealogicznego. Jesteśmy gatunkiem zwierzęcym, ale szczególnym. Czy nadal ewoluujemy? Nie da się na to pytanie jednoznacznie odpowiedzieć. Ewolucja to zmiana plus czas. Obserwowaliśmy to w naszej odległej i niedawnej przeszłości, czasami w oczywisty sposób w rezultacie pozytywnego doboru naturalnego, a często po prostu w wyniku nieograniczonego dryfu w miarę upływu czasu. Gatunek niezmienny to ten, który już wymarł. Dopóki wciąż dajemy życie nowym ludziom, dopóty najpiękniejszy i najcudowniejszy rodzaj ludzki ewoluuje, tak jak ewoluował dawniej.

117 The Amazing Criswell – pseudonim sceniczny amerykańskiego jasnowidza, aktora i pisarza Jerona Criswella Koniga, znanego również pod innymi nazwiskami (przyp. tłum.).

118 W pierwotnym wcieleniu komiksu *Spider-Man!* (tom 15. czasopisma „Amazing Fantasy" z 1962 roku) Peter Parker jako nastoletni geniusz nauki wynalazł mocowane na nadgarstkach przędzarki. Komiksowi superbohaterowie co kilka lat wymyślają się na nowo, więc nasz bohater zyskał biologiczną zdolność wytwarzania jedwabiu dopiero w filmie z 2002 roku ─ nastoletni chłopak wydzielający biały, lepki płyn miał być jakąś alegorią lub czymś w tym rodzaju.

119 To dziwaczny sposób zaprojektowania gałki ocznej, w której światło pokonuje jedną tłumiącą je warstwę po drugiej, zanim dotrze do fragmentu rzeczywiście wychwytującego światło, czyli do fotoreceptora. To tak, jak gdyby trzymało się mikrofon z właściwym końcem oddalonym od nagrywanej osoby, a w stronę jej ust kierowało się przewód. Jednak ewolucja, jak na ironię, jest ślepa i to, co działa, utrzymuje się, przynajmniej dopóty, dopóki działa. Meksykańskie ryby jaskiniowe utraciły oczy, gdyż nie przydają się im w środowisku życia, w którym panuje ciemność jak w środku nocy. Odwrócenie tego układu warstw siatkówki byłoby kolosalnym zadaniem genetycznym i prawdopodobnie nigdy do tego nie dojdzie, choć ośmiornice i kałamarnice rzeczywiście mają siatkówkę oka z odwrotnie położoną warstwą światłoczułą. Oczywiście oko często bywa ulubionym orężem kreacjonistów w denerwująco uciążliwej, ciągłej batalii między faktem a tymi, którzy nie przejmują się faktami. „Oko jest tworem zbyt skomplikowanym i doskonałym, żeby mogło przypadkowo powstać w drodze ewolucji!", biadolą kreacjoniści. Kałamarnica może by się z tym zgodziła, lecz spróbujcie to powiedzieć osobie z zaćmą, krótkowzrocznością, zezem, mikroftalmią, wrodzonym brakiem tęczówki, starczowzrocznością, odwarstwieniem siatkówki, jaskrą, daltonizmem lub którąkolwiek z licznych wad projektu oka, powstałą dlatego, że ewolucja nie ma zdolności przewidywania, albo z powodu naprawdę marnych umiejętności projektanta.

120 Badania genomów rozpoczęto w Indiach w 2009 roku, próbki pobierano od osób z całego kraju, od samotnych wiosek aż do wielkich miast. Wyniki ujawniły, że mimo niesamowitego zróżnicowania współczesnej ludności pochodzi ona od zaledwie dwóch odrębnych starożytnych populacji. Jedną z nich, północną, tworzyli dalecy kuzyni Europejczyków i mieszkańców Bliskiego Wschodu, którzy jako pierwsi

opuścili Afrykę i skierowali się na północ. Populacja z południa odróżniała się od ludów z północy w takim samym stopniu, jak od Chińczyków. Obecnie różniące ich cechy nie są już widoczne: obie talie kart uległy nieodwracalnemu przetasowaniu. Prawie wszyscy zbadani Hindusi okazali się mieszańcami obu grup przodków, choć w różnych proporcjach. Genomy ujawniły zakres genetycznego zróżnicowania w Indiach do czterech razy większy niż u Europejczyków: Hindusi z różnych grup są do siebie mniej podobni niż Szkot do Niemca.

121 Bezmyślnych i bezrozumnych, wyświechtanych i nonsensownych, bezustannie przywoływanych, niewrażliwych na rozsądek, inteligencję czy debatę, a przy tym rozpaczliwie szkaradnych.

Epilog

Nie ustaniemy w dociekaniach,
A kresem wszelkich naszych poszukiwań
Będzie dojście tam, skąd wyruszyliśmy
I poznanie tego miejsca po raz pierwszy.

T.S. Eliot, *Little Gidding*

Praca nad tą książką wpłynęła na mój sposób myślenia o ludziach. Piszę te słowa, siedząc w zatłoczonym pociągu linii Victoria londyńskiego metra w środę o ponurym marcowym poranku. Pociąg jest nabity, a atmosfera nie należy do szczególnie przyjemnych; wszystkich dręczy myśl, żeby punktualnie dojechać do pracy, więc w tych okolicznościach nie jesteśmy zbyt skłonni do uprzejmości. Mimo to uwielbiam przyglądać się ludziom. Lubię obserwować twarze – jakie są różne, a przecież tak podobne. Ta część podróży jest identyczna – wsiedliśmy na stacji w Brixton, ale przed tą jazdą do pracy wszyscy mamy za sobą trwającą 4 miliardy lat podróż różnymi trasami. Spoglądam na współpasażerów i nie mogę się nadziwić naszemu gatunkowi. Owszem, jesteśmy jedyni w swoim rodzaju i potrafimy wykonywać działania, do których daleko innym gatunkom. Wszystkie gatunki są niepowtarzalne, bowiem nie odbieramy narządem wzroku 16 różnych zakresów długości fal świetlnych, jak krewetki z rzędu ustonogów; nie potrafimy przelecieć w powietrzu przeszło 1000 kilometrów bez odpoczynku, jak tyle wędrownych ptaków; nie możemy oddychać pod wodą.

