

Ludzki genom

– u źródeł deterministycznej mitologii

Maciej Błaszak



Genetyka behawioralna i psychologia rozwojowa obrosły mitami, które wielu naukowców powieli, a spora rzesza dociekliwych laików akceptuje jako prawdy wiary.

W połowie lutego 2001 roku dwa renomowane czasopisma naukowe – brytyjskie „Nature”¹ i amerykańskie „Science”² – opublikowały rezultaty odczytania niemal kompletnego ludzkiego genomu. Dla uczonych, polityków i opinii publicznej było to wydarzenie bez precedensu, otwierające nowy rozdział badań nad człowiekiem. Prezydent Clinton, goszcząc w Białym Domu szefów obydwu zespołów badawczych – Francisca Collinsa i Craiga Ventera – wypowiedział 26 czerwca 2000 roku, w dniu, w którym ogłoszono zakończenie prac, znamienne słowa: „Dzisiaj poznajemy język, w którym Bóg stworzył życie”³.

Nie minęło jednak kilka miesięcy od spotkania w Waszyngtonie, kiedy stan euforii ustąpił miejsca trzeźwej analizie faktów. Pierwszym, który złamał informacyjne embargo i ujawnił stan badań jeszcze przed publikacją w „Nature” i „Science”, był enfant terrible biologii molekularnej, Craig Venter – prezes komercyjnego konsorcjum Celera Genomics. Na spotkaniu z tuzami biznesu 9 lutego 2001 roku

sprowadził na ziemię tych wszystkich, którzy sądzili, że sekwencja genomu jest przepustką do dużych pieniędzy w przemyśle farmaceutycznym: „Cudowne zróżnicowanie ludzkiego gatunku nie jest zapisane w naszym kodzie genetycznym. Środowisko człowieka odgrywa w tym względzie kluczową rolę”⁴.

W podobnym tonie, choć z nieco innych pobudek, wypowiedział się Francis Collins, kierownik finansowanego ze środków publicznych Human Genome Project. Collins, od lat podkreślający związki nauki z chrześcijaństwem, napisał wraz ze swoimi współpracownikami tekst do „The New Republic”, którego podtytuł brzmi: Bez obaw. Geny to nie wszystko. Autorzy podkreślają, że „dziesięć lat badań nad ludzkim genomem dostarczyło licznych świadectw, że strach przed genetycznym determinizmem jest nieuzasadniony”⁵.

Najzabawniejsze w wyznaniach Ventera i Collinsa jest jednak to, iż prawda, do której doszli – że „geny to nie wszystko” – była już znana, zanim obydwaj panowie stali się znani. Społeczeństwo amerykańskie łożyło gigantyczne sumy z podatków na Human Genome Project, który nie mógł dostarczyć tego, co obiecywał, a to z zupełnie elementarnej powodu: nie ma prostych genetycznych determinantów złożonych zachowań i stanów psychicznych. Mimo licznych prasowych doniesień nie istnieją geny otyłości, skłonności samobójczych czy homoseksualizmu. Geny – jak zauważył Richard Lewontin, jeden z najwybitniejszych genetyków populacyjnych – „są [zaledwie]

¹ Lander E.S. i in., **Initial Sequencing and Analysis of the Human Genome**, „Nature” 409/2001, s. 860–921.

² Venter J.C. i in., **The Sequence of the Human Genome**, „Science” 291/2001, s. 1304–1351.

³ Za: **What they Said: Genome in Quotes**, BBC News, 26.06.2000, <http://news.bbc.co.uk/1/hi/sci/tech/807126.stm> (10.12.2012).

⁴ McKie R., **Revealed: The Secret of Human Behaviour. Environment, Not Genes, Key to our Acts**, <http://www.guardian.co.uk/science/2001/feb/11/genetics>. humanbehaviour (10.12.2012).

⁵ Collins F.S., Weiss L., Hudson K., **Have No Fear. Genes Aren't Everything. Heredity and Humanity**, „The New Republic”, 25.06.2001, za: <http://www.arn.org/docs2/news/heredityandhumanity0711.htm> (10.12.2012).

częścią maszynierii komórkowej tworzącej ciągi aminokwasów⁶: nie tworzą nawet białek, a już na pewno nie determinują cech człowieka.

