

БУДУЩИЕ ЛЮДИ

Наука о нашей продолжающейся эволюции

СКОТТ СОЛОМОН

Нью-Хейвен • Лондон

Содержание

Введение

1. Геномы и микробы

2. Большие данные

3. Мир в переходный период

4. Секс

5. Маленькие партнеры

6. За горизонтом

Эпилог

Примечания

Введение

Мы, люди, — довольно странный вид. Я говорю это как человек, который профессионально занимается насекомыми, так что, полагаю, у меня есть некоторое представление о необычных живых существах. Насекомых на Земле несравнимо больше, чем людей, но именно человек оказался единственным организмом, сумевшим настолько полно подчинить себе планету. Мы научились изменять окружающую среду под собственные нужды, создавать помещения с регулируемым климатом и благодаря этому жить почти где угодно. Мы выращиваем себе пищу, применяем химические вещества для борьбы с болезнями и перемещаемся в машинах, позволяющих без особых усилий преодолевать огромные расстояния. В самом буквальном смысле мы оставили на планете след, различимый из космоса, — и знаем это потому, что сами побывали там и увидели его.

Однако наш вид был таким выдающимся далеко не всегда. Если бы наши предки, жившие всего шесть миллионов лет назад, дожили до наших дней, их, вероятно, сочли бы всего лишь еще одной разновидностью человекообразных обезьян — вроде современных шимпанзе, горилл и орангутанов. Более того, ныне живущие шимпанзе ведут свою родословную от того же общего предка. Но по какой-то причине за последующие шесть миллионов лет их линия изменилась куда меньше, чем наша.

Чтобы яснее представить, насколько преобразилась та ветвь нашего родословного дерева, которая привела к маленькой веточке под названием *Homo sapiens*, я отправился в Зал происхождения человека имени Дэвида Х. Коха на втором этаже Смитсоновского Национального музея естественной истории в Вашингтоне. Экспозиция посвящена наиболее заметным вехам нашего эволюционного прошлого: переходу к прямохождению, изготовлению орудий, значительному увеличению мозга, овладению огнем и возникновению языка. Сегодня мы воспринимаем все эти особенности как нечто само собой разумеющееся и исконно человеческое, хотя в действительности они появились сравнительно недавно.

Такая выставка наглядно показывает и другое: насколько много мы теперь знаем о собственном прошлом. За последние полтора столетия археологи и палеоантропологи обнаружили невероятное количество костей, орудий и других следов наших древних предков. Причем многие важнейшие находки сделаны всего за несколько последних десятилетий. Мне кажется, будто совсем недавно я был студентом Иллинойского университета и впервые всерьез увлекся эволюцией человека. Я записывался на все курсы, которые только мог найти по этой теме, и даже подумывал посвятить себя биологической антропологии. Между тем многие из окаменелостей, выставленных сегодня в Смитсоновском музее и давших нам ключевые сведения об эволюционном прошлом, в 1990-е годы, когда я учился на бакалавриате, еще даже не были описаны.

В 1871 году Чарльз Дарвин написал «Происхождение человека и половой отбор» — продолжение своей уже знаменитой книги об эволюции. В ней он распространил теорию изменения видов посредством естественного отбора

и на человека, утверждая, что люди также эволюционируют.¹ Однако ископаемых данных, которые позднее подтвердили бы его выводы, тогда еще почти не было. Единственными известными останками древнего человека были кости неандертальцев (*Homo neanderthalensis*), найденные в Германии в 1856 году; по своему облику они были гораздо ближе к человеку, чем к обезьяне. Дарвин предсказал, что будут обнаружены и куда более примитивные гоминиды, причем даже предположил, что искать их следует в Африке.

Часть его предсказания сбылась довольно быстро, хотя поначалу казалось, что в географическом отношении Дарвин сильно ошибся. В 1890 году, всего через два десятилетия после выхода «Происхождения человека», голландский анатом и палеонтолог Эжен Дюбуа на индонезийском острове Ява обнаружил окаменевшие останки существа, которое сегодня относят к *Homo erectus* — человеку прямоходящему.

В конечном счете Дарвин оказался прав и относительно Африки: самые ранние представители человеческой линии, которых называют гомининами, действительно происходили оттуда. Первая африканская находка была сделана в Замбии, затем еще более древние останки обнаружили в Южной Африке. За ними последовало множество других открытий. Стена с копиями ископаемых черепов в Смитсоновской экспозиции одним взглядом позволяет оценить, насколько богатым стал этот материал. Она показывает и то, как сильно менялась наша родословная даже в том, что касается одной только головы. У одних черепов массивные надбровные дуги и костный гребень на темени; у других лицо с выступающей вперед челюстной частью больше напоминает морду шимпанзе. Некоторые находки сочетают и обезьяньи, и человеческие черты. Я внимательно

рассмотрел выполненную художником реконструкцию всего тела Люси — знаменитого скелета *Australopithecus afarensis*, найденного в Эфиопии в 1974 году. У нее были стопы, похожие на наши, но маленькая голова: наглядное свидетельство того, что прямохождение возникло раньше большого мозга.²

Наш собственный вид сравнительно молод, хотя его точный возраст остается предметом споров. Наиболее вероятные кандидаты на звание первых *Homo sapiens* в основном происходят из Эфиопии, а радиометрическое датирование вулканических пород рядом с этими находками показывает, что наш вид уже существовал около 160 тысяч лет назад. Примерно 50 тысяч лет назад первые *Homo sapiens* покинули Африку, двинувшись по пути, который за миллион лет до них уже проложил наш родственник *Homo erectus*. Мы расселились по планете и в конце концов заняли почти все ее уголки.

На этом рассказ об эволюции человека обычно и заканчивается. Когда-то в прошлом мы превратились в современных людей, затем изобрели земледелие и создали цивилизацию, а все остальное — уже, в буквальном смысле слова, история. Глядя на музейные скелеты, легко понять, почему у кого-то может возникнуть ощущение, будто с биологической точки зрения мы точно такие же, какими были 150 тысяч лет назад. Во всяком случае, наши кости выглядят почти так же. Отсюда кажется логичным предположить, что эволюционные процессы, некогда формировавшие наших предков, к современному человеку больше не относятся.

Ведь многие из нас живут в постоянных жилищах с регулируемым климатом и тем самым в значительной степени отделены от природы. Мы можем проснуться на

одном конце планеты, а уснуть в ту же ночь на другом. Мы используем химические вещества, чтобы обеззараживать помещения и собственное тело. Получив травму или заболев, мы можем лечь на операцию или принять лекарство, способное победить болезнь. Если возникают трудности с зачатием, эмбрион можно создать в лаборатории, а затем имплантировать в матку. Мы придумали искусственные конечности, слуховые аппараты и контактные линзы. В сегодняшнем мире уже не так очевидно, что выживают только наиболее приспособленные.

Хотя ученые в целом согласны с тем, что человек произошел от предков, напоминавших шимпанзе, вопрос о том, продолжается ли эволюция человека сегодня, никогда не имел столь же однозначного ответа. В конце XIX века двоюродный брат Чарльза Дарвина Фрэнсис Гальтон создал философию евгеники. В ее основе лежало ошибочное представление, будто наш вид развивается в неправильном эволюционном направлении и потому следует сознательно вмешиваться в этот процесс. Евгеника превратилась в самостоятельное направление. Сегодня это слово прежде всего связывают с расизмом и дискриминацией, однако до Второй мировой войны многие выдающиеся ученые разделяли ее исходные установки, а значит, фактически исходили из того, что человеческая эволюция продолжается. После того как мир увидел, до каких чудовищных последствий нацисты довели идеи евгеники, интерес к ней резко пошел на спад. Тем не менее мысль о продолжающейся эволюции человека по-прежнему отстаивали некоторые крупные ученые. В 1959 году Феодосий Добжанский, один из самых влиятельных биологов XX века, выступил в Йельском университете с лекцией к столетию выхода эпохального труда Дарвина «О

происхождении видов». Эта лекция позднее легла в основу книги «Эволюционирующее человечество». Отвергая евгенику, Добжанский тем не менее на основании доступных тогда данных пришел к выводу, что эволюция у людей продолжается, хотя привести большое число убедительных примеров ему было трудно.³

Не все его коллеги соглашались с этим исходным тезисом. В 1963 году выдающийся эволюционный биолог Эрнст Майр писал: «Мы не можем избежать вывода, что эволюция человека в направлении собственно человеческого внезапно остановилась». Хотя эту тему обсуждали нечасто, точка зрения Майра в значительной степени сохранилась. В 2000 году ее повторил другой видный мыслитель-эволюционист, Стивен Джей Гулд, заявивший в интервью, что «естественный отбор почти утратил значение в эволюции человека» и что «за последние 40–50 тысяч лет у людей не произошло биологических изменений». А в 2013 году знаменитый британский натуралист и телеведущий Дэвид Аттенборо выразил ту же мысль, заметив, что «мы — единственный вид, сумевший остановить естественный отбор».⁴

Проблема этой точки зрения в том, что эволюция постоянно идет вокруг нас. Любое изменение частоты какого-либо признака — или гена, который этот признак определяет, — от одного поколения к следующему уже является эволюцией. Ее можно увидеть, наблюдать, обнаружить, предвидеть, проверять экспериментально и в некоторых случаях даже прогнозировать ее результат. Бактерии и грибы постоянно вырабатывают устойчивость к антибиотикам. Вирусы вроде ВИЧ эволюционируют внутри человеческого организма настолько быстро, что вирус, который в конце концов может привести к смерти от СПИДа,

уже не совсем тот, с которого началась инфекция. Именно такая стремительная эволюция вирусов делает создание вакцин против них столь трудной задачей: мишень все время движется.

Можно наблюдать эволюцию и у более крупных организмов, но здесь требуется терпение. Чем больше организм, тем дольше он растет и тем позже начинает размножаться. А поскольку эволюция по определению представляет собой изменения, происходящие в ряду поколений, чем длиннее интервал между поколениями, тем медленнее накапливаются изменения.

И все же за более чем 150 лет, прошедших с тех пор, как Дарвин познакомил мир с идеей естественного отбора, биологи задокументировали множество случаев его действия. В 1986 году биолог Джон Эндлер опубликовал монографию «Естественный отбор в дикой природе», где подробно описал методы и трудности изучения эволюции непосредственно в природе.⁵ Пятая глава этой книги суммирует исследования, которые к середине 1980-х годов уже зафиксировали действие естественного отбора в естественных популяциях, то есть не в лаборатории. В ней есть таблица со всеми известными автору работами, удовлетворявшими его строгим критериям; таблица занимает двадцать пять страниц. Среди исследованных организмов — представители самых разных ветвей древа жизни: растения, моллюски, ракообразные, паукообразные, насекомые, рыбы, земноводные, пресмыкающиеся, птицы и млекопитающие.

Переход от изучения недавней и текущей эволюции у других видов к изучению ее у человека потребовал времени. Однако за последние десятилетия исследования в самых разных областях — палеоантропологии, молекулярной

генетике, микробиологии, эволюционной психологии, медицине, демографии и эволюционной биологии, если назвать лишь некоторые, — дали новые данные для ответа на вопрос о нашей продолжающейся эволюции. Специалисты этих дисциплин не всегда общаются друг с другом, и потому складывающийся вывод — что наш вид никогда не прекращал эволюционировать и что теперь мы вступаем в новую фазу своей эволюционной истории — во многом остался незамеченным. Между тем эта новая фаза делает будущее одновременно более интересным и менее предсказуемым, чем когда-либо прежде.

Одним из биологов, обративших внимание на это явление, был Кристофер Уиллс. В 1998 году он выпустил книгу «Дети Прометея», где на большом массиве данных убедительно доказывал, что эволюция человека продолжалась вплоть до современности и, возможно, даже ускоряется.⁶ По сути, Уиллс обновил аргументацию Добжанского, приведя многочисленные примеры действия естественного отбора в недавнем прошлом и даже в современных популяциях. Он напомнил и о том, что естественный отбор — не единственный механизм эволюции. Генетически обусловленные признаки могут становиться более или менее распространенными из поколения в поколение и в результате перемещения генов между популяциями при миграции, и из-за случайных колебаний, возникающих при росте или сокращении численности населения. Все это в полной мере относится к современному человеку.

Доказательства продолжающейся эволюции человека Уиллс черпал прежде всего из генетических данных, имевшихся к концу 1990-х годов. А генетика как раз стояла на пороге революции, которая должна была подтвердить

многие осторожные выводы Уиллса, заставить пересмотреть другие и преподнести немало сюрпризов.

Если эволюция человека продолжается, то чем люди будущего будут отличаться от нас? Воображение о будущем нашего вида издавна служило богатым материалом для фантастов. Один из первых классических примеров — «Машина времени» Герберта Уэллса, опубликованная в 1895 году. В ней люди будущего расходятся на два разных типа — элоев и морлоков.⁷ Физические и умственные способности элоев деградировали из-за многопоколенной не востребоованности, а подземные, обезьяноподобные морлоки обращаются с ними почти как со скотом. Похожая тема сосуществования различных типов людей лежит в основе комиксов и фильмов «Люди Икс», где так называемые мутанты обладают сверхчеловеческими способностями: сначала из-за них их преследуют, а затем именно они делают мутантов героями. В анимационном фильме Disney/Pixar «ВАЛЛ-И» 2008 года показано будущее, в чем-то напоминающее антиутопию Уэллса: покинувшие Землю люди стали настолько зависимы от технологий, что располнели, разучились ходить и полностью полагаются на машины. Другие популярные фильмы — от серии «Терминатор» до трилогии «Матрица» — изображают будущее как борьбу человечества с собственной технологией.⁸

Но это научная фантастика. А что говорит настоящая наука? В самом конце Зала происхождения человека я с радостью обнаружил сенсорный экран с надписью «будущие люди» и решил, что наконец получу какие-то ответы. Я принялся выбирать варианты в серии вопросов, но оказалось, что это всего лишь интерактивная игра с гипотетическими сценариями будущего: «Представьте, что

вся суша оказалась под водой... будут ли у вас большие перепончатые ступни, как у утки, или длинные ноги-ходули, как у фламинго?» Игра должна была заставить посетителей задуматься о принципах действия естественного отбора. Я покинул экспозицию, узнав очень многое об эволюционном прошлом, но по-прежнему размышляя о будущем.

Последняя часть музейной экспозиции с ее причудливыми сценариями словно отражала отношение многих ученых, которые неохотно рассматривают наше эволюционное будущее всерьез. Особенно ясно я почувствовал эту неохоту вечером 10 октября 2011 года, когда посетил в Хьюстоне публичную лекцию знаменитого британского эволюционного биолога Ричарда Докинза. Я провел большую часть взрослой жизни, изучая, исследуя и преподавая эволюцию, поэтому услышать Докинза вживую было для меня настоящим событием. Он представлял свою новую книгу для детей, посвященную бесчисленным объяснениям устройства мира, которые человечество изобретало на протяжении истории. Завершив тщательно подготовленное выступление, Докинз предложил задавать вопросы. Несколько слушателей выступили с довольно острыми репликами, явно пытаясь втянуть его в спор о религии. Затем к микрофону в проходе подошла молодая женщина и задала простой вопрос: продолжаем ли мы эволюционировать, и если да, то во что превращаемся? Докинз ответил, что именно этот вопрос задают ему чаще всего, но отвечать на него он отказывается, потому что любой ответ был бы чистой спекуляцией.

С одной стороны, как ученый я понимал его нежелание говорить о том, для чего нет надежных эмпирических данных. Нас учат стремиться к максимальной объективности и делать только те выводы, которые действительно следуют

из имеющейся информации. Догадки, предположения и так называемые «объяснения руками» экспериментальных результатов не считаются достойным занятием для серьезного исследователя. Докинз просто вел себя как ответственный ученый.

Но, с другой стороны, мне казалось, что хоть что-то о направлении движения нашего вида мы все же должны быть в состоянии сказать. Неужели мы действительно ничего не знаем о том, каким образом человек продолжает эволюционировать? Разве никто не искал следов эволюции в современных людях? И если эволюция идет до сих пор, неужели мы совсем не можем судить о том, какие тенденции прошлого способны сохраниться, а какие, вероятнее всего, утратили значение в современном — и будущем — мире?

Именно эти вопросы легли в основу книги. Чтобы найти ответы, я прочитал сотни научных статей, посещал семинары, разговаривал с исследователями — антропологами, биологами, генетиками, врачами и психологами — и бывал в их кабинетах, лабораториях и на полевых станциях. Я спрашивал этих специалистов, что, по их мнению, мы действительно можем утверждать о том, как наш вид меняется под действием естественного отбора и других эволюционных сил, и каким образом эти изменения могут продолжаться в будущем. Там, где это уместно, я использовал знания об эволюции других видов, чтобы лучше понять наше собственное положение. Эта книга — моя попытка изложить то, что мне удалось узнать, четко отделяя прогнозы, которые наука позволяет делать, от тех, для которых у нас пока нет оснований.

Как мы увидим, мы живем в удивительное время. Сегодня мы знаем о собственной биологии и истории больше, чем когда-либо прежде, и это позволяет

заглядывать в будущее яснее, чем раньше. Но одновременно изменения, которые мы переживаем благодаря развитию технологий, медицины и транспорта, а также из-за все более мощного воздействия человечества на окружающий мир, означают, что будущее становится все меньше похоже на прошлое.

Да, мы действительно странный вид. Но наша история еще не закончена. Как и все остальные виды, *Homo sapiens* продолжает эволюционировать. Поэтому одно можно утверждать наверняка: люди завтрашнего дня не будут в точности такими же, как люди сегодняшнего.

1. Геномы и микробы

26 июня 2000 года стало большим днем для науки. Президент Билл Клинтон созвал пресс-конференцию в Восточном зале Белого дома, чтобы сделать важное объявление. По спутниковой связи к нему присоединился премьер-министр Великобритании Тони Блэр, а рядом стояли два соперничающих ученых — Фрэнсис Коллинз и Дж. Крейг Вентер. Они представляли два разных подхода к решению одной грандиозной исследовательской задачи: составлению подробной карты генома человека.

Коллинза правительство США выбрало руководителем огромного, финансируемого государством проекта по расшифровке полной последовательности всего человеческого генетического материала. Проект «Геном человека» начался в 1990 году и объединил исследователей из двадцати учреждений шести стран. Предполагалось, что работа займет пятнадцать лет. Но в 1998 году биолог и предприниматель Дж. Крейг Вентер объявил, что намерен решить ту же задачу всего за три года, создав частную компанию Celera Genomics и применив новый, еще не проверенный метод секвенирования.

Последовавшее соперничество называли самым ожесточенным в истории современной науки. В конце концов обе группы договорились объявить результаты одновременно и согласовать сроки публикации

официальных научных статей. Масштаб достижения был очевиден уже по самой пресс-конференции в Белом доме. В своем выступлении президент Клинтон сравнил первую карту человеческого генома с первой картой Северной Америки, составленной исследователями Льюисом и Кларком, назвав черновой вариант генома «самой важной и самой удивительной картой, когда-либо созданной человечеством». В прессе событие сравнивали с высадкой на Луну и расщеплением атома.¹

Большая часть общественного внимания к проекту «Геном человека» была связана с надеждой на революцию в медицине. Однако расшифровка человеческого генома сулила и другие открытия. Геном — это совокупность всего генетического материала, полная последовательность ДНК отдельного организма; вместе она образует своего рода биохимическую инструкцию по сборке и поддержанию живого существа — будь то дуб, бабочка или человек. Поразительно, но почти в каждой клетке вашего тела содержится полный геном.²

ДНК состоит из длинных последовательностей нуклеотидных оснований в параллельных цепях, плотно свернутых в структуры, называемые хромосомами. Находясь в ядре клетки, хромосомы управляют ее работой. Хромосомы каждого человека получены от родителей: половина — от матери, половина — от отца, но не в совершенно неизменном виде. При формировании сперматозоидов и яйцеклеток хромосомы обмениваются участками, образуя своеобразные мозаики: все исходные фрагменты сохраняются, но их сочетание оказывается новым. Такое перемешивание создает новые комбинации генов и не дает ребенку стать слишком точной копией одного из родителей — что бы ни говорил

ваш супруг о том, что вы все больше становитесь похожи на свою мать или отца.

Поскольку геном живого вида передается по наследству, он одновременно служит летописью истории его линии. Представьте геном как древний текст, который каждый последующий пользователь слегка редактировал, приспособивая к новым временам и обстоятельствам. Большинство наших генов восходит к докембрийской эпохе, примерно 600 миллионов лет назад, когда вся жизнь была представлена одноклеточными морскими организмами.³ Многие из этих генов почти не изменились — ни у нас, ни у других видов, — потому что выполняют абсолютно необходимые для жизни функции. К ним относятся, например, гены, управляющие формированием цитоскелета — внутренней опоры клетки, — и гены, контролирующие клеточное деление.

Вообще любое изменение последовательности ДНК, затрагивающее функцию гена, должно так или иначе повлиять на организм. Чаще всего — не в лучшую сторону. Нельзя безнаказанно вмешиваться в столь сложную систему, как инструкция по созданию живого организма: почти неизбежно что-нибудь нарушится, и, скорее всего, что-нибудь важное. Поэтому большинство мутаций в функциональных генах считается вредным. По некоторым оценкам, до 75 процентов мутаций, при которых одна буква ДНК в пределах гена заменяется другой, в той или иной степени снижают выживаемость или способность к размножению.⁴

Хотя большая часть наших генов возникла задолго до появления сложной жизни, некоторые мы приобрели и изменили уже в ходе дальнейшей эволюции: например, гены, позволившие использовать кислород или

воспринимать свет. Со временем появились варианты генов, управляющие формированием тела — с головой на одном конце и, к счастью, анальным отверстием на другом. Гораздо позже появились гены, благодаря которым тело оказалось покрыто волосами, а затем изменения в этих же генах лишили нас значительной части волосяного покрова. К более поздним приобретениям относятся варианты генов, участвующие в сложных процессах мышления и рассуждения, а также такие версии генов, которые позволяют передавать мысли другим людям с помощью речи и символов вроде тех, что вы сейчас читаете.

Наше тело и наши гены — живое свидетельство жизни предков. Поэтому расшифровка человеческого генома обещала открыть совершенно новые возможности для изучения эволюционного прошлого. Мы могли бы точнее понять, как именно действовал естественный отбор и какие гены он затронул. Можно было искать следы генетических изменений, отличивших нас от других приматов, и выяснять, когда они появились. Историю человечества стало возможно восстанавливать гораздо полнее, чем только по ископаемым остаткам и археологическим находкам.

К концу XX века технологии секвенирования человеческого генома развивались стремительно. В середине 1990-х, будучи студентом Иллинойского университета, я работал в исследовательской лаборатории. Сначала мне, как полагается новичку, пришлось доказать свою полезность мытьем лабораторной посуды, а затем меня научили секвенировать ДНК. Мы использовали метод, впервые разработанный британским биохимиком Фредериком Сэнгером в 1977 году и получивший название метода терминации цепи Сэнгера. За эту работу Сэнгер впоследствии получил свою вторую Нобелевскую премию.⁵

Метод Сэнгера предполагал копирование участков молекулы ДНК и вставку этих фрагментов в бактерии. Бактерии очень удобно размножаются в чашке Петри, а вместе с собой делают множество копий и вставленной ДНК. Получив достаточное количество материала, ДНК можно было выделить, очистить и секвенировать.

Самой сложной частью было прочитать последовательность. Сначала я готовил очень тонкий гель: устанавливал два прямоугольных стекла, разделенных сверху тонкой пластиковой прокладкой, а остальные три стороны тщательно герметизировал, чтобы ничего не вытекало. Затем разогревал раствор для геля в микроволновой печи и заливал его сверху — почти как желе в форму, — после чего ждал, пока он остынет и застынет. Почти неизбежно где-нибудь внутри образовывался воздушный пузырек. Я осторожно пытался вытеснить его к верхнему краю; если не удавалось, соответствующий участок геля становился непригодным.

После процедуры терминации цепи молекулы ДНК вводили похжей на шприц пипеткой в узкие каналы в верхней части геля. Сам гель ставили вертикально так, чтобы его верх и низ находились в емкостях с жидкостью и через всю систему можно было пропустить электрический ток. ДНК имеет отрицательный заряд, поэтому ее фрагменты тянуло к положительному электроду у основания геля и они медленно проходили сквозь его толщу. Более короткие фрагменты двигались немного быстрее. Через несколько часов, когда я выключал ток, фрагменты ДНК уже располагались аккуратными рядами в зависимости от длины. Затем гель помещали в раствор с радиоактивным изотопом, который связывался с ДНК, и на рентгеновской пленке фрагменты проявлялись как светящиеся полосы.

Каждая колонка соответствовала одному из четырех нуклеотидных оснований — аденину, тимину, гуанину или цитозину. Оставалось, двигаясь снизу вверх, записывать, в какой колонке видна очередная полоса, и таким образом восстанавливать последовательность оснований. Работа была медленной и утомительной — именно поэтому ее, конечно же, охотно поручали студентам.

В 2000 году, когда объявили о создании первого чернового варианта человеческого генома, я поступил в аспирантуру. К тому времени уже существовали приборы, автоматически выполнявшие вариант той самой процедуры Сэнгера, которую раньше я делал вручную. Мне повезло попасть в лабораторию Техасского университета в Остине, где такой прибор был. Это был ABI 3100 — так называемый капиллярный секвенатор. Вместо громоздких пластин геля, которые мне приходилось отливать руками, в нем использовались тончайшие трубки, похожие на пластиковые спагетти. Внутри каждого капилляра находился гель, разделявший фрагменты ДНК по размеру, а вместо опасных радиоизотопов применялись флуоресцентные красители, считываемые лазером. Последовательность нуклеотидов регистрировалась в цифровом виде и сразу выводилась на подключенный компьютер.

В нашей лаборатории к 3100 относились почти как к святыне. Он стоял в отдельной комнате, а его детали приходилось тщательно очищать до и после каждого запуска. Но дополнительная забота была ничтожной платой за скорость и эффективность. Прибор мог одновременно обрабатывать девятью шесть образцов, каждый из которых давал последовательности длиной примерно до тысячи нуклеотидов менее чем за сутки. Почти все время 3100

работал, и всякий раз, слыша его, мы знали: исследование движется вперед.

Конечно, даже хорошо оснащенные университетские лаборатории вроде нашей в начале 2000-х были крошечными по сравнению с крупными центрами, участвовавшими в проекте «Геном человека». В таких учреждениях, как Whitehead Institute/MIT Center for Genome Research или британский Институт Сэнгера, одновременно работали десятки подобных машин. В июле 2000 года в сообщении MIT с гордостью отмечалось, что консорциум проекта «выдает по тысяче оснований необработанной последовательности в секунду — семь дней в неделю, двадцать четыре часа в сутки».⁶

Технологии секвенирования, существовавшие на рубеже XXI века, дали сырье для эволюционных выводов, скрытых в наших генах. Впервые появилась возможность прочесть на всем протяжении тот древний текст, которым является наш геном, и выяснить, как эволюционные силы — например естественный отбор — переписывали его на протяжении тысячелетий. Не хватало лишь подходящих статистических инструментов, способных извлечь из огромного массива данных нужную информацию.

* * *

На втором этаже нового высотного здания из стекла и стали, где располагается Broad Institute в Кембридже, штат Массачусетс, Пардис Сабети встала перед переполненной аудиторией, чтобы представить трех исследователей, работавших под ее руководством. Невысокая, с длинными темными волосами и в очках, она была в туристических носках, но без обуви. Говорила быстро, кратко описывая направления работы своей группы. Среди них был

генетический анализ инфекционных болезней и их роли в эволюции человека.

Извиняясь перед собравшимися — а в зале сидели многие из ведущих медицинских и популяционных генетиков северо-востока США, — Сабети объяснила, что ужасно устала. Стояла середина июля 2014 года, и вспышка смертельно опасного вируса Эбола в Западной Африке заставляла ее работать практически круглые сутки. Она пыталась задействовать все ресурсы, которыми располагали она и ее коллеги как в Сьерра-Леоне, так и дома, в Кембридже. По ее словам, всего за несколько месяцев после появления вируса в Сьерра-Леоне там умерли уже почти двести человек. Еще многие находились в больницах с тревожными симптомами. В той вспышке болезнь убивала примерно четырех из каждых пяти пациентов, у которых появлялись выраженные симптомы. Среди заболевших были и медсестры, заразившиеся при уходе за больными, несмотря на защитную экипировку. Завершая вступление и благодаря своих коллег — некоторые из них уже заразились Эболой и умерли, — Сабети едва сдерживала слезы.

Тринадцатью годами ранее Пардис Сабети была аспиранткой Оксфордского университета, когда приняла решение, изменившее ее жизнь. В двадцать пять лет она уже казалась академической звездой. В MIT, где изучала биологию, она была стипендиатом National Merit и окончила университет с безупречными оценками. Еще до получения стипендии Родса, приведшей ее в Оксфорд, Сабети успела стать первым автором статьи в рецензируемом научном журнале.

Но ее академический путь не всегда был предопределен. Когда Пардис было два года, семья бежала из Ирана, где ее отец до революции 1979 года работал на правительство шаха.

В США семья получила статус беженцев, а родственники несколько лет жили почти подпольно, постоянно переезжая из штата в штат. В детстве Сабети была очарована природой и животными и представляла, что однажды станет ветеринаром или, возможно, флористом.

Однако как ребенок, выросший в семье, пережившей революцию, она хорошо понимала ценность надежной профессии. Благодаря своим способностям к математике Сабети решила стать врачом. Стипендия Родса, впрочем, внесла в ее образование неожиданный поворот: она стала размышлять, как лучше провести два-три года, предоставленные ей в одном из самых престижных университетов Британии. Биологический антрополог Рик Уорд быстро заметил ее способности и убедил заняться докторской диссертацией по эволюционной генетике. Под его руководством Сабети решила исследовать роль малярии в эволюции человека и поискать в человеческом геноме следы, которые эта смертельная болезнь могла там оставить.

Она сравнивала участки ДНК у людей с естественной устойчивостью к малярии и без нее. Постепенно обнаружился закономерный рисунок: у устойчивых людей генетическое разнообразие в области вокруг исследуемых генов было ниже. Сабети предположила, что это может быть связано с возрастом соответствующего участка ДНК и тем самым служить подсказкой о его эволюционной истории.

Ее догадка основывалась на том, что при каждом образовании сперматозоида или яйцеклетки участки хромосом обмениваются местами. Поэтому, если двигаться вдоль хромосомы, обычно встречается множество вариантов. Но у людей, устойчивых к малярии, Сабети видела иной рисунок: обмены словно еще не успели накопиться, а значит, соответствующая последовательность ДНК могла быть

сравнительно новой. То, что один и тот же маловариабельный участок встречался у многих людей с природной устойчивостью к малярии, наводило на мысль: он каким-то образом связан с защитой от инфекции. И, вероятно, за несколько поколений этот вариант стал встречаться чаще именно благодаря естественному отбору.

В некотором смысле естественный отбор просто происходит сам собой. В любой популяции одни особи по тем или иным причинам оставляют больше потомков, чем другие. Те, у кого потомков больше, передают следующему поколению и больше своих генов. Поэтому эти гены — а вместе с ними и определяемые ими признаки — становятся распространеннее. Если какой-либо ген прямо или косвенно способствует появлению большего числа потомков, говорят, что он благоприятствуется естественным отбором. Если определенный признак — например устойчивость к малярии — оказывается преимуществом на протяжении многих поколений, популяция постепенно лучше приспосабливается к местным условиям, поскольку все больше людей обладают полезным вариантом.

Сабети разработала математическую модель, описывающую рисунок, который она видела в данных последовательностей ДНК. Это позволило искать другие участки генома с похожим профилем. Метод сработал. Тест Сабети, известный как тест длинных гаплотипов, указал на два разных гена, которые, по-видимому, недавно подверглись естественному отбору в ответ на давление малярии.⁷ В обоих случаях более старые тесты, разработанные для выявления отбора в глубоком прошлом, не могли обнаружить этот сигнал. Это еще сильнее поддерживало мысль, что отбор соответствующих генетических вариантов произошел сравнительно недавно.

Идея о том, что малярия могла играть важную роль в недавней эволюции человека, восходит к середине XX века, а точнее — к 1949 году, когда молодой выпускник университета Энтони Клиффорд Эллисон собирал образцы крови в Кении.⁸ Эллисон родился в Южной Африке, но вырос в Кении на ферме с видом на Великую рифтовую долину. С детства его увлекали природа и антропология. Встреча с знаменитым палеоантропологом Луисом Лики, проводившим раскопки неподалеку, а затем чтение Дарвина окончательно убедили Эллисона заняться эволюцией человека и генетикой. Он получил высшее образование в Южной Африке, затем учился медицине в Оксфорде и в 1949 году записался в научную экспедицию, которая возвращала его в места детства.

Пока многие коллеги собирали образцы растений и насекомых в центральных высокогорьях Кении, Эллисон брал образцы человеческой крови по всей стране. Он заметил, что частота признака, связанного с серповидными эритроцитами, различалась у коренных популяций.⁹ В низменных районах у побережья и вдоль берегов озера Виктория этот признак встречался более чем у 20 процентов людей, а на больших высотах — менее чем у 1 процента. Различия не совпадали с культурными или языковыми границами, зато хорошо соответствовали распространенности малярии.

Нормальные красные кровяные клетки имеют вид округлых дисков с вогнутыми сторонами. При серповидноклеточной болезни часть эритроцитов становится изогнутой, полулунной, с заостренными концами. Впервые это состояние описали у афроамериканца в Чикаго, а дальнейшие исследования показали, что

соответствующий признак встречается примерно у 8 процентов афроамериканцев. Поэтому открытие Эллисона — что в отдельных районах Кении его имеет каждый пятый — было особенно удивительным, ведь тяжелая форма заболевания нередко смертельна.

В том же году, когда Эллисон собирал кровь в Кении, появились две статьи, показавшие, что серповидноклеточная болезнь наследуется. Позднее выяснилось, что ген, отвечающий за серповидность клеток, кодирует гемоглобин — железосодержащий белок, который придает эритроцитам их цвет. Именно гемоглобин связывает кислород, позволяя извлекать его из воздуха и переносить по всему организму. Мутация, при которой всего один нуклеотид ДНК меняется с аденина на тимин, изменяет структуру гемоглобина так, что эритроциты приобретают серповидную форму.

Поскольку одну копию каждого гена мы наследуем от матери, а другую — от отца, в геноме каждого человека имеется по два варианта, или аллеля, большинства генов. Иногда материнский и отцовский аллели одинаковы, иногда различаются. Два серповидноклеточных аллеля приводят к опасному для жизни состоянию — серповидноклеточной анемии. Если же один аллель серповидноклеточный, а второй кодирует нормальный гемоглобин, тяжелой формы анемии обычно нет, хотя при определенных условиях, снижающих доступность кислорода, например при очень интенсивной физической нагрузке, симптомы могут возникать.

Эллисон предположил, что люди с одной копией серповидноклеточного аллеля — генетики называют их гетерозиготами — могут быть в некоторой степени защищены от малярии. Но подтверждение этой гипотезы заняло еще несколько лет.¹⁰ Он вернулся в Кению и

воспользовался исследованиями фармацевтической компании, испытывавшей противомаларийные препараты на добровольцах, которых заражали *Plasmodium falciparum* — паразитом, вызывающим наиболее смертоносную форму малярии. Обычно паразиты попадают в кровь после укуса комара, сначала добираются до печени, затем — до эритроцитов, где быстро размножаются и выходят из разрушенных клеток, вызывая приступы лихорадки. Эллисон обнаружил, что в крови гетерозигот по серповидноклеточному признаку уровень *P. falciparum* был ниже, чем у других участников опыта. Однако эксперимент нельзя было считать идеальным: добровольцы были взрослыми и, вероятно, уже сталкивались с малярией в детстве, успев выработать некоторый иммунитет. Чтобы выяснить, действительно ли у гетерозигот ниже естественная частота заражения *P. falciparum*, Эллисон отправился в Уганду. Там он сопровождал государственного медицинского работника на еженедельный рынок и брал кровь у местных детей. Результат подтвердил гипотезу: у детей-гетерозигот количество паразитов было ниже, а главное — они значительно реже имели очень высокий уровень заражения *P. falciparum*.

