

**Епигенетика и преодоляване на дихотомията природно –
социално**

Иван Кацарски

Институт по Философия и Социология при БАН

pessoko@gmail.com

Epigenetics and overcoming the natural – social dichotomy

Ivan Katzarski

Institute of Philosophy and Sociology – Bulgarian Academy of Sciences

pessoko@gmail.com

Резюме: Статията представя едно ново направление в биологията – епигенетиката – и нейното значение за преосмисляне на отношението между природно и социално. Показани са корените и еволюцията на идеите на епигенетиката през вековете, но акцентът е върху нейния съвременен етап. Тя бележи края на генетичния детерминизъм, като разкрива основния факт, че експресията на гените се регулира и контролира от сложната клетъчна среда. Показани са основните механизми на този процес. В тясна връзка с това се акцентира върху друг основен момент: външната среда също слага свой епигенетичен отпечатък върху експресията на гените, а пък самият този отпечатък на свой ред се отразява върху структурите, функциите и поведението на съответния организъм, а нерядко и върху неговите потомци. При човека почти всички фактори на външната среда са социални или съдържат съществен социален елемент. В този смисъл може да се твърди, че социалното се биологизира чрез своя епигенетичен отпечатък, а биологичното, под формата на този отпечатък, поражда социални следствия. Налице са факти, които свидетелстват, че епигенетичните механизми водят до биологизиране, до расовизиране на социалната стратификация. В този план, епигенетиката е огромно предизвикателство пред социалните науки, което все още е извън полезрението на българската социална наука.

Ключови думи: генетика, епигенетика, експресия на гените, социални фактори, социално и биологично.

Abstract: The paper presents a new trend in biology, epigenetics, and its Importance in reconsideration of the relationship between the natural and the social. The roots and the evolution of ideas of epigenetics throughout the centuries have been revealed, with emphasis being laid on its contemporary stage. Epigenetics marks the end of genetic determinism pointing out the basic fact that genes expression is regulated and controlled by the complex cell environment. The basic mechanisms of that process have been indicated. In close connection to that, attention is paid to another important aspect: outer environment also made an epigenetic imprint on gene expression, and in its turn that imprint influences structures, functions and behaviour of the respective organism, and quite often on its descendants. With humans almost all outer environment factors are social or contain a significant social element. In this respect, one can claim that the social is biologised by its epigenetic imprint and the biological in the shape of that imprint generates social consequences. There are facts testifying that epigenetic mechanisms lead to biologising, to racialising of social stratification. In this respect epigenetics is a great challenge to social sciences which remain beyond the scope of Bulgarian social science.

Keywords: genetics, epigenetics, gene expression, social factors, social and biological.

Увод

Хилядолетия западната цивилизация е култивирала идеята за човека господар на природата. Самата природа се възприема като нещо външно, в значителна степен враждебно, което трябва да бъде овладяно, подчинено, опитомено, превърнато в източник на полезни за човешкия живот неща. От няколко десетилетия това отношение към природата сякаш се преобръща. Човекът-господар сякаш се е разкалял и е възприел добре познатата екологична кауза: природата трябва да бъде щадена, запазена чиста, да се ограничи разрушителната човешка намеса и т.н. Разрушителните процеси обаче продължават и сякаш нищо не е в състояние да ги спре. Това е така, защото онези, които с икономическата си дейност и начина си на живот замърсяват и рушат най-много, не искат да се откажат от своите печалби и охолство, непознати по мащаби на никой по-рано господстващ елит. А екологичните щети се понасят преди всичко от бедните – особено в най-изостаналите страни. Доколкото се провеждат екологични политики, тенденцията е тяхната цена да се стоварва отново върху плещите на бедното мнозинство от населението.

В едни дълбоко разслоени общества, такъв е ефектът от екологично мислене, третиращо природата само като нещо външно. Възможно е обаче концептуално ядро да бъде друго разбиране за природа – природата в нас самите като човешки същества. В условията на съвременната високотехнологична цивилизация, съхраняването на тази природа (на физическото и психическото здраве и добър живот) императивно изисква грижа за природата извън нас. Но не и обратно, както можем да се убедим от досегашния опит.