Naukowcy często posługują się metaforami, zwłaszcza wówczas, gdy nie dysponują teorią badanych przez siebie zjawisk. Niestety, przy okazji nagminnie zapominają, że metafora nie jest teorią i zwrotu „jak gdyby” nie można zastępować formułą „jest”. Być może dopuszczalna jest licentia poetica noblisty Davida Baltimore’a, który nazwał DNA „mózgiem komórki”⁷, niemniej – jak podkreśla Evelyn Fox Keller – nie upoważnia nas to do obdarzania tej molekuly „rodzajem umysłowości – zdolnością do planowania i delegowania [zadań – MB]”⁸.

Zbyt dosłowne rozumienie metafor prowadzi, z jednej strony, do zamieszania pojęciowego, a z drugiej – do podejmowania błędnych decyzji w publicznej sferze życia. Błędy teoretyczne konsekwentnie tropi Richard Lewontin: pojmowanie „rozwoju organizmu” jako aktualizacji potencjału obecnego w zapłodnionej komórce jajowej⁹ czy przypisywanie cząsteczce DNA zdolności do samopowieliania¹⁰. Na konsekwencje pragmatyczne zwróciła uwagę Sandra Scarr: jeśli inteligencja miałaby być genetycznie determinowana, to najprawdopodobniej trwonimy publiczne pieniądze, dofinansowując szkolnictwo; nie trzeba stwarzać optymalnych warunków do nauki – w warunkach „wystarczająco dobrych” potencjał ucznia i tak się

rozwinie, gdyż jest on z góry określony przez jego biologię¹¹.

Wydaje się zatem, iż emocje towarzyszące debacie „natura kontra kultura” nie tyle wynikają z faktu, że wielu kwestii jeszcze nie rozumiemy (co niewątpliwie jest prawdą), ile z przekonania, że wydaje się nam, iż już to wiemy. Genetyka behawioralna i psychologia rozwojowa obrosły mitami, które wielu naukowców powieliła, a spora rzesza dociekliwych laików akceptuje jako prawdy wiary. Przyjrzyjmy się niektórym z nich.

Mit 1: Skoro różnice wzrostu między dwójkiem ludzi można sprowadzić do różnic ich genotypów, to jest jasne, że geny, które otrzymali po rodzicach, determinują, ile centymetrów każdy z nich mierzy.

Brzmi to sensownie, choć nie jest prawdziwe. „Sprowadzenie cechy” do genów to jej odziedziczalność (heritability), a „determinowanie cechy” przez geny to dziedziczność (inheritability). Odziedziczalność informuje nas, co powoduje zmienność cechy, i kompletnie nie mówi nic o tym, co wywołuje cechę. Dobry przykład ilustrujący odziedziczalność w działaniu dostarcza (jak zwykle) Lewontin¹².

Wyobraźmy sobie, że sadzimy genetycznie odmienne nasiona roślin w dwóch różnych środowiskach. W każdym z tych środowisk światło, woda i składniki odżywcze są równomiernie dostępne dla wszystkich roślin, niemniej w każdym środowisku inaczej: w pierwszym każdego parametru jest pod dostatkiem, w drugim – wystarczająco, by przeżyć.

Kiedy rośliny są dojrzałe, zmienność wysokości między wszystkimi roślinami w środo-

⁶ Lewontin R., *Gene, Organism and Environment*, University of California Television, <http://www.youtube.com/watch?v=we4ZzjKxFHM> (10.12.2012).

⁷ Baltimore D., *The Brain of a Cell*, „Science” 84/1984, s. 150.

⁸ Keller E.F., *The Century of the Gene*, Cambridge 2000, s. 17.

⁹ Lewontin, R., *The Triple Helix. Gene, Organism and Environment*, Cambridge 2000, s. 5.

¹⁰ Ibidem, s. 11.

¹¹ Scarr S., *Developmental Theories for the 1990s: Development and Individual Differences*, „Child Development” 63/1992, s. 1–19.

¹² Lewontin R., *The Triple Helix...*, op. cit., s. 20–22.

wisku pierwszym musi być rezultatem zróżnicowania genetycznego nasion umieszczonych na podłożu. Jest tak dlatego, że podłoże (gleba, roztwór hydroponiczny) dla wszystkich roślin było identyczne. Tym samym zmienność wzrostu – nawet w najmniejszym stopniu – nie może być sprowadzona do zmienności środowiska (ponieważ tej ostatniej w ogóle nie było). „Odziedziczalność” wzrostu w środowisku pierwszym musi wynosić 100%. Analogicznie sprawy się mają w środowisku drugim: tam odziedziczalność również wynosi 100%. Czy to jednak oznacza, że w obydwu środowiskach wzrost roślin jest w 100% determinowany przez ich geny? Oczywiście, że nie: nawet uczeń szkoły podstawowej wie, że rośliny w środowisku z deficytem światła, wody i jedzenia będą wyglądały inaczej niż te same rośliny uprawiane w warunkach sprzyjających wzrostowi.