Последующие исследования дали дополнительные подтверждения, а связь между серповидноклеточным признаком и историческим распространением малярии обнаружилась по всей Африке к югу от Сахары, а также в Средиземноморье, на Ближнем Востоке и в тропической Азии. Там, где малярия, вызываемая *P. falciparum*, на протяжении истории была обычным явлением, люди с одной копией серповидноклеточного аллеля оставляли больше потомков, чем люди с нулем или двумя копиями. По оценкам, в таких регионах дети-гетерозиготы имели на 26

процентов больше шансов дожить до взрослого возраста, чем дети с двумя нормальными аллелями гемоглобина. Это стало первым хорошо подтвержденным примером того, как вредное наследственное нарушение может сохраняться в популяции потому, что гетерозиготное состояние дает преимущество. Одновременно это послужило доказательством того, что естественный отбор продолжал действовать в человеческих популяциях даже в XX веке.¹¹

Малярия и сегодня влияет на эволюцию человека, поскольку остается чрезвычайно распространенной и смертельно опасной, особенно для маленьких детей и беременных женщин. Несмотря на существование лекарств для профилактики и лечения инфекции, ежегодно в мире происходит почти 200 миллионов случаев малярии и около 600 тысяч смертей. Больше всего болезнь распространена в Африке, где в среднем от нее каждую минуту умирает один ребенок.¹²

В таких регионах естественный отбор благоприятствует любому признаку — вроде серповидноклеточного, — который нарушает жизненный цикл *Plasmodium*. Поскольку паразит должен размножаться внутри эритроцитов хозяина, многие варианты, поддерживаемые отбором, так или иначе меняют красные кровяные клетки, делая их менее удобной средой для паразита. Один из примеров — талассемия, группа состояний, также затрагивающих гемоглобин. Другой — дефицит белка G6PD, играющего важную роль в защите эритроцитов от окислительного повреждения. Он тоже способен обеспечивать естественную устойчивость к малярии.¹³ Именно ген G6PD Пардис Сабети использовала как первый испытательный пример для своего нового метода выявления отбора в геноме.

Закончив диссертацию о роли малярии как фактора естественного отбора у человека, Сабети вернулась в США и поступила в Гарвардскую медицинскую школу, которую окончила *summa cum laude* — всего третьей женщиной за всю историю этого учебного заведения с таким отличием. В 2008 году она стала доцентом Гарварда и начала создавать собственную лабораторную группу, сосредоточенную на влиянии инфекционных болезней на недавнюю эволюцию человека. Ее команда разработала новый тест для обнаружения следов отбора в геномных данных. Он развивал ее первоначальный тест длинных гаплотипов и объединял его с методами других исследователей. Применяв этот подход к данным о геномах народа йоруба Западной Африки, Сабети и коллеги обнаружили, что наиболее сильным кандидатом на участок генома, подвергавшийся отбору, оказался ген *LARGE*. Обычно *LARGE* влияет на способность клеток взаимодействовать с окружающей средой, но было известно и другое: он регулирует способность одного смертельно опасного вируса проникать в клетки человека.

Речь идет о вирусе, вызывающем тяжелую болезнь — геморрагическую лихорадку Ласса, эндемичную для Западной Африки. В некоторых странах с вирусом сталкивался каждый пятый житель, и хотя ежегодно он становился причиной тысяч смертей, до 90 процентов зараженных жителей Западной Африки не проявляли симптомов. Совместно с исследователями из Нигерии Сабети обнаружила в геноме йоруба несколько участков, соответствующих картине естественного отбора на устойчивость к лихорадке Ласса. Данные указывали на то, что в регионах, где Ласса эндемична, люди с защитными

аллелями с большей вероятностью живут дольше и, следовательно, получают больше возможностей оставить потомство, чем люди без таких аллелей.¹⁴¹⁵

Проект распространился на Сьерра-Леоне, где местный врач Шейх Умар Хан создал в государственной больнице Кенемы специальное отделение, занимавшееся диагностикой и лечением больных лихорадкой Ласса. Но 25 мая 2014 года работу над Ласса пришлось прервать: команда клиники зафиксировала первый случай Эболы в Сьерра-Леоне. По-видимому, заболевание перешло границу из соседней Гвинеи, где несколькими месяцами ранее началась западноафриканская эпидемия Эболы. Команда немедленно отложила исследования Ласса и переключилась на борьбу с кризисом.¹⁶

Помимо снабжения медиков и попыток привлечь международное внимание к происходящему, исследователи собирали образцы у пациентов, поступавших в отделение Ласса больницы Кенемы. На месте они использовали имевшиеся технологии для диагностики новых случаев Эболы, а часть образцов отправляли в лабораторию Сабети в Кембридже для секвенирования генома вируса. В условиях стремительно разворачивающейся эпидемии они старались как можно быстрее получить любую информацию, способную помочь.

28 августа 2014 года Сабети и ее коллеги опубликовали первый анализ девяти геномов вируса Эбола, полученных от семидесяти восьми пациентов. Эти данные позволили подробно восстановить историю вспышки и приблизительно определить ее источник.¹⁷ К этому времени только в Сьерра-Леоне от болезни уже умерли более двухсот человек, а во всем регионе — еще сотни. К моменту публикации статьи пятеро ее соавторов, включая доктора

Хана, возглавлявшего в Сьерра-Леоне борьбу сначала с Лассой, а затем с Эболой, заразились и умерли.

К сожалению, эпидемия только начиналась. К середине сентября скорость распространения инфекции увеличилась: в Сьерра-Леоне было зарегистрировано 562 смерти, связанные с Эболой, а в трех пострадавших странах Западной Африки вместе — около 2500. 18 сентября Совет Безопасности ООН объявил эпидемию «угрозой международному миру и безопасности». На следующий день Томас Эрик Дункан вылетел из Либерии в Брюссель, а оттуда — в США. Через несколько дней после прибытия в Даллас у него поднялась температура и началась рвота. Его госпитализировали, но позднее он умер. Две медсестры, лечившие его, заразились, однако выжили. В Испании заразилась медсестра, ухаживавшая за двумя миссионерами, подхватившими Эболу в Западной Африке. Медсестра выжила; оба миссионера умерли. К концу 2014 года число погибших во всем мире приближалось к восьми тысячам. Через год вспышка наконец закончилась: было зарегистрировано более 28 600 случаев и 11 316 смертей.¹⁸

* * *

Поиск в человеческих геномах следов естественного отбора — сравнительно новый подход. Но методы, разработанные Сабети и другими исследователями, показывают, что инфекционные болезни были среди самых значимых факторов нашей эволюционной истории. Некоторые болезни, поражающие нас сегодня, — очень древние противники, сопровождающие человечество тысячелетиями. Малярия, например, вероятно, заражает и убивает людей по меньшей мере с момента появления нашего вида около 160 тысяч лет назад.¹⁹ С другими инфекциями мы столкнулись

после выхода из Африки примерно 50 тысяч лет назад, когда люди начали осваивать среды, прежде не встречавшиеся в нашей эволюционной истории: новые климатические зоны, растения, животных и микроорганизмы.

Появление земледелия и одомашнивание животных дали двойной эффект. Во-первых, выросла плотность населения, а значит, инфекции стали распространяться легче. Во-вторых, люди начали тесно контактировать с микробами, прежде заражавшими только диких предков домашних животных. Действительно, большинство современных инфекционных заболеваний — около 60 процентов — возникло после того, как вирус, бактерия, гриб или простейшее перешли от животных к человеку.²⁰ Сибирскую язву мы получили от овец и крупного рогатого скота, грипп — от птиц, свиней и лошадей, бешенство — от собак. Всего известно около двухсот других микробов, которые пересекли межвидовой барьер и стали заражать людей.

Многие такие зоонозы — так называют инфекции, пришедшие от животных, — терзают наш вид примерно последние десять тысяч лет. Некоторые, например бубонная чума и грипп, периодически вызывали эпидемии, уносившие значительную долю населения. Другие, например туберкулез, имеющий еще более давнюю историю взаимодействия с человеком, присутствовали почти постоянно. Неудивительно, что на протяжении многих поколений эти болезни влияли на вероятность выживания и размножения. В результате естественный отбор сформировал целый ряд приспособлений, помогающих противостоять инфекциям, и исследователи вроде Пардис Сабети только начинают их выявлять.²¹

Но некоторые инфекционные болезни, в том числе Эбола и ВИЧ, сравнительно молоды. Вирусы, бактерии и другие

микроорганизмы постоянно меняют хозяев, и иногда новым хозяином становится человек. Поскольку нас очень много — по прогнозам, к 2050 году население мира достигнет девяти миллиардов, — мы представляем собой великолепную мишень для возбудителей, которым для собственного выживания необходимо постоянно находить новых хозяев. С 1940 года около четырехсот новых заболеваний начали заражать людей.²²

По мере роста населения мы будем становиться еще более привлекательной целью для возникающих инфекций. Мы к тому же социальный вид: постоянно общаемся друг с другом и вместе с этим обмениваемся микробами. Наконец, наши технологии позволяют перемещаться по планете быстрее и дальше, чем любому другому крупному организму на Земле, а значит, по способности распространять болезни мы не имеем равных. Смертоносной пандемии гриппа, начавшейся в 1918 году, потребовалось три года, чтобы охватить мир. В 2009 году новый штамм гриппа H1N1, следуя международным авиамаршрутам, добрался до четырех континентов всего за три недели.²³

Главный вывод состоит в том, что мы вступаем в эпоху почти непрерывного появления новых инфекционных угроз. Насколько сильно они будут действовать как факторы естественного отбора, как это происходило на протяжении истории, зависит, среди прочего, от их влияния на выживание и размножение. В более развитых регионах мира инфекционные болезни уже перестали быть главной причиной смерти. В XX веке вакцинация, антибиотики, другие достижения медицины и улучшение санитарии привели в западных странах к почти полному исчезновению таких болезней, как оспа, дифтерия и туберкулез. Их место заняли неинфекционные заболевания — сердечно-

сосудистые болезни, рак, диабет, — которые сегодня являются наиболее распространенными причинами смерти в развитых регионах.²⁴

Но большинство населения планеты — около 83 процентов — живет в менее развитых регионах, где инфекции остаются серьезнейшей проблемой. Инфекции нижних дыхательных путей, ВИЧ/СПИД и диарейные заболевания входят там в число ведущих причин смертности; вместе с малярией и туберкулезом они ответственны примерно за треть всех смертей.²⁵ В менее развитых регионах 40 процентов умерших — дети младше пятнадцати лет, тогда как в более развитых странах на эту возрастную группу приходится лишь около 1 процента смертей. Поскольку инфекционные болезни уносят так много жизней, особенно детских, естественный отбор и сегодня благоприятствует любым врожденным вариантам, повышающим устойчивость к ним.

Положение усугубляется тем, что многие из наших основных средств борьбы с микробами быстро теряют эффективность. Мы невольно вступили в гонку вооружений с противниками, обладающими врожденным преимуществом. Устойчивость к антибиотикам у бактерий — например у метициллин-резистентного *Staphylococcus aureus* (MRSA), опасного и все более распространенного возбудителя инфекций, — развивается под мощным давлением естественного отбора, которое создаем мы сами, применяя антибиотики. Преимущество микробов в том, что они способны эволюционировать гораздо быстрее, чем мы разрабатываем новые лекарства. Их поколение может сменяться всего за тридцать минут.²⁶ За одну неделю бактерии вроде MRSA проходят примерно столько же поколений, сколько человечество прошло со времени

возникновения земледелия. Мы попросту не успеваем за ними.

Продолжая расшифровывать древний текст человеческого генома, мы все яснее видим одну из главных его тем: микроскопические организмы, от которых мы боеем, были для человечества не случайной напастью и не временной неприятностью. Инфекционные заболевания являлись одними из важнейших движущих сил нашего эволюционного прошлого, и есть все основания полагать, что они сыграют значительную роль и в будущем нашего вида.

2. Большие данные

Неприметный город Лестер в английском Мидлендсе, примерно в ста милях к северу от Лондона, занимает важное место в истории эволюционной биологии. В 1844 году в библиотеке Института механиков на Веллингтон-стрит молодой школьный учитель Альфред Рассел Уоллес познакомился с другим молодым человеком — Генри Уолтером Бейтсом. Оба интересовались естественной историей: Бейтс страстно собирал бабочек и жуков, а Уоллес увлекался ботаникой. Бейтс показал Уоллесу удивительное разнообразие насекомых, которых можно было собирать в окрестностях, и вскоре они начали вместе совершать небольшие выезды в английскую сельскую местность.

Несколько лет спустя, в 1848 году, они предприняли гораздо более смелую экспедицию — в тропические леса Амазонии в Бразилии. Уоллес провел там четыре года, а на обратном пути едва не погиб, когда его корабль затонул, унеся с собой значительную часть драгоценных коллекций. Впрочем, вскоре он вновь отправился в далекие тропики — на этот раз на острова Малайского архипелага в Юго-Восточной Азии.¹

Уоллес продолжал собирать обширные зоологические коллекции и продавал их в Англии, зарабатывая на жизнь. Наблюдения над собранными образцами постепенно подвели его к теории о том, как виды изменяются со

временем. Основную идею он обдумывал еще со времен жизни в Англии, но решающее озарение пришло неожиданно — во время приступа малярийной лихорадки на острове Тернате. Собирая многочисленные экземпляры одного и того же вида в разных местах Южной Америки и Юго-Восточной Азии, Уоллес замечал небольшие физические различия между отдельными особями. Возможно, подумал он, эти различия каким-то образом влияют на способность выживать и размножаться, благодаря чему одни формы чаще других сохраняются в ряду поколений. Если так, это могло объяснить постепенное изменение видов и расхождение популяций, живущих в разных местах, по мере накопления различных признаков.

Желая понять, выдержит ли теория серьезную научную проверку, Уоллес изложил ее в письме Чарльзу Дарвину, которого знал только по репутации. Прочитав письмо, Дарвин мгновенно понял, что малоизвестный коллекционер независимо пришел к той самой теории, над которой он сам работал почти два десятилетия, — теории эволюции посредством естественного отбора. Как и Уоллес, Дарвин пришел к этой идее благодаря внимательному наблюдению за многочисленными образцами, собранными в отдаленных уголках мира. Но в отличие от Уоллеса он годами кропотливо разрабатывал детали, проводил эксперименты и подбирал примеры, которыми собирался однажды подкрепить свои выводы.²

Письмо Уоллеса заставило Дарвина действовать быстрее, чем ему хотелось. Чтобы признать заслугу коллеги и одновременно не уступить первенство полностью, он попросил знакомого представить идею в престижном Линнеевском обществе как совместную работу обоих ученых. На следующий год Дарвин опубликовал развернутое

изложение теории и собранные доказательства в книге «О происхождении видов путем естественного отбора». Так родилась эволюционная биология, а Дарвин — и в гораздо меньшей степени Уоллес — стали считаться ее основателями.

* * *

В апреле 2014 года всего в нескольких милях от той лестерской библиотеки, где Уоллес впервые встретил Бейтса, собрались многие ведущие специалисты по эволюционной генетике человека. Они обсуждали и спорили о том, какие новые сведения о нашем прошлом дала геномика. На семинарах, а затем за кофе или пивом исследователи обменивались мыслями о новейших методах генотипирования ДНК, статистических способах анализа геномных данных и о том, что все это означает для истории нашего вида.

За прошедшие годы наука ушла далеко вперед. Теперь можно было ставить вопросы об эволюционном прошлом, которые Уоллес и Дарвин даже представить себе не могли. Завершение проекта «Геном человека» обозначило начало так называемой постгеномной эпохи, однако секвенирование одного человеческого генома было лишь первым шагом. В 2000-е годы технологии чтения ДНК развивались с темпом, превзошедшим даже знаменитый экспоненциальный рост вычислительной техники.³

Результатом стал, по выражению одного из организаторов конференции, настоящий «цунами данных». К 2015 году были полностью секвенированы примерно 250 тысяч человеческих геномов, и скорость продолжала быстро расти. Такие объемы информации — то, что стали называть большими данными, — уже невозможно хранить и анализировать традиционными способами. Объем геномной

информации, производимой каждый день, удваивается примерно раз в семь месяцев. Если этот темп сохранится, геномика способна обогнать нынешнего лидера по производству больших данных — видеоплатформу YouTube.⁴ К 2025 году, возможно, будет секвенировано до двух миллиардов индивидуальных человеческих геномов — примерно четверть ожидаемого населения Земли.

Одна из причин такого ускорения — стремительное падение стоимости по мере совершенствования технологий. Эван Бирни из Европейского института биоинформатики напомнил участникам конференции, что в 2003 году секвенирование одного полного человеческого генома стоило примерно столько же, сколько самый дорогой дом в Лондоне. Десять лет спустя — примерно как семейный сезонный абонемент на матчи местной футбольной команды. Бирни предполагал, что еще через пять лет цена упадет до стоимости ужина в ресторане для той же семьи.

Вторая причина — появление новых технологий секвенирования. Метод Сэнгера, которому я учился студентом и с помощью которого были прочитаны первые человеческие геномы, в значительной степени уступил место так называемому секвенированию нового поколения, появившемуся в 2005 году. Главным прорывом стал «дробовой» подход: ДНК разбивают на множество небольших фрагментов, которые можно читать параллельно, а не последовательно один за другим. Вскоре появились разные варианты секвенирования нового поколения, и необходимое время вместе со стоимостью стали резко сокращаться. Представитель одного из ведущих производителей таких приборов с гордостью сообщил на конференции, что наконец достигнута давно ожидавшаяся

технологическая веха: полный человеческий геном можно секвенировать всего за тысячу долларов.

Дешевое чтение целых геномов впервые позволило секвенировать их массово, а значит, исследовать человеческое генетическое разнообразие в большом масштабе. В 2000-е годы стартовало несколько таких проектов, включая HarMap, Genographic и 1000 Genomes. В рамках этих проектов геномную информацию собирали у людей, представляющих широкий спектр этнического, языкового и культурного разнообразия.⁵

Одним из несколько парадоксальных результатов оказался вывод: как вид человек генетически не слишком разнообразен. Это удивляло, потому что в целом крупные популяции обычно содержат больше вариантов, чем малые: мутация может возникнуть у любого отдельного человека, добавив нечто новое в общий генофонд. При численности более семи миллиардов *Homo sapiens*, казалось бы, должен отличаться особенно богатым генетическим разнообразием. На деле разнообразие наших геномов ниже, чем у многих ближайших родственников среди приматов.

На конференции в Лестере испанский эволюционный генетик Томас Маркес-Бонет наглядно показал это, сопоставив разнообразие человеческого генома с разнообразием у других человекообразных обезьян. Он и его коллеги подсчитали число однонуклеотидных полиморфизмов — участков генома, где люди отличаются всего одной «буквой» ДНК, например аденином вместо цитозина. Оказалось, что человек относится к наименее генетически разнообразным человекообразным обезьянам. Несколько популяций шимпанзе, западных равнинных горилл и особенно орангутанов обладают значительно большим генетическим разнообразием, хотя численность

каждой из них более чем в десять тысяч раз меньше численности людей.⁶

Более того, при секвенировании всего семидесяти девяти геномов человекообразных обезьян нашли более чем вдвое больше однонуклеотидных полиморфизмов, чем при анализе более тысячи человеческих геномов.

По мнению исследователей, у человекообразных обезьян высокая генетическая изменчивость сохраняется, несмотря на малую численность, потому что когда-то их популяции были значительно крупнее, а сократились лишь недавно. Например, численность западных шимпанзе в Кот-д'Ивуаре, по оценкам, уменьшилась почти на 75 процентов всего за два десятилетия — главным образом из-за уничтожения среды обитания и браконьерства. Угрозы и без того небольшим популяциям продолжаются, поэтому все виды человекообразных обезьян сегодня относятся либо к находящимся под угрозой исчезновения, либо к критически угрожаемым.⁷

У людей всё наоборот: когда-то наши популяции были малы, но затем начали расти по экспоненте. Графики оценочной численности человечества за последние несколько тысяч лет имеют классическую J-образную форму. В начале нашей эры, когда на Земле жило менее двух миллионов человек, населению потребовалось примерно 1200 лет, чтобы удвоиться. Следующее удвоение заняло уже около пятисот лет, затем сто пятьдесят, затем семьдесят, а с 1960 по 1999 год — всего тридцать девять лет. В 2016 году население мира превышало семь миллиардов человек, а к 2050 году, как предполагалось, должно было достичь девяти миллиардов.⁸

Генетическое разнообразие людей различается и в зависимости от того, какие именно популяции мы

сравниваем, напомнил участникам конференции в Лестере британский генетик Ричард Дурбин. Данные проектов НарМар и «1000 геномов» показали, что наибольшее генетическое разнообразие наблюдается у африканских народов и что, как правило, чем дальше популяция находится от Африки, тем меньше в ней генетической изменчивости. Это согласуется с археологическими данными: *Homo sapiens* вышел из Африки около пятидесяти тысяч лет назад, распространился по Ближнему Востоку, Европе, Азии и Австралии, а затем достиг обеих Америк и отдалённых островов Тихого океана.

Эти первопроходцы вступали в *terra incognita* — в незнакомые природные условия и перед лицом непредвиденных трудностей. Естественный отбор помогал новым популяциям приспосабливаться к окружающей среде, в том числе к инфекционным болезням, с которыми люди сталкивались в каждом новом регионе. На переднем крае расселения, вероятно, оказывались лишь небольшие группы — возможно, они искали новую добычу или спасались от врагов. Многие такие группы, скорее всего, исчезали, не оставив потомков. Те, кому удавалось выжить, основывали новые поселения; их численность росла, а часть потомков уходила дальше и создавала следующую популяцию.

Генетики называют это последовательностью «бутылочных горлышек». Она оставляет в геноме характерный след: каждая новая популяция представляет собой лишь часть предыдущей, поэтому генетическое разнообразие в новых поселениях постепенно уменьшается. К тому времени, когда люди достигли южной оконечности Южной Америки, они принесли с собой лишь небольшую долю того генетического разнообразия, которое когда-то существовало в Африке.

Генетическое разнообразие имеет для эволюции решающее значение, потому что это сырьё для естественного отбора. Чем разнообразнее популяция, тем больше у неё потенциальных возможностей ответить на действие отбора; если разнообразия нет, отбору просто не с чем работать. Размер популяции важен уже потому, что обычно связан с величиной генетического разнообразия, хотя пример людей и человекообразных обезьян показывает, что эта связь далеко не идеальна. Но численность важна и по другой причине: она влияет на ещё одну силу эволюционных изменений — несколько загадочную, часто неправильно понимаемую и, вероятно, ответственную за значительную часть генетического разнообразия современного человечества. Биологам понадобилось почти сто лет после открытия естественного отбора Дарвином и Уоллесом, чтобы осознать её значение.

* * *

Подростком, живя в Японии во время Второй мировой войны, Мотоо Кимура обнаружил связь между двумя любимыми школьными предметами — ботаникой и математикой.⁹ Любовь к растениям он унаследовал от отца, предпринимателя, увлекавшегося цветами. Интерес к математике возник у самого Кимуры: после тяжёлого пищевого отравления, от которого умер один из его младших братьев, он вынужден был долго сидеть дома и читал книги по геометрии. А школьный курс, посвящённый применению статистики в биологии, показал ему, что эти два увлечения можно соединить.

В 1953 году Кимура переехал в Соединённые Штаты, прибыв на единственном японском пассажирском судне, пережившем Вторую мировую войну, и поступил в

аспирантуру колледжа штата Айова. Вскоре он перевёлся в Висконсинский университет, чтобы оказаться ближе к одному из своих кумиров — выдающемуся популяционному генетику Сьюэллу Райту. Вместе с Рональдом Фишером и Дж. Б. С. Холдейном Райт заложил основы популяционной генетики — дисциплины, которая опиралась на открытие генетического механизма наследования и позднее объединилась с теорией Дарвина и Уоллеса, образовав фундамент современной эволюционной биологии.

Будучи аспирантом, Кимура выступил на симпозиуме по популяционной генетике в Колд-Спринг-Харборе в 1955 году. В аудитории находились многие ведущие биологи того времени, в том числе Сьюэлл Райт, Феодосий Добжанский и Эрнст Майр. Годом ранее Энтони Эллисон на том же симпозиуме представил данные о защите от малярии, которую даёт серповидноклеточный признак. А ещё годом раньше, в 1953-м, Джеймс Уотсон и Фрэнсис Крик представили свою модель строения ДНК. Нетрудно понять, насколько значимыми были эти встречи.

По словам научного руководителя Кимуры, его доклад было трудно понять и из-за математической сложности, и из-за сильного японского акцента.¹⁰ И всё же, когда Кимура закончил, Райт встал и поздравил его с «великим достижением». Для молодого генетика, всю жизнь восхищавшегося Райтом, это, наверное, было примерно то же самое, что услышать от Леброна Джеймса похвалу своему броску.

Вскоре Кимура предложил идею, благодаря которой его имя стало почти столь же известно эволюционным биологам, как имена Райта, Холдейна и Фишера. В статье в журнале *Nature* он с помощью математических аргументов показал, что мутации у млекопитающих возникают чаще,

чем предсказывали теоретические модели.¹¹ Объяснить это, по его мнению, можно было лишь в том случае, если большинство возникающих мутаций не подвергаются действию естественного отбора, потому что заметно не влияют ни на выживание организма, ни на его размножение. Кимура предположил, что одним из главных факторов, изменяющих ДНК, является иной механизм — генетический дрейф.

Само понятие генетического дрейфа не было новым. Его ещё в 1931 году описал Сьюэлл Райт, но до публикации статьи Кимуры в 1968 году большинство специалистов, включая самого Райта, считали дрейф существенным главным образом в очень небольших популяциях.¹² В большинстве случаев естественный отбор по-прежнему воспринимался как главный двигатель эволюционных изменений.

Нейтральная теория молекулярной эволюции Кимуры вызвала оживлённые споры, и значительную часть оставшейся жизни учёному пришлось её защищать. Дискуссии о том, что важнее для эволюции человека — дрейф или отбор, — продолжались и много лет спустя за кружками пива возле конференционного центра в Лестере. Однако главный принцип, сформулированный Кимурой, стал исходной гипотезой для анализа молекулярных данных: считается, что гены эволюционируют нейтрально, пока данные убедительно не покажут, что на них действует отбор.

Сложность генетического дрейфа в том, что его действие случайно и потому непредсказуемо. В небольших популяциях роль случая особенно велика, и дрейф может оказывать ещё более сильное влияние, чем естественный отбор. Древние первопроходцы, осваивавшие новые земли,

особенно сильно зависели от прихотей дрейфа именно потому, что их было мало. У горстки людей, основавших новую популяцию, сочетания генов случайно отличались от тех, что оставались у родственников на прежнем месте. Когда новая популяция разрасталась, некоторые из этих сочетаний становились распространёнными не потому, что лучше подходили к местным условиям, а просто потому, что присутствовали в геномах основателей. Если представить границу расселения как волну, движущуюся по ландшафту, то гены, случайно ставшие частыми на гребне этой волны, как бы «оседлывали» её. Популяционные генетики называют это генным сёрфингом.¹³

Вполне возможно, что многие гены, распространённые в современных человеческих популяциях, являются именно такими «сёрферами». Для генетиков неприятным открытием стало то, что колебания численности, вызывающие дрейф и генный сёрфинг, могут оставлять в геноме след, очень похожий на след естественного отбора.¹⁴ Даже в крупных популяциях варианты генов, случайно оказавшиеся в семьях, оставивших больше потомков по причинам, никак не связанным с функцией этих генов, будут становиться более частыми просто вследствие дрейфа. Первые тесты, подобные методам Пардис Сабети, выявили множество генов, встречающихся в одной человеческой популяции чаще, чем в другой. Некоторые действительно выглядели кандидатами на действие отбора, но более тщательный анализ показал, что в ряде случаев различия с не меньшей вероятностью объясняются случайным дрейфом.

Один из таких примеров — две статьи, опубликованные в сентябре 2005 года. В них сообщалось о генах, участвующих в регулировании размера мозга и будто бы подвергавшихся

недавнему естественному отбору.¹⁵ Речь шла о генах *microcephalin* и *ASPM*, связанных с микроцефалией — нарушением, при котором мозг не достигает нормального размера, что приводит к интеллектуальным нарушениям. Поскольку человеческий мозг намного крупнее мозга шимпанзе и других обезьян, исследователи искали гены, которые могли способствовать его увеличению у наших предков, и *microcephalin* с *ASPM* казались очевидными кандидатами.

Когда учёные сравнили последовательности этих генов у людей, человекообразных и других обезьян, человеческие варианты показали признаки, совместимые с действием естественного отбора, а определённые версии чаще встречались у некоторых человеческих популяций — особенно у европейцев. С помощью математической модели исследователи оценили возраст вариантов *microcephalin* и *ASPM* и получили неожиданно недавние даты: примерно 37 тысяч и 5800 лет соответственно. Это привело авторов к выводу, что гены подвергались отбору, благоприятствовавшему увеличению мозга.

Однако авторы не исключили всех способов, которыми картину могли объяснить дрейф и демографическая история. Последующие исследования другими методами не обнаружили убедительных следов отбора. Неудачным оказалось и то, что первоначальные статьи, хотя прямо этого и не утверждали, создавали впечатление, будто *microcephalin* и *ASPM* связаны с интеллектом и что недавний отбор мог привести к различиям среднего интеллекта между европейцами и африканцами. Позднейшие исследования не нашли никаких доказательств связи этих генов с интеллектом.¹⁶

Подобные ложные старты обычны в науке. С генетическим объяснением эволюции человеческого мозга особенно трудно, однако есть и более перспективные направления. После отделения нашей линии от общего предка с шимпанзе ген SRGAP2 несколько раз дублировался — словно его копировали и вставляли в новое место генома. Эти копии образуют белки, взаимодействующие во время формирования мозга, из-за чего нейроны человеческого мозга располагаются плотнее и создают более разветвлённые связи, чем у других видов. Возможно, это способствовало развитию наших познавательных способностей.

Другой интересный кандидат — ген FOXP2. У человека он связан с речью, хотя встречается также у обезьян и других млекопитающих. У *Homo sapiens* и наших вымерших родственников — неандертальцев и денисовцев — он кодирует один и тот же белок. У шимпанзе последовательность слегка отличается: две аминокислоты иные. Эти различия вместе с характером изменений ДНК, который соответствует естественному отбору, позволяют предполагать, что FOXP2 участвовал в эволюции уникальных языковых способностей человека, хотя были задействованы и многие другие гены.¹⁷

Будущие исследования, вероятно, лучше прояснят недавнюю и продолжающуюся эволюцию мозга, но о том, как естественный отбор менял другие части тела, мы уже знаем гораздо больше. Возьмём кожу. Цвет кожи существенно различается между человеческими популяциями, и различия эти вовсе не случайны. До того как межконтинентальные перевозки начали массово перемешивать людей по планете, существовала тесная связь между географическим распределением цвета кожи и

интенсивностью ультрафиолетового излучения у поверхности Земли. Антрополог Нина Яблонски подробно исследовала эту зависимость и считает её неслучайной. По её мнению, цвет кожи сформировался как компромисс между двумя противоречивыми потребностями, связанными с солнечным ультрафиолетом и способностью успешно оставлять потомство.¹⁸

Избыток ультрафиолета опасен. Солнечные ожоги и рак кожи — лишь самые заметные последствия чрезмерного воздействия солнца. По сравнению с человекообразными обезьянами у людей намного меньше волос на теле, поэтому большая площадь кожи непосредственно подвергается солнечному свету. Почему наши предки потеряли волосяной покров — предмет споров, однако одним из последствий превращения в «голую обезьяну» стала необходимость найти новый способ защиты от избытка ультрафиолета, особенно сильного в низменных тропиках, где возник наш вид.¹⁹

Одним из решений стал меланин. Он действует как природный солнцезащитный фильтр, поглощая и отражая ультрафиолет. У человека меланин производят меланоциты у основания эпидермиса. Они упаковывают пигмент в меланосомы и передают их кератиноцитам. Число меланоцитов у людей примерно одинаково, но у людей с более тёмной кожей они производят больше тёмной разновидности меланина — эумеланина. Их меланосомы крупнее и равномернее распределены. В результате у людей с самой тёмной кожей естественная защита примерно соответствует солнцезащитному средству с SPF 10–15.

Меланин защищал предков от ожогов и рака кожи, но, возможно, ещё важнее было его влияние на размножение. В 2000 году Нина Яблонски и географ Джордж Чаплин

предложили гипотезу: в районах с сильным ультрафиолетом естественный отбор благоприятствовал людям с большим количеством меланина, потому что ультрафиолет разрушает важное питательное вещество — фолат.²⁰ Фолат, один из витаминов группы В, нужен для синтеза новой ДНК и особенно важен беременным женщинам. Его дефицит связан с расщеплением позвоночника и другими дефектами нервной трубки. Яблонски и Чаплин предположили, что большее количество эумеланина уменьшало разрушение фолата в тропической Африке. Люди с большим количеством эумеланина могли иметь больше детей — и детей более здоровых.

Ранние представители нашего вида приобрели тёмную кожу. Но люди, покинувшие Африку, оказались в более умеренных широтах, где солнечные лучи падают косее. Меланин стал не только менее необходим, но и начал создавать проблему. Ультрафиолет нужен для образования витамина D. Без достаточного количества витамина D мы не способны нормально усваивать кальций и фосфаты. Недостаток витамина D вызывает тяжёлые последствия, например рахит. В коже поглощение ультрафиолета диапазона UVB запускает биохимическую реакцию, приводящую к образованию витамина D при участии печени и почек.

В регионах со слабым солнцем тёмная кожа затрудняет получение достаточного количества витамина D, поэтому среди людей, заселявших север Европы и Азии, отбор благоприятствовал снижению выработки меланина. Когда некоторые группы снова проникли в тропические области Южной Азии, Австралии, Океании и Америк, им вновь понадобилась более надёжная защита от солнца, и кожа снова стала темнее. Главное прозрение Яблонски и Чаплина

состояло в том, что меланин — это компромисс: нам нужна защита от ультрафиолета, чтобы уберечь фолат, но не настолько сильная, чтобы блокировать синтез витамина D. Согласно этой модели, разнообразие оттенков человеческой кожи возникло как результат такого эволюционного баланса.

Первым подтверждением гипотезы Яблонски и Чаплина стало удивительно точное соответствие между интенсивностью ультрафиолетового излучения на поверхности Земли, измеренной спутниками, и цветом кожи людей в разных регионах. Цвет кожи можно было хорошо предсказать не только по широте, но и по высоте: в горах ультрафиолет сильнее, и население высокогорий в среднем темнее жителей низин. Одно из немногих исключений — эскимосско-алеутские народы Североамериканской Арктики, где солнечный свет особенно слаб, а кожа всё же относительно тёмная. Традиционно их рацион был богат морскими млекопитающими, рыбой и олениной — продуктами с высоким содержанием витамина D. Вероятно, поэтому у них не возникло сильного отбора на более светлую кожу. Когда традиционную пищу стали вытеснять западные продукты с низким содержанием витамина D, среди этих народов участились дефицит витамина D, рахит и связанные с ним проблемы.

Геномные данные также подтверждают, что по мере расселения людей по планете естественный отбор воздействовал на пигментацию. Ген SLC24A5, влияющий на окраску у рыбок данио, оказался сходным образом связан с пигментацией и у людей. Один конкретный однонуклеотидный полиморфизм этого гена — наличие гуанина либо аденина в определённой позиции ДНК — сильно различается между популяциями. У 98–100

процентов европейцев в этом месте находится аденин, тогда как у 93–100 процентов африканцев, восточных азиатов и коренных американцев — гуанин. Хотя сегодня известно, что на цвет кожи влияют и другие гены, SLC24A5 объясняет примерно от четверти до трети различия между европейцами и жителями Африки к югу от Сахары. Тесты на естественный отбор, включая тест Сабети, убедительно показывают, что у европейцев этот ген подвергался отбору.²¹

Любопытно, что и у восточных азиатов, и у европейцев кожа обычно светлая, но генотипы SLC24A5 у них различаются. Это означает, что сходный цвет кожи в этих популяциях возник благодаря разным генетическим механизмам. Предки современных европейцев и предки восточных азиатов независимо приобрели более светлую кожу — по-видимому, в ответ на отбор, благоприятствовавший снижению выработки меланина и усилению синтеза витамина D. Это пример конвергентной эволюции: сходный результат достигается разными генетическими путями.²² То, что подобный процесс произошёл более одного раза, укрепляет представление о том, что пигментация возникла вследствие отбора, а не случайного дрейфа.

Современное развитие и индустриализация, вероятно, уменьшили — хотя и не устранили — значение меланина для выживания и размножения, особенно у горожан. Одежда и здания снижают дозу ультрафиолета, которую мы получаем. Осознание связи между солнцем и раком кожи привело к более широкому применению солнцезащитных средств. И всё же рак кожи стал самым распространённым видом рака в мире.²³ Ежегодно диагностируется больше случаев рака кожи, чем всех остальных форм рака вместе взятых, а

значит, чрезмерное пребывание на солнце остаётся массовым явлением.

С другой стороны, несмотря на развитие науки о питании и доступность пищевых добавок, дефициты витаминов по-прежнему очень распространены. Дефицит витамина D, ставший редкостью к середине XX века, вновь достиг масштабов, которые называют пандемическими.²⁴ Отчасти виновато широкое использование солнцезащитных средств: крем с SPF 15 уменьшает образование витамина D на 99 процентов. О глобальной распространённости дефицита фолата известно меньше, но недостаточное его поступление выявляется у беременных женщин во многих странах мира.