Тази статия може да се възприеме като основен концептуален аргумент в полза на второто разбиране за природа и екология. Епигенетиката, развила се бурно през последните две десетилетия, предлага нова визия за природата на живите същества и в частност за природата на човека и за нейната свързаност с условията на живот. Тя показва, че ако жизнената средата е нездрава, това предизвиква дълбоки промени на клетъчно ниво, които увреждат не само засегнатия организъм (неговите структури, функции и поведение), но в голям брой случаи и следващи поколения.

Генетика и епигенетика

Стремителният възход на епигенетиката започва преди около две десетилетия. Донякъде обаче е уместно да се твърди, че тя все пак е „старо вино в нови мехове“ (Burggren, Crews 2014: 7). Тя се корени в Аристотеловото понятие епигенезис, което се противопоставя на идеята за преформизъм. Според тази идея в зародишната си форма организъмът е напълно развит в миниатюра и впоследствие търпи само количествено нарастване. Това означава, че изходното зародишно състояние окончателно предопределя цялото по-нататъшно развитие на живите същества. Аристотел, напротив, твърди, че организъмът преминава множество качествено различни състояния в хода на своето взаимодействие със средата. Той смята също, че придобитите в индивидуалния живот качества на организмите могат да се наследяват от следващите поколения. Двата възгледа,

преформизъм и епигенезис, си съперничат векове наред. През XVIII в. с изобретяването на микроскопа става ясно, че оплоденото яйце не съдържа праобраз на зрелия организъм, което означава, че преформизмът в първичната му форма е несъстоятелен. Утвърждаването на генетиката като доминиращ възглед през XX в. (с преоткриването на Мендел, неodarвинисткия синтез и изследванията върху ДНК) обаче води до появата на нова форма на преформизма: гените предопределят пряко не фенотипа¹ на организма, а набора от протеини, върху които се базира цялата негова структура и функциониране (виж например Lester, Conradt, Marsit 2016: 29; Burggren, Crews 2014: 9-10; Bjorklund 2018: 54-55; Rubin, Wu 2001: 2477; Stotz, Griffiths 2016: 4-5).

Съвременната епигенетика е по същество отговор на триумфиращия генетичен детерминизъм от втората половина на миналия век. Този детерминизъм се базира на три основни положения: 1) цялата генетична информация се съдържа в подреждането на четирите нуклеинови бази (аденин (A), гуанин (G), тимин (T) и цитозин (C)) в нишките на ДНК на организмите; 2) РНК е посредникът, който предава закодираната в ДНК информация към протеините, върху които се базират всички процеси в организма; 3) генетичната информация се предава само еднопосочно: от ДНК чрез РНК към протеините, но не и обратно – от протеините към ДНК или от едни протеини към други (Crick 1966: 55-56; Sarkar 1996: 857; Stotz, Griffiths 2016: 5).

Съвременната епигенетика е пример за това как развитието в една посока често води до неговото собствено отрицание – не механично, а творческо, издигащо познанието на ново, по-високо равнище. Развитието на молекулярната генетика разкрива нейната собствена ограниченост и несъстоятелността на генетичния детерминизъм. До този извод водят нови открития на молекулярната биология.

В средата на 60-те Франсис Крик, един от откривателите на двойната спирала на ДНК, допуска, че броят на гените за даден организъм е пропорционален на неговата сложност и в тази връзка предполага, че човешката клетка може да съдържа един милион гени, срещу няколко стотин за вирусите и около хиляда за бактериите (Nirenberg 1963: 80). Това предположение се оказва съвсем погрешно: разчитането на човешкия геном към 2001 г. показва, че числото на гените на *Homo sapiens* е максимум 25 000, приблизително колкото са тези на кръглия червей, докато водната бълха се характеризира с 39 000 гени. Очевидно числото на гените съвсем не съответства на сложността на съответния организъм (Talbot 2010: 6-7).