Wszystkie gatunki są szczególne. Nasza rozwinięta w toku ewolucji w niepowtarzalnym stopniu inteligencja wymusiła na nas pozycję gatunku technologicznego. Wszyscy tak działamy, bowiem wynaleźliśmy naukę, technikę i kulturę, usiłowaliśmy zrozumieć świat i nas samych. Tworzymy gatunek przeglądający się w lustrze, lecz to nie próżność skłoniła nas do

zgłębiania naszych organizmów i naszej ewolucji. Powodem była ciekawość. Cóż za bezsensowne powiedzenie: „Ciekawość to pierwszy stopień do piekła”. Brak ciekawości oznacza brak człowieczeństwa. Spoglądaliśmy w głąb samych siebie, w ukryte domeny anatomii, następnie komórek, a obecnie genów. Podnosiliśmy również wzrok ku niebu, zwracaliśmy go też w dół, w głąb lądu i oceanu, wpatrywaliśmy się w niewidzialne światy atomów i cząstek subatomowych, a teraz w królestwo kwantowe. Jesteśmy odkrywcami, a nauka to odkrywanie.

Każda teoria biologiczna musi uwzględniać podobieństwa i różnice między nami wszystkimi. Jesteśmy szczególnymi istotami, choć jesteśmy też po prostu jeszcze jednym gatunkiem małp. Zerkam na twarze pasażerów pociągu. Widzę zmarszczki na twarzy kobiety i myślę o białkach nadających elastyczność jej skórze. Dostrzegam całe spektrum kolorów oczu od najbledszego błękitu aż do barwy czarnej jak noc, wyobrażam sobie wyżłobienia na tylnej powierzchni siekaczy, wyglądające (o czym wiem bez sprawdzania) inaczej u londyńczyków pochodzenia wschodnioazjatyckiego. Rozmyślam o genach wchodzących w sojusze z innymi, dzięki którym przetrwają w tej biologicznej łupinie, w której tkwią. Dokładna istota tego sprzysiężenia u każdej z tych osób wygląda inaczej. Jesteśmy niepowtarzalni. W najwyższym stopniu niepowtarzalni jesteśmy również w obrębie naszego gatunku.

Niepowtarzalność to dziwne słowo, które nie potrzebuje żadnego przymiotnikowego określenia ani się go nie domaga, a ja na poprzedniej stronie mimochodem pominąłem niepowtarzalność naszego gatunku. Niemniej nie było przedtem nikogo zupełnie takiego samego jak ty i nigdy nikt taki nie pojawi się powtórnie. Twoje rysy twarzy, fizjologia, metabolizm, życiowe doświadczenia, rodzina, DNA i historia składają się na kosmiczny zbieg okoliczności, który zaistniał w obojętnym Wszechświecie. Nasz DNA jest niepowtarzalny, lecz zaczerpnęliśmy go od milionów żyjących w przeszłości ludzi. Cieszy mnie myśl, że w tym samym wagonie jadą ze mną potomkowie tego nikczemnego Ryszarda III albo człowieka, który podarował papieżowi napletek Jezusa, a także wielu innych moich bliższych lub dalszych kuzynów, skoligaconych ze mną przez jakiegoś nieznanego Europejczyka w XV wieku. Albo tego wikinga, który jako pierwszy postawił stopę na wulkanicznym wybrzeżu Islandii. Cieszy mnie, że wszyscy mamy wspólnego przodka, który – jak się wyraził Joseph Chang

– sadził ryż na brzegach Jangcy albo trudził się przy budowie piramid. Cieszy mnie, że nasi przodkowie mogli jako pierwsi doić krowy lub kozy, obmyślać i wyrabiać ceramikę, polować na dziki lub mamuty albo nawet uprawiać seks z przedstawicielami neandertalczyków lub denisowiańczyków, dzięki czemu towarzyszą nam oni tak długo, jak długo przetrwa ludzkość.

Poprzez próby zrozumienia, kim jesteśmy i skąd tu się wzięliśmy, odtwarzamy przeszłość. Jesteśmy oczywiście bytem nieskończenie bardziej złożonym niż nasz DNA i przebyliśmy bardzo długą drogę. Jeśli użyjemy tej książki dla zobrazowania skali czasowej, udokumentowana historia stanowi odpowiednik tylko jednego znaku drukarskiego, pojedynczej litery wśród przeszło 750 000. Jednak w tej maleńkiej kropli w morzu ziemskiego czasu kryje się cała ludzka historia zapisana w kamieniu, piśmie, sztuce, słowie, kościach, budowlach, zastawie kuchennej i w DNA. Genom jest księgą historii, my zaś nie przestaniemy go badać i dopóki będą istnieć ludzie, dopóty nasze odkrycia nie ustaną. Jednak na razie to już koniec książki.