Одна из причин, почему эти проблемы сохраняются, заключается в том, что сегодня многие люди живут совсем не там, где жили их предки, и их кожа плохо соответствует новой среде. Мы перемещаемся по миру интенсивнее, чем когда-либо. В 2012 году ежегодно совершалось около 37 миллионов авиарейсов, перевозивших почти три миллиарда пассажиров, из которых 1,2 миллиарда пересекали государственные границы. К 2013 году около 232 миллионов человек жили за пределами страны своего рождения. Число международных мигрантов непрерывно росло с 1990 года. Большинство принимает богатые страны вроде США и Германии, а крупные города — например, мой родной Хьюстон — стали микромоделью мирового разнообразия.²⁵

Все эти путешествия не только создали несоответствие между количеством меланина в коже человека и уровнем ультрафиолета в новом месте. Они дали человеческим популяциям невиданные ранее возможности смешиваться. Хотя расовая и этническая принадлежность плохо отражает реальные биологические популяции, статистика межрасовых браков всё же показывает, насколько активно

смешиваются некогда более раздельные генофонды. В 2010 году в США 15 процентов новых браков классифицировались как межрасовые — вдвое больше, чем в 1980-м. В 2008–2010 годах почти в трети таких браков хотя бы один супруг был международным мигрантом. Одновременно выросла доля детей смешанного происхождения: примерно с одного процента всех рождений в 1970 году до десяти процентов в 2013-м.²⁶

Смешение генов между популяциями — ещё один механизм эволюционных изменений, который биологи называют потоком генов. Он уменьшает различия между популяциями и приносит новые варианты, на которые затем может действовать естественный отбор. Поскольку современные человеческие группы связаны между собой теснее, чем когда-либо, поток генов играет заметную роль в нашей продолжающейся эволюции.

Сегодня перемещаться по миру гораздо проще, чем до появления поездов, самолётов и автомобилей, но миграции всегда были важнейшей частью человеческой истории. За последние пятьдесят тысяч лет наш вид расселился почти по всей пригодной для жизни суше и даже по некоторым местам, которые едва ли кажутся пригодными. Мы научились существовать в чрезвычайно суровых условиях, в том числе высоко в горах, где разреженный воздух содержит меньше кислорода.²⁷

Именно нехватка кислорода заставляет людей, быстро поднявшихся с низины на большую высоту, чувствовать себя плохо, а иногда вызывает серьёзные нарушения. Я однажды испытал это на себе, отправившись аспирантом в исследовательскую экспедицию в Перу. Целью была Амазония, но отправной точкой служил Куско — древняя столица империи инков, расположенная в долине

перуанских Анд на высоте около 11 155 футов. Я не ожидал проблем, потому что уже бывал в Куско и тогда чувствовал себя прекрасно. Но на этот раз всё оказалось иначе.

Мы прилетели из Лимы. Самолёт остановился у терминала в Куско, и когда экипаж открыл двери, меня почти сразу накрыла волна тошноты: я начал дышать разреженным воздухом, в котором примерно на треть меньше кислорода, чем на уровне моря. Тошнота не проходила весь день. Мне было неловко, что я лежу без движения на переднем сиденье машины, пока коллеги покупают всё необходимое для экспедиции. Только через пару дней, когда мы начали спускаться по восточному склону Анд к бассейну Амазонки, увеличение содержания кислорода помогло мне снова почувствовать себя нормально.

Это была острая горная болезнь — обычное состояние у людей, быстро попадающих на большую высоту без времени на адаптацию. Организму требуется несколько дней, чтобы начать компенсировать нехватку кислорода, и несколько недель или больше для полноценной акклиматизации. Один из механизмов — выработка большего количества эритроцитов: содержащийся в них гемоглобин связывает кислород и переносит его к тканям. Чем больше гемоглобина в крови, тем эффективнее организм использует кислород, поступающий в лёгкие.

Почему на этот раз я заболел, если прежде Куско не доставил мне проблем? В предыдущую поездку я добирался туда постепенно. Несколько дней мы провели в Лиме, затем ещё несколько — в расположенной выше Арекипе, а после отправились ночным поездом ещё выше в Анды. Я помню, как по мере подъёма учащались пульс и дыхание: организм пытался доставить больше кислорода клеткам. К моменту

прибытия в Куско я чувствовал себя хорошо — за неделю тело успело увеличить содержание гемоглобина, поэтому разреженный воздух уже не беспокоил.

Через несколько недель большинство людей неплохо приспосабливаются к высоте. Именно поэтому элитные спортсмены иногда тренируются в горах перед крупными соревнованиями: концентрация эритроцитов возрастает и остаётся повышенной ещё несколько недель, что может дать преимущество после возвращения на низину.²⁸ Ещё лучше родиться и вырасти высоко в горах, поскольку организм развивается так, чтобы компенсировать разреженный воздух, например формирует более крупные лёгкие. Это происходит независимо от происхождения родителей. Но теперь мы знаем, что у народов, чьи предки жили на высоте сотни поколений, приспособление происходило не только посредством акклиматизации, но и благодаря естественному отбору. Такой процесс независимо происходил как минимум в трёх разных регионах мира — и, вероятно, продолжается до сих пор.

* * *

Изучение человеческих адаптаций к высокогорью сделало большой шаг вперёд в 1962 году, когда антрополог Пол Бейкер вместе с женой и четырьмя детьми переехал из Пенсильвании в Перу.²⁹ Он получил стипендию Фулбрайта и финансирование от американских военных, которые после начала конфликтов в горных пограничных районах Индии, Пакистана и Китая заинтересовались тем, как человеческий организм реагирует на высоту. Через несколько месяцев семья Бейкера переехала в Куско, где он начал собирать данные о местном населении. В течение следующих десяти лет Бейкер и его аспиранты накопили огромный массив

сведений о биологии, здоровье и физическом состоянии жителей региона — и самих себя.

Бейкер был не первым, кто изучал биологию жителей высокогорий. Ранее перуанские исследователи Карлос Монхе и Альберто Уртадо исследовали физиологию андских горцев. Они описали комплекс признаков — крупную грудную клетку и лёгкие, высокую концентрацию гемоглобина в крови, — которые помогали жителям Анд переносить высоту. У коренных жителей на высоте около тринадцати тысяч футов кислорода в крови оказалось даже больше, чем у уроженцев низин. Но у людей, долго живущих в высокогорье, нередко развивается хроническая горная болезнь, отчасти связанная с избытком эритроцитов. Иными словами, увеличение их числа помогает приспособиться к нехватке кислорода, но чрезмерное увеличение само становится проблемой.

Пол Бейкер и его ученики считали, что особенности коренных жителей Анд отражают как акклиматизацию, так и действие естественного отбора на протяжении поколений. Генетическую основу они ещё не могли определить, но подозревали, что признаки наследуются. В пользу этого говорили сравнения мигрантов, переезжавших с высокогорья на низину и наоборот. Концентрация гемоглобина у горцев снижалась после переезда вниз, но большая грудная клетка у рождённых в горах сохранялась. У детей родителей, приехавших с низины в горы, грудная клетка не становилась такой же крупной, как у детей из семей, веками живших в высокогорье.

Одна из учениц Бейкера, Синтия Билл, задумалась: одинаково ли приспособливаются к разреженному воздуху жители других высокогорных районов? В начале 1970-х Непал и Тибет стали открываться для иностранцев, и

впервые появилась возможность сравнить физиологию населения двух крупнейших высокогорных регионов мира. Билл приходилось несколько дней идти пешком до удалённых деревень, чтобы брать кровь и измерять параметры у изолированных сообществ, предки которых жили там тысячелетиями. Результаты оказались удивительными: тибетцы прекрасно приспособлены к разреженному воздуху, но их организм решает проблему совсем иначе, чем организм жителей Анд.³⁰

У тибетцев, живущих на высоте, в крови меньше гемоглобина и переносится меньше кислорода, чем у андских горцев. Более того, у большинства тибетцев содержание кислорода в крови ниже, чем у людей на уровне моря, и всё же они прекрасно функционируют, дыша воздухом, в котором кислорода примерно на 40 процентов меньше. Как это возможно?

Билл проверяла одну гипотезу за другой. Она обнаружила, что тибетцы дышат чаще, чем жители Анд, — примерно так же, как низинные жители сразу после подъёма в горы. Но у приезжих дыхание по мере акклиматизации замедляется, а у тибетцев остаётся учащённым.

В конце концов Билл нашла ответ. В выдыхаемом воздухе тибетцев она обнаружила повышенное содержание оксида азота. Он расширяет кровеносные сосуды, поэтому кровь проходит по ним быстрее и в большем объёме. Кроме того, в мышцах тибетцев оказалось больше капилляров — тончайшей сосудистой сети, которая доставляет кислород непосредственно к клеткам. Вместе эти факторы позволяют тибетцам функционировать на высоте столь же успешно, как жителям Анд, хотя в каждой капле их крови кислорода меньше. Более того, хроническая горная болезнь,

распространённая среди андцев, у тибетцев встречается редко.

Таким образом, тибетцы и жители Анд пришли к совершенно разным решениям одной и той же задачи. Обе популяции живут на высоте очень давно: тибетцы — не менее тридцати тысяч лет, андцы — около одиннадцати тысяч. Билл и её коллеги предположили, что в обоих случаях физиологию «подстроил» естественный отбор, но каждая популяция отреагировала по-своему.³¹ Тогда генетических данных для прямого доказательства ещё не хватало.

Когда начиналась геномная эпоха, Билл и её коллеги взялись за третью высокогорную популяцию — амхара в Эфиопском нагорье — и обнаружили ещё один способ приспособления к нехватке кислорода.³² Как у тибетцев, у амхара уровень гемоглобина был сравнительно низким, но содержание кислорода в крови оставалось высоким. Команда Билла сравнила амхара, живущих в горах Сымен более семидесяти тысяч лет, с оромо, которые появились там лишь около пятисот лет назад. Физиология оромо была ближе к физиологии низинных жителей, акклиматизировавшихся к высоте. Это указывало на третье независимое возникновение высокогорной адаптации.

На конференции в Лестере в 2014 году Анна Ди Риенцо из Чикагского университета рассказала, что удалось выяснить благодаря геномике. В 2010 году три независимые группы, исследовавшие генетическую основу высокогорной адаптации тибетцев, опубликовали результаты почти одновременно.³³ Выводы совпали: у коренных тибетцев действительно есть гены, демонстрирующие признаки отбора. Особенно выделялись EPAS1 и EGLN1, участвующие в распознавании уровня кислорода и реакции организма на него. Определённые аллели были связаны с характерным

для тибетцев низким уровнем гемоглобина и показывали самые сильные признаки недавнего отбора.

Простого способа компенсировать разреженный воздух не существует. От вариаций ультрафиолета можно защищаться кремами и витаминными добавками, но нехватка кислорода в горах неизбежна. Дополнительный кислород пригоден лишь на короткое время. Поэтому для более чем двадцати пяти миллионов людей, живущих выше десяти тысяч футов, те же эволюционные давления, которые сформировали прошлые адаптации, скорее всего, продолжают действовать и сегодня.

Как и в случае пигментации кожи или инфекций, отбор признаков, улучшающих жизнь при низком содержании кислорода, может быть особенно силён во время беременности, родов и раннего детства. Женщины с низин, рожаящие высоко в горах, чаще сталкиваются с осложнениями, включая преэклампсию. Интересно, что женщины из Анд, Тибета и народа амхара в среднем рожают более тяжёлых детей, чем женщины других этнических групп, живущие на той же высоте. Поскольку более крупные новорождённые обычно имеют лучшие шансы на выживание, это указывает на действие отбора.

Ещё до того как был найден конкретный ген, Билл и её коллеги заметили: тибетские женщины, предположительно имевшие аллель, влияющий на количество кислорода, связанного с гемоглобином, оставляли больше выживших детей, чем женщины без него.³⁴ Это означало, что естественный отбор не только когда-то приспособил горцев к высокогорью, но, возможно, продолжает действовать и сейчас.

Чтобы понять происхождение генов, помогающих тибетцам жить на высоте, Билл собрала образцы у шерпов

Непала. Ди Риенцо и её команда сравнили образцы шерпов с материалом из Тибета и эталонными геномами проекта НарМар.³⁵ Результаты показали, что у шерпов и тибетцев есть общие высокогорные адаптации и что современные тибетцы, по-видимому, произошли от людей, поднявшихся с низин и затем смешавшихся с уже жившими в высокогорье популяциями, получив от них полезные гены.

Это был важный прорыв. Полезные гены можно приобрести не только через новую мутацию, но и через размножение с представителями другой популяции. Сравнение геномов детей и обоих родителей показало, что в среднем каждый ребёнок рождается примерно с шестьюдесятью новыми мутациями.³⁶ Большинство из них вредны или нейтральны, и лишь изредка оказываются полезными. Но даже полезная мутация сначала присутствует только у одного человека и должна пройти через множество поколений, прежде чем станет распространённой. Велика вероятность, что вариант исчезнет раньше. Однако нужная мутация могла уже появиться где-то в другом месте.

Мутации редки, а контакты между популяциями — нет. Когда люди разного происхождения имеют детей, геномы их потомков становятся смесью генов обеих групп. Данные по тибетцам показали, что поток генов через скрещивание способен резко ускорить эволюционный процесс.

* * *

Мало кто понимает поток генов лучше Дэвида Райха. Я приехал в его лабораторию в Гарвардской медицинской школе, надеясь выяснить, как перемещение генов между популяциями повлияло на историю человека и что оно может означать для нашего будущего. Райх встретил меня у

поста охраны New Research Building. В лаборатории древней ДНК через маленькое окно в двери лился бледно-голубой ультрафиолетовый свет, уничтожавший случайную ДНК, способную загрязнить образцы.

Благодаря развитию методов секвенирования ДНК из древних скелетов и статистического анализа группа Райха изучала генетику древних популяций. Сравнив ДНК европейских охотников-собирателей с ДНК раннего земледельца из Германии, Райх и коллеги показали, что современные европейцы возникли в результате смешения генов как минимум трёх разных популяций.³⁷

Наш разговор прервал Ник Паттерсон — специалист по большим данным с необычной биографией. Он получил докторскую степень по математике в Кембридже, затем двадцать лет работал криптоаналитиком на британское правительство и американского подрядчика, позже — в нью-йоркском хедж-фонде, где прогнозировал колебания рынка. В 2000 году он решил применить навыки взломщика кодов к человеческим геномам.

Паттерсон и Райх стали близкими друзьями и коллегами. Сванте Паабо из Института Макса Планка пригласил их работать над геномом неандертальца. Райх и Паттерсон показали: в геномах современных людей за пределами Африки от одного до трёх процентов генов имеют неандертальское происхождение. Это означало, что современные люди и неандертальцы скрещивались и их потомство выживало. ДНК из скелета современного человека, найденного в Румынии, указывала, что поток генов между людьми и неандертальцами мог продолжаться ещё около сорока тысяч лет назад.³⁸

В 2010 году команда сообщила ещё об одном случае обмена генами — между современными людьми и

денисовцами, обнаруженными в сибирской пещере. Геном показал, что денисовцы были родственны неандертальцам, но отличались от них, а их гены сегодня могут составлять до пяти процентов генома жителей Океании и соседних регионов. Позднейшие исследования показали, что гены перемещались и между неандертальцами и денисовцами.³⁹

Райх сказал мне, что поток генов в человеческой истории был правилом, а не исключением. Наш генофонд всегда был своего рода плавильным котлом. В разные эпохи люди из разных регионов встречались и заводили детей, поэтому кажущиеся изолированными популяции почти никогда не оставались изолированными надолго. Теперь мы знаем, что в ходе расселения наши предки обменивались генами и с другими человеческими видами.

Некоторые древние межвидовые контакты могли принести полезные гены. Самый ясный пример связан с Расмусом Нильсеном, который изучал обмен генами между неандертальцами и людьми.⁴⁰ В 2010 году его команда одной из первых обнаружила вариант EPAS1, связанный с высокогорной адаптацией тибетцев. В нём было пять мутаций, не встречавшихся ни в одной другой известной человеческой популяции. После публикации денисовского генома выяснилось, что в нём присутствовали все пять тех же мутаций EPAS1. Такая близость едва ли могла возникнуть случайно: полезные гены современных тибетцев, вероятно, пришли от другого человеческого вида.

* * *

Новые условия, в которые попадали наши предки по мере расселения — разреженный горный воздух, иная интенсивность ультрафиолета, инфекционные микроорганизмы, — создавали трудности для выживания.

Решения возникали благодаря разным сочетаниям мутаций, потока генов и естественного отбора, а также культурных навыков. Благодаря изобретательности мы создали земледелие, одомашнили животных, построили цивилизации, изобрели машины и лекарства. Культура, как и гены, наследуется и стала наряду с естественным отбором одной из главных сил, меняющих наш вид.

Но сама культура способна становиться агентом эволюционных изменений.⁴¹ То, что мы едим, — важная часть культуры. Молочные продукты являются основой питания в Северной Европе, но до недавнего времени были редки, например, в Восточной Азии. Способность переваривать молоко во взрослом возрасте сильно различается по миру, и вовсе не случайно употребление молочных продуктов выше там, где чаще встречается способность усваивать сырое молоко.⁴²

Примерно две трети населения Земли не способны полностью расщеплять лактозу во взрослом возрасте. Все младенцы производят лактазу, фермент, необходимый для переваривания лактозы. Но у большинства млекопитающих выработка лактазы прекращается после отлучения от молока. Люди, способные пить молоко взрослыми, просто продолжают производить лактазу благодаря небольшому эволюционному изменению.

Рацион многих человеческих групп изменился около десяти тысяч лет назад, когда началось земледелие и скотоводство. Пища стала более обильной и надёжной, но организм первых земледельцев не обязательно был хорошо приспособлен к тому, что они получали от животных, включая молоко. Люди, которые могли употреблять любые молочные продукты без диареи и других проблем, имели преимущество. Поэтому естественный отбор

благоприятствовал способности пить молоко во взрослом возрасте.

С 1970-х годов появились данные, что выработку лактазы контролирует ген LCT. Исследование современной ДНК и ДНК из древних скелетов Евразии показало, что самый сильный сигнал отбора связан именно с LCT. Вариант, позволяющий взрослым переваривать молоко, впервые появился примерно между 2450 и 2140 годами до н. э. Интересно, что европейский вариант LCT отсутствовал у некоторых неевропейских молочных культур. Группа Сары Тишкофф обнаружила у восточноафриканских скотоводов другую мутацию LCT, которая даёт такую же способность усваивать лактозу и тоже стала частой благодаря отбору.⁴³

Распространение земледелия увеличило долю зерновых в рационе многих культур. Рис, как и большинство злаков, богат крахмалом, для расщепления которого нужны специальные ферменты. Один из них — слюнная амилаза — кодируется геном, число копий которого у разных популяций варьирует примерно от двух до пятнадцати. У ханьцев и японцев, где крахмал исторически составлял значительную часть питания, копий гена амилазы обычно больше. Эта связь позволяет предполагать, что естественный отбор участвовал в формировании различий в выработке амилазы между современными популяциями.⁴⁴

Таким образом, разум и изобретательность не оградили нас от естественного отбора — наоборот, они сами вызвали эволюционные изменения в нашей биологии. Сейчас мир переживает глобальный пищевой сдвиг, который по влиянию на здоровье может соперничать с возникновением земледелия. Массовое потребление переработанной пищи и высококалорийных напитков тесно связано с растущей эпидемией ожирения, диабета и сердечно-сосудистых

заболеваний. Поскольку в развитых странах эти болезни вытеснили инфекции с первых мест среди причин смерти, естественный отбор, возможно, и дальше будет «подстраивать» нашу биологию под новый рацион.⁴⁵

* * *

Покидая конференцию в Лестере, я гораздо яснее понимал, насколько многое эпоха больших геномных данных рассказала нам об эволюционном прошлом. Мы знаем, что естественный отбор помогал нашим предкам приспосабливаться к новым условиям. Есть случаи, подобные высокогорной гипоксии, где сила отбора, действовавшего в прошлом, вероятно, столь же велика и сегодня; есть другие — например, ультрафиолет или питание, — где современная жизнь заметно изменила его действие. Мы также знаем, что генетический дрейф и поток генов сыграли важнейшую роль в формировании общего человеческого генофонда.

Геномика рисует наш вид как вечного путешественника: мы переселялись, приспосабливались к местным условиям и обменивались генами с соседями. Но различия между прошлым и настоящим огромны. Число одновременно живущих людей выросло экспоненциально, и с каждым новым ребёнком в общий генофонд поступает больше новых мутаций, чем когда-либо прежде. Мы также перемещаемся по планете с невиданной скоростью, неся с собой гены, культуры и болезни. Всё вместе означает, что наш вид вступил в эпоху, когда генетического разнообразия — сырья эволюции — больше, чем когда-либо.

Но мы вступили и в эпоху, когда многие правила прошлого больше не действуют. Даже изменения последних нескольких столетий настолько велики, что простого

продолжения прежних тенденций недостаточно, чтобы понять современную человеческую эволюцию. Для этого нужен иной тип данных — и пришёл он из совершенно неожиданного источника.

3. Мир в переходный период

Геномные данные показывают, что эволюция человека продолжалась до сравнительно недавнего времени, однако простое продолжение тенденций прошлого не отвечает на вопрос, продолжается ли она сейчас. Неожиданное место, где можно было найти ответ, — архивы канадского центра Римско-католической церкви в Квебеке. Именно туда эволюционный генетик Эммануэль Мило привёл меня, чтобы рассказать, как он обнаружил: жители острова на реке Святого Лаврентия испытывали действие естественного отбора с начала XIX века.

Я прилетел в Монреаль поздним вечером в среду. Мило встретил меня в аэропорту и повёз ужинать в небольшую пивоварню в центре. Там он рассказал свою историю. В аспирантуре он занимался генетикой морской птицы — странствующего альбатроса, обитающего на островах Кергелен, суровом архипелаге в южной части Индийского океана близ Антарктиды. Он месяцами находился на французских исследовательских судах, добираясь в отдалённые части архипелага и собирая кровь и другие данные. Однажды ему попался альбатрос с кольцом на ноге, показывавшим, что птица жила и размножалась ещё до рождения самого Мило. Работа с таким долгоживущим видом заставила его задуматься о вопросах, особенно важных для животных с большой продолжительностью

жизни: сколько времени проходит до начала размножения, как организм стареет. Отсюда мысль естественно перешла к другому долгоживущему виду — человеку.

Завершив диссертацию об альбатросах, Мило решил заняться эволюцией так называемых жизненно-исторических признаков — возраста размножения и смерти — у людей. Но собирать такие данные у людей совсем не то же самое, что у птиц, поэтому он объединился с антропологом Франсин Майер. На следующее утро мы встретились с ней за круассанами и кофе в саду за её домом. Майер рассказала, как в 1960-х годах её исследовательская группа искала изолированные сообщества, где сохранились многопоколенные записи о сравнительно небольшой популяции. Именно такое место они нашли на острове Иль-о-Кудр.

Остров находится всего в полутора милях от северного берега реки Святого Лаврентия, но сильные течения и зимние льды долго мешали его жителям поддерживать такие же тесные связи с соседними поселениями, как на материке. Ещё один исследователь, Пьер Филипп, посетил остров в 1967 году и получил разрешение жителей и местного священника переписать приходские записи о рождениях, смертях и браках для демографического исследования. В начале 1990-х Майер вместе с аспиранткой Мирей Буавер три года строила проверенную родословную жителей острова, включившую более восьми тысяч рождений и около двух тысяч браков с 1720-х до 1960-х годов.

Мило присоединился к группе в 2009 году в качестве постдока и, анализируя часть этих записей, обнаружил неожиданную тенденцию. Всего за несколько поколений — среди людей, рождённых между 1800 и 1939 годами, —

средний возраст, в котором женщины впервые становились матерями, снизился примерно с двадцати шести до двадцати двух лет. Женщины, начинавшие рожать раньше, обычно имели и более крупные семьи. Особенно интересно, что их дочери часто поступали так же. По опыту изучения птиц Мило знал: возраст начала размножения нередко отвечает на естественный отбор, потому что сильно влияет на число оставляемых потомков. Чтобы доказать действие отбора, надо было показать генетическую основу снижения возраста первой беременности и исключить альтернативные объяснения — генетический дрейф, изменение культурных норм, улучшение питания или медицины. Для этого Мило использовал математическую модель, заимствованную из селекции животных.¹

Модель предсказывала, насколько похожими должны быть два человека с учётом степени родства и общей среды. Благодаря этому Мило мог вычислить так называемую племенную ценность возраста первого рождения — оценку того, какая доля конкретного значения признака объясняется генами, и сравнить её со средним по популяции. Если, например, женщина рожала первого ребёнка в двадцать три года при среднем возрасте двадцать пять, модель оценивала, какая часть двухлетней разницы унаследована от родителей. За восемь поколений средняя предсказанная племенная ценность заметно снизилась — признак действительно эволюционно изменялся.

Используя выживаемость младенцев и детей как показатель общего здоровья, Мило и коллеги не нашли признаков существенного улучшения здоровья населения за этот период. Культурные различия тоже были маловероятны: небольшое тесное сообщество делило общее происхождение, язык, религию, питание и традиции. С

помощью моделей команда исключила и генетический дрейф: он не мог вызвать столь сильное изменение возраста первого рождения. Лучшим оставшимся объяснением было действие естественного отбора.

Мне хотелось увидеть источник данных собственными глазами. Мы с Мило проехали по мощёным улицам исторической нижней части Квебека, затем поднялись по крутому холму к огромному комплексу пятиэтажных каменных зданий архиепархии Квебека — центральной административной структуры Римско-католической церкви в Канаде. Там нас встретил епархиальный архивист Пьер Лафонтен — непринуждённо одетый, тихо говорящий человек, извинившийся за свой английский, которым редко пользовался. Он провёл нас в большую комнату с тремя столами, поставленными полумесяцем, и заранее разложенными книгами.

На одном столе лежала потрёпанная книга с рукописной надписью на обложке «1859–1866». Вторая, печатная этикетка сообщала, что внутри находятся записи о крещениях, венчаниях и похоронах за эти годы — те самые исходные данные, которыми пользовались Мило и Майер. Затем Лафонтен провёл нас в длинное узкое помещение, где рядами стояли каталогизированные тома приходских книг. Перед нами был невероятный источник сведений о населении Квебека, охватывающий более двенадцати поколений, — данные, о которых эволюционный биолог может только мечтать и которые невозможно собрать для альбатросов или почти любого другого вида.

* * *

Идея использовать церковные записи нескольких поколений для изучения демографии человека впервые прозвучала в

1951 году: её предложил итальянский священник, слушавший лекцию генетика Луиджи Луки Кавалли-Сфорцы. В следующие десятилетия Кавалли-Сфорца и его коллеги применяли этот подход, исследуя, как браки между родственниками влияли на распространение отдельных генов по Италии. С 1990-х финские учёные, в том числе Вирпи Луммаа, стали расширять метод, используя приходские записи для поиска признаков естественного отбора в доиндустриальных финских сообществах XVIII и XIX веков.² Они действительно обнаружили данные, показывавшие, что у естественного отбора были возможности влиять на сроки женского размножения, причём, возможно, по-разному у богатых и бедных. Но доказать реальный эволюционный ответ на отбор тогда не удавалось.

Обнаружить такой ответ сложно: нужны сложные статистические методы, способные отделить действие отбора от других причин изменения признаков. В 2000-х годах исследователи диких животных начали проверять эволюционный ответ на отбор по многопоколенным данным, но ранние методы оказались ненадёжными. Эволюционный биолог Джаррод Хэдфилд из Эдинбургского университета разработал статистический подход на основе байесовских обобщённых линейных смешанных моделей, позволяющий оценивать изменение племенных ценностей во времени и решающий эту проблему.³ Мило познакомился с Хэдфилдом на небольшой конференции в итальянских Альпах в 2009 году и сразу захотел применить новый метод к материалам Иль-о-Кудр. Вернувшись в Монреаль, он взял ноутбук в кафе и запустил анализ. Увидев результат — первое свидетельство того, что историческая человеческая

популяция действительно ответила на естественный отбор, — он едва не опрокинул свой эспрессо.

* * *

На следующий день мы с Мило продолжили путь к Иль-о-Кудр. Мы въехали на паром Joseph-Savard — один из двух автомобильных паромов, работавших в то оживлённое субботнее утро и названный в честь одного из первых поселенцев острова. Савар и его жена принадлежали к тридцати семьям, прибывшим сюда между 1720 и 1773 годами. Население быстро росло, и семьям приходилось делить немногочисленные земельные участки между детьми.⁴ Материковые поселения могли расширяться по мере роста населения, но река Святого Лаврентия служила жёсткой границей, а семьи неохотно заводили фермы на другом берегу. В ясный летний день трудно было представить, насколько опасна река, но отлив обнажил камни, а завихрения и рябь вокруг них выдавали мощные течения. Особенно опасной она становится зимой, когда заполняется движущимися льдинами.

Через двадцать минут мы съехали с парома на главную дорогу острова. На южной оконечности остановились у небольшой булочной с деревянными столами под красными зонтами и видом на реку. Едва мы вошли, к нам подошла улыбающаяся хозяйка. Быстро заговорив по-французски, она объяснила, что её семья всегда жила на острове, а затем указала на чёрно-белую фотографию в рамке: маленькая девочка сдувает белый пух с одуванчика. Это, сказала она, кадр из первого знаменитого документального фильма Пьера Перро об острове — а девочка на фотографии она сама.⁵ Булочную женщина купила девять лет назад у семьи,

открывшей её в 1945 году, но из уважения к истории сохранила старое название — Boulangerie Bouchard.

Судя по количеству посетителей, дела у булочной шли отлично: туристы выходного дня стали важным источником дохода для островитян.⁶ Туризм возник здесь ещё во второй половине XIX века, когда богатые американцы, спасаясь от душного лета в переполненных городах северо-востока США, стали приезжать в регион Шарлевуа, куда входит Иль-о-Кудр. Новый доход означал, что жители больше не зависели полностью от земледелия и рыболовства. К 1960-м годам, когда Перро снимал свои фильмы, многие морские традиции прежних поколений уже почти забылись.

Покинув булочную, мы направились на юг, к деревне Сен-Луи, и проехали мимо кладбища, где на надгробиях снова и снова повторялись лишь несколько фамилий — Harvey, Tremblay, Boudreault, Dufour, Pednault, Mailloux, Desgagnés. Это напоминало, насколько маленьким было сообщество. Дома и каменная церковь выглядели почти так же, как на фотографиях начала XX века, но по нашей короткой поездке было ясно: XXI век сюда пришёл. В гостинице был Wi-Fi, по острову мы ориентировались по GPS в телефонах. Сереброволосый мужчина, сидевший в кресле-качалке на веранде возле церкви, махнул нам рукой и приветливо сказал *bonjour* — почти так же, как, вероятно, делал его дед сто лет назад. Только деду не пришлось бы для этого сначала вынуть наушники iPod.

Модернизация означала, что выводы Мило, Майер и их коллег о естественном отборе нельзя автоматически переносить на людей, живущих после середины XX века. В статье исследователи подчёркивали: жители острова обладали естественной фертильностью — эффективные средства контрацепции и планирования семьи были

недоступны. Медицина, технологии, образование и другие преимущества индустриальной жизни сделали возраст рождения первого ребёнка зависимым от множества факторов, а не только от генетики. По мере экономического развития средний возраст материнства во всём мире рос — то есть двигался ровно в противоположную сторону по сравнению с тенденцией, обнаруженной на Иль-о-Кудр.⁷

Одна из причин, по которой женщины в развитых обществах позже создают семьи, — образование: чем дольше женщина учится, тем позже обычно начинает рожать. Важны и карьерные возможности, и доступ к контрацепции. Позднее начало материнства обычно означает и меньшее число детей за жизнь. Малые семьи вообще являются одним из характерных признаков современных индустриальных обществ. В 2013 году женщины в Северной Америке имели в среднем 1,8 ребёнка, в Европе — 1,6, тогда как в Латинской Америке и Африке — соответственно 5,3 и 6,7.⁸ По мере развития доступа к чистой воде и современной медицине снижается и смертность. Когда вскоре после этого падает рождаемость, происходит демографический переход.

* * *

Демографические переходы начали изменять человеческие популяции по всему миру в XIX веке. Эволюционный биолог Джейкоб Мурад использовал записи о рождениях и смертях и показал, что в Юте такой переход начался примерно в 1850 году. Его математические модели выявили неожиданное: в ходе перехода возможности естественного отбора в целом даже усилились. Вклад различий в выживаемости в отбор уменьшился на 37 процентов, зато вклад различий в фертильности вырос на 45 процентов.⁹ Иными словами, в Юте XIX века естественный отбор стал меньше зависеть от

того, как долго люди живут, и больше — от того, сколько детей они оставляют.

Экономическое развитие продолжало вызывать демографические переходы и в XX веке. В 1974 году Британский совет медицинских исследований открыл клинику в сельской деревне Гамбии. Она бесплатно обслуживала местных жителей и во многом работала под руководством врача Иэна Макгрегора, который трудился в Гамбии с 1949 года. Клиника сильно улучшила жизнь населения, особенно беременных женщин и маленьких детей. Смертность детей младше пяти лет снизилась с более чем 40 процентов до менее 10. Одновременно снизилась и рождаемость — начался демографический переход, частично запущенный самой клиникой.

Макгрегор собирал всевозможные данные о местных жителях, пытаясь понять и контролировать малярию и другие болезни. Работники клиники ежегодно измеряли рост и вес всех пациентов. В результате возник набор данных об одних и тех же людях на протяжении пятидесяти пяти лет — от периода до начала демографического перехода до времени после его завершения. Биолог Йельского университета Стив Стернс с коллегами использовали эти сведения и показали, что до перехода естественный отбор благоприятствовал более низким и полным женщинам, а после него направление изменилось: преимущество получили более высокие и худые.¹⁰ Как и в Юте XIX века, демографические изменения изменили возможности отбора — только в Гамбии они фактически развернули его направление.

Стернс заинтересовался современной эволюцией человека в середине 2000-х, потому что его раздражало распространённое среди врачей предположение, будто

эволюция человека закончилась и наша биология застыла. Ранее он исследовал эволюцию жизненно-исторических признаков, в том числе сроков размножения, сначала у гамбузий на Гавайях, затем у плодовых мух, и увидел, что эволюция может идти намного быстрее, чем принято думать. Он предположил, что то же возможно у людей, и искал современную популяцию, где можно было бы проверить признаки продолжающейся эволюции. В 2007 году генетик Диддахалли (Раджу) Говиндараджу пришёл к Стернсу и рассказал именно о такой популяции.

Говиндараджу участвовал в исследовании Национального института сердца, лёгких и крови, которое почти шесть десятилетий собирало сведения о здоровье и жизненной истории жителей Фрамингема, штат Массачусетс. Исследование началось в середине XX века, когда сердечно-сосудистые заболевания обогнали инфекции и стали главной причиной смерти американцев. В 1948 году набрали первую группу из 5209 добровольцев. Они согласились каждые два года проходить обследование и отвечать на вопросы. В 1971 году добавили вторую когорту — детей первых участников. Обе группы продолжают возвращаться каждые два–четыре года, что сделало Фрамингемское исследование сердца самым длительным многопоколенным медицинским исследованием в истории.

Именно поэтому данные Фрамингема так заинтересовали Стернса. Одних и тех же людей обследовали многократно в течение жизни, а база включала и детей первого поколения. Стернс, Говиндараджу, постдок Шон Байарс и демограф Дуг Эвбанк могли искать изменения, которые одновременно наследуются и влияют на выживание и размножение. Такие признаки нашлись. Родители и дети были сходны по многим измеренным характеристикам. Кроме того, женщины

заметно различались по числу детей: у одних их не было вовсе, у других — до девяти. Значит, женщины, имевшие больше детей, сильнее влияли на распределение признаков в следующем поколении.

Наибольшее число детей имели женщины, которые по сравнению со средними показателями популяции были немного ниже и полнее, имели более низкие общий холестерин и систолическое давление, раньше начинали рожать и позже вступали в менопаузу. Иными словами, Стернс и коллеги обнаружили, что естественный отбор продолжает действовать во Фрамингеме.¹¹ Ирония состояла в том, что именно медицинские данные доказали врачам: нельзя считать человеческую эволюцию завершённой.

Данные Фрамингема показали и другое: даже в популяции, давно пережившей демографический переход, сила отбора по отдельным признакам способна изменяться всего за несколько десятилетий. Например, между 1950 и 1990 годами ослаб отбор в пользу более низкого общего холестерина. Стернс и коллеги предположили, что это отражает изменение питания и физической активности под влиянием кампаний общественного здравоохранения. Причём сама связь образа жизни с сердечно-сосудистым здоровьем во многом была выявлена по данным Фрамингемского исследования. Ещё один пример того, как культура меняет действие естественного отбора.

Культура способна меняться очень быстро — достаточно вспомнить моду, — поэтому её влияние делает долгосрочные прогнозы естественного отбора крайне ненадёжными. И всё же данные позволили оценить, как могут измениться признаки, уже находящиеся под отбором. Если текущие тенденции сохранятся, через десять поколений женщины Фрамингема будут примерно на 1,3 процента ниже и на 1,4

процента тяжелее, а общий холестерин и систолическое давление снизятся соответственно на 3,6 и 1,9 процента. По прогнозу, первого ребёнка они будут рожать в среднем на пять месяцев раньше, а менопауза наступать примерно на десять месяцев позже. Изменения весьма скромные: естественный отбор у людей Фрамингема действует медленно.