Statystyki odziedziczalności nie odzwierciedlają zatem względnej roli genów w determinowaniu określonych cech, ani też nie mówią nic o stopniu, w jakim cecha jest podatna na wpływy środowiskowe. Odziedziczalność inteligencji na poziomie 70%¹³ i wzrostu na poziomie 90%¹⁴ nie oznacza, że inteligencja w znacznym stopniu, a wzrost niemal całkowicie determinowane są, **zanim** nastąpił rozwój dziecka, przez geny odziedziczone po rodzicach. Geny tłumaczą inteligencję i wzrost człowieka tylko dlatego, że środowisko, w którym on się rozwija, jest odpowiednie, a nie dlatego, że ono nie ma znaczenia. Jeśli czynnik (w tym wypadku środowisko) nie zmienia się (jest *ceteris paribus*), nie może wpływać na **zmienność**

inteligencji i wzrostu; nie oznacza to jednak, że środowisko nie ma kluczowego wpływu na jeden i drugi parametr fenotypu człowieka.

Można łatwo wyobrazić sobie sytuację zerowej odziedziczalności, w której geny odgrywają istotną rolę w wyglądzie i funkcjonowaniu organizmu. Weźmy nasiona genetycznie identyczne (klony) i wysiejmy na różne typy podłoża. Cała zmienność wysokości wykiełkowanych roślin byłaby **sprowadzalna do** zmienności podłoża – odziedziczalność wzrostu wynosiłaby 0%. Oczywiście nikt rozsądny nie wyciągnąłby na tej podstawie wniosku, że geny roślin – chociażby poprzez udział w syntezie materiału budulcowego łodyg i liści – nie mają wpływu na ich wzrost. Cecha może być pod silnym wpływem genów, nawet jeśli nie jest odziedziczalna.

Mit 2: „Polityka społeczna [w kwestii rozwoju Afryki – MB] opiera się na przekonaniu, iż przedstawiciele rasy czarnej dorównują inteligencją przedstawicielom rasy białej. Tymczasem badania pokazują, że jest inaczej”. (James D. Watson, laureat Nagrody Nobla, 1962, współtwórca modelu podwójnej helisy DNA: fragment wywiadu udzielonego „The Sunday Times”, 14 października 2007 roku).

Na podstawie dotychczasowych ustaleń wiemy, że szacunki odziedziczalności nie mogą być ekstrapolowane i generalizowane na sytuacje różne od tej, dla której zostały pierwotnie określone. Jeśli chcemy ustalić korelację między zmiennością cechy a zmiennością genów, wszystkie pozostałe czynniki wpływające na pojawienie się tej cechy muszą mieć wartość stałą.

Gdyby każdy człowiek wznosił się w środowisku identycznym jak osoby badane przez zespół

¹³ Bouchard T.J. Jr., Lykken D., McGue M., Segal N., Tellegen A., **Sources of Human Psychological Differences: The Minnesota Study of Twins Reared Apart**, „Science” 250/1990, s. 223–228.

¹⁴ Plomin R., **Genetics and experience: The Interplay Between Nature and Nurture**, Sage 1994, s. 44.

Boucharda¹⁵, wówczas można by przypuszczać, że 70-procentowy współczynnik odziedziczalności inteligencji oznacza, iż różnice w ilorazie inteligencji ludzi można wyjaśnić różnicami w ich genotypie. Problem polega jednak na tym, że nie rozwijamy się w tych samych środowiskach, i jest wielce prawdopodobne, że różnice genetyczne wyjaśniające zmienność IQ w jednym środowisku (np. wśród uczniów Eton College) nie wyjaśniają zmienności IQ w innych środowiskach (np. w amerykańskiej szkole publicznej, do której uczęszczają dzieci imigrantów ze wszystkich stron świata).

Być może zatem James Watson dotarł do badań genetyków behawioralnych, z których wynika, że genetyczna zmienność między przedstawicielami rasy białej i czarnej koreluje ze zmiennością ich ilorazów inteligencji. Z badań tych nie można jednak – pod żadnym pozorem – wyprowadzić wniosku, że różnice w ilorazie inteligencji są „spowodowane” różnicami w genach. Ludzie z genami współokreślającymi różny kolor skóry wykształcają – jeśli badania, na które powołuje się Watson, są wiarygodne – różny iloraz inteligencji dlatego, że społeczeństwo inaczej traktuje ludzi o odmiennym kolorze skóry. Tylko w tym sensie można mówić, że geny białych i czarnych „tłumaczą” różnice w IQ – nawet jeśli te geny wpływają na IQ tylko pośrednio, przez rasistowskie zachowania i wypowiedzi, jak ta Watsona dla „The Sunday Times”.