Освен това гените сами по себе си по никакъв начин не обясняват например различията между *Homo sapiens* и шимпанзе: поне 98% от гените им съвпадат (Talbot 2010: 3). За липсата на съответствие между гени и предполагаемите техни продукти (протеините) говори и фактът, че поне при

¹ Фенотипът е общо наименование за проявените черти (характеристики) на отделния организъм, отнасящи се до неговия външен облик, структури, функции и поведение, докато генотипът се отнася до кодиращите структури на ДНК. Фенотипът е продукт на взаимодействието между генотип и среда (виж например Meena *et al.* 2019: 1). Както читателят може да се убеди по-нататък, това взаимодействие се мисли различно в различните теоретични парадигми, които пък се менят в хода на развитието на биологическото познание.

еукариотите² тези продукти са поне 10 пъти повече от числото на самите гени (Stotz, Griffiths 2016: 5).

По-нататък, след дешифрирането на човешкия геном се установява, че поне 95% от ДНК не служи за кодиране и поради това се определя като „отпадък“, за чието съществуване не може да се намери еволюционно обяснение. А делът на този „отпадък“ расте прогресивно с изкачването на еволюционното дърво (Talbot 2010: 6; Ganesan 2018: 2). Очертава се „ироничното подозрение“, че „може би тъкмо нашият ‘отпадък’ е онова, което ни различава от водната бълха“ (Talbot 2010: 8).

Накрая, още от началото на ХХ в. биолозите търсят обяснение на един основен факт: всяка клетка на организма носи в себе си еднакъв генетичен набор, идентичен на този в едноклетъчния зародиш. Но остава съвсем неясно, как от универсалния генотип се формират клетки и тъкани със съвсем различни свойства и функции (клетки на сърцето, мозъка, кръвта и т.н.). Как от генетичното единно се поражда клетъчното и тъканното многообразие (Talbot 2010: 7-8).

Могат да се приведат още аргументи и факти. Но и казаното оправдава тезата на Стив Талбот, че въпреки натрупването на знания относно естеството и функциите на отделни гени, „геномна революция“ не се е състояла: първо, защото „нашето разбиране за цялостността и единното функциониране на живата клетка беше повече затъмнено, отколкото осветлено от кодиращия порой“; второ, защото вярата, че „ДНК анализът ще ни даде молекулярно кристално кълбо, което ще ни позволи да знаем съвсем точно клиничното бъдеще на нашите индивидуални пациенти“ се оказа безпочвена (Talbot 2010: 4).

Осъзнаването на иманентната ограниченост на класическия ДНК-анализ разкрива широко пространство за развитие на съвременната епигенетика. Изследванията в тази област са продължение на вековните традиции на епигенетиката, но това вече са изследвания на молекулярно ниво. Друга основна особеност на това направление е това, че то не отхвърля класическата генетика, а показва нейните граници, като двете научни области се допълват взаимно и заедно формират принципно нова картина за основите на живота.

Както става често с научните термини, „епигенетика“ не се дефинира еднозначно (виж например Powlledge 2009: 737). Според една добра и лаконична формулировка епигенетиката има за свой предмет на изследване „химически модификации на генома, които не променят поредицата на нуклеиновите бази в ДНК, но влияят върху експресията на кодираните гени“ (Mulligan 2016: 235; виж също Weinhold 2006: A 163). Епигенетиката се отнася до „процеси и механизми, които физически се наслаgват върху ДНК и по този начин засягат активността на ДНК, но не променят самата ДНК“ (Lester, Conradt, Marsit 2016: 29). Както можем да се убедим по-нататък, дълбок смисъл се крие в шеговитото

² Живите организми се делят на прокариоти и еукариоти. Основната разлика между тях се състои в това, че в клетката на първите не съществува ядро или друга подобна структура, докато вторите имат ядро, в което е съсредоточен техният генетичен материал. Прокариотите са едноклетъчни, докато към еукариотите се отнасят всички многоклетъчни (растения, животни, гъби) и някои групи едноклетъчни.