Podziękowania

Pomocy w słowach i pomysłach, za którą jestem ogromnie wdzięczny, udzieliły mi następujące osoby: Jennifer Raff, Ed Yong, Ewan Birney, Suzi Gage, Alex Garland, Stephen Keeler, Sarah Kent, lady Anne Piper, Richard Dawkins, Peter Frankopan, Brian Cox, Aoife McLysaght, Louise Crane, Lara Cassidy, Yan Wong, Lee Rowen, Joseph Alberto Santiago, Nathaniel Comfort, Nathaniel Rutherford, Marcus Harben, Ana Paula Lloyd, Chris Gunter, Emma Darwin, Graham Coop, Lisa Matisoo-Smith, Jane Sowden, Elspeth Merry Price, David Rutherford, Ananda Rutherford, uczestnicy Darwin Correspondence Project, Subhadra Das, Debbie Kennett, The Celeriacs, Razib Khan, Leonid Kruglyak, Alys Wardle, Andrew Cohen, Gail Kay, Henry Gee, Lena Kerans, Aylwyn Scally, Francesca Stavrakapoulou, Tamsin Edwards, Penny Young, Matt Ridley, Hamish Spencer, Kevin Mitchell, Marcus Munafo, Pete Etchells, Robert Plomin, Peter Donnelly i Chris Stringer. A także członkowie zespołu BBC Radio Science Unit: Anna Buckley, Deborah Cohen, Sasha Feachem, Fiona Hill, Fiona Roberts, Adrian Washbourne, Andrew Luck-Baker, Jen Whyntie i Marnie Chesterton, którzy produkowali dla mnie programy związane z genetyką. Tim Usborne i Paul Sen reżyserowali w BBC4 mój seryjny program *The Gene Code*, który wywarł wpływ na niektóre idee zawarte w książce.

Alice Roberts pomogła mi bardziej, niż mógłbym oczekiwać, myślę ze skruchą, ile razy usłyszałem od niej, że genetyka jest nudna. Szczodrość, z jaką Matthew Cobb obdarzał mnie pomocą, można porównać tylko z ogromem jego wiedzy o komiksach wydawnictwa Marvel. Mój agent literacki Will Francis ma na celu wyłącznie ulepszanie mojego pisarskiego warsztatu, dziękuję zatem całemu zespołowi agencji Janklow & Nesbit. Na moją najgłębszą wdzięczność zasługuje redaktorka Bea Hemming, której umiejętności i wdzięk radowały wzrok, a także Holly Harley i Charlotte Cole za przeprowadzone po mistrzowsku prace redakcyjne oraz Steve

Marking i Andy Allen za projekt okładki. Jak zawsze, najgłębsze wyrazy miłości i podziękowania otrzymują: Georgia, Beatrice i Jake oraz najnowszy pęd na mojej gałęzi drzewa ewolucji ludzkości – Juno.

Słownik

allel
Chociaż wszyscy mamy ten sam zestaw genów, nie są one u wszystkich identyczne. Allel jest wariantem genu (lub pozycji w genomie), podobnym do alternatywnych wersji pisowni albo do błędu drukarskiego. Można napisać „przyśpieszyć” lub „przyspieszyć” i to nie zmieni znaczenia słowa, podczas gdy zamiana pojedynczej litery w słowie „efekt” daje słowo „afekt”, czyli zmienia znaczenie synonimu wyrazu „rezultat” na określenie oznaczające uczucie lub stan psychiczny.

aminokwas
Niewielka cząsteczka, łącząca się z podobnymi i tworząca cząsteczkę białka. Każdy aminokwas jest zakodowany w DNA określoną sekwencją trzech zasad.

białko
Główny rodzaj cząsteczek pełniących funkcje biologiczne w żywych organizmach. Białka składają się z prostych cząsteczek zwanych aminokwasami, połączonych w długie łańcuchy. Cząsteczki fałdują się i tworzą trójwymiarową strukturę, często łącząc się w komórce z innymi białkami dla wykonania określonego zadania. Z białek oraz pod wpływem białek powstaje cały świat ożywiony.

chromosom
Długi odcinek DNA zawierający geny. Każdy gatunek ma określoną liczbę chromosomów. Ludzie mają 22 pary autosomów oraz 2 chromosomy płciowe: XX u kobiet oraz XY u mężczyzn.

DNA
Skrót oznaczający kwas dezoksyrybonukleinowy (inaczej deoksyrybonukleinowy), materiał genetyczny, zwykle uporządkowany w formie chromosomów. DNA to skrypt zawierający zapisane geny.

fenotyp
Fenotyp to fizyczna manifestacja genu lub genotypu. Na przykład konkretna wersja genu MC1R (genotypu) oznacza, że cechą fenotypową będą rude włosy.

gen
W najprostszej formie gen to sekwencja DNA, kodująca funkcjonalne białko. Ta definicja jest zgodna z tak zwanym „głównym dogmatem": DNA powoduje wytwarzanie RNA, ten zaś umożliwia wytwarzanie białka. Geny są zbudowane z DNA i wchodzą w skład chromosomów, jak zdania w tekście. Nie ma dokładniejszej definicji, choć istnieją aktywne elementy genetyczne, które nie są zgodne z tym modelem. W kilku ostatnich latach zidentyfikowano wiele fragmentów DNA kodujących RNA, który nigdy nie przekształci się w sekwencję cząsteczki białka. Można je jednak zaklasyfikować jako geny.

genetyka
Dziedzina nauki zajmująca się genami, DNA, chorobami, dziedziczeniem, ewolucją i mnóstwem innych zagadnień.