Mit 3: Jim Springer i Jim Lewis to bliźniaki jednojajowe, które od narodzin wychowywały się w różnych rodzinach w Ohio. Kiedy spotkali się po raz pierwszy po 39 latach, okazało się, że każdy z nich był dwukrotnie żonaty, najpierw z Lindą, a potem z Betty.

Ich synowie mieli na imię James Alan, ich psy – Toy, jeździli na wakacje na Florydę, posiadali błękitnego Chevroleta, palili papierosy Salem i pili piwo Miller Lite. Niewiarygodne!

No, może niezupełnie. Czy można podejrzewać, że istnieją geny odpowiedzialne za wybór imienia, miejsca na wakacje i koloru auta? Czy ludzki genom determinuje ulubioną markę piwa? Niektórzy profesorowie psychologii – jak Steven Pinker – sądzą, że tak: „Wiele osób odnosi się sceptycznie do takich anegdot. Czy takie paralele są jedynie zbiegami okoliczności? Z pewnością «nie»”¹⁶.

Zobaczmy, czy badania stopnia podobieństwa między bliźniętami jednojajowymi wychowywanymi osobno pozwalają oszacować rolę genów w kształtowaniu ludzkiej osobowości.

W pewnym sensie argumentacja rozwiewająca trzeci mit jest odwróceniem toku myślenia krytykującego wypowiedź Jamesa D. Watsona. Aby poprawnie przypisać podobieństwa fenotypów bliźniąt jednojajowych podobieństwu ich genotypów, musimy mieć pewność, że podobieństwa cech nie są rezultatem podobieństw środowiskowych (polemika z Watsonem mówiła o środowiskowych różnicach). A jak się okazuje, istnienie podobieństw środowiskowych u bliźniąt wychowywanych osobno nie jest aż tak nieprawdopodobne. Decyduje o tym kilka okoliczności.

Po pierwsze, agencje adopcyjne tradycyjnie umieszczały dzieci w rodzinach możliwie podobnych do rodzin biologicznych. Podobieństwo dotyczyło statusu socjoekonomicznego, wyznawanej religii i zainteresowań kulturalnych. W konsekwencji rodziny adopcyjne nie-

¹⁵ Bouchard T.J. Jr., Lykken D., McGue M., Segal N., Tellegen A., op. cit.

¹⁶ Pinker S., **The Language Instinct: How the Mind Creates Language**, New York 1995, s. 327.

rzadko były ze sobą spokrewnione, mieszkaly w niedalekim sąsiedztwie, a dzieci nawet chodziły do tych samych szkół. Osobne wychowywanie bliźniąt nie musiało zatem oznaczać wychowywania w różnych, nieprzystających do siebie światach. Podobieństwo wielu ich cech mogło wynikać z interakcji genów ze środowiskiem podczas dzieciństwa.

Po drugie, nawet jeśli profil rodziny adopcyjnej był różny – jedna była prawnicza, a druga rolnicza – to środowiska, w których bliźnięta się wychowywały, nadal zawierały wiele elementów wspólnych: te same gazety, podobne zabawki, identyczne programy telewizyjne, zbliżona dieta. Kultura regionu decyduje o niemożliwości stworzenia prawdziwie odmiennych środowisk, w których dzieci dorastają i osiągają pełnoletność.

Po trzecie, nawet jeśli adopcja nastąpiła w dwóch zupełnie odmiennych kręgach kulturowych – jedno dziecko wychowywało się w Europie, a drugie w Afryce – to i tak świat zawiera wiele niezmienników fizycznych i społecznych, decydujących o podobieństwie środowisk na pewnym, ogólnym poziomie opisu. Niezmienniki takie nazywamy „oferdami” (affordances), czyli sposobnościami do działania. Eksperymenty przeprowadzane na dzieciach – testujące ich motorykę, poznanie czy emocje – mają zasięg uniwersalny mimo różnic etnicznych i językowych między rodzinami, w których się wychowują.