определение на съпрузите Медъвър: „Генетиката предполага, епигенетиката разполага“ (цитирано по Ganesan 2018: 2).

Нека спомена накратко епигенетичните механизми, които контролират експресията на гените. Преди всичко трябва да се каже, че ДНК съвсем не е просто подреденост на четирите нуклеотидни бази, задаващи генетичния код. Тя е сложна триизмерна структура, чиито функции зависят от клетъчната среда. В разгънат вид ДНК на клетката е почти два метра, но трябва да се побере в пространството на нейното ядро, което е с диаметър пет или десет милионни от метъра. Това се постига чрез невероятно сложно надипляне. Нишките на ДНК се завиват около протеинови ядра (хистони) и търпят по-нататъшни увивания и усуквания. Благодарение на различен химически състав на хистоновите ядра, едни участъци на ДНК се уплътняват, кондензират, други се освобождават и това има ключово значение за експресията на съответните гени: в кондензираните участъци, за разлика от свободните, е ограничен достъпът на транскрибиращи ензими и експресията на съответните гени е невъзможна или ограничена. Така хистоните не само формират структурата на ДНК, но и променят експресията на гените. (Talbot 2010: 9-11; Wang 2003: 105; Amtmann, Ma, Wagner 2015: 1185).

Друг механизъм е свързан с т. нар. транспозони. Това са значителни по обхват сегменти от ДНК, които имат способността да се придвижват от едни места в ДНК на други. При някои висши еукариоти транспозоните съставляват повече от половината, а при човека – две трети от цялата ДНК. Транспозоните имат принос за създаването и модифицирането на гени, за тяхното програмиране и репрограмиране. Много транспозони съдържат фрагменти от гени и могат да бъдат част от фрагменти, регулиращи експресията на гени. С тези свои качества транспозоните са двигател на органичната еволюция (Fedoroff 2012: 758-759, 765).

Експресията на гените се повлиява силно и от присъединяването на някои химични групи към съответни сегменти на ДНК. Като правило присъединяването на метилна група (метилация) води до блокиране на експресията, а отстраняването ѝ (деметилация) освобождава експресията. Ензими наречени метилази, осъществяват свързването и отделянето. (Talbot 2010: 14-16; Robison 2016: 32; Landecker, Panofsky 2013: 338). В обратна посока действа присъединяването на ацетилна група – ацетиляцията: тя предизвиква разхлабване на ДНК в съответни сегменти и по добър достъп на транскрибиращи ензими до тях. Така се стимулира експресията на гени в тези сегменти. Напротив, отстраняването на ацетилна група води до затруднена експресия в засегнатите сегменти на ДНК (Youngson, Morris 2013: 3).

Някои видове некодираща РНК (дълга некодираща РНК, къса РНК, микро-РНК) също са част от механизъм за блокиране и трансформиране на експресията на гени. Особено характерно в последния случай е това, че прицел на некодиращата е кодиращата РНК: нейното деактивиране или нарушенията в нея не позволяват производството на заложения в ДНК-кода протеин (Lester, Conradt, Marsit 2016: 31; Ganesan 2018: 2; Powledge 2009: 789-791).

Изброените механизми (представени тук съвсем лаконично) не са изолирани един от друг, а действат заедно, създавайки изключително сложна и

гъвкава система, модифицираща и управляваща експресията на генома (виж например Landecker, Panofsky 2013: 338).