genom
Całość materiału genetycznego danego organizmu, całkowita suma jego DNA. Projekt Poznania Genomu Ludzkiego (The Human Genome Project) był olbrzymim, finansowanym ze środków publicznych, zbiorowym przedsięwzięciem naukowym, które ukończono w pierwszych latach XXI wieku. Jego cel – osiągnięty w wyznaczonych ramach budżetowych i czasowych – polegał na sporządzeniu kompletnego odczytu genomu ludzkiego w formie bazy danych, którą można dalej penetrować w poszukiwaniu informacji o tym, jak działa ludzki organizm, jak ewoluowaliśmy i co się dzieje w wyniku zaburzeń. Głównym rezultatem

projektu był genom porównawczy, czyli genom przeciętnego człowieka, z którym możemy porównywać nieskończoną liczbę występujących u nas wariantów.

genomika
Nauka zajmująca się genomami, obejmująca genetykę, lecz także o wiele więcej. Podczas badań genomów zwracamy uwagę na większą liczbę zagadnień niż tylko na geny pełniące określone funkcje w organizmie – analizujemy sposoby regulacji działania tych genów oraz informacje zawarte w DNA.

genotyp
Genotyp oznacza wersje genów posiadane przez dany organizm.

heterozygotyczność/homozygotyczność
Te pojęcia odnoszą się do pary kopii każdego genu, dziedziczonych przez nas od obojga rodziców. Heterozygotyczność oznacza posiadanie dwóch różnych wersji tego samego genu; homozygotyczność to stan, kiedy obie kopie są takie same.

kodon
Trzy zasady w określonej kolejności kodują konkretny aminokwas; aminokwasy łączą się ze sobą, tworząc białko. Istnieją 4 zasady, zatem po ich uszeregowaniu w trójki mamy 64 możliwe kombinacje. Biologia wykorzystuje jednak tylko 20 aminokwasów (istnieje też sygnał STOP, kończący łańcuch białka), co oznacza, że kod genetyczny cechuje się nadmiarowością (redundancją): kilka różnych kodonów może kodować ten sam aminokwas. Utworzony z kodonów odcinek DNA stanowi gen.

mitochondria
Drobne komory wewnątrz komórki, służące jej głównie jako ośrodki wytwarzania energii. Każda z nich zawiera własny chromosom, małą pętlę DNA odrębnego od olbrzymiej większości materiału genetycznego, zawartej w jądrze komórkowym. Mitochondrialny DNA (niekiedy zapisywany jako mtDNA) bardzo interesuje genetyków i genealogów, gdyż jest przekazywany

dziecku wyłącznie przez matkę, a tym samym może służyć do wykreślania osobnej linii matczynej.

n.e.
Skrót oznaczający „naszej ery”, synonim staromodnego określenia Anno Domini; pierwsze wydanie tej książki ukazało się zatem w roku 2016 n.e.

p.n.e.
Skrót oznaczający „przed naszą erą”. Jest to synonim wyrażenia „przed narodzinami Chrystusa”, lecz w nauce słusznie zastępuje się je określeniem uniwersalnym.

polimorfizm pojedynczego nukleotydu
Wiele różnic genetycznych między poszczególnymi osobami polega na różnicach pojedynczych liter kodu genetycznego w określonych miejscach genomu (patrz **allel**). Kiedy te różnice stanowią przykłady zwykłej zamiany pojedynczej litery w konkretnym miejscu, nazywamy je polimorfizmami pojedynczych nukleotydów lub powszechnie stosowanym skrótem SNP (wymawianym jako „snip”). Alfabetycznym odpowiednikiem SNP jest para słów „przyśpieszyć” i „przyspieszyć”.

prawa Mendla
Podstawowe reguły dziedziczenia w biologii, opracowane w XIX wieku przez Gregora Mendla na podstawie doświadczeń z hodowaniem tysięcy egzemplarzy roślin grochu i obserwacji sposobu przekazywania z pokolenia na pokolenie rozmaitych cech. Istnieją trzy ogólne prawa, które można podsumować następująco:
Organizmy mają dwie kopie każdego allelu, dziedziczone od każdego z rodziców.
Każda cecha dziedziczy się niezależnie od innych.
Niektóre allele dominują nad innymi, które nazywa się recesywnymi. Jeśli odziedziczy się od jednego rodzica jeden allel dominujący, a od drugiego allel recesywny, ekspresji ulega tylko allel dominujący. Uwidocznienie się cechy dziedziczonej recesywnie wymaga odziedziczenia dwóch alleli

recesywnych, po jednym od każdego z rodziców, na przykład alleli powodujących rudą barwę włosów.
Jak to się często zdarza, omawiane prawa bardziej przypominają reguły, ponieważ istnieją godne uwagi wyjątki. W tym sensie biologia bywa irytująca.

zasady azotowe
Pojedyncze elementy cząsteczki DNA, oznaczane literami; ich sekwencja determinuje treść zapisu kodu genetycznego. Są cztery zasady, zapisywane w skrócie jako A, T, C i G. Podwójna helisa w pewnym sensie przypomina skręconą drabinę, której szczeble tworzą pary zasad: A łączy się w parę wyłącznie z T, a C wyłącznie z G. W cząsteczce RNA zasadę T zastępuje inna – U.

Bibliografia i lektura uzupełniająca

Zachęcam do lektury następujących książek o genetyce, ewolucji i ludzkości, które przez całe lata wywierały na mnie wpływ.