Но главный вывод важнее конкретных цифр. Естественный отбор продолжал действовать в индустриальном пригороде Новой Англии с низкими рождаемостью и смертностью — именно теми показателями, которые характеризуют общество после демографического перехода. Как и в Юте и Гамбии, после перехода почти все родившиеся дети доживали до взрослого возраста, поэтому отбор по признакам, влияющим на выживание, ослаб. Зато признаки, влияющие на фертильность, оказались под более сильным отбором.

Из признаков, подвергавшихся отбору во Фрамингеме, два наиболее очевидно связаны с фертильностью: возраст первого рождения и возраст менопаузы. То, что отбор благоприятствовал более раннему началу размножения — как и на Иль-о-Кудр, — указывало, что этот признак может сохранять значение даже после демографического перехода. В 2010 году Стернс, Байарс, Говиндараджу и Эвбанк опубликовали обзор четырнадцати исследований современного естественного отбора у человека и обнаружили, что возраст первого рождения входит в число признаков, чаще всего находящихся под отбором как в доиндустриальных, так и в индустриальных популяциях.¹² Помимо Фрамингема, ещё пять исследований выявили отбор в пользу более раннего начала размножения, причём три из

них — в США, Австралии и Европе — относились к постиндустриальным популяциям XX века.

Парадоксально, но хотя отбор последовательно благоприятствует более раннему началу размножения, фактический возраст рождения первого ребёнка во многих странах растёт. В тридцати четырёх государствах Организации экономического сотрудничества и развития средний возраст первого рождения поднялся с двадцати четырёх до двадцати восьми лет между 1970 и 2008 годами. Возраст новых матерей тесно связан с образованием. В США 62 процента женщин, не учившихся в колледже, рожали первого ребёнка до двадцати пяти лет; у женщин со степенью бакалавра медианный возраст составлял двадцать восемь лет, а со степенью магистра и выше — тридцать.¹³

Такое расхождение показывает: возможности для отбора есть, но индустриальные популяции пока не демонстрируют того эволюционного ответа, который Мило и коллеги обнаружили на доиндустриальном Иль-о-Кудр. Оно подчёркивает и напряжение между культурными и эволюционными силами современного общества. Как объяснил Стернс в разговоре по Skype: «Биология говорит женщине, что у неё будет больше внуков, если она созреет раньше, а культура говорит, что у неё будет более успешная карьера, если она созреет позже». Пока неизвестно, чем завершится взаимодействие этих сил. Но сложные отношения культуры и естественного отбора будут всё важнее для будущего нашего вида.

Если добавить к более раннему началу репродуктивного периода предсказываемое более позднее наступление менопаузы, получается, что в будущем у женщин Фрамингема может увеличиться окно времени, когда они способны иметь детей. Поздняя менопауза особенно

интересна потому, что подчёркивает необычность человеческой репродуктивной биологии. Мы — единственная человекообразная обезьяна и один из очень немногих видов млекопитающих, у которых самки обычно живут много лет после утраты способности к размножению.¹⁴ Менопауза представляет собой эволюционную загадку: как естественный отбор, который повышает репродуктивный успех, мог благоприятствовать признаку, прекращающему размножение?

В 1957 году эволюционный биолог Джордж Уильямс предложил решение, исходя из того, что роды опасны, а риск для матери увеличивается с возрастом.¹⁵ У человека риск особенно велик из-за крупной головы младенца. Пожилая женщина, уже имеющая детей, с эволюционной точки зрения может выиграть, если прекратит рожать сама и направит силы на внуков. Если её помощь повышает вероятность их выживания и последующего размножения, число правнуков может оказаться больше, чем если бы она рисковала здоровьем, пытаясь родить ещё одного собственного ребёнка.

В отличие от этой «материнской гипотезы», антрополог Кристен Хокс предложила объяснение, в центре которого стоит роль бабушки. Хокс работала с хадза — коренным народом Танзании, ведущим традиционный образ жизни охотников-собирателей. Её интересовало, как они добывают пищу и сколько времени разные члены группы тратят на разные задачи. Оказалось, что женщины и девочки проводят за добыванием пищи много времени, особенно пожилые женщины, которые значительную часть дня выкапывают клубни из каменистой почвы.

Количество времени, которое мать тратила на добычу пищи, напрямую влияло на здоровье её детей, но женщина с

грудным младенцем хуже обеспечивала старших детей. Тогда разницу компенсировали бабушки: они приносили внукам клубни и другую пищу, позволяя матери сосредоточиться на младенце до его отлучения от груди.¹⁶

Наблюдения Хокс дали конкретный механизм, благодаря которому бабушки могли увеличивать число своих потомков. Женщинам, чьи матери помогали обеспечивать старших детей пищей, не нужно было ждать полной самостоятельности ребёнка, прежде чем рожать следующего, и за жизнь они могли иметь больше детей. Современные хадза, конечно, не доказывают напрямую, что помощь бабушек когда-то вызвала эволюцию менопаузы, но компьютерная модель, которую Хокс разработала вместе с математиком Питером Кимом, показала, что этого фактора могло быть достаточно.¹⁷ Модель начиналась с гипотетического предкового вида с продолжительностью жизни, похожей на шимпанзе, где фертильность постепенно снижается с возрастом и прекращается примерно вместе со смертью. После добавления преимуществ, создаваемых бабушками, за многие поколения продолжительность жизни в модели эволюционировала в человеческий вариант — жизнь значительно продолжалась после окончания репродукции.

Гипотеза 2012 года, предложенная для объяснения поведения приматов, перевернула идею Хокс. Если её «гипотеза бабушки» предполагает, что польза бабушек вызвала отбор в пользу продолжительной пострепродуктивной жизни, то гипотеза самоодомашнивания предполагает другое: отбор против антисоциального поведения мог благоприятствовать увеличению продолжительности жизни, а уже это сделало возможной особую роль бабушки. Ещё одну гипотезу

предложили Стив Стернс и аспирант Дитер Эберт, исходя из того, что генетическое качество яйцеклеток ухудшается с возрастом женщины, поскольку механизмы контроля качества начинают давать сбои. В таком случае естественный отбор мог бы предпочесть качество количеству, если дети пожилых матерей чаще имеют генетические дефекты, снижающие шансы выжить или размножиться.¹⁸

Хотя каждая гипотеза по-разному объясняет происхождение менопаузы, данные Фрамингема указывают: эволюционные преимущества, которые она давала в прошлом, сегодня, возможно, уже не перевешивают её издержки. Современная медицина резко снизила опасность родов. Хокс отмечала и то, что во многих современных обществах бабушки играют гораздо меньшую роль в воспитании внуков, чем в традиционных сообществах, чья семейная структура, вероятно, ближе к структуре наших предков. В США в 1900 году 57 процентов людей в возрасте шестидесяти пяти лет и старше жили в многопоколенных домохозяйствах, тогда как к 1980 году — лишь 17 процентов. Семьи всё чаще оказываются географически разобщены, и многочисленные исследования показывают, что частота контактов между поколениями при этом уменьшается.

Чем дальше друг от друга живут бабушки и дедушки и их внуки, тем реже они общаются.¹⁹

Если именно бабушки сыграли решающую роль в эволюции менопаузы, то изменение семейного уклада в индустриальных обществах, вероятно, снижает их эволюционную ценность. С этой идеей согласуется и наблюдение, сделанное во Фрамингеме: во многих развитых регионах возраст наступления менопаузы у женщин постепенно увеличивается. Хотя на этот возраст влияет множество факторов — от курения до хирургических

вмешательств, — сама тенденция позволяет предположить, что у женщин в индустриальных обществах отбор может смещаться в пользу более продолжительной способности к деторождению, а не раннего прекращения фертильности. И действительно, число женщин, рожаящих в сорок и даже в пятьдесят лет, растет, чему отчасти способствует распространение вспомогательных репродуктивных технологий.²⁰ Если бы все эти тенденции сохранялись на протяжении многих поколений — достаточно долго, чтобы возник ответ на отбор, — женщины будущего, возможно, вообще перестали бы переживать менопаузу.

Не только женщины стали заводить детей позднее. Во многих развитых странах увеличивается и средний возраст отцов. Например, в Исландии с 1980 по 2011 год он вырос с двадцати восьми до тридцати трех лет. Сравнение полных геномов исландских родителей и их детей показало, что отцы передают детям больше новых мутаций, чем матери, и чем старше отец, тем больше таких мутаций получает ребенок. Причина в том, что, в отличие от яйцеклеток, сперматозоиды образуются на протяжении всей жизни мужчины. Следовательно, сперматозоиды пожилого мужчины возникают из клеток, которые успели многократно поделиться, а каждое деление создает дополнительные возможности для появления мутаций. По-видимому, это частично объясняет, почему у детей более пожилых отцов повышен риск шизофрении и аутизма, хотя генетические причины этих состояний пока изучены плохо.²¹ Но увеличение числа мутаций в популяции означает и увеличение исходного материала для естественного отбора. Поэтому нынешние демографические изменения способны повлиять на потенциал дальнейшей эволюции человека.

Исследования, рассмотренные в этой главе, показывают, что человеческая эволюция продолжалась и в современную эпоху. Однако экономическое развитие и индустриализация изменили и сам характер естественного отбора, и степень его воздействия на нас. Пока наши знания о признаках, на которые действует отбор, ограничены теми типами данных, которыми мы располагаем: главным образом демографическими записями и медицинскими исследованиями, изначально не предназначенными для отслеживания эволюционных изменений. И все же даже эти ограниченные сведения ясно показывают: достижения последних столетий в науке, технике, медицине и общем качестве жизни имеют глубокие последствия для продолжающейся эволюции нашего вида.

По мере того как все больше человеческих популяций проходят демографический переход, нам необходимо учитывать растущее значение отбора по фертильности — в том числе то, как мы выбираем сексуальных партнеров и какие факторы определяют число наших детей. Иными словами, когда речь идет о будущем человечества, едва ли найдется тема важнее секса.

4. Секс

В самой своей основе эволюция — это история о детях. Забудьте формулу «выживает наиболее приспособленный»: выживание важно для эволюции лишь потому, что мертвый организм не может размножаться. В конечном счете отбор благоприятствует тем признакам, которые приводят к появлению наибольшего числа детей, внуков и последующих потомков. В человеческих популяциях, прошедших демографический переход, о котором говорилось в главе 3, подавляющее большинство рожденных детей доживают до возраста, когда сами способны стать родителями. Ребенок, родившийся сегодня в Соединенных Штатах, имеет 99,4 процента шансов дожить до своего первого дня рождения и в среднем может рассчитывать еще примерно на семьдесят девять лет жизни.¹ В таких популяциях отбор уже в меньшей степени связан с признаками, повышающими выживаемость, и в большей — с теми, которые позволяют оставить больше детей, чем ваши соседи. Следовательно, наша будущая эволюция теснейшим образом связана с сексом.

Сам Дарвин первым признал огромное значение секса и размножения для эволюционного процесса. В книге «Происхождение человека и половой отбор» он не только распространил свою теорию на человека, но и дополнил ее еще одним механизмом эволюционных изменений —

половым отбором. ² Половой отбор отличается от естественного тем, что способен благоприятствовать признакам, никак не связанным с выживанием. ³ Классический пример — роскошный хвост павлина. Нетрудно представить, насколько длинный и броский хвост может мешать выживанию в природе. Прозрение Дарвина состояло в том, что такой признак все равно будет поддерживаться отбором, если он повышает репродуктивный успех, даже когда увеличивает риск гибели. Самки павлина предпочитают спариваться с самцами, у которых глазчатые пятна на хвостовых перьях ярче, переливаются сильнее и заметнее выделяются на фоне оперения. Поэтому такие самцы оставляют больше потомства, чем менее эффектные. ⁴ Кроме того, у самцов павлина — в отличие от самок — на ногах имеются острые шпоры. Нужны они не столько для выживания, сколько для схваток с другими самцами за доступ к самкам. Эти два механизма — выбор самки и конкуренция между самцами — и составляют основу полового отбора.

Сегодня биологи полагают, что самки предпочитают определенные признаки у самцов потому, что те служат сигналами качества генов, часть которых унаследуют потомки. Послание самке павлина будто бы звучит так: выбери этого яркого красавца, и твои птенцы будут превосходными. То обстоятельство, что длинный заметный хвост может сокращать жизнь самца, возможно, даже является частью сигнала. Израильский орнитолог Амотц Захави заметил, что признаки самцов, особенно привлекательные для самок, нередко как раз вредны для выживания их обладателей. Его идея, известная как принцип гандикапа, состоит в том, что подобные признаки честно свидетельствуют о хороших генах: самец не способен

«подделать» их, если за внешним блеском не стоит реальная жизнеспособность.⁵ Павлин с великолепным хвостом, но без физических качеств, позволяющих убежать от хищников, попросту не доживет до спаривания. Таким образом, самка может быть уверена: самец, способный нести столь обременительное украшение, действительно хорош.

Еще один пример подобного выбора дают центральноамериканские лягушки тунгара. Одним из первых моих полевых исследований в аспирантуре была работа в Панаме, где эти лягушки очень обычны. Мы жили возле канала в бывших казармах американских военных, которые теперь принадлежали Смитсоновскому институту тропических исследований. Место напоминало город-призрак: квартал за кварталом пустые улицы, заброшенные детские площадки, которые постепенно отвоевывали джунгли. После наступления темноты наполненные водой канавы вдоль дорог начинали звучать странными песнями крошечных самцов тунгара, и это лишь усиливало призрачное впечатление.

Поведенческий эколог Майк Райан много лет изучал этот вид и выяснил, что брачный зов самца тунгара, как и у других лягушек предназначенный для привлечения самки, состоит из двух частей.⁶ Первая — так называемый *whine*, протяжный высокий писк, которого уже достаточно, чтобы самка обратила внимание и, возможно, согласилась на спаривание. Но некоторые самцы добавляют вторую часть — низкое урчащее «чак», придающее песне особенно странное звучание и невероятно возбуждающее самок. Беда для пылкого певца в том, что именно эта низкая часть заставляет воду вокруг него вибрировать и создает кольца ряби, по которым охотящиеся на лягушек летучие мыши легко находят добычу. Более того, этот же звук привлекает

кровососущих мух, которые садятся на морду самца и питаются его кровью, пока он поет. Один только естественный отбор едва ли поддержал бы поведение, одновременно привлекающее хищников и паразитов. Но поскольку оно повышает успех спаривания — по крайней мере у тех самцов, которым удастся выжить достаточно долго, — этот признак сохраняется благодаря половому отбору.

Исследователи вроде Захави, Райана и многих других изучали половой отбор у самых разных животных, однако о его действии у людей мы знаем гораздо меньше. Это создает проблему, если мы пытаемся представить наше эволюционное будущее в мире, где отбор все больше определяется различиями в фертильности. Тем не менее исследования других видов показывают, что два основных компонента полового отбора — это выбор партнера (у большинства видов самки выбирают самцов) и конкуренция, обычно между самцами, за доступ к партнерам. Рассмотрев, что известно об этих процессах у людей, можно составить представление о том, как половой отбор действовал на признаки, связанные с размножением, в прошлом и как он может действовать в будущем.

* * *

То, как люди выбирают сексуальных партнеров, вполне предсказуемо привлекает огромное внимание самых разных исследователей. Значительная часть работ в этой области принадлежит психологам — специалистам по человеческому поведению.⁷ В конце 1980-х — начале 1990-х годов внутри психологии сформировалось направление эволюционной психологии, опиравшееся на идеи 1970-х, связывавшие поведение с генетикой и эволюцией. Погружение в

литературу по эволюционной психологии человеческого выбора партнера и сексуального поведения немного напоминает подростковое знакомство с порнографией: это будоражит, расширяет представления о мире и одновременно — с названиями вроде «Является ли оргазм, достигаемый при куннилингусе, мужской стратегией удержания спермы?» — не совсем то чтение, с которым хочется быть застигнутым. Несмотря на подобные поводы смутиться, эволюционные психологи заметно продвинулись в описании и объяснении того, как и почему люди выбирают сексуальных партнеров.

Возьмем, например, то, как мы воспринимаем лица других людей. По одному быстрому взгляду на лицо мы почти мгновенно судим о возрасте, поле, настроении, здоровье человека и о том, насколько привлекательным он нам кажется. Психолог Дэвид Перретт чрезвычайно подробно исследовал восприятие лиц. Когда поздним декабрьским утром я пришел в его лабораторию, меня несколько ошеломило знакомство с мужчиной в ярко-красных мешковатых брюках и пушистой фиолетовой куртке; его длинные волосы с одной стороны были выкрашены в зеленый цвет, а с другой — в красный. Лаборатория Перретта в шотландском Университете Сент-Эндрюс находится рядом с площадью Сент-Мэри, в самом сердце старинного города, неподалеку от знаменитого поля для гольфа. На фоне строгой торжественности окружающей архитектуры вид Перретта казался особенно экстравагантным. Признаюсь, первые минут двадцать разговора меня не оставляла мысль, что я сам каким-то образом стал участником эксперимента и один из крупнейших специалистов мира по восприятию лиц оценивает мою реакцию на его необычную внешность.

Перретт вырос в небольшой английской деревне у границы с Уэльсом и первоначально получил образование физиолога; его ранние исследования были посвящены нервным клеткам — нейронам. Его заинтересовала поразительная способность отдельных нейронов распознавать зрительные образы, и он задумался, на что способны более сложные нейронные сети. Это любопытство привело к созданию методов, позволяющих выяснить, какими признаками пользуется наш мозг — по сути гигантская сеть нейронов, — когда судит о человеческом лице.

Методы, которые разработал Перретт, во многом стали современной версией техники, случайно открытой другим англичанином более ста лет назад.⁸ Фрэнсис Гальтон — викторианский ученый-универсал и отец евгеники — пытался выяснить, существуют ли общие черты лица, характерные для преступников. Тогда была распространена мысль, будто характер человека можно прочесть по его внешности; если бы Гальтону удалось определить, как «выглядит преступник», возможно, преступников можно было бы распознавать еще до совершения ими преступления. Для этого он фотографировал нескольких осужденных преступников и проявлял изображения на одной фотопластинке. Получался один портрет, который на самом деле представлял собой наложение множества отдельных лиц. Чем больше снимков он объединял, тем меньше итоговое лицо напоминало какого-то одного человека и тем больше становилось усредненным. К разочарованию Гальтона, ему не удалось найти черты, характерные, скажем, именно для убийцы или вора. Зато он заметил другое: составные изображения выглядели приятнее, чем большинство исходных портретов.

Перретт перенес метод смешивания лиц в цифровую эпоху, применив сложные компьютерные инструменты, позволяющие изменять и моделировать лицо на экране практически любым мыслимым способом. Одним из результатов этой работы стало убедительное подтверждение наблюдения Гальтона: усредненные лица зачастую кажутся привлекательнее отдельных. При прочих равных мы склонны считать красивыми те лица, черты которых близки к среднему значению среди лиц, знакомых нам по опыту. Если, например, в вашем родном городе длина носа у людей обычно колеблется от четырех до шести сантиметров, то лицо с носом около пяти сантиметров может показаться вам довольно привлекательным.

Лаборатория Перретта занимала большое помещение. Вдоль одной стены стояли компьютерные станции, за которыми участники экспериментов оценивали лица. По обе стороны каждого монитора были перегородки, чтобы никакие посторонние зрительные стимулы не отвлекали испытуемого. Соседняя комната больше напоминала фотостудию: камеры, штативы, осветительные приборы и другое оборудование для съемки участников. Часто ими становились студенты Университета Сент-Эндрюс, но Перретт включал в исследования людей разного возраста, происхождения и сексуальной ориентации, пытаясь выяснить общие правила привлекательности человеческого лица.

Помимо усредненности, группа Перретта обнаружила еще одну закономерность: мужчины почти всегда предпочитают более женственные женские лица, а женщины при определенных условиях — более мужественные мужские. Половые различия во внешности становятся особенно заметными после полового созревания,

когда соотношение тестостерона и эстрогена начинает по-разному формировать лица мужчин и женщин. Женское лицо меняется меньше и обычно имеет меньший подбородок и более полные губы. Мужские лица чаще отличаются массивной нижней челюстью, более выраженными надбровными дугами и большей шириной в области скул. То, насколько привлекательным женщина сочтет более мужественное лицо, зависит не только от индивидуального вкуса, но и от момента. Предпочтения женщин меняются в зависимости от фазы менструального цикла. В фертильный период более мужественные лица кажутся им привлекательнее; в другие дни они нередко предпочитают более мягкие, «женственные» мужские черты. Имеет значение и то, ищет ли женщина долгосрочные отношения — тогда чаще нравятся менее мужественные лица — или кратковременную связь, когда предпочтение смещается к более маскулинным.

Рэнди Торнхилл, профессор биологии Университета Нью-Мексико, описал третий фактор, влияющий на привлекательность лица. Интерес к половому отбору у него возник еще в двенадцать лет, когда он прочитал «Происхождение человека». Торнхилл вырос в Алабаме, где в те годы найти книги Дарвина было непросто. Он не понимал всех деталей, но идеи Дарвина о выборе партнера самками показались подростку захватывающими и весьма созвучными его собственным интересам. Затем Торнхилл учился в Обернском университете, где получил степень бакалавра и магистра, а потом в Мичиганском университете защитил докторскую диссертацию, посвященную малоизвестной группе насекомых — скорпионницам. Он обратил внимание, что половые органы некоторых самцов японских скорпионниц отличаются заметной асимметрией.

Это показалось странным. Присмотревшись внимательнее, он обнаружил асимметрию и в других частях тела, например в крыльях. Торнхилл начал ставить эксперименты, проверяя, связана ли степень симметрии с другими особенностями. Оказалось, связана: самки предпочитали более симметричных самцов, такие самцы успешнее получали доступ к самкам, а более симметричные особи обоих полов лучше конкурировали за пищу.

Торнхилл задумался, имеет ли симметрия подобное значение и у людей. Познакомившись на конференции в Японии с антропологом Карлом Граммером, он начал с ним сотрудничать. Другие исследователи и раньше изучали симметрию лица, но Торнхилл и Граммер предложили более точный способ проверить, связана ли она с оценкой привлекательности. Их первое исследование включало фотографии всего шестнадцати обычных лиц и семь составных портретов, созданных путем наложения нескольких реальных лиц. И все же немецкие студенты, оценивавшие снимки, ясно предпочитали более симметричные лица представителей противоположного пола.⁹

Позднее Торнхилл начал работать с психологом Стивеном Гангестадамом, тоже из Университета Нью-Мексико, расширяя исследования роли симметрии в привлекательности и выборе партнера. Почти каждое реальное лицо в той или иной степени асимметрично: нос чуть отклонен в сторону, одна мочка уха немного длиннее другой и так далее. Но данные убедительно показывали: более симметричные лица обычно кажутся красивее. К тому же выводу пришла и группа Перретта. Используя цифровое редактирование, Перретт мог оставить все черты лица неизменными, меняя только степень симметрии. Когда

участникам предлагали оценить привлекательность полученных изображений, 60–70 процентов предпочитали более симметричные варианты. Семьдесят четыре процента выбирали идеально симметричное лицо — хотя в природе такие лица почти не встречаются.¹⁰

Торнхилл и Гангестада подробно опрашивали участников исследований и обнаружили, что у мужчин — но не у женщин — симметрия лица коррелирует со множеством факторов сексуального поведения. Более симметричные мужчины в среднем раньше начинают половую жизнь, имеют больше сексуальных партнеров, а их партнерши чаще достигают оргазма. Несколько исследований показали даже, что женщины способны по запаху отличать более симметричных мужчин.¹¹ Типичный эксперимент устроен так: мужчинам-студентам выдают новые хлопчатобумажные футболки и просят спать в них две ночи, не пользоваться дезодорантами и духами, не курить и не есть продукты с сильным или пряным запахом. Затем футболки приносят в лабораторию и дают женщинам-студенткам, которые нюхают их и оценивают запах как приятный, сексуальный и интенсивный. Мужчин одновременно фотографируют и измеряют симметрию их лиц. Результат — помимо доказательства того, что ради зачетных баллов студенты готовы почти на все, — состоит в том, что женщины считают запах футболок более симметричных мужчин приятнее и сексуальнее. Особенно выражено это предпочтение у женщин в наиболее фертильной фазе менструального цикла.

Три фактора — усредненность, половые различия и симметрия — объясняют значительную часть различий между лицами, которые считаются более или менее привлекательными. Перретт подчеркивает, что существуют и другие составляющие — например, его группа изучает роль

цвета, — и что предпочтения вовсе не универсальны. Представление конкретного человека о красоте зависит от его «зрительной диеты»: от того, какие лица он видел в детстве и какие видит постоянно. Сегодня жители индустриального мира ежедневно сталкиваются — лично, на фотографиях, в интернете, на телевидении и в кино — с гораздо более разнообразной выборкой человечества, чем прежние поколения, окруженные в основном людьми, похожими на них самих. Более того, в кино и журналах нам часто показывают людей, которых общество считает особенно привлекательными. Это разнообразие способно сдвигать наше представление о том, что является «средним», а значит, и о том, что мы считаем красивым — в других и в себе.

Привлекательность лица важна при выборе партнера, но мы, конечно, оцениваем и тело. Для мужчин важным компонентом привлекательности считается рост. Исследования анкет на сайтах знакомств и брачных объявлений показывают, что высокий рост — одно из самых часто упоминаемых женщинами пожеланий к мужчине; высокие женщины предпочитают еще более высоких партнеров, а высокие мужчины получают больше откликов на свои анкеты.¹² Данные из Великобритании показали, что в 92,5 процента гетеросексуальных пар мужчина выше женщины.

В среднем мужчины действительно выше женщин. В Соединенных Штатах разница составляет около 9 процентов, или примерно пять с половиной дюймов.¹³ Устойчивые физические различия между полами, которые биологи называют половым диморфизмом, часто служат признаком действия полового отбора. Поэтому неудивительно предположить, что женское предпочтение более высоких

мужчин способствовало появлению такого различия. Но можно задать и обратный вопрос: если мужчины и без того выше в среднем, не объясняется ли преобладание пар «высокий мужчина — низкая женщина» одной лишь случайностью? Британские исследователи учли исходную разницу в росте и обнаружили, что таких пар все равно больше, чем ожидалось бы при случайном образовании пар без учета роста.

Подобно павлиньему хвосту, особенности лица и тела человека служат сигналами, по которым противоположный пол оценивает потенциального партнера. Торнхилл, Перретт и их коллеги считают, что симметрия кажется женщинам сексуально привлекательной потому, что закладывается на ранних стадиях развития и легко нарушается. Незначительная генетическая ошибка, перенесенная инфекция или сильный стресс могут оставить след в виде той или иной асимметрии. Согласно этой гипотезе, человек с хорошими генами способен перенести подобные воздействия и все же вырасти симметричным. Выбрать симметричного партнера — значит выбрать хороший источник генов для будущих детей. Как и у павлина с яркими переливающимися «глазами» на хвосте, хорошие гены оказываются мощным сексуальным сигналом.

По той же логике предпочтение усредненных лиц можно рассматривать как способ избегать необычных генетических сочетаний. Необычная форма лица может указывать на скрытые генетические отклонения, которые лучше не передавать детям. Предпочтение женственных лиц у женщин и мужественных у мужчин, напротив, вероятно, дает более непосредственную информацию об уровне гормонов. Поскольку женская фертильность тесно связана с эстрогеном, женщины с более женственными чертами лица

и тела в среднем обладают большей репродуктивной способностью.¹⁴ Мужественность мужского лица связана с уровнем тестостерона — который влияет и на рост, — а тестостерон, как известно, подавляет иммунную систему. Поэтому очень мужественная внешность может быть еще одним вариантом того самого «гандикапа» Захави: мужчина демонстрирует высокий уровень гормонов несмотря на постоянную угрозу инфекций.

Для женщин важным фактором выбора может быть запах. Торнхилл и Гангестада обнаружили, что женщины не только предпочитают запах более симметричных мужчин, но и способны различать мужчин по тому, насколько их иммунные системы генетически похожи на собственную. Речь идет о генах главного комплекса гистосовместимости — части иммунной системы, которая распознает, принадлежит ли обнаруженный в организме объект самому организму. Например, бактериальная клетка в крови может быть распознана как чужеродная, что запускает иммунную реакцию. Большие различия в белках главного комплекса гистосовместимости между людьми являются главной причиной отторжения пересаженных органов: иммунная система принимает новую ткань за чужую и атакует ее.¹⁵ Гены, кодирующие белки этого комплекса, относятся к самым разнообразным в человеческом геноме — иначе им было бы трудно успевать за быстро эволюционирующими микробами, вызывающими инфекции.

Способность женщин по запаху различать профили главного комплекса гистосовместимости впервые была показана в швейцарском исследовании, где испытуемыми опять-таки служили студенты.¹⁶ В статье 1995 года Клаус Ведекин и его коллеги сообщили: женщины предпочитали запах футболок мужчин, чьи иммуногенетические профили

сильнее отличались от их собственных, что определяли по анализу крови. Авторы предположили, что такое предпочтение помогает обеспечить потомству более разнообразный иммунный набор и тем самым лучшую защиту от инфекций. Кроме того, оно может снижать вероятность спаривания с близким родственником, что уменьшает риск врожденных дефектов. Эта статья вызвала множество последующих исследований и немало критики методики. Большинство лабораторных экспериментов с улучшенным дизайном подтвердили, что женщины в среднем предпочитают мужчин с более отличающимися профилями главного комплекса гистосовместимости, хотя исследования реальных супружеских пар пока дают неоднозначные результаты.¹⁷

То, что люди устойчиво предпочитают определенные физические признаки в партнерах, позволяет предположить действие полового отбора в пользу привлекательных признаков. Мы уже видели, что более привлекательные люди чаще сексуально активны. Но насколько красота влияет на то, что в эволюции действительно важно, — на число детей? Если, например, мужчины с менее симметричными лицами оставляют меньше потомства, чем более симметричные, то симметрия лица и связанная с ней привлекательность должны становиться все более распространенными в последующих поколениях.

Удивительно, но исследований этого вопроса немного. Однако данные из Висконсина показывают, что по крайней мере в некоторых случаях привлекательные люди действительно имеют больше детей. Психолог Маркус Йокела использовал продолжающееся многопоколенное исследование более чем десяти тысяч человек, начавшееся со случайной выборки выпускников средних школ штата

1957 года и затем прослеживавшее их судьбы и семьи. По старым школьным фотографиям независимые оценщики определяли, насколько привлекательно выглядел каждый человек в юности, а затем эти оценки сопоставляли с числом детей. В среднем женщины, отнесенные к категориям «привлекательные» и «очень привлекательные», имели соответственно на 16 и 6 процентов больше детей, чем женщины из двух наименее привлекательных категорий. Самые непривлекательные мужчины имели на 13 процентов меньше детей, чем мужчины, оцененные выше.¹⁸

Более высокие мужчины, которых женщины стабильно считают привлекательнее, тоже, по-видимому, имеют больше детей.¹⁹ Сравнение размера семей польских мужчин, проходивших обязательные медицинские обследования в 1980-х годах, показало, что бездетные мужчины в среднем были ниже тех, у кого был хотя бы один ребенок. Еще убедительнее исследование выпускников Военной академии США в Вест-Пойнте 1950 года: более высокие мужчины за жизнь стали отцами большего числа детей, главным образом потому, что чаще вступали в повторные браки. Исследователи смогли исключить различия в карьере, социально-экономическом положении и других переменных, связанных с ростом, что укрепляет предположение о действии полового отбора в пользу высокого роста.

Как и любой признак, отточенный отбором за тысячелетия, наши предпочтения в сексуальных партнерах сформировались потому, что способствовали появлению большего числа детей и внуков. Но модернизация вмешивается в этот процесс и, возможно, меняет половой отбор так же, как она изменила естественный. Современная жизнь влияет на то, как мы ищем партнеров, какие их черты

предпочитаем и насколько тесно секс связан с рождением детей.

Первое исследование Ведекинда и его коллег, показавшее, что женщины предпочитают запах мужчин с отличающимися профилями главного комплекса гистосовместимости, выявило еще один, более неожиданный результат. Из сорока девяти женщин-участниц восемнадцать принимали гормональные контрацептивы, и они, напротив, чаще предпочитали запах мужчин, генетически более похожих на них по этому иммунному комплексу. Последующие исследования сравнивали предпочтения женщин, принимающих противозачаточные таблетки, и тех, кто их не принимает, и подтвердили: предпочтения действительно меняются. В одном эксперименте одних и тех же женщин обследовали до начала приема таблеток и спустя некоторое время после него; запаховые предпочтения изменились. Женщины на гормональной контрацепции иначе реагируют и на признаки здоровья и мужественности. Одно исследование даже показало, что женщины, принимавшие таблетки в момент знакомства с партнером, позднее сообщают о меньшей сексуальной удовлетворенности отношениями.²⁰

Гормональные таблетки — самая распространенная форма контрацепции в Соединенных Штатах; более 80 процентов взрослых женщин, имевших половую жизнь, сообщают, что хотя бы раз ими пользовались. В мире таблетки принимают около 100 миллионов женщин, причем чаще в развитых странах. Хотя доступ к контрацепции в менее развитых регионах за последние десятилетия улучшился, Всемирная организация здравоохранения в 2015 году оценивала число женщин, которые хотели бы пользоваться современными средствами предотвращения

беременности, но не имеют к ним доступа, еще примерно в 225 миллионов.²¹

Использование гормональных контрацептивов, по-видимому, изменяет способность женщин пользоваться сигналами, которые эволюционировали для максимизации репродуктивного успеха. Таблетки меняют предпочтения, и механизмы этих изменений еще только начинают проявляться. Если запах действительно играет важную роль в выборе партнера, то широкое применение дезодорантов и парфюмерии создает еще одну помеху нашей способности различать потенциальных партнеров. Другие косметические средства, изменяющие цвет и текстуру кожи и губ, также могут мешать распознаванию признаков здоровья, возраста и гормонального состояния, которые влияют на выбор сексуального партнера.

Еще одна тенденция, меняющая выбор партнера, — использование интернета и социальных сетей для знакомства, в том числе для поиска долгосрочных отношений.²² Так называемые онлайн-знакомства быстро набрали популярность в Соединенных Штатах: к 2013 году ими пользовались примерно 11 процентов взрослых. Среди одиноких людей, активно ищущих партнера, сайты или мобильные приложения знакомств пробовали 38 процентов. Из пользователей таких сервисов две трети в итоге встречались лично хотя бы с одним человеком, с которым познакомились онлайн, а почти четверть вступала в длительные отношения, включая брак. Хотя большинство людей по-прежнему знакомятся с постоянными партнерами более традиционными способами, уже 5 процентов взрослых, состоящих в длительных отношениях, встретили партнера в интернете, причем менее чем за десятилетие эта доля удвоилась. Среди людей, чьи отношения длятся не

более десяти лет, через интернет познакомились 11 процентов. Учитывая эти тенденции и особенно популярность онлайн-знакомств среди молодежи, можно ожидать, что в будущем технологии будут играть еще большую роль в поиске «того самого» человека.

Для нашего эволюционного будущего это важно потому, что онлайн-знакомства способны изменить относительное значение сигналов, на которых основан выбор партнера. Мы видели, насколько важны визуальные признаки — например, симметрия и усредненность лица. Фотография на сайте знакомств позволяет им продолжать влиять на решение. Запах, напротив, вступает в игру лишь после личной встречи, поэтому как первоначальный фильтр он работает значительно слабее.

Онлайн-знакомства могут менять и сам «ландшафт» выбора, соединяя людей, которые без интернета едва ли встретились бы. География по-прежнему делает маловероятным союз двух людей с противоположных концов планеты, но сегодня несравнимо проще выйти за пределы собственного семейного, социального и профессионального круга и обратиться к огромной сети потенциальных партнеров.

Здесь я могу говорить из личного опыта. Когда в середине двадцатых, будучи аспирантом, я пережил разрыв отношений, мне хотелось познакомиться с кем-то новым, но времени на обычную ночную жизнь почти не было. Большинство знакомых мне женщин учились вместе со мной, а мне хотелось встретить кого-то, кто, в отличие от меня, не был биологом. Я зарегистрировался на сайте знакомств, с трудом составил профиль, пытаюсь честно описать характер и интересы, и выбрал фотографию, на которой, как мне казалось, выглядел вполне прилично.

После нескольких сообщений женщина, показавшаяся мне замечательной, согласилась встретиться за ужином. Она тоже была аспиранткой нашего университета, но училась на медсестринском факультете в другом конце кампуса. Она стала моим первым и единственным свиданием с человеком, найденным в интернете. Через два года мы поженились.