Podobieństwa między bliźniętami jednojajowymi, które odnalazły się po latach, nie muszą zatem odzwierciedlać wpływów genetycznych, lecz środowiskowe. Co więcej, środowisko daje o sobie znać w istotny sposób, zanim jeszcze dzieci przyjdą na świat. Okazuje się, że życie płodowe dzieci ma kluczowe znaczenie dla badań porównawczych między

bliźniętami jednojajowymi – dzielącymi 100% genów – i dwujajowymi, mającymi 50% genów wspólnych. To te badania mają pozwolić porównać rodzeństwo urodzone w tym samym czasie i w tym samym środowisku, a różniące się jedynie znaną ilością genów.

Jednotygodniowy ludzki embriion wytwarza błonę zwaną kosmówką, która później wchodzi w skład łożyska, umożliwiającego kontakt płodu ze światem (wymiana tlenu, pokarmu i metabolitów). Dwie trzecie bliźniąt pojawia się po podziale pojedynczego embriionu, pięć do dziewięciu dni po zapłodnieniu, kiedy kosmówka jest już wykształcona. W rezultacie dwie trzecie bliźniąt jednojajowych dzieli wspólną kosmówkę. Jedna trzecia natomiast pojawia się do pięciu dni po zapłodnieniu i każdy embriion ma swoją własną kosmówkę.

Istnieją badania, które jednoznacznie wskazują, że bliźnięta jednojajowe dzielące wspólną kosmówkę wykazują większe podobieństwo ilorazu inteligencji niż bliźnięta jednojajowe mające odrębne kosmówki. Takich cech osobowości człowieka, różniących się w obydwu grupach dzieci, jest około dwudziestu¹⁷. Tak zwane identyczne bliźnięta nie muszą wcale być identyczne w momencie narodzin. Nie można zatem w prosty sposób porównywać bliźniąt jedno- i dwujajowych, ponieważ środowiska, w których płody z obydwu grup się rozwijają, wcale nie muszą być podobne.

Standardową interpretację podobieństwa bliźniąt jednojajowych wychowywanych w separacji można zatem zakwestionować na dwa sposoby. Po pierwsze, separacja nigdy nie

¹⁷ Sokol D., Moore C., Rose R., Williams C., Reed T., Christian J., **Intrapair Differences in Personality and Cognitive Ability Among Young Monozygotic Twins Distinguished by Chorion Type**, „Behavior Genetics” 25/1995, s. 457–465.

jest absolutna i podobieństwa między rodzinami są duże. Po drugie, podobieństwa między środowiskiem życia płodowego bliźniąt jedno- i dwujajowych wcale nie muszą być znaczne, co nie pozwala sensownie skorelować różnic genetycznych z różnicami fenotypowymi dzieci z każdej grupy.

Wspólnym mianownikiem wszystkich trzech mitów jest przekonanie biologów molekularnych i laików wiążących z tą dziedziną spore nadzieje ekonomiczne, że DNA stanowi wzorzec lub algorytm, według którego można zbudować lub odtworzyć cały organizm. Jak zgrabnie ujęła to Nessa Carey, ta „częstka życia” (jak się ją czasami obrazowo, lecz niesłusznie nazywa) miałyby przypominać „formę w zakładzie produkującym samochody”¹⁸, w którą wlewa się płynny plastik po to, by otrzymać tysiące identycznych części. Carey zastępuje metaforę wzorca metaforą scenariusza, który – na podobieństwo teatralnego – owocuje różnymi produkcjami: wiele inscenizacji Hamleta Szekspira, każda inna, a scenariusz ten sam.

Publikacja sekwencji genomu ludzkiego, która miała być ukoronowaniem genetyki, tak naprawdę wyznaczyła kres ambicji ludzi, którzy uprawiają tę dziedzinę nauki. „Umarł król, niech żyje król”, a imię sukcesora: „epigenetyka”¹⁹; nauka o tym, że „wychowanie, miłość, pożywienie, stres, hormony, głód, przeżycia w łonie matki, zatrucia, terapie psychologiczne, nikotyna, niecodzienne obciążenia, trauma, klimat, tortury, sport i wiele innych, mogą przeprogramować nasze komórki”²⁰. ●

¹⁸ Carey N., *The Epigenetics Revolution*. London 2012, s. 2.

¹⁹ Francis R., *Epigenetics. The Ultimate Mystery of Inheritance*, New York 2011.

²⁰ Spork P., *Drugi kod. Epigenetyka, czyli jak możemy sterować własnymi genotypami*, przekł. Grotowicz V., Warszawa 2011, s. 13.