Książka Steve'a Jonesa *The Language of the Genes*: *Solving the Mysteries of Our Genetic Past, Present and Future* (HarperCollins, 1991) to klasyczne dzieło, napisane na długo przed rozpoczęciem Projektu Poznania Genomu Ludzkiego, zatem po 25 latach uległo już dezaktualizacji. Jednak zawarte w nim wątki oraz niezrównana narracja Jonesa sprawiają, że nawet dzisiaj warto je przeczytać.

Praca Matta Ridleya *Genom*: *autobiografia gatunku w 23 rozdziałach* (Rebis, 2001) to również klasyczne opracowanie, także opublikowane przed ujawnieniem tajemnicy genomu ludzkiego.

Najpełniejszą wersją historii kodu genetycznego, jaką kiedykolwiek przeczytałem, jest książka Matthew Cobba *Największa tajemnica życia. Jak rozszyfrowano kod genetyczny* (Prószyński i S-ka, 2017).

Oczywiście zawsze powracam też do źródła:

Karol Darwin, *O pochodzeniu człowieka* (Jirafa Roja, 2009).

Wstęp

Szacunkowa całkowita liczba ludzi urodzonych w ciągu ostatnich 50 000 lat

http://www.prb.org/Publications/Articles/2002/HowManyPeopleHaveEverLivedonEarth.aspx

„Jesteś sobą, kolego…" – Dr Seuss, fragment wiersza *Happy Birthday to you!* (HarperCollins Children's Books, 2005) (tłum. cytatu Adam Tuz).

„Mama i tata…" – fragment wiersza Philipa Larkina *This be the Verse* z tomiku *High Windows* (Faber and Faber, 1974). Zamieszczono za zezwoleniem wydawnictwa Faber and Faber Ltd. (tłum. cytatu Adam Tuz).

International Human Genome Sequencing Consortium, Lander E. S. *et al*., *Initial sequencing and analysis of the human genome*, „Nature” 409 (2001), 860–921.

Rozdział 1. ***Jurni i mobilni***

O powstaniu życia w kominach hydrotermalnych

O powstaniu życia pisało wielu autorów ze mną włącznie (*Creation*, Viking, 2013), lecz nikt nie zrobił tego lepiej niż Nick Lane, zwłaszcza w książce *Pytanie o życie. Energia, ewolucja i pochodzenie życia* (Prószyński i S-ka, 2015).

„Hobbit”

Brown P. *et al*., *A new small-bodied hominin from the Late Pleistocene of Flores, Indonesia*, „Nature” 431 (2004), 1055–61.

Sutikna T. *et al*., *Revised stratigraphy and chronology for* Homo floresiensis *at Liang Bua in Indonesia*, „Nature” 532 (2016), 366–9.

Van den Bergh G.D. *et al*., Homo floresiensis-*like fossils from the early Middle Pleistocene of Flores*, „Nature” 534 (2016), 245–8.

O kryptozoologii

Jobling M.A., *The truth is out there*, „Investigative Genetics” 4: 24 (2013).

O Ebu Gogo

Wong K., *The Littlest Human*, „Scientific American” 16 (2006), 48–57.

Pierwszy DNA neandertalczyka

Krings M. *et al*., *Neandertal DNA Sequences and the origin of modern humans*, „Cell” 90: 1 (1997), 19–30.

Czterdzieści siedem zębów znalezionych w Chinach

Liu W. *et al*., *The earliest unequivocally modern humans in southern China*, „Nature” 526 (2015), 696–9.

Opowieści o neandertalczykach

Howell F.C., *The evolutionary significance of variation and varieties of "Neanderthal" Man*, „The Quarterly Review of Biology" 32: 4 (1957), 330–47.

Rendu W. *et al*., *Evidence supporting an intentional Neandertal burial at La Chapelle-aux-Saints*, „Science" 318: 5855 (2007), 1453.

Kolejne genomy neandertalczyków

Green R.E. *et al*., *Analysis of one million base pairs of Neanderthal DNA*, „Nature" 444: 7117 (2006), 330–6.

Noonan J.P. *et al*., *Sequencing and analysis of Neanderthal genomic DNA*, „Science" 314: 5802 (2006), 1113–18.

Green R.E., Krause J., Briggs A.W. *et al*., *A draft sequence of the Neandertal genome*, „Science" 328: 5979 (2010), 710–22.

Prüfer K. *et al*., *The complete genome sequence of a Neanderthal from the Altai Mountains*, „Nature" 505 (2014), 43–9.

O mowie, FoxP2, ludziach i śpiewie ptaków

Arensburg B. *et al*., *A Middle Palaeolithic human hyoid bone*, „Nature" 338 (1989), 758–60.

Murugan M. *et al*., *Diminished FoxP2 levels affect dopaminergic modulation of corticostriatal signaling important to song variability*, „Neuron" 80: 6 (2013), 1464–76.

Krause J., Lalueza-Fox C., Orlando L. *et al*., *The derived FOXP2 variant of modern humans was shared with Neandertals*, „Current Biology" 17: 21 (2007), 1908–12.

Hurst J.A. *et al*., *An extended family with a dominantly inherited speech disorder*, „Developmental Medicine Child Neurology" 32: 4 (1990), 352–5.

Kuhlwilm M. *et al*., *Ancient gene flow from early modern humans into Eastern Neanderthals*, „Nature" 530 (2016), 429–33.

O zmyśle wzroku, barwie skóry i rudych włosach

Mainland J.D. *et al*., *The missense of smell: functional variability in the human odorant receptor repertoire*, „Nature Neuroscience" 17 (2014), 114.