Хотя мы учились в одном университете, без сайта знакомств вероятность нашей встречи была невелика. У нас не было общих знакомых, редкое свободное время мы проводили в совершенно разных местах, а позже она призналась, что ни разу не бывала в той части кампуса, где проходила почти вся моя жизнь. Более того, даже с помощью технологии первое свидание едва не сорвалось. Мы договорились встретиться у ресторана, и я сообщил, что буду в черной кожаной куртке, которая тогда казалась мне очень стильной. Однако прогноз погоды изменился; тяжелая куртка стала слишком теплой, и я надел легкую коричневую. Позже выяснилось, что она приехала раньше и решила сначала осмотреть место. Проезжая мимо ресторана, она увидела мужчину в черной куртке и решила, что это я. Проблема заключалась в том, что этот человек весил примерно на сто фунтов больше меня. Она уже видела мою фотографию в интернете и ожидала встретить более худого мужчину. Сам вес, как она потом сказала, ее не смущал; тревожило другое: если я поместил ложную фотографию, то в чем еще могу оказаться нечестным? К счастью, она позвонила подруге, та уговорила ее все же прийти. К моменту встречи таинственный мужчина в черном исчез, а вместо него у ресторана стоял нервный парень в коричневой куртке. Сначала она растерялась, потом узнала мое лицо — и так началось первое из множества прекрасных свиданий.

Предполагаемая нечестность, едва не помешавшая мне познакомиться с будущей женой, подчеркивает одну из проблем интернет-знакомств: обманывать здесь очень легко. Исследования специалистов по коммуникации Джеффри Хэнкока и Каталины Томы показали, что многие данные в анкетах неточны.²³ Сравнивая профили с независимо собранной информацией, они обнаружили, что мужчины чаще женщин преувеличивают рост, а женщины чаще мужчин занижают вес. И те и другие пытаются сделать себя привлекательнее. Кроме того, люди часто используют фотографии, которые независимые наблюдатели считают вводящими в заблуждение: снимки бывают устаревшими либо отредактированными и улучшенными. Женские фотографии искажали реальность чаще мужских.

Фотография критически важна для успеха в онлайн-знакомствах: профили без снимка получают примерно в семь раз меньше обращений от потенциальных партнеров, а некоторые сервисы используют изображение как первый фильтр при отборе кандидатов. Значит, выгодно хорошо выглядеть. При этом визуальная информация в гетеросексуальном выборе обычно важнее мужчинам, чем женщинам. Если на сайте знакомств именно фотография часто становится первым этапом выбора, такая практика может сильнее менять эволюционно сформированные механизмы женского выбора, чем мужского. Если будущие технологии не позволят включить в онлайн-знакомства важные для женщин сигналы — например, запах, — интернет может еще больше сместить половой отбор в сторону признаков, интересующих мужчин.

До сих пор мы обсуждали главным образом один аспект полового отбора — выбор партнера. Другой механизм — конкуренция за партнеров. У многих видов, например у оленей, самцы физически сражаются за доступ к фертильным самкам. Но соперничество не обязательно заканчивается после спаривания: оно может продолжаться внутри половых путей самки.

Британский биолог Джеффри Паркер впервые осознал значение этого явления в 1960-е годы, работая над докторской диссертацией в Бристольском университете и изучая размножение навозных мух. Паркер заметил, что самки этих мух за короткое время спариваются с несколькими самцами; следовательно, сперматозоиды разных самцов должны конкурировать за оплодотворение яйцеклеток. В серии статей 1970 года он превратил это наблюдение в общую теорию конкуренции спермы и показал, какие последствия она может иметь для биологии насекомых.²⁴ Теория объясняла, почему у самок многих насекомых имеются специальные органы для хранения спермы, почему у некоторых видов самцы выделяют намного больше сперматозоидов, чем необходимо для оплодотворения, и почему сперма одного самца иногда образует своеобразную пробку, препятствующую проникновению спермы следующего. Конкуренция сперматозоидов могла быть даже еще одним способом женского выбора: самка как бы устраивает состязание, в котором побеждает наиболее конкурентоспособная сперма. Иными словами, выбор самки не заканчивается спариванием, а продолжается вплоть до оплодотворения.

Еще до публикации своих идей Паркер обсуждал их с другим молодым аспирантом-биологом — Робинотом

Бейкером.²⁵ Они снимали одну квартиру на окраине Бристоля и холодными зимними вечерами теснились у маленького газового обогревателя, поджаривали хлеб и говорили о сексе. Их занимал вопрос: применима ли идея конкуренции сперматозоидов не только к насекомым, но и к птицам, млекопитающим — а может быть, и к человеку?

Тогда изучать конкуренцию спермы у человека казалось почти невозможным. Однако Бейкер не боялся спорных тем. Став преподавателем Манчестерского университета, он годами предлагал студентам придумать способ исследовать этот вопрос. Наконец студент Марк Беллис предложил рабочий подход. Их сотрудничество привело к ряду новаторских — и весьма спорных — выводов о сексуальном поведении человека.

С точки зрения Бейкера и Беллиса, множество особенностей человеческой сексуальности вдруг обрели новый смысл, если рассматривать их через призму конкуренции сперматозоидов. В книге «Войны сперматозоидов» Бейкер писал, что наши сексуальные установки, эмоции, реакции и поведение вращаются вокруг этой борьбы; мужское поведение можно трактовать как попытку либо не допустить попадания своей спермы в условия конкуренции, либо, если это неизбежно, повысить ее шансы на победу, а женское — как попытку управлять соперничеством мужчин и определять, чья сперма получит преимущество.²⁶

Развернуто эту аргументацию Бейкер и Беллис изложили в книге 1995 года «Конкуренция человеческой спермы: совокупление, мастурбация и неверность».²⁷ Они утверждали, что эволюционное давление, связанное с конкуренцией сперматозоидов, могло сформировать столь разные аспекты человеческой сексуальности, как измены,

мастурбация, форма пениса и женский оргазм. Они предлагали объяснение и тому, почему из примерно ста миллионов сперматозоидов в одном эякуляте лишь около одного процента могут быть действительно пригодны для оплодотворения яйцеклетки. Сперматозоиды различаются по форме и размеру: встречаются клетки с несколькими головками, несколькими хвостами или закрученными хвостами, то есть явно плохие пловцы. Бейкер и Беллис предположили, что такие аномальные клетки могут быть не ошибками, а «сперматозоидами-камикадзе», специализированными на блокировании спермы других мужчин.

Лекции Бейкера были полны ярких и радикальных идей, и Беллис оказался не единственным студентом, которого заинтересовала конкуренция спермы. До Манчестера Бейкер некоторое время преподавал в Университете Ньюкасла, где его слушал студент Тим Биркхед. Энтузиазм Бейкера по поводу полового отбора после совокупления настолько захватил Биркхеда, что тот посвятил исследования этим процессам у птиц и впоследствии стал одним из ведущих специалистов мира по посткопуляционному половому отбору. Но, как нередко бывает в академической среде, бывший ученик превратился и в одного из главных критиков учителя. В рецензии на одну из книг Бейкера в журнале *New Scientist* Биркхед назвал его «социобиологическим фанатиком», пытающимся представить адаптивным буквально все, что связано с размножением — от поведения до анатомии и физиологии.²⁸

Особенно жестко критиковали гипотезу «сперматозоидов-камикадзе». Общепринятая точка зрения состоит в том, что деформированные сперматозоиды — скорее ошибки производства, чем стратегическое оружие

эволюционной гонки. Тем не менее другие исследователи, например эволюционный психолог Тодд Шэкелфорд, нашли немало данных в пользу того, что конкуренция сперматозоидов действительно играла роль в эволюционной истории человека. Даже упомянутая ранее статья о куннилингусе как возможной стратегии удержания спермы принадлежит Шэкелфорду и его коллегам; они рассматривают оральный секс и просмотр некоторых видов порнографии как поведения, которые можно анализировать в контексте конкуренции сперматозоидов.²⁹

То, какую роль эта конкуренция будет играть в нашей будущей эволюции, зависит прежде всего от того, насколько часто сперматозоиды разных мужчин реально оказываются в непосредственном соперничестве за одну яйцеклетку. Разумеется, собрать такие данные чрезвычайно трудно, а опросы женского сексуального поведения дают противоречивую картину. Шэкелфорд и его аспирант Майкл Фам указывают на то, что примерно 3 процента детей биологически происходят не от мужчины, который их воспитывает, — значит, возможности для конкуренции спермы существуют. С другой стороны, репродуктивные экологи Монсеррат Гомендио, Александр Харкорт и Эдуардо Рольдан подсчитали, что для устойчивого действия такого отбора женщина в среднем должна была бы иметь половой контакт с новым мужчиной каждые один-три дня.³⁰

Значит, будущая роль конкуренции сперматозоидов будет зависеть от сексуальных практик, в том числе от использования контрацепции. Возникает любопытная аналогия: чрезмерное применение антибиотиков создает отбор в пользу устойчивости бактерий; не может ли массовое применение средств предотвращения беременности создавать эволюционное давление на сперматозоиды и

яйцеклетки, благоприятствуя механизмам, повышающим фертильность? И действительно, имеются некоторые данные, что женская фертильность — то есть способность успешно зачать ребенка — в последние десятилетия улучшилась. Один опрос показал, что с 1982 по 2002 год доля замужних женщин США, которые не могли забеременеть после года попыток, снизилась примерно на один процент. Аналогичное исследование беременностей в Швеции обнаружило, что среди женщин 1975 года рождения случаи сниженной фертильности встречались на 35 процентов реже, чем среди женщин 1945 года рождения.³¹

Любопытно, что возможный рост женской фертильности совпал по времени с резким падением среднего количества сперматозоидов у мужчин в разных регионах мира — примерно со 120 до 60 миллионов на миллилитр в течение XX века. Доля мужчин с низкой концентрацией — менее 40 миллионов на миллилитр — составляла около 15 процентов в 1930-е годы и к концу 1990-х достигла примерно 40 процентов. Причины такого снижения, являющегося одним из факторов мужского бесплодия, неизвестны. Быстрота изменения заставляет многих ученых подозревать прежде всего влияние среды, а не генетики. Известно, что питание матери и воздействие токсинов, особенно во время беременности и в первые месяцы после рождения ребенка, связаны с будущим количеством сперматозоидов у взрослого мужчины. У мужчин, чьи матери курили во время беременности, концентрация сперматозоидов на 20–40 процентов ниже. Похожее действие связывают и с воздействием дизельных выхлопов.³² Начиная с прошлого века люди все сильнее подвергаются воздействию огромного множества химических веществ, с которыми наши предки никогда не сталкивались.

Однако генетические причины тоже нельзя исключить. Часть генов, отвечающих за образование сперматозоидов, расположена на Y-хромосоме, которая особенно уязвима для мутаций и повреждений.³³ По крайней мере отчасти это связано с тем, что один из механизмов ремонта ДНК, доступный большинству генов, для Y-хромосомы работает хуже. Почти все хромосомы существуют парами — одна получена от матери, другая от отца. Если ген на одной из них повреждается, вторая копия того же гена на парной хромосоме иногда позволяет восстановить исходную последовательность. У Y-хромосомы полноценной пары нет: ее партнером является X-хромосома, которая в основном несет другие гены. Поэтому ремонт ДНК генов Y-хромосомы менее эффективен.

В результате гены Y-хромосомы млекопитающих уже около трехсот миллионов лет находятся в состоянии постепенной утраты, и многие полностью потеряли функцию. Если тенденция сохранится, Y-хромосома когда-нибудь может исчезнуть. У некоторых животных это уже произошло — например, у слепушонок, пушистых грызунов с неправдоподобно длинными передними зубами. У них по-прежнему существуют самцы и самки, несмотря на отсутствие Y-хромосомы. Значит, исчезновение человеческой Y-хромосомы не обязательно означает исчезновение мужчин: гены, отвечающие за мужские функции вроде образования спермы, могут переместиться на другие хромосомы. Кроме того, данные по дрозофилам показывают, что Y-хромосома не всегда исчезает полностью: когда генов на ней остается очень мало, скорость дальнейших потерь резко замедляется.³⁴

Современная медицина предлагает решения примерно каждой пятой паре, испытывающей трудности с зачатием:

лечение мужского и женского бесплодия, искусственную инсеминацию и вспомогательные репродуктивные технологии.³⁵ К последним относится экстракорпоральное оплодотворение, при котором яйцеклетка оплодотворяется сперматозоидом вне тела, а полученный эмбрион затем переносят в матку. Незадолго до полуночи 25 июля 1978 года в больнице Олдхэм неподалеку от Манчестера родилась Луиза Браун — первый ребенок, появившийся в результате ЭКО. С тех пор применение вспомогательных репродуктивных технологий быстро росло, и сегодня с помощью ЭКО родились уже более пяти миллионов детей.

Доступ к таким технологиям лучше в развитых регионах, где после демографического перехода рождаемость, как мы видели, снизилась.³⁶ Низкая общая рождаемость в сочетании с распространением ЭКО означает, что дети, зачатые с помощью вспомогательных технологий, составляют все большую долю нового поколения. Эту тенденцию усиливает высокий уровень многоплодных беременностей после ЭКО. В 2011 году около половины всех беременностей после ЭКО в США приводили к двойням или тройням, тогда как в общей популяции их было лишь около 3 процентов.³⁷ По оценкам, дети, зачатые *in vitro*, уже составляют от 1 до 5 процентов всех рождений в развитых странах, причем самые высокие показатели наблюдаются в Западной Европе. Если обе тенденции сохранятся, доля людей, появившихся на свет благодаря вспомогательным репродуктивным технологиям, будет расти.

Многие исследования сравнивали здоровье детей, зачатых с помощью ЭКО и естественным путем.³⁸ Хотя отдельные работы находили различия, общая картина пока такова: люди, зачатые *in vitro*, по состоянию здоровья в целом не отличаются от остальных. Однако окончательные

выводы делать рано: по состоянию на 2015 год самым старшим из них было лишь немного за тридцать. Мы пока не знаем, будет ли у детей тех родителей, которые прибегли к ЭКО или другим методам, собственная фертильность ниже. Некоторые причины бесплодия имеют генетическую основу и, следовательно, могут наследоваться. Иными словами, ЭКО и другие технологии способны ослаблять естественный отбор по признакам, связанным с фертильностью.

Первое поколение «детей из пробирки» уже вступило в возраст родительства.³⁹ В 1999 году младшая сестра Луизы Браун, Натали Браун, также зачатая с помощью ЭКО, стала первым таким человеком, родившим собственного ребенка. Сейчас у Натали пятеро детей, у Луизы двое; все были зачаты естественным путем. По крайней мере в семье Браун нет признаков, что трудности их родителей с зачатием передались следующему поколению. Но, разумеется, по одной семье выводов делать нельзя. Потребуется еще около десятилетия наблюдений, прежде чем станет ясно, отличается ли фертильность людей, зачатых благодаря ЭКО и другим вспомогательным технологиям, от фертильности людей, зачатых естественно.

Медицинский прогресс продолжает расширять возможности лечения бесплодия. Одновременно появляются новые методы контрацепции. Наш вид и раньше отличался тем, что секс никогда не служил исключительно размножению, но современные технологии еще сильнее разрывают эту связь. Насколько значимой останется роль полового отбора в будущей эволюции человека, зависит от того, насколько далеко зайдет это разделение. Робин Бейкер, ушедший из академической науки в 1996 году ради писательства, предсказал в книге «Секс в будущем», что «секс станет почти полностью рекреационным, а

размножение — почти полностью клиническим». ⁴⁰ Он представляет будущее, в котором мужчины и женщины добровольно стерилизуют себя до наступления половой зрелости, заранее заморозив сперму и яйцеклетки для последующего ЭКО. В таком мире конкуренция сперматозоидов как составляющая полового отбора практически исчезнет — за исключением, возможно, признаков, повышающих вероятность успешного оплодотворения в лаборатории.

В некотором смысле это расширенная версия будущего, которое еще в 1924 году, задолго до изобретения ЭКО, представлял Дж. Б. С. Холдейн. В книге «Дедал, или Наука и будущее» он ввел термин «эктогенез» для обозначения оплодотворения и развития эмбриона вне материнского организма и описал вымышленный мир, где эта технология стала повсеместной. Эту идею затем использовал Олдос Хаксли в антиутопии «О дивный новый мир» 1931 года и многие другие писатели-фантасты. ⁴¹

Однако сценарии Хаксли, Холдейна и Бейкера, в которых технологии радикально меняют биологию вида, возможны лишь в том случае, если сами технологии станут массовыми. Чтобы контрацепция и вспомогательные репродуктивные методы оказали заметное эволюционное влияние, они должны быть доступны почти всем. Высокая стоимость ЭКО пока делает его недоступным для многих пар даже в богатых странах, если лечение не субсидируется. В менее развитых регионах доступ особенно ограничен, прежде всего в странах Африки к югу от Сахары, где ЭКО почти отсутствует, хотя уровень бесплодия там относится к самым высоким в мире. ⁴² С современной контрацепцией ситуация несколько лучше, но и здесь есть огромные территории с недостаточным доступом, особенно в той же Африке к югу от Сахары.

Всеобщая доступность обоих типов технологий стала бы великим гуманитарным достижением — однако у нее могут быть эволюционные последствия.

Часть нашей эволюционной истории связана с отбором предпочтений при выборе сексуального партнера и с конкуренцией между мужчинами — или по крайней мере между их сперматозоидами — за возможность стать отцом. Как у любого вида, признаки, сформированные половым отбором, повышали вероятность передачи генов будущим поколениям. Данные о недавних демографических переходах показывают, что в будущем фертильность и секс могут быть для эволюции еще важнее, чем раньше. Но модернизация — онлайн-знакомства, эффективная контрацепция и вспомогательные репродуктивные технологии — снова меняет направление нашей продолжающейся эволюции.

5. Маленькие партнеры

Хотя нам не слишком приятно об этом думать, наши тела буквально кишат чужой жизнью. Кожа покрыта бактериями и грибами, по ней ползают микроскопические животные. Загляните в рот обычного человека — любой стоматолог подтвердит, — и вы обнаружите целую экосистему, где доминируют бактерии. Еще глубже, в желудке и особенно в кишечнике, находятся настоящие микробные джунгли.

До недавнего времени большинство этих невидимых существ относили к одной из двух категорий: либо это опасные микробы, которых нужно уничтожить, чтобы они не вызвали болезнь, либо безвредные пассажиры, просто использующие наше тело как транспорт. Мысль о третьей возможности — что некоторые микроорганизмы могут приносить пользу — почти казалась медицинской ересью. Еще более невероятной до недавнего времени считалась идея, что часть этих микробов не просто полезна, а является неотъемлемой частью нормальной работы нашего организма, потому что миллионы лет эволюционировала вместе с нами.¹ Если микробы влияли на эволюцию человека в прошлом, то наша дальнейшая эволюция может во многом зависеть от судьбы этих маленьких партнеров.

Ирония в том, что при всем объеме знаний о человеческой анатомии и здоровье мы гораздо лучше понимаем отношения с микроорганизмами у других

животных, чем собственные. Многие виды существуют в симбиозе с микробами, без которых не смогли бы выжить. Один из примеров — муравьи-листорезы Центральной и Южной Америки, основной пищей которых служат грибы.² Глубоко в огромных подземных гнездах они выращивают обширные сады губчатого сероватого гриба, а миллионы рабочих постоянно приносят свежие листья для своей «культуры». Сам гриб настолько зависит от муравьев, что, в отличие от близких родственных видов, в природе никогда не встречается вне муравейника. Иными словами, он был одомашнен.

Лаборатория Ульриха Мюллера в Техасском университете в Остине, где я выполнял докторскую работу, находилась на переднем крае исследований взаимодействий между муравьями и микробами. Натуралисты более ста лет знали, что листорезы не едят собранные листья напрямую, а используют выращиваемый гриб как своего рода внешнюю пищеварительную систему: сами муравьи не способны расщеплять растительный материал. Остальная часть гнезда долго считалась почти стерильной. Муравьи чрезвычайно чистоплотны: обломки, отмершие части гриба и тела погибших собратьев они переносят в специальные камеры отходов, удаленные от драгоценных грибных садов. Поэтому было неожиданностью, когда канадский микробиолог Камерон Карри, пришедший в лабораторию Мюллера постдоком примерно одновременно со мной, обнаружил, что с гнездами грибоводческих муравьев регулярно связан еще один вид гриба.³ Это был паразит *Escovopsis*, и гнезда, где он сильно разрастался в грибных камерах, долго не выживали.

Значительную часть аспирантуры я провел, раскапывая гнезда листорезов в надежде добыть небольшой образец

грибного сада для генетического анализа и при этом не быть искусанным разъяренными муравьями. Это лишь небольшое преувеличение: челюсти листорезов, идеально приспособленные для разрезания листьев, с таким же успехом режут человеческую кожу, и один укус крупного солдата способен вызвать удивительно сильное кровотечение. Вскоре я освоил технику с резиновыми сапогами и очень осторожными движениями лопаты, которая в большинстве случаев позволяла обходиться без крови.

Раскапывая гнезда некоторых видов, мы иногда находили внутри грибных камер рабочих муравьев почти полностью белого цвета вместо обычной ржаво-коричневой окраски. У других видов белое пятно располагалось под «шеей». Карри выяснил, что этот белый налет — слой бактерий, растущих на поверхности тела муравья. Но, в отличие от паразитического гриба, бактерии муравьям не вредили. Напротив, они производили антибиотики, подавлявшие грибные патогены вроде *Escovopsis*.⁴

Таким образом, эти муравьи взаимодействуют как минимум с тремя видами микроорганизмов: грибом, который выращивают как пищу, паразитическим грибом, вызывающим заболевание, и бактериями, предотвращающими болезнь. Каждый из этих партнеров существенно влияет на здоровье колонии. Более того, имеются убедительные данные, что у муравьев и всех этих микробов — обоих грибов и, возможно, бактерий — очень долгая общая история. Они эволюционировали вместе, словно участники сложного танца: когда меняется один вид, за ним меняются остальные. За миллионы лет это приводит к тому, что родственные связи между видами муравьев начинают удивительно точно соответствовать родственным

связям между их микробами. ⁵ Биологи называют такой процесс коэволюцией.

Как бы впечатляющ ни был симбиоз листорезов, он вовсе не уникален. Сегодня известно множество сложных союзов животных и микробов: тли, высасывающие сок растений, зависят от симбиотических бактерий, поставляющих вещества, которых не хватает в их растительной пище; кораллам нужны микроскопические водоросли, превращающие солнечный свет в энергию; кальмары-бобтейлы используют светящиеся бактерии в специальных органах как средство маскировки. Подобных примеров так много, что симбиоз начинают считать скорее правилом, чем исключением. ⁶ Чем внимательнее мы смотрим, тем чаще обнаруживаем древние отношения — гонки вооружений между врагами и меняющиеся союзы партнеров, разыгрывающиеся на протяжении тысячелетий.

Перенести уроки, полученные от других видов, на человека оказалось не так просто. С тех пор как мы поняли, что инфекционные болезни вызываются микробами, мы будто объявили войну почти всему микроскопическому миру. Сначала появились вакцины, затем антибиотики, а позже — антибактериальные мыла и дезинфицирующие средства для рук, ставшие почти повсеместными в развитых городских обществах. Мы стремимся уничтожить микробов не только на теле, но и в окружающей среде. Дома, офисы и школы мы моем, протираем и обрабатываем химикатами так, будто нашей целью является не оставить ни одного микробного выжившего.

В определенном смысле эта война принесла огромную пользу. Мы искоренили когда-то обычную оспу, а такие болезни, как холера и туберкулез, сегодня в основном сосредоточены в менее развитых регионах. Именно борьба с

инфекциями во многом обеспечила впечатляющее снижение смертности, особенно детской, которое является важнейшей частью демографического перехода.

Проблема в том, что мы постепенно осознаем: далеко не все микробы вредны. Некоторые, как выясняется, полезны или даже необходимы. Как и у других животных, многие из этих микроорганизмов живут с нами миллионы лет и настолько специализировались, что больше нигде на Земле не встречаются, кроме человеческого тела. Они были нашими коэволюционными партнерами, и если война против микробов окажется слишком успешной, некоторые из них могут исчезнуть. Потеря древних спутников способна иметь катастрофические последствия для нашего будущего.

* * *

В нескольких минутах ходьбы от красной линии вашингтонского метро, в Роквилле, штат Мэриленд, находится отдел внешнего финансирования Национального института исследований генома человека — подразделения Национальных институтов здравоохранения США. На четвертом этаже неприметного офисного здания из красного кирпича я встретился с Литой Проктор, которая отвечала за распределение примерно 200 миллионов долларов федеральных исследовательских средств. По образованию она микробный эколог; в начале карьеры преподавала в Университете штата Флорида и Калифорнийском университете, затем работала программным сотрудником Национального научного фонда, а в 2010 году пришла в Национальный институт исследований генома человека. Именно этот институт ранее отвечал за расшифровку человеческого генома и международный проект ХарМар. Теперь, объяснила Проктор, Национальные институты

здравоохранения начали новый проект, во многих отношениях еще более амбициозный: вместо полной последовательности ДНК одного вида исследователи собирались описать всю совокупность микробов, сопровождающих человечество.

В начале 2000-х, когда только публиковались первые человеческие геномы, уже звучали предложения сделать следующей крупной геномной инициативой изучение микроорганизмов, связанных с человеческим телом. В 2001 году молекулярный биолог и нобелевский лауреат Джошуа Ледерберг предложил термин для обозначения всех микробов, с которыми мы живем в тесном соседстве, — «человеческий микробиом». ⁷

В марте того же года микробиолог и биотехнологический пионер Джулиан Дэвис опубликовал в журнале Science письмо, где утверждал: попытки понять человеческую биологию, игнорируя микробиом, могут упускать важнейшую часть картины. Тогда считалось, что человеческий геном содержит примерно тридцать тысяч генов, но в составе микробиома, по грубой оценке — ведь точного числа никто не знал, — могло находиться более тысячи видов микроорганизмов, несущих до четырех миллионов генов, влияющих на наше благополучие. ⁸

На совещании в Париже в октябре 2005 года исследователи со всего мира попытались организовать совместные усилия по изучению человеческого микробиома. Как раз появились технологии секвенирования нового поколения, и возникла надежда, что так называемый дробовой подход позволит обойти одно из главных препятствий при изучении микробного разнообразия. Классическая микробиология обычно начиналась с образца неизвестного микроорганизма, который пытались вырастить

в чашке Петри, чтобы затем исследовать. Но еще с 1970-х годов стало очевидно, что таким способом мы не видим огромную и чрезвычайно интересную часть микробного мира.⁹ Многие микроорганизмы — целые их группы — просто не растут в лабораторных условиях. Дробовое секвенирование обещало полностью обойти этап культивирования: извлечь ДНК непосредственно из образца и прочитать все, что там присутствует.

После парижского совещания Национальные институты здравоохранения провели собственные встречи, обсуждая крупномасштабное финансирование исследований микробиома. Проект «Геном человека» к тому времени завершился, но одна из его главных целей — заметное улучшение здоровья людей — еще не была достигнута. Мы узнали очень многое о собственной генетике, однако сравнительно мало знали об организмах, вызывающих болезни. Исследование микробиома, включающего и патогенные, и множество других организмов, могло дать недостающие ключи.¹⁰

В 2008 году стартовал Проект человеческого микробиома с бюджетом 175 миллионов долларов на первую фазу. Первоначальная задача казалась относительно простой: составить перечень микробных видов, обитающих в организме здорового человека, — так называемый основной микробиом. Исследователи сосредоточились на пяти участках тела: коже, ротовой полости, верхних дыхательных путях, кишечнике и влагалище. Затем этот «эталонный» набор предполагалось сравнивать с микробами людей, страдающих различными инфекционными и неинфекционными заболеваниями. Различия между списками могли бы подсказать причины загадочных

состояний, например аутоиммунных заболеваний, частота которых росла.

Десятки лабораторий, финансируемых проектом, начали брать образцы у добровольцев. Дробовое секвенирование сработало, однако довольно быстро выяснилось, что сама идея единого основного микробиома ошибочна. В статье 2012 года, подводившей промежуточные итоги, сообщалось: каждый обследованный человек несет собственный набор микроорганизмов, а виды, встречающиеся у многих людей, у одних могут быть многочисленными, а у других — редкими.

¹¹ Вместо единого микробного состава здорового человеческого тела возникла картина огромной индивидуальной вариабельности.

Тем не менее появились четкие закономерности. Подобно тому как пустыни, тропические леса и луга содержат разные типичные сообщества растений и животных, разные участки нашего тела населены различными микробными сообществами. Как и ожидалось, наибольшее разнообразие наблюдалось в пищеварительном тракте — во рту и кишечнике. Любопытно, что в ротовой полости было много типов микробов, но у большинства людей их состав был довольно схож. Во влагалище наблюдалась обратная ситуация: общее разнообразие ниже, зато конкретный состав сильнее различался между людьми. Повторные пробы у одних и тех же добровольцев показали, что набор микроорганизмов меняется со временем. И все же у каждого человека, несмотря на колебания, существует характерный, почти индивидуальный микробиом.

Часть различий между людьми объяснялась средой, например рационом. У вегетарианцев состав кишечных микробов несколько отличается от мясоедов или людей, потребляющих много углеводов. Это может объяснять,

почему представители разных культур имеют разные микробиомы — они едят разную пищу, — а члены одной семьи часто более похожи — они питаются сходным образом. Но появились и данные о генетической составляющей.¹²

В одном исследовании сравнивали микробиомы однояйцевых и разнотельцев близнецов. И те и другие обычно растут в одной семье и питаются сходно, однако у однояйцевых близнецов микробиомы оказались более похожими. Поскольку их геномы почти идентичны, тогда как разнотельцевые близнецы в среднем разделяют лишь половину генов, различия в микробных сообществах, по-видимому, частично определяются генетикой хозяина.

Оставался вопрос: уникальны ли наши микробы и образуемые ими сообщества именно для человека? Если те же кишечные сообщества можно было бы найти, например, у гориллы и у человека, не было бы оснований считать, что человеческий микробиом эволюционировал вместе с нами. Но если микробиом человека заметно отличается от микробиома ближайших родственников, тогда имеет смысл говорить о совместной эволюционной истории — и, возможно, о совместном будущем.

Получить образцы микробиома у диких человекообразных обезьян сложнее, чем у людей, однако кишечную флору можно изучать по фекалиям. Группа под руководством эволюционного биолога Говарда Окмана именно так и поступила: исследователи выделили ДНК из образцов фекалий диких шимпанзе, бонобо и горилл, секвенировали ее и сравнили с образцами людей из городских и сельских районов Африки и других континентов.

Результаты показали, что наши кишечные микробные сообщества существенно отличаются от сообществ

ближайших приматов.¹³ Самое заметное различие касалось разнообразия. У всех обследованных людей оно было значительно ниже, чем у нечеловекообразных обезьян, а среди людей жители городов имели менее разнообразную кишечную микрофлору, чем жители сельской местности.

Различалось и относительное количество разных микробных групп. У обезьян распределение было более равномерным. В человеческом кишечнике, напротив, обычно доминируют лишь несколько типов бактерий, тогда как другие встречаются в небольшом количестве. Когда Окман и коллеги сравнили, насколько часто те или иные группы микробов встречаются у представителей разных видов, они увидели закономерность: чем ближе родство между хозяевами, тем сильнее похожи их кишечные сообщества. Это работало и внутри видов, и между видами. Исследователи построили два «семейных дерева»: одно — для человекообразных обезьян, на основе последовательностей ДНК, другое — для их кишечных микробиомов. В первом близкородственные виды делили больше ветвей; во втором больше ветвей делили похожие микробные сообщества. Два дерева оказались почти одинаковыми.

Из этого Окман и его коллеги заключили, что кишечные микробиомы обезьян и людей эволюционировали вместе со своими хозяевами, причем человеческий микробиом за последние несколько миллионов лет изменился особенно сильно. Это было свидетельство того самого коэволюционного танца между микробами и хозяевами, который известен у других видов. А хороший танец требует взаимной реакции партнеров: если микробы эволюционировали в ответ на нас, то, вполне возможно, и мы эволюционировали в ответ на них. Пока мы этого не

знаем. Как объяснила Лита Проктор, исследование человеческого микробиома — слишком молодая область, в которой вопросов все еще больше, чем ответов. Но к завершению первой фазы проекта в 2012 году тема стала чрезвычайно популярной, и ученые самых разных специальностей искали способы включить микробиом в свои исследования.

* * *

В 2008 году вертолет венесуэльского армейского патруля, пролетавший над удаленным районом амазонских джунглей, заметил группу хижин, которых не было ни на одной карте. Это была территория яномами — коренного народа, ведущего традиционный образ жизни охотников и собирателей в труднодоступных лесах вдоль границы Венесуэлы и Бразилии. Некоторые группы яномами до сих пор сохраняют почти полную изоляцию от внешнего мира. В следующем году медицинская экспедиция вернулась к найденному поселению и стала первой группой посторонних людей, вступившей с его жителями в контакт.¹⁴ Прежде чем сделать прививки и дать антибиотики тем, кому они были нужны, врачи взяли мазки с кожи и изо рта, а также образцы кала у тридцати четырех из пятидесяти четырех жителей и заморозили материал в жидком азоте.

Когда микробные геномы были проанализированы, руководитель исследования Мария Глория Домингес-Белло была поражена. Образцы содержали самое высокое разнообразие кишечных микробов, когда-либо зарегистрированное у людей. Домингес-Белло родилась в Венесуэле и изучала микробиологию в Великобритании; она и раньше исследовала микробиомы изолированных групп. Картина повторялась: ее команда и другие исследователи

неизменно находили больше разнообразия у сельских жителей, чем у горожан, — но у яномов, никогда прежде не контактировавших с внешним миром, микробиом оказался особенно необычным.¹⁵ Чем дальше образ жизни человека от индустриализации, тем, по-видимому, разнообразнее его кишечная микрофлора.

Иначе говоря, городские жители Запада обладают самым низким разнообразием кишечных микробов среди изученных человеческих групп. Если наше тело — среда обитания для микробов так же, как лес или луг — среда для растений и животных, то различия в разнообразии могут быть принципиально важны. Экологи давно знают, что более разнообразные экосистемы обычно лучше функционируют и устойчивее переносят изменения; бедные видами сообщества менее стабильны. О микробных сообществах известно меньше, однако некоторые эксперименты показывают, что снижение бактериального разнообразия уменьшает функциональность системы примерно так же, как это происходит в сообществах растений и животных.¹⁶ Похоже, модернизация оставила заметный след и в экосистеме внутри нашего тела.

У жителей менее развитых регионов не только выше разнообразие кишечных микробов — отличается и сам состав сообщества. Паразитические гельминты — круглые черви, власоглавы, анкилостомы — чрезвычайно распространены там, где санитарные условия плохи: их яйца развиваются в почве и попадают в организм с пищей или проникают через кожу ступней, когда человек ходит босиком. Различаются и бактерии. Например, бактерии рода *Теропета* регулярно обнаруживаются в кишечнике людей, живущих традиционным образом жизни, как в Южной Америке, так и в Африке, но почти отсутствуют у жителей

индустриального Запада. Трепонема находили и у диких человекообразных обезьян, что позволяет предположить их присутствие у наших предков. Исследование под руководством антрополога Сесила Льюиса из Университета Оклахомы обнаружило по меньшей мере пять видов Трепонема у людей с традиционным образом жизни, которые никогда не выявлялись у городских жителей.¹⁷ Сравнение с родственными видами у других хозяев показывает, что эти бактерии могут участвовать в переваривании сложных углеводов.

Даже те микроорганизмы, которые встречаются и у городских жителей, и у сельских или традиционных обществ, могут резко различаться по численности. Бактерии рода *Prevotella*, вероятно помогающие переваривать пищу, богатую клетчаткой и сложными углеводами, обычны у традиционных народов, но редки у городских жителей Запада. Напротив, бактерии рода *Bacteroides* у последних встречаются гораздо чаще и могут составлять до четверти всех видов кишечного сообщества.

Сравнение современных людей, ведущих традиционный и индустриальный образ жизни, очень похоже на свидетельство того, что городские жители Запада утратили значительную часть микробного разнообразия, присутствовавшего у наших предков, возможно вместе с микроорганизмами, коэволюционировавшими с нами. Но современные охотники и собиратели — все равно современные люди. Их эволюция продолжалась столько же времени, сколько и наша, и сходство образа жизни с предками не гарантирует полного сходства биологии. Чтобы действительно узнать, каким был микробиом древних людей, пришлось бы как-то исследовать его напрямую.

К 2006 году методы работы с древней ДНК значительно улучшились, во многом благодаря группе Сванте Паабо из Института эволюционной антропологии Макса Планка в Лейпциге. Одной из главных проблем при извлечении человеческой ДНК из древних костей оставалось загрязнение современной человеческой ДНК и ДНК микробов.¹⁸ Ученые научились частично решать эту задачу с помощью сверхчистых лабораторий вроде той, которую я видел у Дэвида Райха в Гарварде. Но некоторым исследователям, в том числе Сесилу Льюису, пришла в голову обратная мысль: то, что считалось «загрязнением» микробной ДНК, может оказаться ценнейшим источником информации.