Епигенетичните механизми са основен елемент във всички прояви на живота. Те са абсолютно необходими за нормалното развитие на организма. Например, в първите дни от живота на зародиша, благодарение на процеса на деметилация, се формират стволови (универсални) клетки. Малко след това те започват да се диференцират в специфични клетки на различни тъкани и органи (мозъчни, мускулни, кръвни и т.н). Този процес на диференциация и специализация е възможен, благодарение на различни по своя профил процеси на повторна метилация. В зряла възраст пък при мъжете протича процес на пълно хистоново обновяване (Lester, Conradt, Marsit 2016: 33; Mulligan: 2016: 244; Youngson, Morris 2013: 4). Освен такова тотално епигенетично обновяване, под действието на различни фактори настъпват други твърде трайни и съществени промени в епигенетичния профил, които могат да бъдат както адаптивни, така и патологични (виж следващия параграф). Смята се, че метилацията повишава устойчивостта на генома и намалява риска от грешки при експресията на гените. Процесът на стареене обаче е свързан с относителна деметилация, с което нарастват шансовете за грешки, обуславящи на свой ред повече патологични промени (рак, Алцхаймер и др.) (Landecker, Panofsky: 340). Процесите на паметта и ученето, свързани с промени в позитивна или негативна посока, също са свързани с промени в епигенетичния профил (метилация и ацетилация) (Miller 2010: 25).

От друга страна, епигенетичният профил на клетките се мени непрекъснато в рамката на всекидневието. „Всяка телесна активност или състояние предявява свои собствени изисквания за експресия на гените. Дали тичате или спите, гладувате или пирувате, възбуждате се или се успокоявате, страдате от наранена плът или се възстановявате от пневмония – във всички случаи тялото и неговите различни клетки имат специфични, почти непостижимо сложни за ума и променящи се изисквания за диференцирана експресия на хиляди гени. Необходимо за постигане на такава експресия във всички нейни фини детайли е собствено хореографирано изпълнение на хромозомите. Това изпълнение не може да бъде постигнато посредством абстрактен код“ (Talbot 2010: 11).

Накрая, епигенетичните състояния могат да се наследяват и това е повсеместен феномен, който приема различни форми. Разкриването на този вид наследяване в последна сметка води до цялостно преосмисляне на процеса на еволюцията – в посока на интегриране на дарвинистката, ламаркистката и катастрофистката концепция (Jablonka, Raz 2009: 131, 138, 161-162, 167-168).

Социална среда, социално поведение и епигенетика

Дотук оставахме изцяло на терена на биологията. За генетиката това е повече от нормално: според класическите представи гените едностранно, чрез съдържащата се в тях информация (подреждането на нуклеотидните бази) предопределят всичко съществено в развитието и поведението на организмите; гените не се влияят информационно от външната среда, от индивидуалния опит и поведението на организмите, защото са продукт на случайни мутации;

външната среда само отсява полезните гени, но не може да променя тяхното естество. (Mansfield, Guthman 2015: 6; Ganesan 2018: 3). Социобиологията отива още по-далеч: според нея реални субекти на еволюцията са не организмите, а техните гени, организмите са само преносители на гени. Последните предопределят и социалното поведение на организмите (включително алтруистичното) (Ross 1993: 100; Nanay 2010: 77-78; Stotz, Griffiths 2016: 9-10).

Епигенетиката е далеч от такава едностранчивост. Процесите и механизмите, върху които се основава тя, не само модифицират и контролират експресията на гените и по този начин формират и трансформират телесността и поведението на организмите; тези процеси и механизми, от друга страна, са обект на въздействие и непрекъснати промени под влияние на външната среда, включително под влияние на индивидуалното и социалното поведение. Накратко, става ясно, че ДНК не е наша съдба (Lester, Conradt, Marsit 2016: 36).

Епигенетиката на околната среда е изследователско поле, което изучава как средата в широк смисъл, „включваща всичко, от химическите въздействия и храненето до социалните взаимодействия“, намира епигенетичен биохимичен корелат, който по-нататък формира определен фенотип (Mansfield, Guthman 2015: 4).

При различните видове организми социалният елемент на средата има различен дял. Важно е да отбележим, че при човека, особено съвременния, този елемент присъства във всички нейни аспекти. Към социалнодетерминиращата среда се отнасят радиационните и химическите въздействия, на които сме изложени, ландшафтът и организмите, които ни заобикалят, също количеството и качеството на храната, която консумираме и т.н. За човека те не са природна даденост, а са зависими от технологичния потенциал и от социалните отношения във всяко конкретно общество.