Lalueza-Fox C. *et al*., *A melanocortin 1 receptor allele suggests varying pigmentation among Neanderthals*, „Science" 318: 5855 (2007), 1453–5.
Hoover K.C. *et al*., *Global survey of variation in a human olfactory receptor gene reveals signatures of non-neutral evolution*, „Chemical Senses" 40 (2015), 481–8.

O wpływie domieszki genów neandertalskich

Juric I., Aeschbacher S., Coop G., *The strength of selection against Neanderthal introgression*, „bioRxiv" (30 października 2015).
Harris K., Nielsen R., *The genetic cost of Neanderthal introgression*, „bioRxiv" (29 marca 2016).

Wejście na scenę denisowiańczyków

Krause J., Fu Q., Good J.M. *et al*., *The complete mitochondrial DNA genome of an unknown hominin from southern Siberia*, „Nature" 464 (2010), 894–7.
Sawyer S. *et al*., *Nuclear and mitochondrial DNA sequences from two Denisovan individuals*, „PNAS" 112 (2015), 15696–700.
Reich D., Richard E.G. *et al*., *Genetic history of an archaic hominin group from Denisova Cave in Siberia*, „Nature" 468 (2010), 1053–60.
Reich D. *et al*., *Denisova admixture and the first modern human dispersals into Southeast Asia and Oceania*, „The American Journal of Human Genetics" 89 (2011), 516–28.
Huerta-Sanchez E. *et al*., *Altitude adaptation in Tibetans caused by introgression of Denisovan-like DNA*, „Nature" 512 (2014), 194–7.
Curnoe D. *et al*., *A Hominin femur with archaic affinities from the Late Pleistocene of Southwest China*, „PLOS One" 10: 12 (2015).
Birney E., Pritchard J.K., *Archaic humans: Four makes a party*, „Nature" 505 (2014), 32–4.

Rozdział 2. Pierwsza unia europejska

Hardy K. *et al*., *The importance of dietary carbohydrate in human evolution*, „The Quarterly Review of Biology" 90: 3 (2015), 251.
Itan Y. *et al*., *The origins of lactase persistence in Europe*, „PLOS Computational Biology" 5: 8 (2009).

Shennan S. *et al*., *Regional population collapse followed initial agriculture booms in mid-Holocene Europe*, „Nature Communications" 4 (2013).
Lazaridis I. *et al*., *Ancient human genomes suggest three ancestral populations for present-day Europeans*, „Nature" 513 (2014), 409–13.
Seguin-Orlando A. *et al*., *Genomic structure in Europeans dating back at least 36,200 years*, „Science" 346: 6213 (2014), 1113.
Fu Q. *et al*., *Genome sequence of a 45,000-year-old modern human from western Siberia*, „Nature" 514 (2014), 445–50.
Helgason A. *et al*., *Sequences from first settlers reveal rapid evolution in Icelandic mtDNA pool*, „PLOS Genetics" 5: 1 (2009).
Benedictow O.J., *The Black Death 1346–1353: The Complete History*, Boydell Press, Woodbridge 2004.
Prokopiusz z Cezarei, *Historia wojen. T. 1, Wojny z Persami i Wandalami*, tłum. Dariusz Brodka, Towarzystwo Wydawnicze „Historia Iagiellonica", Kraków 2013.
Adhikari K. *et al*., *A genome-wide association scan in admixed Latin Americans identifies loci influencing facial and scalp hair features*, „Nature Communications" 7 (2016).
Leslie S. *et al*., *The fine-scale genetic structure of the British population*, „Nature" 519 (2004), 309.

Rozdział 3. Kiedy byliśmy królami

Karol Wielki

Rohde D.L.T., Olson S., Chang J.T., *Modelling the recent common ancestry of all living humans*, „Nature" 431 (2004), 562–6.
Chang J., *Recent common ancestors of all present-day individuals*, „Advances in Applied Probability" 31 (1999), 1002–26.
Ralph P., Coop G., *The geography of recent genetic ancestry across Europe*, „PLOS Biology" 11: 5 (2013).
Revealed: the Indian ancestry of William, „The Times" (14 czerwca 2013).
Lucotte G. *et al*., *Haplogroup of the Y chromosome of Napoleon the First*, „Journal of Molecular Biology Research" 1: 1 (2011).

Ryszard III

Seguin-Orlando A. *et al*., *Identification of the remains of King Richard III*, „Nature Communications" 5 (2014).
Edwards R., *Naming Jack the Ripper: New crime scene evidence, a stunning forensic breakthrough, the killer revealed*, Sidgwick & Jackson, Londyn 2014.

Upadek Habsburgów

Alvarez G., Ceballos F.C., Quinteiro C., *The role of inbreeding in the extinction of a European royal dynasty*, „PLOS ONE" 4: 4 (2009).
Alvarez G., Ceballos F.C., Berra T. M., *Darwin was right: inbreeding depression on male fertility in the Darwin family*, „Biological Journal of the Linnean Society" 114 (2015), 474–83.
Fareed M., Afzal M., *Estimating the inbreeding depression on cognitive behavior: A population based study of child cohort*, „PLOS ONE" 9: 10 (2014).
McQuillan R. *et al*., *Evidence of inbreeding depression on human height*, „PLOS GENETICS" 8: 7 (2012), http://dx.doi.org/10.1371/journal.pgen.1002655.
Kalaydjieva L. *et al*., *Reconstructing the population history of European Romani from genome-wide data genetic studies of the Roma (Gypsies): a review*, „BMC Medical Genetics" 2 (2001), 5.
Waller J.C. *et al*., *Prevalence of congenital anomaly syndromes in a Spanish Gypsy population*, „Journal of Medical Genetics" 29: 7 (1992), 483.
Gazal S. *et al*., *High level of inbreeding in final phase of 1000 Genomes Project*, „Scientific Reports" 5 (2015).