Льюис был постдоком примерно в то время, когда Паабо, Райх и их коллеги начали публиковать первые геномы неандертальцев. Секвенирование нового поколения только появилось, а Проект человеческого микробиома вот-вот должен был стартовать. Льюис увидел возможность создать собственное направление — изучение древних человеческих микробиомов. Проблема заключалась в том, что микробные сообщества меняются очень быстро: достаточно вспомнить кусок фрукта, оставленный на кухонном столе. Казалось, что любые микробы, обнаруженные рядом с человеческими останками через тысячи лет, вряд ли будут похожи на тех, что жили в организме при жизни, если только останки не сохранились исключительно хорошо. Итальянским исследователям удалось секвенировать микробную ДНК из пяти тысяч лет пролежавшего во льду тела человека, найденного в альпийском леднике и получившего имя Эци, но подобные случаи были крайне редки.¹⁹

К счастью, вскоре нашли два более надежных источника древней микробной ДНК — с противоположных концов

пищеварительного тракта. Зубы очень часто сохраняются в древних останках, и на них нередко остается твердый слой зубного налета и камня — того самого, который стоматологический гигиенист соскребает металлическим инструментом. Эти отложения образуются бактериями, живущими на поверхности зубов. Без современной гигиены и профессиональной чистки налет и камень медленно накапливаются всю жизнь, сохраняя огромное количество бактериальной ДНК. Группа под руководством новозеландского исследователя древней ДНК Алана Купера изучила человеческие зубы из Центральной Европы и Британских островов — от доаграрной эпохи до Средневековья — и обнаружила, что состав оральных микробных сообществ резко менялся после возникновения земледелия, а затем снова после промышленной революции.²⁰ В обоих случаях разнообразие снижалось, бактерии, связанные с кариесом и заболеваниями десен, становились распространеннее, а виды, ассоциированные с хорошим здоровьем, исчезали.

Но микробиом рта — не то же самое, что микробиом кишечника. В то время, когда только начинался Проект человеческого микробиома, Льюис работал с другим источником древней микробной ДНК — сохранившимися испражнениями, или копролитами. По его словам, копролиты выглядят почти как свежие человеческие фекалии — только без запаха. При подходящих условиях, например в холодной сухой пещере, они могут сохранять значительную часть микробной ДНК, присутствовавшей в момент их образования. Льюису и его коллегам повезло найти два хорошо сохранившихся человеческих копролита в пещере в Дуранго, Мексика, возрастом примерно 1300 лет. В новой лаборатории Льюиса в Университете Оклахомы из них

извлекли ДНК и с помощью дробового секвенирования проанализировали микробное разнообразие. Затем результаты сравнили с микробиомами современных людей, а также с микроорганизмами почвы и другими возможными источниками загрязнения.²¹ Загрязнение удалось исключить: бактериальные сообщества в основном напоминали кишечную микрофлору современного человека, особенно сельских жителей. Как и у современных охотников и собирателей, в образцах было много *Theropota* и *Prevotella*. В целом профиль оказался гораздо ближе к микробиому современных сельских людей, чем к микробиому городских жителей Запада.

Сравнение микробиомов древних и современных людей выявило ту же картину, что и сопоставление современных людей, ведущих традиционный образ жизни, с жителями индустриальных городов: у современных горожан исчезла значительная часть микробного разнообразия, причем некоторые из утраченных видов могли быть полезны. Существенные изменения в питании, несомненно, были одной из вероятных причин перемен в микробиоме полости рта и кишечника, но современный городской образ жизни мог воздействовать на него и многими другими способами.

Улучшение санитарных условий и особенно качества воды, начавшееся в конце XIX века, безусловно, сыграло огромную роль в уменьшении числа микробов, с которыми сталкивались жители городов. Заболевания, передающиеся через воду, например холера, резко пошли на убыль после того, как воду стали повсеместно обеззараживать химическими веществами, такими как хлор. Вероятно, эти меры одновременно снизили и возможность передачи от человека к человеку полезных микроорганизмов, обитающих в человеческом теле.

Насколько нам известно, значительную часть своего микробиома человек получает от матери. Многие микроорганизмы передаются от матери ребенку во время родов, когда младенец проходит через родовые пути и соприкасается также с микробами кожи и области ануса матери. Однако кесарево сечение — операция, при которой ребенка извлекают через разрез в брюшной стенке, — становится во всем мире все более распространенным. В Бразилии почти половина детей рождается путем кесарева сечения; в Австралии и Соединенных Штатах — почти треть; в Канаде и Китае — примерно четверть.^{2 2} В целом кесарево сечение является безопасной медицинской процедурой и спасает множество жизней, однако оно уменьшает возможности младенца получить материнские микроорганизмы. Более того, многим женщинам во время родов назначают антибиотики — даже при естественных родах, — и это делает вероятность контакта ребенка с живыми микроорганизмами еще ниже.

Чистая питьевая вода и стерилизация родового процесса стали мощным оружием в нашей войне с микробами, но настоящим медицинским «ядерным оружием» стало открытие антибиотиков в XX веке. Александр Флеминг обнаружил первый антибиотик — пенициллин — в 1928 году, заметив, что тот подавляет рост бактерий в чашках Петри, однако ему не удалось найти способ надежно применять его для лечения людей с бактериальными инфекциями. Через несколько лет немецкий биохимик Герхард Домагк открыл другой тип антибиотиков — сульфаниламиды, — которые оказались эффективными у людей. В ходе ранних исследований он даже успешно вылечил от тяжелой инфекции собственную дочь.^{2 3}

К сожалению, сульфаниламиды действовали лишь против некоторых инфекций. Поскольку во время Первой мировой войны от болезней погибло больше людей, чем непосредственно в боях, начало Второй мировой войны придало поиску универсально эффективного антибиотика новую срочность. И тогда открытие Флеминга — пенициллин, вырабатываемый плесенью, — наконец оказалось практически полезным. В 1943 году группа британских исследователей выделила из заплесневелой дыни, найденной в Пеории, штат Иллинойс, штамм плесени, из которого пенициллин можно было получать в больших количествах. Он оказался чрезвычайно эффективным. Вскоре появились и другие антибиотики, например тетрациклин. Распространенные заболевания — туберкулез, скарлатина и другие инфекции, ежегодно уносившие тысячи жизней, особенно детских, — впервые оказались под контролем. Война с микробами шла полным ходом, и казалось, что мы побеждаем.

Преимущество новых антибиотиков состояло в том, что они действовали против широкого спектра бактериальных инфекций. Но в этом же заключался и их недостаток: они уничтожали множество разных бактерий, а не только те, что вызывали болезнь. Как выразился биолог и научный писатель Роб Данн: «Вопрос не в том, помогли ли нам антибиотики в самом широком смысле слова, а в том, насколько точно мы умеем прицеливаться, прежде чем нажать на спуск».²⁴

Среди многочисленных жертв оказались микроорганизмы, жившие рядом с нами на протяжении тысячелетий, — наши партнеры по совместной эволюции. Один из них — *Helicobacter pylori*. Эта бактерия обитает в толстом слое слизи, выстилающем желудок изнутри, и

относится к немногим микроорганизмам, способным выдерживать его сильную кислотность. Ее отношения с человеком сложны: у *H. pylori* есть своего рода личность доктора Джекила и мистера Хайда. Ее связывают с язвой желудка и раком, однако все больше данных указывает на то, что люди, у которых в желудке нет этой бактерии, чаще страдают другими заболеваниями, включая хронический желудочно-пищеводный рефлюкс и астму.²⁵ Этот вид сопровождает нас как минимум сто тысяч лет.²⁶ Он покинул Африку вместе с нашими предками и сопровождал первых поселенцев почти во всех уголках Земли. Он настолько приспособился к человеку, что не способен жить вне человеческого организма. И все же он исчезает.

В начале XX века *H. pylori* жила в желудке у большинства людей на планете. К концу века в более развитых странах она обнаруживалась менее чем у половины взрослых и у еще меньшего числа детей. Младенцы не рождаются с *H. pylori*, а поскольку эта бактерия способна жить только в желудке человека, получить ее можно лишь от другого человека, обычно в детстве — от матери или другого члена семьи. Исследование американского врача и специалиста по инфекционным заболеваниям Мартина Блазера показало, что среди детей, родившихся в Роттердаме в 2002–2006 годах, *H. pylori* встречалась на 75 процентов реже, чем у их матерей.²⁷ Поразительное падение всего за одно поколение. У детей, родившихся в Соединенных Штатах после 1995 года, *H. pylori* обнаруживалась менее чем у 6 процентов, а у детей, родившихся в Японии после 2010 года, — менее чем у 2 процентов.

Блазер считает, что *H. pylori* может служить своеобразной системой раннего предупреждения, позволяющей понять, что происходит с нашим микробиомом в целом. В начале

своей карьеры он работал в Центрах по контролю и профилактике заболеваний, занимаясь эпидемиологическим надзором, а затем перешел в Университет Колорадо, где его лаборатория сосредоточилась на роли желудочных бактерий. Австралийские врачи Барри Маршалл и Робин Уоррен в начале 1980-х годов открыли *H. pylori* и показали — в том числе благодаря эксперименту, который Маршалл провел на самом себе, — что уничтожение этой бактерии способно вылечить гастрит. Позднее они доказали ее роль в язвенной болезни, а Блазер выявил связь с раком желудка.²⁸ Тогда всем, включая самого Блазера, казалось очевидным: *H. pylori* вредна для здоровья и людей, у которых она обнаружена, следует лечить антибиотиками.

Однако дальнейшие исследования его лаборатории — сначала в Университете Вандербильта, затем в Нью-Йоркском университете — заставили Блазера пересмотреть эту точку зрения. Его работы показали, что, помогая регулировать выработку желудочной кислоты, *H. pylori* на самом деле защищает от хронического кислотного рефлюкса и рака пищевода. Более того, он обнаружил, что *H. pylori* способна взаимодействовать с иммунной системой через специализированные клетки слизистой желудка и, по-видимому, участвует в защите от аллергии и астмы. В войне с микробами Блазер прошел путь от одного из главных сторонников борьбы с желудочными бактериями до убежденного защитника более тонкого подхода к оценке их роли в здоровье человека.

В своей книге 2014 года «Исчезающие микробы» Блазер выдвинул аргумент, что чрезмерное использование антибиотиков в последние полвека по меньшей мере отчасти отвечает за многие болезни, которые он называет современными эпидемиями: астму, пищевую аллергию и рак

— заболевания, которые его исследования связывают с *H. pylori*, — а также, возможно, ожирение. Примечательно, что эти современные недуги начали быстро распространяться во второй половине XX века — примерно тогда же, когда резко пошли на убыль такие инфекции, как туберкулез, корь и гепатит А.²⁹ По словам Домингес-Белло — венесуэльской исследовательницы микробиома и супруги Блазера, — пищевые аллергии, астма и другие современные болезни практически неизвестны среди людей, ведущих традиционный образ жизни, например яномами, у которых *H. pylori* присутствует в желудке практически у всех.

Сравнение детей, которым в младенчестве назначали антибиотики, с теми, кто их не получал, показало, что первые впоследствии становились тяжелее. Аналогично дети, родившиеся путем кесарева сечения — и, следовательно, предположительно получившие меньше материнских микроорганизмов во время родов, — чаще страдают ожирением, чем дети, родившиеся естественным путем. У них также выше вероятность астмы и некоторых видов аллергии. Эксперименты на мышах показали, что антибиотики способствуют набору веса. Мыши, получавшие богатую жирами пищу, тоже набирали вес, но сочетание жирной диеты и антибиотиков приводило к особенно сильному ожирению.³⁰ Этот эффект хорошо известен в сельском хозяйстве: домашнему скоту нередко дают антибиотики, чтобы ускорить рост. Похоже, тот же принцип действует и у людей.

Ожирение превратилось в глобальную эпидемию и приводит к множеству проблем — от сердечно-сосудистых заболеваний до диабета. Поэтому, если антибиотики способствуют избыточному набору веса, они могут косвенно участвовать в развитии многих других заболеваний. Но

Блазер видит и более прямые связи между применением антибиотиков и такими на первый взгляд несвязанными состояниями, как пищевая аллергия, экзема, сенная лихорадка, целиакия и воспалительные заболевания кишечника. Во всех этих случаях, утверждает он, кишечные микробы помогают поддерживать нормальную работу организма, а антибиотики, уничтожая их, нарушают равновесие всей системы.

Не все приняли доводы Блазера, особенно представители медицинского сообщества. В своем кабинете в огромном Медицинском центре Управления по делам ветеранов имени Майкла Э. Дебейки в Хьюстоне гастроэнтеролог Дэвид Грэм объяснил мне причины своего скептицизма. «Мы живем в эпоху чепухи, — сказал он. — До действительно надежных данных еще очень далеко. Сейчас своего рода веселый этап, когда можно опубликовать почти что угодно и сделать из этого громкие выводы». Грэм, практикующий гастроэнтеролог, также изучавший *H. pylori* и другие бактерии, по-прежнему убежден, что прежде всего их следует рассматривать как возбудителей болезней. В ответ на одну из статей Блазера он опубликовал заметку под названием «Единственный хороший *Helicobacter pylori* — мертвый *Helicobacter pylori*».³¹

И все же мысль о том, что некоторые кишечные микробы могут быть полезны, постепенно становится общепринятой. Пробиотики — продукты и пищевые добавки, содержащие живые культуры бактерий, например *Lactobacillus*, — уже много лет популярны в Японии и получают все большее распространение в Европе и Северной Америке.³² Аналогично развивается новый метод лечения трудноустраняемой инфекции бактерией *Clostridium difficile*: образец кала здорового человека пересаживают

непосредственно в кишечник пациента. Эта процедура дает очень хорошие результаты, по-видимому благодаря положительному воздействию микробов донора, хотя пока неизвестно, какие именно виды обеспечивают лечебный эффект.

Исследования человеческого микробиома находятся еще в самом начале, и область развивается чрезвычайно быстро. Но чем больше мы узнаем, тем яснее становится, что перемены, пережитые нашим видом за последние десять тысяч лет — от возникновения земледелия до промышленной революции, — глубоко изменили наших партнеров по совместной эволюции. Имеющиеся данные показывают, что у людей, живущих в современных городах, микробиомы сильнее всего отличаются от микробиомов наших предков — и по разнообразию, и по наличию отдельных видов. Мы пока не знаем, сколько микроорганизмов, живущих с нами в теснейшем контакте, вредны, полезны или просто пользуются нами как средой обитания. Значительный массив данных указывает, что некоторые аутоиммунные заболевания, включая диабет 1-го типа и болезнь Крона, связаны с исчезновением гельминтов, присутствие которых, по-видимому, помогает иммунной системе не реагировать чрезмерно.³³ Такие виды, как *H. pylori*, *Treponema* и *Prevotella*, — лишь первые представители кишечного микробиома, изученные подробно, но уже они показывают: по мере того как мир становится более развитым, урбанизированным и зависимым от антибиотиков и кесаревых сечений, мы рискуем полностью уничтожить виды, которые эволюционировали вместе с нами тысячелетиями.

Мы пока не знаем, что потеря наших давних партнеров будет означать для эволюционного будущего человека. Возможно, лучший способ приблизиться к ответу — посмотреть, что происходит с другими животными, когда они теряют своих микробных союзников. Кораллы, например, тысячелетиями зависят от микроскопических водорослей *Symbiodinium*, которые посредством фотосинтеза превращают солнечный свет в химическую энергию и делятся ею с кораллом-хозяином.³⁴ Если условия становятся неблагоприятными — например, когда температура воды резко повышается, — *Symbiodinium* могут покинуть колонию. Это вызывает обесцвечивание кораллов и иногда приводит к их гибели.

Термиты тоже зависят от совместно эволюционировавших микроорганизмов. Славу за их способность поедать древесину правильнее было бы отдать миллиардам микробов, живущих у них в кишечнике. Полезных микроорганизмов настолько много, что они составляют около 40 процентов массы среднего термита. В экспериментах, когда маткам термитов давали антибиотики, направленные против бактерий, выживаемость и способность маток к размножению снижались, а вместе с ними страдала и вся колония.³⁵

Мышей и других животных можно выращивать полностью свободными от микробов: для этого проводят кесарево сечение в стерильных условиях, а потом содержат новорожденных в строго контролируемой среде со стерилизованной пищей и водой. Сравнение таких безмикробных мышей и кроликов с животными, родившимися и выросшими в обычных условиях, показывает, что полное отсутствие микробиома нарушает способность извлекать энергию и питательные вещества из

пищи, перерабатывать продукты обмена, формировать полноценную иммунную и нервную системы и даже влияет на поведение.³⁶ Нормальное развитие млекопитающего зависит от наличия полноценного микробиома.

Чем больше мы узнаем о многочисленных функциях наших микробных партнеров, тем яснее становится, что часть нашей эволюционной истории была связана с «аутсорсингом»: некоторые задачи, которые могли бы выполнять собственные гены человека, вместо этого выполняются генами микроорганизмов, живущих вместе с нами. Такое устройство выгодно хотя бы потому, что в нашем микробиоме примерно в сто раз больше микробных генов, чем генов в нашем собственном геноме; следовательно, наши партнеры способны выполнять гораздо больше различных функций, чем мы сами.³⁷

Некоторые исследователи идут еще дальше и предлагают вообще отказаться от привычного разделения организма-хозяина и живущих вместе с ним микробных симбионтов. Новый взгляд, получивший название теории гологенома, предлагает рассматривать хозяина и его симбионтов как единое целое — холобионт, — способное эволюционировать как коллективная система.³⁸ Наш собственный геном относительно неподвижен, тогда как микробиом способен менять состав буквально за несколько дней. Это означает, что мы можем приобретать виды микробов, гены которых выполняют новые полезные функции. Еще важнее то, что микробиом способен эволюционировать гораздо быстрее нас: примерно сто тысяч поколений бактерий успевают смениться за одно человеческое поколение.

Такая гибкость нам необходима: условия жизни человека сегодня меняются быстрее, чем когда-либо в нашей истории. Наш рацион радикально преобразуется — традиционную

пищу предков, богатую клетчаткой и сравнительно бедную калориями, вытесняют продукты глубокой переработки с высоким содержанием жира и калорий. Инфекционные болезни всегда были важнейшими участниками нашей эволюции, а сочетание огромной численности населения и глобальной транспортной сети делает нас особенно уязвимыми к быстрому распространению новых заболеваний. Мы все чаще сталкиваемся с новыми потенциально опасными микроорганизмами и одновременно уничтожаем старых микробных партнеров, лишая себя части средств защиты. Как и любые другие экосистемы, наши тела работают лучше, когда наполнены разнообразной жизнью — особенно видами, которые жили и эволюционировали вместе с нами тысячелетиями.

6. За горизонтом

До сих пор, рассуждая о будущем нашего вида, мы опирались на знания об эволюционном прошлом и на недавние тенденции, чтобы хотя бы немного заглянуть вперед. Мы увидели, как огромная численность человеческой популяции и глобальные транспортные сети воздействуют и на разнообразие нашего генофонда, и на восприимчивость к инфекционным заболеваниям; эти болезни, вероятно, и дальше будут выступать факторами естественного отбора. Мы рассмотрели и другие способы, которыми естественный отбор воздействовал на нас, а также то, как он меняется, когда экономическое развитие приводит к демографическому переходу. В регионах, уже прошедших такой переход, мы увидели, что в будущем большую роль могут играть половой отбор и исчезновение наших микробных партнеров. Однако почти все это относилось к сравнительно близкому будущему — к следующей тысяче поколений или около того.

А каковы долгосрочные перспективы нашего вида? Исчезнем ли мы в конце концов, или останемся примерно такими же, как сейчас, лишь с небольшими изменениями в генах и микробиоме? Или, подобно множеству видов до нас, эволюционируем в иной тип организма — новый вид человека? Что вообще можно сказать об окончательной судьбе *Homo sapiens*?

Статистически шансы не слишком обнадеживают. Судя по ископаемой летописи, 99,99 процента всех видов, когда-либо живших на Земле, вымерли. Как выразился писатель Билл Брайсон: «Мы живем на планете, которая прекрасно умеет порождать жизнь, но еще лучше умеет ее уничтожать».¹ Вымирание может произойти в любой момент. В истории планеты уже было пять случаев, когда катастрофическое событие глобального масштаба приводило к массовой гибели организмов. Самая разрушительная катастрофа произошла около 250 миллионов лет назад в конце пермского периода, возможно после извержения супервулкана в Сибири. Тогда исчезло от 80 до 95 процентов всех существовавших видов. Другое массовое вымирание,⁶⁵ миллионов лет назад, почти наверняка было вызвано падением астероида диаметром около шести миль на полуостров Юкатан в Мексике; оно уничтожило динозавров и множество других видов.²

Подобные события способны повториться. Рано или поздно они повторятся. По числу, размерам и возрасту найденных на Земле ударных кратеров исследователи оценивают, что метеориты размером с тот, который погубил динозавров, сталкиваются с нашей планетой примерно раз в 80 миллионов лет.³ Последний такой удар произошел 65 миллионов лет назад. Но если человечество еще будет существовать к моменту следующего, нас, вероятно, не застанут врасплох, как динозавров: мы умеем отслеживать движение астероидов и рассчитывать их будущие траектории.

NASA уже наблюдает за астероидами в нашем космическом окружении — так называемыми околоземными объектами. Благодаря этим наблюдениям известно, что 16 марта 2880 года сравнительно близко от Земли пройдет

астероид шириной примерно в две трети мили — длиной с двенадцать футбольных полей. По оценке NASA, вероятность столкновения не превышает 0,33 процента. Но если оно все же произойдет, при ударе о сушу возникнет кратер глубиной более трех миль, а при падении в океан — цунами с волнами высотой в несколько сотен футов.⁴ Для защиты от потенциально опасного астероида предложено немало методов: от тарана космическим аппаратом до своеобразного космического буксира, который мягко изменит его траекторию; предлагалось даже покрыть часть поверхности отражающим материалом, чтобы солнечное излучение понемногу отклонило объект от курса.⁵ Ни один из этих способов пока не испытан в условиях реальной угрозы, хотя NASA уже сажало автоматические аппараты на астероиды и готовит испытания систем изменения их траектории.

По сравнению с ударами астероидов гигантские вулканические извержения, подобные тем, что, возможно, вызывали массовые вымирания в прошлом, случаются чаще и гораздо хуже поддаются прогнозированию и контролю. Геологи оценивают силу извержений по шкале от M1 — самых слабых — до M9 — самых мощных. За последние 13,5 миллиона лет произошло по меньшей мере девятнадцать извержений магнитудой M8 и выше, а вероятность еще одного подобного события в течение следующего миллиона лет оценивается в 75 процентов.⁶ Супервулканы, такие как расположенный под Йеллоустонским национальным парком в США, постоянно наблюдаются геологами, но поскольку в современную эпоху не происходило ни одного извержения M8 или выше — последнее было около двадцати шести тысяч лет назад, — мы почти не умеем отличать признаки

предстоящего небольшого извержения от тех, что могут предвещать катастрофу планетарного масштаба.

И предотвратить извержение супервулкана или хотя бы существенно смягчить его последствия мы почти не способны. Помимо потоков расплавленной породы и газовых выбросов высотой в сотни футов, которые уничтожили бы все на сотни миль вокруг, огромные массы газа и пепла, попавшие в атмосферу, могли бы воздействовать на весь мир в течение многих лет. Извержение филиппинского вулкана Пинатубо в 1991 году — всего лишь М6 — выбросило в атмосферу столько аэрозолей, что количество солнечного света, достигающего поверхности Земли, уменьшилось, а средняя глобальная температура снизилась примерно на полградуса Цельсия почти на два года.⁷ Суперизвержение М8 или М9 могло бы выбросить достаточно газа, чтобы заслонить солнце настолько, что фотосинтез стал бы невозможен, а затем начали бы погибать растения и зависящие от них животные, включая людей.

Помимо природных катастроф, существуют способы, которыми мы способны вызвать собственное исчезновение, например катастрофическая ядерная война. Менее непосредственно, но не менее опасно, человеческая деятельность может нанести окружающей среде такой ущерб, что под угрозой окажется само наше существование. Ожидается, что изменение климата отрицательно скажется на сельском хозяйстве и может увеличить распространенность инфекционных заболеваний. Оно также угрожает существованию множества других видов — особенно тех, что способны жить только в узком диапазоне климатических условий, — а их исчезновение может косвенно ударить и по людям.⁸ По мере роста населения и экономического развития, особенно в менее развитых

регионах, воздействие человечества на природный мир, вероятно, будет только усиливаться.

Биологи опасаются, что шестое массовое вымирание уже началось: слишком много видов исчезло в последние столетия, а еще больше сегодня находится под угрозой.⁹ Некоторые виды — например странствующий голубь или тасманийский тигр — мы уничтожили непосредственно. Но многие другие исчезли или оказались на грани исчезновения из-за разрушения среды обитания либо конкуренции с инвазивными видами, которые люди расселили по планете. По мере утраты биологического разнообразия экосистемы становятся неустойчивыми и легче разрушаются дальше. Инерция уже несет нас в сторону шестого массового вымирания, и пока неясно, сумеем ли мы изменить курс.

* * *

Когда речь идет о поведении, которое должно обеспечить наше собственное долгосрочное выживание, история человечества не слишком обнадеживает. Поразительный пример можно увидеть глубоко в пещере в центральноамериканском государстве Белиз. Пещера называется Актун-Туничиль-Мукналь — «Пещера Хрустальной гробницы» — и превратилась в туристическую достопримечательность благодаря красоте и удивительным археологическим находкам. Чтобы увидеть первые артефакты майя, нужно около получаса плыть и идти по подземной реке, карабкаться через валуны и протискиваться по узким проходам. Затем, поднявшись от воды, вы попадаете в огромный зал, где в свете налобного фонаря по стенам пляшут тени сталактитов. Повсюду лежат обломки

разбитой керамики, но наиболее осязаемое свидетельство отчаяния общества на грани краха — человеческие останки.

Поднявшись по самодельной лестнице на уступ и пригнувшись под массивной каменной глыбой, вы оказываетесь у места, давшего пещере ее название. Здесь лежит скелет, известный как «Хрустальная дева»: на костях со временем образовались сверкающие минеральные отложения. Считается, что Хрустальная дева и еще тринадцать скелетов, найденных в глубине пещеры, относятся к IX веку нашей эры — периоду, когда цивилизация майя начала разрушаться.¹⁰ Древние майя считали пещеры священными местами, жилищами могущественных богов, включая Чаака — повелителя дождя. Археолог Холли Мойес, участвовавшая в подробном исследовании пещеры в 1990-е годы, предполагает, что останки в таких пещерах, как Актун-Туничиль-Мукналь, могли принадлежать людям, принесенным в жертву в отчаянной попытке прекратить засуху, умилив богов дождя.¹¹ Раскопки соседних городов, например Тикаля, показывают, что засуха привела к обвалу численности населения: питьевой воды становилось все меньше, урожаи погибали. Народ майя не исчез, однако его развитая цивилизация — с высокой архитектурой, искусством, письменностью и математикой — к 1000 году нашей эры резко пришла в упадок, а города снова поглотили джунгли.

По мнению биолога Джареда Даймонда, упадок древних майя — один из нескольких примеров того, как человеческие общества рушатся вследствие неправильного взаимодействия со своей средой.¹² Археологические данные показывают, что к IX веку численность майя стала неустойчиво высокой: в регионе Петен в Гватемале, в самом центре мира майя, могло жить до 14 миллионов человек. По

мере роста населения люди вырубали все больше лесов, освобождая землю под кукурузу и бобы. Обезлесение и эрозия почв снижали урожайность, ограничивая производство пищи. Когда начались засухи и урожаи стали погибать, люди отчаянно боролись за ресурсы, конфликты между соседями усиливались, и это еще больше ускорило сокращение населения. Человеческие жертвоприношения, подобные жертве Хрустальной девы, по-видимому, были последней отчаянной попыткой спасти цивилизацию.

Даймонд видит общие черты между гибелью майя и крахом других древних обществ по всему миру — например жителей острова Пасхи, анасази на юго-западе современных Соединенных Штатов и норвежцев Гренландии. Сопоставляя эти провалы с примерами цивилизаций, которым удалось выстоять, он утверждает, что главное различие заключалось в способе взаимодействия общества с окружающей средой. Обезлесение, сыгравшее роль в гибели майя, наряду с чрезмерной охотой, переловом рыбы, деградацией почв и плохим управлением водными ресурсами входит в число примерно двенадцати факторов, которые Даймонд связывает с крахом некогда процветавших обществ — и которые продолжают угрожать современной цивилизации. В конечном счете он сводит все эти экологические проблемы к одной коренной причине — перенаселению. В этом смысле при нынешнем населении Земли свыше 7 миллиардов человек и продолжающемся росте мы, похоже, вступаем в опасную зону.

И все же, если посмотреть на факторы, определяющие уязвимость других видов перед вымиранием, основания для некоторого оптимизма есть.¹³ С одной стороны, крупные животные, находящиеся высоко в пищевой цепи и медленно размножающиеся — все это относится к человеку, — обычно

подвержены большому риску исчезновения. С другой стороны, виды с большой численностью и широким географическим распространением менее уязвимы, а по этим показателям нам почти нет равных. То, что люди живут практически на каждом клочке суши, повышает вероятность, что хотя бы часть человечества переживет глобальную природную катастрофу.

Генетическое разнообразие — еще один важный фактор риска: виды с низким разнообразием вымирают легче, поскольку хуже приспосабливаются к изменениям среды посредством естественного отбора и одновременно более уязвимы для специализированных паразитов. Как мы уже видели, наш вид сравнительно беден генетическим разнообразием по сравнению с ближайшими родственниками, но ситуация быстро меняется. Кроме того, способность стремительно приспосабливаться к местным условиям культурными и технологическими средствами дает нам преимущество, которого нет ни у одного другого вида. Виды, использующие широкий набор ресурсов, включая разнообразные источники пищи, как правило, тоже реже вымирают. Возможно, у нас действительно есть шанс. Как лаконично сформулировала научный журналист Аннали Ньюитц, ключевые принципы выживания человечества при массовом вымирании — «рассеяться, приспособиться и помнить».¹⁴

Если нам удастся избежать полного уничтожения астероидом, супервулканом или собственным разрушительным поведением, что тогда станет с нашим видом? Некоторые живые сегодня организмы удивительно похожи на древние окаменелости, и это может создать впечатление, что длительная эволюционная неизменность возможна. Самый знаменитый пример — открытие 1938 года

в южноафриканском портовом городе Ист-Лондон.¹⁵ В конце декабря куратор местного музея естественной истории Марджори Кортни-Латимер зашла к знакомым рыбакам и заметила среди улова необычную рыбу. Она была красивого синего цвета с переливающимися отметинами и странными плавниками. Заинтересовавшись, Кортни-Латимер забрала ее в музей, сделала грубый набросок и сохранила кожу и кости. Рисунок она отправила местному ихтиологу Дж. Л. Б. Смигу, и тот уже по рисунку понял, что это целакант — рыба, прежде известная только по древним окаменелостям. Он пришел в восторг: это было все равно что найти живого тираннозавра.

Целаканта объявили «живым ископаемым», почти не изменившимся по сравнению с предками, жившими 80 миллионов лет назад. Казалось, это пример вида, у которого эволюция словно остановилась и который способен существовать практически бесконечно в неизменном виде. Однако ни целакант, найденный Кортни-Латимер и названный в ее честь *Latimeria chalumnae*, ни второй современный вид целаканта, обнаруженный позже в Индонезии, не относятся к тем же видам, которые известны по ископаемым остаткам. Два современных вида достаточно сходны, чтобы входить в один род, но все известные ископаемые целаканты отличаются настолько — примерно как шимпанзе от горилл, — что их относят к другим родам. Всего, если считать живые и вымершие формы, известно около десяти родов целакантов. И хотя у них действительно много общего, например мясистые лопастные плавники,двигающиеся подобно конечностям наземных позвоночных, заметных анатомических различий достаточно, чтобы разделять их на разные группы.¹⁶

Вывод прост: даже лучший пример животного, почти не изменившего внешнюю форму за миллионы лет, все равно эволюционировал и породил несколько самостоятельных видов. Более того, ископаемые сохраняют лишь часть признаков, по которым виды могут меняться. Анализ генома *Latimeria chalumnae*, опубликованный в 2013 году, показал, что ее гены действительно эволюционировали медленнее, чем у других современных позвоночных.¹⁷ Мы не знаем, почему скорость столь низка, но главное в другом: эволюционируют все виды. Другие «живые ископаемые» — акулы, аллигаторы, мечехвосты — демонстрируют похожую картину: современные формы поверхностно напоминают древние, но не являются теми же самыми видами. Они просто пережили вымирания и со временем дали новые формы посредством процесса, который называется видообразованием.

Что потребуется для появления нового вида человека? Биологи любят спорить о том, как лучше определять понятие «вид», однако определение Эрнста Майра — вид объединяет особей, способных размножаться друг с другом, — остается одним из самых распространенных. Именно поэтому всех собак считают представителями одного вида *Canis familiaris*: несмотря на огромные различия между породами, большинство из них способны скрещиваться и давать щенков. Если вид определяется способностью к взаимному размножению, то видообразование должно включать возникновение барьеров, мешающих скрещиванию. И таких механизмов существует несколько.

Поразительно, но определенную роль в этом способны играть микробы. В главе 5 мы видели, что микроорганизмы, живущие внутри и на поверхности нашего тела, выполняют важные биологические функции и что некоторые из них,

вероятно, эволюционировали в тесной связи с нами. Теперь появляется понимание, что в некоторых случаях микробы по меньшей мере частично отвечают и за образование новых видов.

Например, плодовые мушки, выращенные на разных диетах — скажем, на сахарозе и мальтозе, — предпочитают спариваться с теми, кто вырос на той же пище. Группа израильских биологов обнаружила, что эти предпочтения связаны с различиями кишечного микробиома.¹⁸ Когда мушек, выращенных на разных диетах, обрабатывали антибиотиками и уничтожали кишечные бактерии, предпочтение партнеров с той же диетой исчезало. Чтобы окончательно доказать роль микробов, исследователи вновь заселяли кишечник мух исходной микрофлорой — и прежние предпочтения восстанавливались. Популяции, которые спариваются только внутри себя, со временем накапливают вследствие мутаций и генетического дрейфа достаточно различий, чтобы стать отдельными видами.

Еще более прямое доказательство того, что микробы способны вести к видообразованию, получено в лаборатории Сета Борденстайна в Университете Вандербильта в Нэшвилле. Борденстайн и его аспирант Роб Брукер обнаружили, что близкородственные виды ос рода *Nasonia* имеют разные сообщества кишечных бактерий и что, как и в исследованиях Говарда Охмана на людях и человекообразных обезьянах, чем ближе родство между видами ос, тем более похож их микробиом.¹⁹ Более того, микробы, по-видимому, помогают сохранять видовые границы. Когда самцов одного вида скрещивали с самками другого, некоторые комбинации давали жизнеспособное потомство, а другие — например *N. vitripennis* и *N. giraulti* — нет. Но если этих ос выращивали в стерильных условиях без

кишечных микробов, здоровое потомство появлялось без проблем. Стоило вернуть бактерии в кишечник, как гибель гибридного потомства возобновлялась. Это означает, что микробиом может быть критически важен для поддержания разделения между видами.

Пока неизвестно, насколько часто микробы участвуют в видообразовании, поддерживая репродуктивную изоляцию популяций. Мы только начинаем выяснять, какие микроорганизмы входят в человеческий микробиом и какие функции они выполняют. Но одно известно хорошо: самый прямой способ предотвратить скрещивание — физически разделить популяции, например горами или большими водными пространствами. Поэтому острова, особенно архипелаги вроде Гавайев или Галапагосов, представляют собой идеальные «машины» для образования новых видов.

Галапагосские вьюрки, которые помогли Чарлзу Дарвину сформулировать идею естественного отбора, — классический пример. Сегодня на разных островах архипелага живет четырнадцать их видов, а еще один вид обитает на соседнем острове Кокос.²⁰ Когда я был студентом, мой научный руководитель Мартин Викельски пригласил меня в экспедицию на Галапагосы, где мы помогали в проекте по морским игуанам. Мы жили лагерем на крошечном необитаемом острове Санта-Фе в центре архипелага. Вьюрки были повсюду и, как большинство животных Галапагосов, из-за исторического отсутствия хищников совершенно не боялись человека. Они садились мне на голову и плечи и постоянно пытались украсть нашу еду. Я заметил — как когда-то Дарвин, — насколько сильно у разных вьюрков различается форма клюва. Именно это, как оказалось, одно из важнейших различий между видами и ключ к их эволюционной истории.