Rozdział 4. Koniec rasy

Uglow J., *The Lunar Men: The Friends Who Made the Future 1730*–1810, Faber and Faber, Londyn 2003.

Galton o ciastkach

Galton F., *Cutting a round cake on scientific principles*, „Nature" 75 (1906), 173.

Galton F., *On the Anthropometric Laboratory at the late International Health Exhibition*, „Journal of the Anthropological Institute" 14 (1884), 12.
Galton F., *Hereditary Genius: An Inquiry Into Its Laws and Consequences*, Macmillan, Londyn 1869.
Hirschfeld L., Hirschfeld H., *Serological differences between the blood of different races: the result of researches on the Macedonian Front*, „The Lancet" 194: 5016 (1919), 673–718.
Schneider W.H., *The history of research on blood group genetics: Initial discovery and diffusion*, „History and Philosophy of the Life Sciences" 18 (1996), 282.

O dziadku Rosalind Franklin

Piper A., *Light on a Dark Lady*, „Trends in Biochemical Sciences", 23 (1998), 151–4, http://cwp.library.ucla.edu/articles/franklin/piper.html.

Klasyczne badanie Richarda Lewontina nad biologią rasy

Lewontin R. C., *The apportionment of human diversity*, „Evolutionary Biology" 6 (1972), 381–98.

Ten artykuł został w ciągu wielu lat poddany wielokrotnej analizie i warto go przeczytać, gdyż zagadnienie nie jest proste. Richard Dawkins i Yan Wong omawiają go w książce *The Ancestor's Tale: A Pilgrimage to the Dawn of Evolution* (Weidenfeld & Nicolson, Londyn 2005), a Anthony Edwards w 2003 roku poddał go krytyce w artykule pod tytułem *Human genetic diversity: Lewontin's fallacy* („BioEssays" 25: 8, 798–801).

O woskowinie, grubości włosów i „łopatowatych" zębach

Sato T. *et al.*, *Allele frequencies of the ABCC11 gene for earwax phenotypes among ancient populations of Hokkaido, Japan*, „Journal of Human Genetics" 54: 7 (2009), 409–13.
Nakano M. *et al.*, *A strong association of axillary osmidrosis with the wet earwax type determined by genotyping of the ABCC11 gene*, „BMC Genetics" 10: 42 (2009).
Kamberov Y.G. *et al.*, *Modeling recent human evolution in mice by expression of a selected EDAR variant*, „Cell" 152 (2013), 691–702.

Ważne badanie Noah Rosenberga, dotyczące rasy i DNA

Rosenberg N.A. *et al*., *Genetic structure of human populations*, „Science" 298: 5602 (2002), 2381–5.

Raff J., *Nicholas Wade and race: building a scientific façade*, www.violentmetaphors.com (21 maja 2014 r.) http://violentmetaphors.com/2014/05/21/nicholas-wade-and-race-building-a-scientific-facade/.

Reuter S., *The genuine Jewish type: Racial ideology and anti-immigrationism in early medical writing about Tay-Sachs disease*, „The Canadian Journal of Sociology" 31: 3 (2006), 291–323.

Hughey M.W., Goss D.R., *A level playing field? Media constructions of athletics, genetics, and race*, „The ANNALS of the American Academy of Political and Social Science" 661: 1 (2015), 182–211.

Vancini R.L. *et al*., *Genetic aspects of athletic performance: the African runners phenomenon*, „Open Access J Sports Med." 5: (2014), 123–7.

Rozdział 5. Najcudowniejsza mapa, jaką kiedykolwiek stworzyła ludzkość

ENCODE Project Consortium, Birney E. *et al*., *Identification and analysis of functional elements in 1% of the human genome by the ENCODE pilot project*, „Nature" 447: 7146 (2007), 799–816.

O powstawaniu hemofilii typu A oraz jej opisie w Talmudzie

Rosner F., Pierce G.F., *Correspondence: Hemophilia A*, „The New England Journal of Medicine" 330: 1617 (1994).

Waller J.C., *The birth of the twin study – a commentary on Francis Galton's "The History of Twins"*, „International Journal of Epidemiology" 41: 4 (2012), 913–17.

Martinez-Frias M.L., Bermejo E., *Prevalence of congenital anomaly syndromes in a Spanish Gypsy population*, „Journal of Medical Genetics" 29 (1992), 483–486.

Vanscoy L.L. *et al*., *Heritability of lung disease severity in cystic fibrosis*, „American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine" 175 (2007), 1036.

Manolio T.A. *et al*., *Finding the missing heritability of complex diseases*, „Nature" 461: 7265 (2009), 747.

Narodziny badań metodą GWAS

Klein R.J. *et al*., *Complement actor H polymorphism in age-related macular degeneration*, „Science" 308: 5720 (2005), 385–9.

The Wellcome Trust Case Control Consortium, *Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls*, „Nature" 447 (2007), 661–78.

Sturm R.A., Larsson M., *Genetics of human iris colour and patterns*, „Pigment Cell & Melanoma Research" 5 (2009), 544.

Fizyczny żart: artykuł Alphera, Bethego i Gamowa

Alpher R.A., Bethe H., Gamow G., *The origin of chemical elements*, „Physical Review" 73: 7 (1 kwietnia 1948), 803–4.

Zwijanie języka w „trąbkę"

Matlock P., *Identical twins discordant in tongue-rolling*, „Journal of Heredity" 43 (1952), 24.

Sturtevant A.H., *A new inherited character in man*, „Proceedings of the National Academy of Sciences USA" 26 (1940), 100–2.

Latham J., *The failure of the genome*, „Guardian" (17 kwietnia 2011).

James O., *Sorry, but you can't blame your children's genes*, „Guardian" (30 marca 2016).

Rozdział 6. Los

State of Tennessee v. Davis Bradley Waldroup, Jr. (2011) Criminal Court for Polk County No. 08–101.

Brooks-Crozier J., *The nature and nurture of violence: early intervention services for the families of MAOA-LOW children as a means to reduce violent crime and the costs of violent crime*, „Connecticut Law Review" 44: 2 (2011).

Lenders J.W.M. *et al*., *Specific genetic deficiencies of the A and B isoenzymes of monoamine oxidase are characterized by distinct*

neurochemical and clinical phenotypes, „Journal of Clinical Investigation" 97: 4 (1996), 1010–19.
Frazzetto G. *et al*., *Early trauma and increased risk for physical aggression during adulthood: the moderating role of MAOA genotype*, „PLOS ONE" 2: 5 (2007).
Gibbons A., *Tracking the evolutionary history of a 'warrior' gene*, „Science" 304: 5672 (2004), 818.
Caspi A. *et al*., *Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children*, „Science" 297: 5582 (2002), 851–4.
Lea R., Chambers G., *Monoamine oxidase, addiction, and the 'warrior' gene hypothesis*, „The New Zealand Medical Journal" 120: 1250 (2007).
McDermott R. *et al*., *Monoamine oxidase A gene (MAOA) predicts behavioral aggression following provocation*, „PNAS" 106: 7 (2009), 2118–23.
Beaver K.M. *et al*., *Monoamine oxidase A genotype is associated with gang membership and weapon use*, „Comprehensive Psychiatry" 51: 2 (2010), 130–4.
Ruthlessness gene discovered by Michael Hopkin, „Nature" (4 kwietnia 2008 roku).
Hunter P., *The psycho gene*, „EMBO Reports" 11: 9 (2010), 667–9.
Tiihonen J. *et al*., *Genetic background of extreme violent behavior*, „Journal of Molecular Psychiatry" 20: 6 (2015), 786–92.
Hogenboom M., *Two genes linked with violent crime*, BBC Online (28 października 2014 roku).

O Adamie Lanzie

Kolata G., *Seeking answers in genome of gunman*, „New York Times" (24 grudnia 2012 roku).
Etchells P.J. *et al*., *Prospective investigation of video game use in children and subsequent conduct disorder and depression using data from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children*, „PLOS ONE" 11: 1 (2016).
Myers P.Z., *Fishing for meaning in a dictionary of genes*, „Pharyngula" (27 grudnia 2012 roku).

Hongerwinter

Banning C., *Food shortage and public health, first half of 1945*, „The Annals of the American Academy of Political and Social Science" 245: *The Netherlands during German Occupation* (maj 1946), 93–110.

Stein A.D., Lumey L.H., *The relationship between maternal and offspring birth weights after maternal prenatal famine exposure: the Dutch Famine Birth Cohort Study*, „American Journal of Human Biology" 72: 4 (2000), 641–54.

Kaati G. *et al*., *Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period*, „European Journal of Human Genetics" 10: 11 (2002), 682–8.

Pembrey M. *et al*., *Human transgenerational responses to early-life experience: potential impact on development, health and biomedical research*, „Journal of Medical Genetics" 51: 9 (2014), 563–72.

Chopra D., Tanzi R., *You Can Transform Your Own Biology*, www.chopra.com/ccl/you-can-transformyour-own-biology.

Rozdział 7. Krótki wstęp do przyszłości rodzaju ludzkiego

Fu W., O'Connor T.D. *et al*., *Analysis of 6,515 exomes reveals the recent origin of most human protein-coding variants*, „Nature" 493 (2013), 216–20.

Pandit J.J. *et al*., *A hypothesis to explain the high prevalence of pseudo-cholinesterase deficiency in specific population groups*, „European Journal of Anaesthesiology" 28 (2011), 550.

Reich D. *et al*., *Reconstructing Indian population history*, „Nature" 461 (2009), 489–94.

Moorjani P. *et al*., *Genetic evidence for recent population mixture in India*, „The American Journal of Human Genetics" 93: 3 (2013), 422–38.

Bolund E. *et al*., *Effects of the demographic transition on the genetic variances and covariances of human life-history traits*, „Evolution" 69 (2015), 747–55.

Rolshausen G. *et al*., *Contemporary evolution of reproductive isolation and phenotypic divergence in sympatry along a migratory divide*, „Current Biology" 19: 24 (2009), 2097–101.

Epilog

Cytat z: Eliot T.S., *Little Gidding* z *Czterech kwartetów*, w: *Szepty nieśmiertelności*. *Poezje wybrane*, przekład, wprowadzenie i komentarze Krzysztof Boczkowski, Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń 2013.

Spis treści

Od autora
Wstęp
Część pierwsza. SKĄD SIĘ WZIĘLIŚMY
- 1. Jurni i mobilni
- 2. Pierwsza unia europejska
- 3. Kiedy byliśmy królami

Część druga. KIM JESTEŚMY TERAZ
- 4. Koniec rasy
- 5. Najcudowniejsza mapa, jaką kiedykolwiek stworzyła ludzkość
- 6. Los
- 7. Krótki wstęp do przyszłości rodzaju ludzkiego

Epilog
Podziękowania
Słownik
Bibliografia i lektura uzupełniająca