Все галапагосские вьюрки произошли от одного вида, попавшего на острова с материковой Южной Америки примерно миллион лет назад. Изоляция от материка позволила популяции-основателю приспосабливаться к местным условиям посредством естественного отбора, а затем отдельные островные популяции специализировались на разных типах пищи: крупный клюв удобен для раскалывания твердых семян, длинный и тонкий — для извлечения насекомых из кактусов. Расстояния между островами оказались достаточными, чтобы популяции эволюционировали в относительной изоляции. Различия накапливались, пока в конце концов группы не стали настолько различны, что их можно было считать отдельными видами.²¹

Несколько лет спустя, уже аспирантом, я проводил полевые исследования на удаленном острове Кокос примерно в 485 милях к северо-востоку от Галапагосов. Там живет единственный представитель этой группы вне архипелага. Вьюрки Кокоса — они тоже любили наши закуски — выглядели почти одинаково: у них были клювы среднего размера, пригодные для разнообразной пищи. В отличие от Галапагосов, где разные острова обеспечивали возможность эволюционировать в изоляции, Кокос — один большой остров. Его вьюрки стали отличаться от галапагосских родственников, но внутри самого Кокоса у популяций не было возможности дополнительно разделиться. Ключ к видообразованию — прекращение скрещивания между популяциями, иначе формирующиеся виды могут снова слиться благодаря потоку генов. Геномные данные показывают, что у галапагосских вьюрков такое слияние уже происходило по меньшей мере однажды и, возможно, происходит снова сегодня.²²

Если разделение популяций — самый простой путь к появлению новых видов, то насколько сильная изоляция потребовалась бы для видообразования у людей? История показывает, что многие человеческие популяции оставались относительно изолированными сотни и даже тысячи лет, но при этом не становились отдельными видами. Коренные американцы, предки которых, как считается, мигрировали в Новый Свет из Северо-Восточной Азии более пятнадцати тысяч лет назад, могли быть одной из наиболее длительно изолированных групп. Но геномный анализ, проведенный Дэвидом Райхом, Ником Паттерсоном и их коллегами, выявил по меньшей мере две волны миграции из Азии в Америку; следовательно, поток генов мог продолжаться дольше, чем предполагалось.²³ Тем не менее коренные американцы сформировали генетически отличимую популяцию благодаря сочетанию естественного отбора во время длительной изоляции и генетического дрейфа после последовательных демографических «бутылочных горлышек». Но отдельным видом они не стали.

Поскольку у *Homo sapiens* нет известных примеров собственного видообразования, чтобы понять роль изоляции в нашей линии, нужно обратиться к близким родственникам. За доказательствами я отправился к палеоантропологу Рiku Поттсу в Смитсоновский национальный музей естественной истории. Я уже видел окаменелости в Зале происхождения человека, но Поттс предложил показать образцы, не выставленные для публики. После докторской я сам некоторое время работал приглашенным исследователем в энтомологическом отделе музея, поэтому доступ в закрытые хранилища был мне знаком. И все же каждый раз, проходя через латунные двойные стеклянные двери в служебную часть, я испытывал

то же детское возбуждение, что и впервые. В детстве я ходил по этому музею и мечтал когда-нибудь здесь работать — и эта мечта буквально осуществилась.

Служебная исследовательская зона музея огромна и напоминает лабиринт; даже работая там, я регулярно терялся. Наконец я добрался до антропологических коллекций, где шкафы от пола до потолка были заполнены выдвижными ящиками с человеческими костями. В конце коридора находился кабинет Поттса. Он показал мне копию ископаемого черепа и костей, заметно меньших, чем большинство других. По его словам, этот образец, прозванный за маленький рост «Хоббитом», возможно, представляет лучший известный пример того, как изоляция привела к образованию нового вида близкого родственника человека.

Скелет Хоббита был найден в пещере на индонезийском острове Флорес в 2003 году.²⁴ Его крошечный рост — взрослая особь была около трех футов высотой, а мозг составлял лишь треть объема мозга современного человека — потряс палеоантропологов. Скептики предполагали, что это больной *Номо sapiens*, однако позднее были найдены останки по меньшей мере девяти индивидов примерно такого же размера, и дальнейший анализ убедил большинство специалистов, что перед ними самостоятельный вид человека, получивший название *Номо floresiensis*. Поттс показал характерные особенности: надбровный валик, кости запястья, форму челюсти — они напоминали более примитивные виды, такие как *Номо erectus* или еще более древние австралопитеки. Но возраст останков Хоббита был слишком мал: первоначальные оценки предполагали, что он мог жить всего восемнадцать тысяч лет назад, чтобы принадлежать столь древним видам.

Кроме того, таз, зубы и форма лица заметно отличались от более ранних гоминин. Наиболее вероятный сценарий, объяснил Поттс, состоит в том, что *Homo floresiensis* произошел от популяции *Homo erectus*, которая каким-то образом достигла Флореса, оказалась изолированной и со временем стала отдельным видом.

Добраться до Флореса было непросто. Остров находится примерно посередине между Австралией и Явой, где в 1890 году Эжен Дюбуа обнаружил первые останки *Homo erectus*. Альфред Рассел Уоллес, соавтор идеи естественного отбора, бывал на Флоресе во время многолетних экспедиций по региону. Наблюдая, какие животные живут на разных островах, он заметил, что Флорес и соседние острова населены совершенно иными видами, чем расположенные западнее Ява и ближайшие к ней острова. Это казалось странным: климат и растительность были примерно одинаковыми, расстояния между островами тоже, и очевидных барьеров для расселения животных не было. Например, Бали и Ломбок разделены менее чем двадцатью милями моря, но их птицы и млекопитающие резко различаются. Смена фауны была настолько отчетливой, что Уоллес провел на карте линию: к западу преобладали азиатские формы, к востоку — животные, характерные для Австралии и Новой Гвинеи.²⁵

Позднее выяснилось, что линия Уоллеса проходит примерно вдоль края континентального шельфа. Уоллес не мог видеть, что море восточнее Бали очень глубокое — настолько, что даже при снижении уровня океана острова оставались разделенными, — тогда как западнее глубины меньше и в периоды низкого уровня моря возникали сухопутные мосты, соединявшие Бали с Явой, а через нее и с материковой Азией.²⁶ Поэтому животные могли попасть на

Яву и Бали по суше. Но чтобы добраться до Ломбока, а затем до Флореса, нужно было пересечь несколько участков открытого моря — способность, которую *Homo erectus* обычно не приписывали. Тем не менее предки Хоббитов каким-то образом перешли за горизонт, пересекли линию Уоллеса и оказались на островах со странной фауной, откуда уже не вернулись.

По словам Поттса, археологические данные указывают, что изоляция, приведшая к видообразованию Хоббитов, продолжалась сотни тысяч лет. А нынешняя тенденция у *Homo sapiens* прямо противоположна: сегодня человеческие популяции связаны между собой сильнее, чем когда-либо. Чтобы современное человечество вновь оказалось надолго разделенным, понадобилось бы радикальное изменение — например резкое сокращение населения или полный и длительный крах глобальной транспортной системы. Так будет, пока наш вид остается ограничен Землей.

Еще недавно идея постоянных человеческих поселений на других планетах относилась почти исключительно к научной фантастике, однако в последние годы ее обсуждают все серьезнее. И государственные организации вроде NASA, и коммерческие космические компании заявляют о намерении создать более постоянное присутствие человека вне Земли. Некоторые люди уже готовятся именно к такому будущему.

* * *

«Добро пожаловать на Марс!» — приветствовали меня двое людей в черных комбинезонах, с похожими на аквариумы шлемами, соединенными пластиковыми трубками с прямоугольными ранцами за спиной, на которых были нанесены крупные красные номера. Они представились

Кеном Салливаном и Памелой Николетатос и повели меня по ступеням к белому цилиндрическому сооружению. Во все стороны тянулся безжизненный пейзаж из красного камня и песка. Салливан открыл толстую металлическую дверь с круглым иллюминатором. Мы вошли в небольшую камеру, дверь закрылась. Стрелка прибора на стене медленно переместилась из желтой зоны, подписанной «атмосфера Марса», в синюю — «атмосфера жилого модуля». Затем открылась вторая тяжелая дверь, и мы вошли в Hab.

Исследовательская станция марсианской пустыни принадлежит Марсианскому обществу — некоммерческой организации, поддерживающей исследование и колонизацию Марса. Команды из четырех–семи человек проводят там по несколько недель, участвуя в имитации марсианской экспедиции. Станция расположена в удаленном районе пустыни в штате Юта. Я прибыл в первый полный день моделирования миссии экипажа 149, и участники уже переживали свой первый кризис: дизель-генератор, снабжавший электричеством основной жилой и рабочий модуль, вышел из строя. Временно решили использовать ровер — на деле обычный грузовик — для поддержания электроснабжения, но и это работало плохо. Командир экипажа Пол Баккен, крепко сложенный миннесотец с военным прошлым и неизменно спокойными манерами, искал решение. Когда в ровере перегорело несколько предохранителей, он сообщил по рации: остается только отправить группу в ближайший городок за запчастями. Чтобы не нарушать имитацию, участники поехали в крошечный Хэнксвилл в скафандрах и шлемах.

Тем временем остальные члены экипажа занимались повседневными задачами. Николетатос, отвечавшая за теплицу и одновременно служившая геологом экспедиции,

показала мне эксперимент: команда проверяла, смогут ли сорго и хмель — сырье для пива — расти в почве, химически аналогичной марсианской. Биологи экипажа Анн-Софи Шрёрс и Такэси Наганума искали вокруг модуля лишайники. Наганума, японский биолог, изучавший экстремальные формы жизни в Антарктиде и на дне океана, предполагал, что выносливая водорослевая часть лишайника могла бы выжить и на Марсе.

Келли Джерарди, отвечавшая за связи с общественностью, показала другие проекты: портативный 3D-принтер для изготовления инструментов и даже проект мышеловки, неожиданно понадобившейся команде. На верхнем уровне Hab находились кухня и спальные места. Медик экипажа Елена Мискодан, румынский хирург-травматолог, проверяла большую аптечку. Рядом лежали упаковки с солеными тарантулами-зебрами и мукой из сверчков — источниками белка, которые команда собиралась попробовать. Насекомые требуют гораздо меньше ресурсов, чем куры или крупный рогатый скот, поэтому как «марсианский скот» выглядят куда перспективнее.

За обедом команда обсуждала препятствия, которые придется преодолеть будущим поселенцам Марса. Анн-Софи Шрёрс, работающая с NASA над биологическими эффектами радиации и микрогравитации, отметила, что обе проблемы станут серьезными. Сила тяжести на Марсе примерно втрое меньше земной, но и микрогравитация, и радиация ведут к потере костной массы — примерно на 1–2 процента в месяц пребывания в космосе.²⁷ Это может сделать возвращение на Землю после длительной жизни на Марсе практически невозможным: вход в земную атмосферу подвергает астронавтов перегрузке почти в восемь раз выше обычной

земной силы тяжести, и человек с сильно ослабленным скелетом может буквально не выдержать нагрузки.

Радикация представляет на Марсе особенно серьезную проблему. У планеты нет полноценной магнитосферы и плотной атмосферы, поэтому высокоэнергетические космические лучи, жесткое ультрафиолетовое излучение и частицы солнечного ветра достигают поверхности почти беспрепятственно.²⁸ Даже перелет от Земли к Марсу, который займет около шести месяцев, даст дозу радиации примерно в шестнадцать раз выше максимального годового уровня, разрешенного Министерством энергетики США для сотрудников, работающих с источниками излучения. Примерно такую же дозу колонисты получают за каждые пятьсот дней на поверхности. Радиационная болезнь станет постоянной угрозой, а скафандры не смогут обеспечить достаточную защиту, поэтому жилые помещения, вероятно, придется строить под землей. Но часть времени все равно придется проводить на поверхности. Помимо потери костной массы, ионизирующее излучение повреждает ДНК и вызывает мутации, способные приводить к злокачественным опухолям. Предотвращение рака на Марсе будет гораздо более трудной задачей, чем на Земле.

Несмотря на все трудности, многие считают колонизацию Марса важной задачей ближайшего будущего. В 2014 году SpaceX начала строить стартовый комплекс в Южном Техасе. На церемонии закладки ее руководитель Илон Маск заявил, что первый человек, отправившийся на другую планету, возможно, стартует именно отсюда.²⁹ Марс — ближайшая планета, где теоретически можно создать самодостаточную колонию. В его полярных областях есть замерзшая вода, которую можно использовать для питья и полива. В атмосфере имеется углекислый газ, из которого

можно получать кислород. Металлы и другие необходимые для строительства материалы можно добывать на месте.

Доставить людей и грузы на Марс — одно достижение; вернуть их обратно — совершенно другое. Несколько автоматических аппаратов уже совершали путешествие к Марсу, но ни один не создавался с расчетом на возвращение. Одно из решений, предложенное инженером Робертом Зубриным в 1996 году, состояло в том, чтобы вообще отказаться от обратного пути. В 2011 году голландский предприниматель Бас Лансдорп создал организацию Mars One, собираясь воплотить эту идею. Цель проекта — отправлять поселенцев на Красную планету в один конец. Несмотря на уверенность, что вернуться на Землю они не смогут, заявления подали более четырех тысяч человек.³⁰ Среди них были шестеро из семи членов экипажа 149.

Салливан, отец четверых детей, говорил об эмоциональной цене, которую пришлось бы заплатить, если бы его выбрали колонистом Марса. Он механик и пилот санитарного вертолета, раньше работал военным подрядчиком в Ираке и не раз сталкивался с риском. Но сознательно навсегда оставить детей ради жизни на другой планете — совсем иной шаг. И все же возможность участвовать в таком историческом предприятии, которое, по его мнению, критически важно для сохранения человечества, оправдала бы личную жертву.

Создание постоянной и самодостаточной марсианской колонии означало бы, что люди там не только живут и умирают, но и рождаются. Пока проведено очень мало исследований размножения и развития в условиях, похожих на космические. Особенно вероятны проблемы из-за пониженной гравитации во время беременности, родов и роста ребенка. Исследования на рыбах, амфибиях и птицах

показывают, что частота оплодотворения в микрогравитации примерно такая же, как на Земле, но эксперименты японских ученых на мышах свидетельствуют, что у млекопитающих ситуация может быть сложнее.³¹ Когда Саяка Вакаяма и коллеги проводили экстракорпоральное оплодотворение мышей, а затем выращивали эмбрионы в условиях имитированной микрогравитации, здоровых детенышей рождалось меньше, чем в обычной гравитации.

Неясно и то, как скажется рождение в среде, практически лишенной микробов. Как мы видели в главе 5, часть необходимых бактерий ребенок получает от матери при естественных родах, а другие — из окружающей среды. Насколько известно, на Марсе нет собственной микробной жизни, поэтому единственными бактериями для будущих марсианских детей станут микроорганизмы, намеренно или случайно привезенные с Земли. Привоз микробов понадобится не только для здоровья человека, но и для разложения отходов, фиксации азота и ферментации. Даже сорго и хмель нельзя превратить в пиво без дрожжей.

Глядя за столом на добровольцев, готовых рискнуть жизнью ради экспедиции в один конец на Красную планету, я задумался: не окажутся ли именно такие люди основателями нового человеческого вида? Если марсианская колония будет существовать самостоятельно тысячи лет, могут возникнуть условия для видообразования. Подобно выюркам на островах архипелага, люди, живущие на разных планетах Солнечной системы или еще дальше, смогут эволюционировать независимо, приспособливаясь естественным отбором к местным условиям.

И процесс на других планетах может идти даже быстрее, чем на Земле. Радиация изменяет ДНК, поэтому

приемлемое, но повышенное облучение репродуктивных тканей может увеличить частоту мутаций и быстрее вносить новую генетическую изменчивость в генофонд. Небольшое число первых поселенцев также усилит влияние генетического дрейфа и «серфинга» генов. Возможно, если человечество сумеет избежать вымирания, его далекое будущее — не один земной вид *Homo sapiens*, а целое семейство потомков, расселившихся по мирам, которые мы только начинаем открывать.

* * *

Я не мог оставаться «на Марсе» долго. Дома, в Хьюстоне, моя жена была на восьмом месяце беременности и могла родить в любой момент. К счастью, я успел вернуться до начала родов. Томас появился на свет в понедельник утром в больнице всего в нескольких кварталах от места рождения моей матери. Хотя теперь мама жила в 350 милях от нас, она приехала помочь с двумя старшими детьми, а чуть позже из еще более далекого места приехала мать моей жены. Во время родов врачи вводили моей жене антибиотики внутривенно — профилактическая мера после положительного анализа на один из видов *Streptococcus*. Это была стандартная и, возможно, жизненно важная процедура, но я невольно задумался, не повлияет ли она на те полезные микроорганизмы, с которыми мой сын должен был познакомиться при рождении.

Глядя на его крошечное лицо, легко было увидеть сходство с братом и сестрой, и все же он был совершенно отдельным человеком. Я знал, что половину генов он получил от меня, половину — от жены, но мне было интересно, сколько новых мутаций появилось именно в его геноме и нет ли среди них полезных. Я думал о том, какой

будет его жизнь. Сколько он проживет? Будут ли у него собственные дети? Доживет ли он до первой человеческой колонии на другой планете? А может быть, сам станет одним из колонистов?

Держа его впервые на руках в больничной палате, я знал лишь одно: это лучшее из того, что умеет наш вид. Мы делали это всегда и — так или иначе — будем делать дальше. В моих руках лежала моя связь с будущим человечества.

Эпилог

Последние несколько десятилетий принесли невероятное количество знаний о нашем эволюционном прошлом. Мы изучили полные последовательности более тысячи человеческих геномов — живых людей, их микробных спутников и останков тех, кто жил до нас. Сопоставление этой информации с историческими демографическими записями и данными крупных медицинских исследований показало, что естественный отбор продолжался и после возникновения земледелия, и после промышленной революции и действует на людей до сих пор. Инфекционные заболевания — и старые враги вроде малярии, и новые угрозы, такие как Эбола, — особенно вероятно продолжают выступать факторами отбора в будущем. Но мы увидели и то, как на наш вид влияли другие эволюционные силы: мутации, половой отбор, генетический дрейф и поток генов. И все они продолжают действовать сегодня.

Однако изменения, сопровождающие модернизацию, изменили способ, которым каждая из этих сил воздействует на продолжающуюся эволюцию. Огромная численность глобального населения в сочетании с тенденцией к более позднему отцовству означает, что у детей, рождающихся сегодня, возникает больше новых мутаций, чем когда-либо в истории человечества. Мутации — первичный источник генетической изменчивости, поэтому наш общий генофонд

никогда еще не предоставлял естественному отбору столь богатого сырья.

Естественный отбор по-прежнему идет, но не всегда так, как в прошлом. Вероятность выживания человека, как и число детей, которых он оставит, теперь в огромной степени определяется культурными факторами — социально-экономическим положением, доступом к современной медицине, здравоохранению и контрацепции. Между более и менее развитыми регионами сохраняются огромные различия, влияющие и на продолжительность жизни, и на значение инфекционных болезней. Но технологии и медицина все больше ослабляют связь между генами человека и его шансами выжить и размножиться. Антибиотики и медицинские процедуры вроде кесарева сечения спасают жизни, но одновременно оказывают непреднамеренное неблагоприятное воздействие на микроорганизмы, которые были нашими эволюционными партнерами в течение тысячелетий. Что будет означать их исчезновение для нашего будущего, мы пока не знаем.

Демографические изменения — особенно снижение рождаемости и смертности, сопровождающее экономическое развитие, — тоже резко изменили силу, направление и последствия отбора. После демографического перехода особое значение приобретают признаки, влияющие на плодовитость. Мы до сих пор сравнительно мало знаем о том, как половой отбор действовал на протяжении истории человека, а те закономерности прошлого, которые известны, могут оказаться не столь важны для будущего. Способ выбора партнеров меняется, и предпочтения, которые когда-то помогали оценивать генетическое качество потенциального партнера, не всегда хорошо работают в современных условиях знакомств. Одновременно

распространение контрацепции и вспомогательных репродуктивных технологий, включая ЭКО, дает людям гораздо больше контроля над собственным размножением и тем самым еще сильнее уменьшает прямое значение генов.

Перемещение людей по планете — еще один аспект современной жизни, влияющий на эволюцию беспрецедентным образом. Миграции всегда имели огромное значение в истории нашего вида, и популяции — а иногда даже близкородственные виды — постоянно обменивались генами и микробами. Но сегодня миграция идет настолько интенсивно, что человечество быстро приближается к состоянию, в котором уже не состоит из набора отдельных популяций, время от времени обменивающихся генами. Мы превращаемся в единую глобальную популяцию с постоянно перемешивающимся генофондом. Любая полезная мутация, возникшая в одном уголке мира, может быстро распространиться; но столь же быстро способны распространяться и новые болезни.

Я начал эту книгу с наблюдения, что многие ученые неохотно делают прогнозы о будущем нашего вида. Учитывая все способы, которыми модернизация влияет на эволюцию, легко понять, почему механически продолжать линии прошлого в будущее опасно. И все же, как я надеюсь, книга показала: многое о продолжающейся эволюции можно узнать, изучая силы, воздействовавшие на наших предков, и то, как эти силы меняются сегодня. Новая информация накапливается с огромной скоростью, особенно в областях «больших данных» — геномике и исследованиях микробиома.

На горизонте есть и потенциальные события, способные полностью изменить нашу эволюционную траекторию так, что уроки прошлого окажутся почти бесполезными. Одно из

них мы уже рассмотрели: колонизация других планет, которая может привести к появлению новых видов человека посредством видообразования. Планеты нашей Солнечной системы в каком-то смысле похожи на острова архипелага, однако аналогия быстро перестает работать, если вспомнить, насколько радикально условия на этих мирах отличаются от среды Земли. Именно эти различия могут заставить естественный отбор благоприятствовать признакам, делающим людей лучше приспособленными к средам, которые сегодня кажутся враждебными.

Другое возможное событие, способное принципиально изменить эволюционный курс и не имеющее исторического прецедента, — широкое применение генетической инженерии человека. Генная терапия, то есть намеренное изменение отдельных генов ради желаемого результата, уже применялась у некоторых видов животных и изучается как способ лечения врожденных заболеваний вроде гемофилии или муковисцидоза. Но изменение генов соматических клеток взрослого человека — всех клеток тела, кроме тех, что образуют сперматозоиды и яйцеклетки, — затронет только этого индивида. В 2015 году китайские исследователи сообщили, что отредактировали гены в клетках зародышевой линии человека — клетках, дающих начало сперматозоидам и яйцеклеткам. Это открыло возможность лабораторных изменений, которые будут передаваться из поколения в поколение так же, как естественные мутации.¹

Хотя такая технология потенциально позволяет создавать наследуемые способы лечения генетических болезней, она вызывает серьезные этические вопросы. В декабре 2015 года в Вашингтоне прошел международный саммит, посвященный последствиям новых методов редактирования генома.² Итоговая рекомендация допускала использование

технологии для лабораторных исследований, но предлагала пока не применять ее к человеческим эмбрионам, предназначенным для наступления беременности.

Инженерия зародышевой линии теоретически может дать человечеству способность направлять собственную эволюцию — но это вовсе не обязательно благо. Историк науки Натаниэль Комфорт отмечал, что современная медицинская генетика напрямую восходит к евгеническим идеям XIX — начала XX века, стремившимся улучшить человеческий род путем контроля размножения. Генетическая инженерия XXI века, разумеется, очень далека от расистской идеологии нацистов, искаживших евгенику ради политических целей. Но фундаментальные опасности любой попытки сознательно направлять эволюцию человека остаются. В книге 2012 года «Наука человеческого совершенства» Комфорт точно сформулировал проблему: «Преднамеренные попытки улучшить человека могут исходить из интересов населения, но так или иначе они неизбежно связаны с социальным контролем».³

Очевидно, что наследуемое изменение генов одних людей и отсутствие таких изменений у других порождает серьезные этические проблемы. С другой стороны, если технология останется доступной лишь немногим, ее влияние на вид в целом будет невелико. Кроме того, мы все еще очень далеки от понимания того, что именно делает каждый человеческий ген, как он взаимодействует с другими генами и как гены включаются и выключаются, регулируя разные функции в разных тканях и на разных этапах развития. Мы уже умеем «читать» человеческий геном как инструкцию к жизни, но это вовсе не означает, что понимаем смысл каждой строки.

Примечания

Введение

1. Charles R. Darwin, *The Descent of Man and Selection in Relation to Sex* (London: John Murray, 1871).
2. John Gurche, *Shaping Humanity: How Science, Art, and Imagination Help Us Understand Our Origins* (New Haven: Yale University Press, 2013).
3. Theodosius Grigorievich Dobzhansky, *Mankind Evolving: The Evolution of the Human Species* (New Haven: Yale University Press, 1962).
4. Ernst Mayr, *Animal Species and Evolution* (Cambridge: Belknap, 1963); Stephen Jay Gould, "The Spice of Life: An Interview with Stephen Jay Gould," *Leader to Leader* 15 (2000): 14–19; Ben Dowell, "David Attenborough: 'I Don't Ever Want to Stop Work,'" *Radio Times*, September 9, 2013, <http://www.radiotimes.com/news/2013-09-09/david-attenborough-i-dont-ever-want-to-stop-work> (accessed September 1, 2015).
5. John A. Endler, *Natural Selection in the Wild* (Princeton: Princeton University Press, 1986).
6. Christopher Wills, *Children of Prometheus: The Accelerating Pace of Human Evolution* (New York: Basic Books, 1998).
7. Herbert George Wells, *The Time Machine* (New York: Henry Holt, 1895).
8. Keith M. Johnston, *Science Fiction Film: A Critical Introduction* (London: Berg, 2013).

1. Геномы и микробы

1. James Shreeve, *The Genome War: How Craig Venter Tried to Capture the Code of Life and Save the World* (New York: Ballantine Books, 2007); Tim Radford, "Scientists Finish First Draft of DNA Blueprint,"

- Guardian, June 26, 2000,
<http://www.theguardian.com/science/2000/jun/26/genetics.uknews>
(accessed July 8, 2015).
2. Некоторые специализированные клетки, например эритроциты, не содержат ядра и поэтому не имеют хромосом, составляющих генетический материал.
 3. Tomislav Domazet-Lošo and Diethard Tautz, "An Ancient Evolutionary Origin of Genes Associated with Human Genetic Diseases," *Molecular Biology and Evolution* 25 (2008): 2699–707.
 4. Rasmus Nielsen, Ines Hellmann, Melissa Hubisz, Carlos Bustamante, and Andrew G. Clark, "Recent and Ongoing Selection in the Human Genome," *Nature Reviews Genetics* 8 (2007): 857–68.
 5. Сэнгер разделил свою вторую Нобелевскую премию с Уолтером Гилбертом и Полом Бергом; первую Нобелевскую премию Сэнгер получил за исследования структуры белков, в частности инсулина. Nobel Media, "The Nobel Prize in Chemistry 1958," http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1958/ (accessed June 30, 2015); Nobel Media, "The Nobel Prize in Chemistry 1980," http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1980/ (accessed June 30, 2015); Frederick Sanger, Steven Nicklen, and Alan R. Coulson, "DNA Sequencing with Chain-Terminating Inhibitors," *Proceedings of the National Academy of Sciences* 74 (1977): 5463–67.
 6. Seema Kumar, "Whitehead Scientists Enjoy Genome Sequence Milestone," *MIT News*, July 12, 2000, <http://newsoffice.mit.edu/2000/whitehead-0712> (accessed June 30, 2015).
 7. Pardis C. Sabeti, David E. Reich, John M. Higgins, Haninah Z. P. Levine, Daniel J. Richter, Stephen F. Schaffner, Stacey B. Gabriel, et al., "Detecting Recent Positive Selection in the Human Genome from Haplotype Structure," *Nature* 419 (2002): 832–37.
 8. Anthony C. Allison, "The Discovery of Resistance to Malaria of Sickle-Cell Heterozygotes," *Biochemistry and Molecular Biology Education* 30 (2002): 279–87.
 9. Anthony C. Allison, "The Distribution of the Sickle-Cell Trait in East Africa and Elsewhere, and Its Apparent Relationship to the Incidence of Subtertian Malaria," *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 48 (1954): 312–18.

10. В 1949 году были также опубликованы материалы генетической конференции, проходившей в Милане. На этой встрече британский эволюционный генетик Дж. Б. С. Холдейн предположил, что инфекционные болезни могут быть важными факторами естественного отбора у всех видов, включая человека. В дискуссии после его доклада Холдейн и итальянский генетик Джузеппе Монталенти обсуждали возможность того, что другая категория наследственных заболеваний крови — талассемии — при определенных обстоятельствах может давать преимущество. Как и при серповидноклеточной болезни, для полной талассемии нужны две копии соответствующего аллеля. Холдейн предположил, что гетерозигота всего с одной копией может в каких-то условиях оказываться в выигрыше, например при дефиците железа. Хотя в протоколе нет свидетельств, что обсуждались малярия или серповидноклеточный признак, материалы этой конференции часто цитируются как первое предположение о том, что естественный отбор в пользу серповидноклеточного признака может быть вызван защитой от малярии. J. B. S. Haldane, "Disease and Evolution," *La ricerca scientifica supplemento* 19 (1949): 1–11; Joshua Lederberg, "J. B. S. Haldane (1949) on Infectious Disease and Evolution," *Genetics* 153 (1999): 1–3; James V. Neel, "The Inheritance of Sickle Cell Anemia," *Science* 110 (1949): 64–66; E. A. Beet, "The Genetics of the Sickle-Cell Trait in a Bantu Tribe," *Annals of Eugenics* 14 (1949): 279–84; James B. Herrick, "Peculiar Elongated and Sickle-Shaped Red Blood Corpuscles in a Case of Severe Anemia," *Archives of Internal Medicine* 6 (1910): 517–21; Lemuel W. Diggs, C. F. Ahmann, and Juanita Bibb, "The Incidence and Significance of the Sickle Cell Trait," *Annals of Internal Medicine* 7 (1933): 769–78; Anthony C. Allison, "Protection Afforded by Sickle-Cell Trait Against Subtertian Malarial Infection," *British Medical Journal* 1 (1954): 290–94.
11. Anthony C. Allison, "Polymorphism and Natural Selection in Human Populations," in *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* (Cold Spring Harbor, N.Y.: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1964); Anthony C. Allison, "Notes on Sickle-Cell Polymorphism," *Annals of Human Genetics* 19 (1954): 39–51.
12. Eric Elguero, Lucrèce M. Délicat-Loembet, Virginie Rougeron, Céline Arnathau, Benjamin Roche, Pierre Becquart, Jean-Paul Gonzalez, et al., "Malaria Continues to Select for Sickle Cell Trait in Central Africa," *Proceedings of the National Academy of Sciences* 112 (2015): 7051–54;

- World Health Organization, "Malaria," fact sheet no. 94, April 2015, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/en/> (accessed July 7, 2015).
13. S. J. Allen, A. O'Donnell, N. D. E. Alexander, M. P. Alpers, T. E. A. Peto, J. B. Clegg, and D. J. Weatherall, "α+-Thalassemia Protects Children Against Disease Caused by Other Infections as Well as Malaria," *Proceedings of the National Academy of Sciences* 94 (1997): 14736–41; Sarah A. Tishkoff and Brian C. Verrelli, "G6PD Deficiency and Malarial Resistance in Humans: Insights from Evolutionary Genetic Analyses," *Infectious Disease and Host-Pathogen Evolution* (2004): 39–74.
 14. Sharon R. Grossman, Ilya Shylakhter, Elinor K. Karlsson, Elizabeth H. Byrne, Shannon Morales, Gabriel Frieden, Elizabeth Hostetter, et al., "A Composite of Multiple Signals Distinguishes Causal Variants in Regions of Positive Selection," *Science* 327 (2010): 883–86.
 15. J. B. McCormick and S. P. Fisher-Hoch, "Lassa fever," in *Arenaviruses I* (Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2002); Kristian G. Andersen, Ilya Shylakhter, Shervin Tabrizi, Sharon R. Grossman, Christian T. Happi, and Pardis C. Sabeti, "Genome-Wide Scans Provide Evidence for Positive Selection of Genes Implicated in Lassa Fever," *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 367 (2012): 868–77.
 16. Erika Check Hayden, "Ebola's Lost Ward," *Nature* 513 (2014): 474–77.
 17. Centers for Disease Control and Prevention, "2014 Ebola Outbreak in West Africa—Reported Cases Graphs," July 2, 2015, <http://www.cdc.gov/vhf/ebola/outbreaks/2014-west-africa/cumulative-cases-graphs.html> (accessed July 7, 2015); Stephen K. Gire, Augustine Goba, Kristian G. Andersen, Rachel S. G. Sealfon, Daniel J. Park, Lansana Kanneh, Simbirie Jalloh, et al., "Genomic Surveillance Elucidates Ebola Virus Origin and Transmission During the 2014 Outbreak," *Science* 345 (2014): 1369–72.
 18. United Nations Security Council, "With Spread of Ebola Outpacing Response, Security Council Adopts Resolution 2177 (2014) Urging Immediate Action, End to Isolation of Affected States," 7268th Meeting, September 18, 2014, <http://www.un.org/press/en/2014/sc11566.doc.htm> (accessed July 8, 2015); BBC News, "US Ebola Patient Thomas Duncan Dies in Hospital," October 8, 2014, <http://www.bbc.com/news/world-us-canada-29543956> (accessed July 8, 2015); BBC News, "Ebola: Spanish Nurse Teresa Romero 'Worsens,'" October 9, 2014,

- <http://www.bbc.com/news/world-europe-29548001> (accessed July 8, 2015); “2014 Ebola Outbreak in West Africa—Case Counts,” December 30, 2015, <http://www.cdc.gov/vhf/ebola/outbreaks/2014-west-africa/case-counts.html> (accessed February 17, 2016).
19. Elinor K. Karlsson, Dominic P. Kwiatkowski, and Pardis C. Sabeti, “Natural Selection and Infectious Disease in Human Populations,” *Nature Reviews Genetics* 15 (2014): 379–93.
 20. David Quammen, *Spillover: Animal Infections and the Next Human Pandemic* (New York: Norton, 2012).
 21. Karlsson, Kwiatkowski, and Sabeti, “Natural Selection and Infectious Disease in Human Populations”; Adrian V. S. Hill, “Evolution, Revolution and Heresy in the Genetics of Infectious Disease Susceptibility,” *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences* 367 (2012): 840–49.
 22. Stephen S. Morse, Jonna A. K. Mazet, Mark Woolhouse, Colin R. Parrish, Dennis Carroll, William B. Karesh, Carlos Zambrana-Torrel, et al., “Prediction and Prevention of the Next Pandemic Zoonosis,” *Lancet* 380 (2012): 1956–65; Quammen, *Spillover*; United Nations, “The World Population Situation in 2014: A Concise Report,” 2014, <http://www.un.org/en/development/desa/population/publications/trends/concise-report2014.shtml> (accessed February 29, 2016).
 23. Kamran Khan, Julien Arino, Wei Hu, Paulo Raposo, Jennifer Sears, Felipe Calderon, Christine Heidebrecht, et al., “Spread of a Novel Influenza A (H1N1) Virus via Global Airline Transportation,” *New England Journal of Medicine* 361 (2009): 212–14.
 24. Lorenzo Zaffiri, Jared Gardner, and Luis H. Toledo-Pereyra, “History of Antibiotics: From Salvarsan to Cephalosporins,” *Journal of Investigative Surgery* 25 (2012): 67–77.
 25. World Health Organization, “The Top 10 Causes of Death,” fact sheet no. 310, May 2014, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index1.html> (accessed July 8, 2015); United Nations Population Fund, “Annual Report 2014,” <http://www.unfpa.org/annual-report> (accessed July 8, 2015).
 26. Carl Nathan and Otto Cars, “Antibiotic Resistance—Problems, Progress, and Prospects,” *New England Journal of Medicine* 371 (2014): 1761–63; Glenn W. Kaatz, Susan M. Seo, Nancy J. Dorman, and Stephen A. Lerner, “Emergence of Teicoplanin Resistance During Therapy of

Staphylococcus aureus Endocarditis,” *Journal of Infectious Diseases* 162 (1990): 103–8.

2. Большие данные

1. Бейтс оставался в Южной Америке одиннадцать лет. Наблюдения за бабочками привели его к открытию того, что теперь называют бейтсовской мимикрией: безобидный вид напоминает опасный. Peter Raby, Alfred Russel Wallace: A Life (Princeton: Princeton University Press, 2001).
2. David Quammen, *The Reluctant Mr. Darwin: An Intimate Portrait of Charles Darwin and the Making of His Theory of Evolution* (New York: Norton, 2007).
3. Закон Мура утверждает, что плотность транзисторов на компьютерном чипе удваивается каждые двенадцать–восемнадцать месяцев, что приводит к экспоненциальному росту возможностей цифрового хранения информации. Первоначальную идею сформулировал инженер-электронщик Гордон Мур. Gordon E. Moore, “Cramming More Components onto Integrated Circuits,” *Electronics Magazine*, April 19, 1965, 4.
4. Zachary D. Stephens, Skylar Y. Lee, Faraz Faghri, Roy H. Campbell, Chengxiang Zhai, Miles J. Efron, Ravishankar Iyer, et al., “Big Data: Astronomical or Genomical?” *PLoS Biology* 13 (2015): e1002195.
5. Самым ранним из этих проектов был Human Genome Diversity Project, начатый в 1991 году и включивший 1064 образца из 51 популяции мира. Howard M. Cann, Claudia De Toma, Lucien Cazes, Marie-Fernande Legrand, Valerie Morel, Laurence Piouffre, Julia Bodmer, et al., “A Human Genome Diversity Cell Line Panel,” *Science* 296 (2002): 261–62. International HapMap Project начался в 2002 году и включил 1184 образца из одиннадцати популяций. Richard A. Gibbs, John W. Belmont, Paul Hardenbol, Thomas D. Willis, Fuli Yu, Huanming Yang, Lan-Yang Ch’ang, et al., “The International HapMap Project,” *Nature* 426 (2003): 789–96. Genographic Project начался в 2005 году и включает около 500 000 образцов из разных популяций. Spencer Wells, *Deep Ancestry: Inside the Genographic Project* (Washington, D.C.: National Geographic Books, 2006). 1,000 Genomes Project начался в 2008 году и располагает 2500 образцами из двадцати семи популяций. 1000 Genomes Project Consortium, “A Map of Human Genome Variation from Population-Scale Sequencing,” *Nature* 467 (2010): 1061–73.

6. Точная мировая численность многих видов человекообразных обезьян неизвестна, но оценки показывают, что в природе осталось менее двухсот тысяч шимпанзе, причем за последние несколько десятилетий их численность, вероятно, сократилась примерно на 66 процентов. Rebecca Kormos, Christophe Boesch, Mohamed I. Bakarr, and Thomas M. Butynski, *West African Chimpanzees: Status Survey and Conservation Action Plan* (Gland, Switzerland: International Union for Conservation of Nature and Natural Resources, 2003); Thomas M. Butynski, "Africa's Great Apes," in *Great Apes and Humans: The Ethics of Coexistence*, ed. Benjamin B. Beck, Tara S. Stoinski, Michael Hutchins, Terry L. Maple, and Bryan Norton (Washington, D.C.: Smithsonian Institution, 2001); Javier Prado-Martinez, Peter H. Sudmant, Jeffrey M. Kidd, Heng Li, Joanna L. Kelley, Belen Lorente-Galdos, Krishna R. Veeramah, et al., "Great Ape Genetic Diversity and Population History," *Nature* 499 (2013): 471–75.
7. По классификации Международного союза охраны природы (<http://www.iucnredlist.org/> [accessed January 11, 2016]); Geneviève Campbell, Hjalmar Kuehl, Paul N'Goran Kouamé, and Christophe Boesch, "Alarming Decline of West African Chimpanzees in Côte d'Ivoire," *Current Biology* 18 (2008): R903–4.
8. United States Census Bureau, "U.S. and World Population Clock," <http://www.census.gov/popclock/> (accessed January 6, 2016); United Nations, "The World Population Situation in 2014: A Concise Report," 2014, <http://www.un.org/en/development/desa/population/publications/trends/concise-report2014.shtml> (accessed February 29, 2016); David Lam, "How the World Survived the Population Bomb: Lessons from 50 Years of Extraordinary Demographic History," *Demography* 48 (2011): 1231–62.
9. J. F. Crow, "Motoo Kimura, 13 November 1924–13 November 1994," *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society* 43 (1996): 253–65.
10. Там же.
11. Motoo Kimura, "Evolutionary Rate at the Molecular Level," *Nature* 217 (1968): 624–26.
12. Sewall Wright, "Evolution in Mendelian Populations," *Genetics* 16 (1931): 97–159.

13. Christopher A. Edmonds, Anita S. Lillie, and Luigi Luca Cavalli-Sforza, "Mutations Arising in the Wave Front of an Expanding Population," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 101 (2004): 975–79; Seraina Klopstein, Mathias Currat, and Laurent Excoffier, "The Fate of Mutations Surfing on the Wave of a Range Expansion," *Molecular Biology and Evolution* 23 (2006): 482–90.
14. Rasmus Nielsen, Ines Hellmann, Melissa Hubisz, Carlos Bustamante, and Andrew G. Clark, "Recent and Ongoing Selection in the Human Genome," *Nature Reviews Genetics* 8 (2007): 857–68.
15. Patrick D. Evans, Sandra L. Gilbert, Nitzan Mekel-Bobrov, Eric J. Vallender, Jeffrey R. Anderson, Leila M. Vaez-Azizi, Sarah A. Tishkoff, Richard R. Hudson, and Bruce T. Lahn, "Microcephalin, a Gene Regulating Brain Size, Continues to Evolve Adaptively in Humans," *Science* 309 (2005): 1717–20; Nitzan Mekel-Bobrov, Sandra L. Gilbert, Patrick D. Evans, Eric J. Vallender, Jeffrey R. Anderson, Richard R. Hudson, Sarah A. Tishkoff, and Bruce T. Lahn, "Ongoing Adaptive Evolution of ASPM, a Brain Size Determinant in *Homo sapiens*," *Science* 309 (2005): 1720–22.
16. Mathias Currat, Laurent Excoffier, Wayne Maddison, Sarah P. Otto, Nicolas Ray, Michael C. Whitlock, and Sam Yeaman, "Comment on 'Ongoing Adaptive Evolution of ASPM, a Brain Size Determinant in *Homo sapiens*' and 'Microcephalin, a Gene Regulating Brain Size, Continues to Evolve Adaptively in Humans,'" *Science* 313 (2006): 172a; Fuli Yu, R. Sean Hill, Stephen F. Schaffner, Pardis C. Sabeti, Eric T. Wang, Andre A. Mignault, Russell J. Ferland, et al., "Comment on 'Ongoing Adaptive Evolution of ASPM, a Brain Size Determinant in *Homo sapiens*,'" *Science* 316 (2007): 370b; Antonio Regalado, "Scientist's Study of Brain Genes Sparks a Backlash," *Wall Street Journal*, June 16, 2006; Nitzan Mekel-Bobrov, Danielle Posthuma, Sandra L. Gilbert, Penelope Lind, M. Florencia Gosso, Michelle Luciano, Sarah E. Harris, et al., "The Ongoing Adaptive Evolution of ASPM and Microcephalin Is Not Explained by Increased Intelligence," *Human Molecular Genetics* 16 (2007): 600–608; Nicholas Timpson, Jon Heron, George Davey Smith, and Wolfgang Enard, "Comment on Papers by Evans et al. and Mekel-Bobrov et al. on Evidence for Positive Selection of MCPH1 and ASPM," *Science* 317 (2007): 1036.
17. Wolfgang Enard, Molly Przeworski, Simon E. Fisher, Cecilia S. Lai, Victor Wiebe, Takashi Kitano, Anthony P. Monaco, and Svante Pääbo, "Molecular Evolution of FOXP2, a Gene Involved in Speech and

- Language," *Nature* 418 (2002): 869–72; Cécile Charrier, Kaumudi Joshi, Jaeda Coutinho-Budd, Ji-Eun Kim, Nelle Lambert, Jacqueline de Marchena, Wei-Lin Jin, et al., "Inhibition of SRGAP2 Function by Its Human-Specific Paralogs Induces Neoteny During Spine Maturation," *Cell* 149 (2012): 923–35; Yoichiro Shibata, Nathan C. Sheffield, Olivier Fedrigo, Courtney C. Babbitt, Matthew Wortham, Alok K. Tewari, Darin London, et al., "Extensive Evolutionary Changes in Regulatory Element Activity During Human Origins Are Associated with Altered Gene Expression and Positive Selection," *PLoS Genetics* 8 (2012): e1002789.
18. Nina G. Jablonski, *Living Color: The Biological and Social Meaning of Skin Color* (Berkeley: University of California Press, 2012); Nina G. Jablonski, *Skin: A Natural History* (Berkeley: University of California Press, 2013).
 19. Одна из гипотез, объясняющих утрату человеком большей части волосяного покрова, связывает ее с комплексом приспособлений к бегу на длинные дистанции. Эволюционный биолог Дэн Либерман считает, что прямохождение и способность долго идти и бежать могли позволять нашим предкам изматывать добычу преследованием. Чтобы самим не перегреваться, люди нуждались в эффективном охлаждении, и отбор благоприятствовал уменьшению волос на теле и увеличению числа потовых желез. Daniel Lieberman, *The Story of the Human Body: Evolution, Health and Disease* (New York: Pantheon Books, 2013).
 20. Nina G. Jablonski and George Chaplin, "The Evolution of Human Skin Coloration," *Journal of Human Evolution* 39 (2000): 57–106.
 21. Rebecca L. Lamason et al., "SLC24A5, a Putative Cation Exchanger, Affects Pigmentation in Zebrafish and Humans," *Science* 310 (2005): 1782–86; Pardis C. Sabeti et al., "Genome-Wide Detection and Characterization of Positive Selection in Human Populations," *Nature* 449 (2007): 913–18; Sharon R. Grossman et al., "A Composite of Multiple Signals Distinguishes Causal Variants in Regions of Positive Selection," *Science* 327 (2010): 883–86.
 22. Simon Conway Morris, *Life's Solution: Inevitable Humans in a Lonely Universe* (Cambridge: Cambridge University Press, 2003).
 23. По данным American Cancer Society, только в США ежегодно выявляется более 3,5 млн новых случаев немеланомного рака кожи и более 73 000 случаев меланомы. Истончение озонового слоя могло усиливать УФ-облучение в некоторых регионах, однако

- благодаря ограничениям на использование хлорфторуглеродов озоновый слой постепенно восстанавливается. См. American Cancer Society; Richard L. McKenzie et al., "Ozone Depletion and Climate Change: Impacts on UV Radiation," *Photochemical & Photobiological Sciences* 10 (2011): 182–98.
24. Недавний рост дефицита витамина D можно рассматривать как пример того, как маятник качнулся от одной нездоровой крайности к другой. В начале XX века из-за урбанизации и загрязнения после промышленной революции дефицит витамина D широко распространился в северной Европе и Северной Америке; по оценкам, признаки рахита имели более 80% детей. После открытия роли солнечного света и пищевых добавок проблема резко уменьшилась, но во второй половине XX века страх перед раком кожи и осторожность в отношении добавок снова изменили ситуацию. Michael F. Holick, "The Vitamin D Deficiency Pandemic..."; Michael F. Holick and Tai C. Chen, "Vitamin D Deficiency..."; и др.
 25. Air Transport Action Group, "Aviation Benefits beyond Borders," April 2014; Michael O. Emerson et al., "Houston Region Grows More Racially/Ethnically Diverse...", 2012; United Nations Department of Economic and Social Affairs, Population Division, "Population Facts" no. 2013/2, September 2013.
 26. Wendy Wang, "The Rise of Intermarriage," Pew Research Center, February 16, 2012; Pew Research Center, "Multiracial in America," June 11, 2015.
 27. Воздух удерживается у поверхности Земли гравитацией. Чем дальше от центра Земли — например, высоко в горах, — тем меньше плотность воздуха и, следовательно, меньше доступного кислорода, хотя доля кислорода в воздухе остается примерно 21%.
 28. David Epstein, *The Sports Gene: Inside the Science of Extraordinary Athletic Performance* (New York: Current, 2013).
 29. Ralph M. Garruto, Gary D. James, and Michael A. Little, "Paul Thornell Baker, 1927–2007: A Biographical Memoir," *National Academy of Sciences*, 2009; Michael A. Little, R. Brooke Thomas, and Ralph M. Garruto, "A Half Century of High-Altitude Studies in Anthropology...", *American Journal of Human Biology* 25 (2013): 148–50.
 30. Cynthia M. Beall, "Two Routes to Functional Adaptation: Tibetan and Andean High-Altitude Natives," *Proceedings of the National Academy of Sciences* 104 (2007): 8655–60.

31. Mark S. Aldenderfer, "Moving Up in the World...", *American Scientist* 91 (2003): 542–50.
32. Cynthia M. Beall et al., "An Ethiopian Pattern of Human Adaptation to High-Altitude Hypoxia," *Proceedings of the National Academy of Sciences* 99 (2002): 17215–18.
33. Xin Yi et al., "Sequencing of 50 Human Exomes Reveals Adaptation to High Altitude," *Science* 329 (2010): 75–78; Tatum S. Simonson et al., "Genetic Evidence for High-Altitude Adaptation in Tibet," *Science* 329 (2010): 72–75; Cynthia M. Beall et al., "Natural Selection on EPAS1 (HIF2α)..." *PNAS* 107 (2010): 11459–64.
34. Cynthia M. Beall et al., "Higher Offspring Survival Among Tibetan Women with High Oxygen Saturation Genotypes Residing at 4,000 M," *PNAS* 101 (2004): 14300–14304; Elizabeth A. Brown, Maryellen Ruvolo, and Pardis C. Sabeti, "Many Ways to Die, One Way to Arrive..." *Trends in Genetics* 29 (2013): 585–92.
35. Choongwon Jeong et al., "Admixture Facilitates Genetic Adaptations to High Altitude in Tibet," *Nature Communications* 5 (2014).
36. Augustine Kong et al., "Rate of De Novo Mutations and the Importance of Father's Age to Disease Risk," *Nature* 488 (2012): 471–75; Alexey Kondrashov, "Genetics: The Rate of Human Mutation," *Nature* 488 (2012): 467–68; Jay Shendure and Joshua M. Akey, "The Origins, Determinants, and Consequences of Human Mutations," *Science* 349 (2015): 1478–83.
37. Iosif Lazaridis et al., "Ancient Human Genomes Suggest Three Ancestral Populations for Present-Day Europeans," *Nature* 513 (2014): 409–13.
38. Richard E. Green et al., "A Draft Sequence of the Neandertal Genome," *Science* 328 (2010): 710–22; Kay Prüfer et al., "The Complete Genome Sequence of a Neanderthal from the Altai Mountains," *Nature* 505 (2014): 43–49; Qiaomei Fu et al., "An Early Modern Human from Romania with a Recent Neanderthal Ancestor," *Nature* 524 (2015): 216–19; Svante Pääbo, *Neanderthal Man: In Search of Lost Genomes* (New York: Basic Books, 2014).
39. Svante Pääbo, "The Diverse Origins of the Human Gene Pool," *Nature Reviews Genetics* 16 (2015): 313–14.
40. Emilia Huerta-Sánchez et al., "Altitude Adaptation in Tibetans Caused by Introgression of Denisovan-like DNA," *Nature* 512 (2014): 194–97.

41. Peter J. Richerson and Robert Boyd, *Not by Genes Alone: How Culture Transformed Human Evolution* (Chicago: University of Chicago Press, 2008).
42. Yuval Itan et al., "A Worldwide Correlation of Lactase Persistence Phenotype and Genotypes," *BMC Evolutionary Biology* 10 (2010): 36.
43. Todd Bersaglieri et al., "Genetic Signatures of Strong Recent Positive Selection at the Lactase Gene," *American Journal of Human Genetics* 74 (2004): 1111–20; Robert D. McCracken, "Lactase Deficiency: An Example of Dietary Evolution," *Current Anthropology* 12 (1971): 479–517; Sarah A. Tishkoff et al., "Convergent Adaptation of Human Lactase Persistence in Africa and Europe," *Nature Genetics* 39 (2007): 31–40; и др.
44. George H. Perry et al., "Diet and the Evolution of Human Amylase Gene Copy Number Variation," *Nature Genetics* 39 (2007): 1256–60; Dorian Q. Fuller et al., "The Domestication Process and Domestication Rate in Rice...", *Science* 323 (2009): 1607–10.
45. Barry M. Popkin, Linda S. Adair, and Shu Wen Ng, "Global Nutrition Transition and the Pandemic of Obesity in Developing Countries," *Nutrition Reviews* 70 (2012): 3–21; Vasanti S. Malik et al., "Global Obesity...", *Nature Reviews Endocrinology* 9 (2013): 13–27; David Tilman and Michael Clark, "Global Diets Link Environmental Sustainability and Human Health," *Nature* 515 (2014): 518–22.

3. Мир в переходный период

1. Emmanuel Milot et al., "Evidence for Evolution in Response to Natural Selection in a Contemporary Human Population," *PNAS* 108 (2011): 17040–45.
2. Luigi Luca Cavalli-Sforza, Antonio Moroni, and Gianna Zei, *Consanguinity, Inbreeding, and Genetic Drift in Italy* (Princeton: Princeton University Press, 2013); Jenni E. Pettay et al., работы о наследуемости и естественном отборе в доиндустриальных популяциях Финляндии.
3. Jarrod D. Hadfield et al., "The Misuse of BLUP in Ecology and Evolution," *American Naturalist* 175 (2010): 116–25; Jarrod D. Hadfield, "MCMC Methods for Multi-response Generalized Linear Mixed Models...", *Journal of Statistical Software* 33 (2010): 1–22.
4. Alexis Mailloux, *Histoire de L'île-aux-Coudres...* (Montreal: Burland-Desbarats, 1879).

5. Michel Brault and Pierre Perrault, *Pour la suite du monde* (Montreal: Office National du Film du Canada, 1964).
6. Tourisme Isle-aux-Coudres, официальный туристический ресурс острова (дата обращения 31 августа 2015).
7. В США средний возраст женщины при рождении первого ребенка вырос с 21,4 года в 1970 г. до 25 лет в 2006 г. T. J. Matthews and B. E. Hamilton, "Delayed Childbearing...", NCHS Data Brief 21 (2009): 1–8.
8. Paul Demeny, "Early Fertility Decline in Austria-Hungary...", *Daedalus* (1968): 502–22; Population Reference Bureau, 2014 World Population Data Sheet; Oded Galor, "The Demographic Transition: Causes and Consequences," *Cliometrica* 6 (2012): 1–28; и др.
9. Jacob A. Moorad, "A Demographic Transition Altered the Strength of Selection...", *Evolution* 67 (2013): 1622–34.
10. Alexandre Courtiol et al., "The Demographic Transition Influences Variance in Fitness and Selection on Height and BMI in Rural Gambia," *Current Biology* 23 (2013): 884–89.
11. Sean G. Byars et al., "Natural Selection in a Contemporary Human Population," *PNAS* 107 (2010): 1787–92.
12. Stephen C. Stearns et al., "Measuring Selection in Contemporary Human Populations," *Nature Reviews Genetics* 11 (2010): 611–22.
13. OECD, *Doing Better for Families* (Paris: OECD, 2011); Gretchen Livingston, *Pew Research Center*, 2015.
14. Одним из немногих других млекопитающих, для которых предполагалось наличие менопаузы, является кошатка. Lauren J. N. Brent et al., *Current Biology* 25 (2015): 746–50.
15. George C. Williams, "Pleiotropy, Natural Selection, and the Evolution of Senescence," *Evolution* (1957): 398–411.
16. Kristen Hawkes et al., "Hadza Women's Time Allocation, Offspring Provisioning, and the Evolution of Long Postmenopausal Life Spans," *Current Anthropology* 38 (1997): 551–77.
17. Peter S. Kim et al., "Grandmothering Drives the Evolution of Longevity in a Probabilistic Model," *Journal of Theoretical Biology* 353 (2014): 84–94.
18. Brian Hare, Victoria Wobber, and Richard Wrangham, "The Self-Domestication Hypothesis...", *Animal Behaviour* 83 (2012): 573–85;

- Stephen C. Stearns and Ruslan Medzhitov, *Evolutionary Medicine* (2016).
19. Richard Allan Fry and Jeffrey S. Passel, In Post-recession Era, Young Adults Drive Continuing Rise in Multi-generational Living (Pew Research Center, 2014), а также работы о географической близости бабушек и дедушек и частоте контактов с внуками.
 20. Исследования европейских и американских популяций показывают тенденцию к более поздней менопаузе и рост числа родов у женщин старших репродуктивных возрастов; см. соответствующие источники в оригинале.
 21. Office for National Statistics; Augustine Kong et al., “Rate of De Novo Mutations and the Importance of Father’s Age to Disease Risk,” *Nature* 488 (2012): 471–75; Jay Shendure and Joshua M. Akey, *Science* 349 (2015): 1478–83.

4. Секс

1. United Nations, *World Mortality Report 2013*.
2. Charles R. Darwin, *The Descent of Man and Selection in Relation to Sex* (London: John Murray, 1871).
3. Malte B. Andersson, *Sexual Selection* (Princeton: Princeton University Press, 1994); Susan E. Johnston et al., *Nature* 502 (2013): 93–95.
4. Adeline Loyau et al.; Roslyn Dakin and Robert Montgomerie — исследования глазчатых пятен хвоста павлина и брачного успеха.
5. Amotz Zahavi and Avishag Zahavi, *The Handicap Principle: A Missing Piece of Darwin’s Puzzle* (Oxford: Oxford University Press, 1997).
6. Michael J. Ryan and Mónica A. Guerra; Karin L. Akre and Michael J. Ryan — работы о сигналах брачных призывов у лягушек *túngara*.
7. Geoffrey Miller; David M. Buss, ed., *The Handbook of Evolutionary Psychology* (Hoboken: Wiley, 2005).
8. Francis Galton, “Composite Portraits...,” *Journal of the Anthropological Institute...* (1879): 132–44.
9. Karl Grammer and Randy Thornhill, “Human (*Homo sapiens*) Facial Attractiveness and Sexual Selection...,” *Journal of Comparative Psychology* 108 (1994): 233–42.
10. David I. Perrett et al., “Symmetry and Human Facial Attractiveness,” *Evolution and Human Behavior* 20 (1999): 295–307.

11. Randy Thornhill and Steven W. Gangestad — работы о симметрии и запахе как признаках приспособленности.
12. Michael Lynn and Barbara A. Shurgot; George Yancey and Michael O. Emerson — исследования предпочтений роста партнера.
13. U.S. Department of Health and Human Services, Anthropometric Reference Data for Children and Adults: United States, 2007–2010.
14. Grażyna Jasieńska et al., “Large Breasts and Narrow Waists Indicate High Reproductive Potential in Women,” *Proceedings of the Royal Society B* 271 (2004): 1213–17.
15. Marco Antonio Ayala García et al., “The Major Histocompatibility Complex in Transplantation,” *Journal of Transplantation* 2012: 1–7.
16. Claus Wedekind et al., “MHC-Dependent Mate Preferences in Humans,” *Proceedings of the Royal Society B* 260 (1995): 245–49.
17. Jan Havlicek and S. Craig Roberts, “MHC-Correlated Mate Choice in Humans: A Review,” *Psychoneuroendocrinology* 34 (2009): 497–512.
18. Markus Jokela, “Physical Attractiveness and Reproductive Success in Humans...,” *Evolution and Human Behavior* 30 (2009): 342–50.
19. Boguslaw Pawlowski et al., “Evolutionary Fitness: Tall Men Have More Reproductive Success,” *Nature* 403 (2000): 156; Ulrich Mueller and Allan Mazur, *Behavioral Ecology and Sociobiology* 50 (2001): 302–11.
20. S. Craig Roberts et al.; Alexandra Alvergne and Virpi Lummaa — работы о гормональной контрацепции, выборе партнера и удовлетворенности отношениями.
21. Sophie Christin-Maitre; William D. Mosher and Jo Jones; World Health Organization — данные об использовании оральных контрацептивов.
22. Pew Research Center, *Online Dating & Relationships*, October 21, 2013.
23. Catalina L. Toma et al., “Separating Fact from Fiction...”; Jeffrey T. Hancock and Catalina L. Toma, “Putting Your Best Face Forward...”.
24. Geoffrey A. Parker, две основополагающие статьи 1970 года о конкуренции сперматозоидов у насекомых.
25. Robin Baker, foreword to *The Evolution of Sexuality*, ed. Todd K. Shackelford and Randal D. Hansen (Berlin: Springer, 2015).
26. Robin Baker, *Sperm Wars* (New York: Basic Books, 1996).
27. Robin R. Baker and Mark A. Bellis, *Human Sperm Competition: Copulation, Masturbation, and Infidelity* (London: Chapman & Hall, 1995).

28. Tim Birkhead, "Sperm, Sperm, Sperm, Sperm," *New Scientist* 2017 (1996): 42.
29. M. N. Pham et al., "Is Cunnilingus-Assisted Orgasm a Male Sperm-Retention Strategy?" *Evolutionary Psychology* 11 (2012): 405–14.
30. Martin Voracek et al.; M. N. Pham and T. K. Shackelford; Montserrat Gomendio et al. — работы о непатернальности и конкуренции сперматозоидов.
31. Michael Joffe; Elizabeth Hervey Stephen and Anjani Chandra; Thomas H. Scheike et al. — данные о тенденциях женской фертильности.
32. Shanna H. Swan et al.; Richard M. Sharpe — исследования снижения концентрации сперматозоидов.
33. R. John Aitken and Jennifer A. Marshall Graves; Jennifer A. Marshall Graves — работы о Y-хромосоме и сперматозоидах.
34. Doris Bachtrog, "Y-Chromosome Evolution: Emerging Insights into Processes of Y-Chromosome Degeneration," *Nature Reviews Genetics* 14 (2013): 113–24.
35. Saswati Sunderam et al.; Esme I. Kamphuis et al. — данные о вспомогательных репродуктивных технологиях и ЭКО.
36. Joyce A. Martin et al.; Brady E. Hamilton et al. — статистика рождаемости США.
37. Sunderam et al., "Assisted Reproductive Technology Surveillance."
38. Yue-hong Lu, Ning Wang, and Fan Jin, "Long-Term Follow-up of Children Conceived Through Assisted Reproductive Technology," *Journal of Zhejiang University Science B* 14 (2013): 359–71.
39. Mark Jefferies and Emma Pietras, материал о семье Луизы Браун, *Mirror*, March 15, 2015.
40. Robin Baker, *Sex in the Future: Ancient Urges Meet Future Technology* (London: Macmillan, 1999).
41. Олдос Хаксли был братом известного эволюционного биолога Джулиана Хаксли и внуком Томаса Генри Хаксли, прозванного «бульдогом Дарвина» за защиту естественного отбора. J. B. S. Haldane, *Daedalus; or, Science and the Future* (1924); Aldous Huxley, *Brave New World* (1932).
42. Marcia C. Inhorn and Pasquale Patrizio; Luis Bahamondes and Maria Y. Makuch — работы о бесплодии и доступности репродуктивных технологий в мире.

5. Маленькие партнеры

1. Rob DeSalle and Susan L. Perkins, *Welcome to the Microbiome* (New Haven: Yale University Press, 2015); Martin J. Blaser, *Missing Microbes* (London: Macmillan, 2014).
2. Bert Hölldobler and Edward O. Wilson, *The Leafcutter Ants: Civilization by Instinct* (New York: Norton, 2010).
3. Cameron R. Currie, Ulrich G. Mueller, and David Malloch, "The Agricultural Pathology of Ant Fungus Gardens," *PNAS* 96 (1999): 7998–8002.
4. Cameron R. Currie et al., "Fungus-Growing Ants Use Antibiotic-Producing Bacteria to Control Garden Parasites," *Nature* 398 (1999): 701–4.
5. Cameron R. Currie et al., "Ancient Tripartite Coevolution in the Attine Ant-Microbe Symbiosis," *Science* 299 (2003): 386–88.
6. Nancy A. Moran and Paul Baumann; Margaret J. McFall-Ngai — обзоры симбиоза животных и бактерий.
7. Некоторые исследователи используют слово *microbiome* для совокупности геномов микроорганизмов, а *microbiota* — для самих видов. Автор следует терминологии NIH, где человеческий микробиом определяется как совокупность всех микроорганизмов, живущих в связи с человеческим телом.
8. По состоянию на 2014 год число известных генов человека оценивалось в 23 532. Mark Jobling et al., *Human Evolutionary Genetics*, 2nd ed.; Julian Davies, *Science* 291 (2001): 2316; Joshua Lederberg and Alexa McCray, *Scientist* 17 (2001): 8.
9. Carl R. Woese, "Bacterial Evolution," *Microbiological Reviews* 51 (1987): 221.
10. Lora V. Hooper and Jeffrey I. Gordon; Jane Peterson et al. — ранние работы, заложившие основу Human Microbiome Project.
11. Human Microbiome Project Consortium, "Structure, Function and Diversity of the Healthy Human Microbiome," *Nature* 486 (2012): 207–14.
12. Lawrence A. David et al.; Gary D. Wu et al.; Julia K. Goodrich et al. — исследования влияния диеты и генетики хозяина на кишечный микробиом.
13. Andrew H. Moeller et al.; Howard Ochman et al. — сравнение кишечных микробиомов людей и человекообразных обезьян.

14. Хотя жители деревни ранее не контактировали напрямую с людьми извне, у них имелись одежда, орудия и другие предметы, указывающие на обмен с группами яномами, которые контактировали с внешним миром. Jose C. Clemente et al., *Science Advances* 1 (2015): e1500183.
15. Jose C. Clemente et al.; Stephanie L. Schnorr et al.; Carlotta De Filippo et al. — исследования микробиомов изолированных и традиционных популяций.
16. Patricia Balvanera et al.; Brajesh K. Singh et al. — работы о связи биоразнообразия и функционирования экосистем.
17. Alexandra J. Obregon-Tito et al. и другие исследования показывают характерные различия микробиома людей, ведущих традиционный образ жизни.
18. Работы по древней ДНК и контролю загрязнения образцов, включая исследования Svante Pääbo и коллег.
19. Исследования микробной ДНК Эци — «ледяного человека» — показали возможность извлечения древнего микробиома из исключительно хорошо сохранившихся останков.
20. Alan Cooper и коллеги: исследования зубного налета и камня из древних образцов показывают крупные изменения орального микробиома после возникновения земледелия и промышленной революции.
21. Cecil Lewis и коллеги: анализ копролитов из Мексики возрастом около 1300 лет, показавший сходство древнего кишечного микробиома с микробиомом современных сельских популяций.
22. Данные о распространенности кесарева сечения и его влиянии на раннее формирование микробиома ребенка.
23. Исторические источники о Герхарде Домагке, сульфониламидах, Александре Флеминге и внедрении антибиотиков.
24. Rob Dunn: вопрос не в том, помогли ли антибиотики человечеству, а в том, насколько точно мы способны «прицеливаться», применяя их.
25. Исследования связи *Helicobacter pylori* с язвенной болезнью, раком желудка, рефлюксом, аллергиями и астмой.
26. Генетические данные показывают, что *H. pylori* сопровождает людей по меньшей мере около 100 000 лет.

27. Martin Blaser и коллеги: резкое снижение распространенности *H. pylori* у детей в индустриальных странах.
28. Barry Marshall и Robin Warren открыли роль *H. pylori* в гастрите и язвенной болезни; дальнейшие работы связали бактерию с раком желудка.
29. Сопоставление роста «современных болезней» со снижением ряда инфекций во второй половине XX века.
30. Исследования связывают раннее применение антибиотиков и кесарево сечение с повышенным риском ожирения, аллергий и астмы; эксперименты на мышах подтверждают влияние микробиома на набор массы.
31. David Y. Graham, "The Only Good *Helicobacter pylori* Is a Dead *Helicobacter pylori*," *Lancet* 350 (1997): 70–71.
32. Harunobu Amagase; Maija Saxelin; Dimitri Drekonja et al. — пробиотики и трансплантация фекальной микробиоты при *Clostridium difficile*.
33. David W. Dunne and Anne Cooke, "A Worm's Eye View of the Immune System....," *Nature Reviews Immunology* 5 (2005): 420–26.
34. Andrew C. Baker, "Flexibility and Specificity in Coral-Algal Symbiosis....," *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* 34 (2003): 661–89.
35. Rebeca B. Rosengaus et al., "Disruption of the Termite Gut Microbiota and Its Prolonged Consequences for Fitness," *Applied and Environmental Microbiology* 77 (2011): 4303–12.
36. Sarah C. P. Williams; Peter J. Turnbaugh et al.; Ki-Jong Rhee et al. — исследования животных, выращенных без микробов.
37. Junjie Qin et al., "A Human Gut Microbial Gene Catalogue Established by Metagenomic Sequencing," *Nature* 464 (2010): 59–65.
38. Ilana Zilber-Rosenberg and Eugene Rosenberg, "Role of Microorganisms in the Evolution of Animals and Plants: The Hologenome Theory of Evolution," *FEMS Microbiology Reviews* 32 (2008): 723–35.

6. За горизонтом

1. Bill Bryson, *A Short History of Nearly Everything* (New York: Broadway Books, 2003); David M. Raup, *Extinction: Bad Genes or Bad Luck?* (New York: Norton, 1992).

2. Michael J. Benton and Richard J. Twitchett; Peter Schulte et al. — исследования пермского вымирания и падения астероида Чиксулуб.
3. Philip A. Bland, "The Impact Rate on Earth," *Philosophical Transactions of the Royal Society A* 363 (2005): 2793–810.
4. J. D. Giorgini et al., "Asteroid 1950 DA's Encounter with Earth in 2880...", *Science* 296 (2002): 132–36; Steven N. Ward and Erik Asphaug, "Asteroid Impact Tsunami of 2880 March 16," *Geophysical Journal International* 153 (2003): F6–F10.
5. J. P. Sanchez and Camilla Colombo, "Impact Hazard Protection Efficiency by a Small Kinetic Impactor," *Journal of Spacecraft and Rockets* 50 (2013): 380–93.
6. Ben G. Mason et al.; Jacob B. Lowenstern et al. — работы о частоте крупнейших извержений и мониторинге супервулканов.
7. Stephen Self, "The Effects and Consequences of Very Large Explosive Volcanic Eruptions," *Philosophical Transactions of the Royal Society A* 364 (2006): 2073–97.
8. Gerald C. Nelson et al.; Jason R. Rohr et al.; Camille Parmesan and Gary Yohe; Anthony J. McMichael — работы о влиянии изменения климата на сельское хозяйство, болезни и экосистемы.
9. Elizabeth Kolbert, *The Sixth Extinction*; Anthony D. Barnosky et al.; Jared M. Diamond et al.; David Quammen, *The Song of the Dodo*.
10. Will Hunt, "Bringing to Light Mysterious Maya Cave Rituals," *Discover*, November 12, 2014.
11. Douglas J. Kennett et al.; Holley Moyes et al. — исследования засух, пещерных ритуалов и распада политических систем майя.
12. Jared Diamond, *Collapse: How Societies Choose to Fail or Succeed* (New York: Penguin, 2005).
13. Andy Purvis et al.; Marcel Cardillo et al.; Simon R. Evans and Ben C. Sheldon — работы о факторах риска вымирания видов.
14. Erin E. Saupe et al.; Annalee Newitz, *Scatter, Adapt, and Remember: How Humans Will Survive a Mass Extinction* (New York: Anchor, 2013).
15. Peter L. Forey, *History of the Coelacanth Fishes*; Sean B. Carroll, *Into the Jungle*.
16. Didier Casane and Patrick Laurenti, "Why Coelacanths Are Not 'Living Fossils,'" *Bioessays* 35 (2013): 332–38.

17. Chris T. Amemiya et al., "The African Coelacanth Genome Provides Insights into Tetrapod Evolution," *Nature* 496 (2013): 311–16.
18. Gil Sharon et al., "Commensal Bacteria Play a Role in Mating Preference of *Drosophila melanogaster*," *PNAS* 107 (2010): 20051–56.
19. Robert M. Brucker and Seth R. Bordenstein, "The Hologenomic Basis of Speciation: Gut Bacteria Cause Hybrid Lethality in the Genus *Nasonia*," *Science* 341 (2013): 667–69.
20. Jonathan Weiner, *The Beak of the Finch: A Story of Evolution in Our Time* (New York: Vintage, 1994).
21. Peter R. Grant and B. Rosemary Grant, *How and Why Species Multiply: The Radiation of Darwin's Finches* (Princeton: Princeton University Press, 2011).
22. Sonia Kleindorfer et al.; Peter R. Grant and B. Rosemary Grant; Sangeet Lamichhaney et al. — работы о гибридизации и геномике дарвиновых вьюрков.
23. David Reich et al., "Reconstructing Native American Population History," *Nature* 488 (2012): 370–74; Pontus Skoglund et al., "Genetic Evidence for Two Founding Populations of the Americas," *Nature* 525 (2015): 104–8.
24. Peter Brown et al., "A New Small-Bodied Hominin from the Late Pleistocene of Flores, Indonesia," *Nature* 431 (2004): 1055–61.
25. Alfred Russel Wallace, *Island Life...* (London: Macmillan, 1902); Peter Raby, *Alfred Russel Wallace: A Life* (Princeton: Princeton University Press, 2001).
26. Sean B. Carroll, *Into the Jungle*.
27. Michael F. Holick, "Microgravity-Induced Bone Loss—Will It Limit Human Space Exploration?" *Lancet* 355 (2000): 1569–70.
28. Donald M. Hassler et al., "Mars' Surface Radiation Environment Measured with the Mars Science Laboratory's Curiosity Rover," *Science* 343 (2014); Ken Ohnishi and Takeo Ohnishi, "The Biological Effects of Space Radiation During Long Stays in Space," *Biological Sciences in Space* 18 (2004): 201–5.
29. Bobby Blanchard, *Texas Tribune*, September 22, 2014; Christopher Hooton, *Independent*, June 18, 2014 — о планах SpaceX и Илона Маска по полетам на Марс.
30. Robert Zubrin, *The Case for Mars* (New York: Simon & Schuster, 1996); материалы Mars One.

31. Sayaka Wakayama et al., "Detrimental Effects of Microgravity on Mouse Preimplantation Development in Vitro," PLoS ONE 4 (2009): e6753.

Эпилог

1. Puping Liang et al., "CRISPR/Cas9-Mediated Gene Editing in Human Trippronuclear Zygotes," Protein & Cell 6 (2015): 363–72.
2. Sara Reardon, "Global Summit Reveals Divergent Views on Human Gene Editing," Nature 528 (2015): 173.
3. Nathaniel Comfort, The Science of Human Perfection: How Genes Became the Heart of American Medicine (New Haven: Yale University Press, 2012).