Съществува огромен емпиричен материал в подкрепа на тезата за основна връзка между социална среда и епигенетични процеси. Тук мога да приведа само няколко илюстрации.

Още през 1983 г. е установена връзка между променена метилация на ДНК³ и някои видове рак. По-нататък епигенетични изследвания се разпростират върху други заболявания, в това число диабет и метаболитни разстройства (Lester, Conradt, Marsit 2016: 32-33). Съществуват данни, че 30-35% от случаите на рак се дължат на нездравословно хранене. Не по-малко важни са и другите аспекти на начина на живот, като изложеност на радиация и химически агенти, затлъстяване, обездвижване, хронични инфекции, пушене, алкохол и др. (Ruiz, Hernández 2014: 202; Risk Factors for Cancer 2015). И всички тези фактори слагат своя печат върху специфични експресии на гените, които експресии на свой ред формират органичните структури и поведението.

Епигенетични промени у потомството се предизвикват от преднатални фактори, засягащи организма на майката: недостатъчно хранене, депресия, стрес, посттравматичен стресов синдром, пушене и др. След раждането

³ Тази статия е предназначена за небиолози. Поради това в привежданите тук примери се ограничавам с посочване на видовете епигенетични механизми, които са в действие в съответните случаи, като пропускам конкретните гени, чиято експресия е засегната, и конкретните биохимични реакции, чрез които това се постига.

епигенетични промени у децата са предизвиквани от фактори, пряко засягащи самите тях, като враждебна среда, малтретиране, изнасилване, стрес, родителство, психопатология, разстройства на поведението. В хода на индивидуалното развитие, предимно в клетките на мозъка, но не само в тях, настъпват молекулярни промени, които са отговор на сигнали от външната среда и които осигуряват пластичност на поведението, съответна на промените в средата. Тази пластичност позволява на базата на общ генотип да се развият повече фенотипи, които са специфичен отговор на външните условия. Така се постига ефект на молекулярно програмиране и репрограмиране на поведението (Ibid.: 33).

Метилацията на ДНК е важен, но не единствен епигенетичен механизъм, който варира в хода на индивидуалния живот и е отговор на множество биологични и психосоциални стресори (Mulligan 2016: 233).

Изследвания върху двойки еднородни близнаци показват, че техният епигенетичен профил се различава пропорционално на несъвпадението на факторите, които им въздействат в хода на индивидуалния им живот, а то (несъвпадението) нараства успоредно с напредването на възрастта и различията в начина на живот (Weinhold 2006: A163–A164; Landecker, Panofsky 2013: 350). Това е още едно потвърждение за основната роля на факторите на средата в индивидуалното развитие.

Външната среда има значение не само с оглед конкретните си аспекти, но и с оглед на времето, през което организъмът е под тяхно влияние. Съществуват чувствителни периоди, през които определени стресови фактори предизвикват най-силен ефект. Такива на първо място са периодите на вътреутробно и ранно постнатално развитие. Тогава организмите формират специфични програми на поведение, адекватни на въздействията на средата. По този начин те се подготвят за условията на живот в следващи периоди. Такова програмиране е успешно, когато тези условия остават в основата си непроменени, но това не е гарантирано. В някои случаи организмите са способни да отговорят адекватно на променената среда чрез репрограмиране, но не винаги това е възможно и тогава настъпват патологични промени (Mulligan 2016: 235).

Гладът оставя траен метилационен отпечатък върху гените, който се предава и на следващите поколения и на свой ред се отразява върху тяхното здраве. Това показват например изследвания върху потомството на бременни жени, преживели гладната зима в Холандия през 1944-1945 г. По точно, засегнати се оказват потомците на индивиди, чието ембрионално развитие през първите три месеца съвпада с гладната зима. Няколко поколения по-късно все още показват по-висока заболяемост от диабет, коронарна болест на сърцето, рак на гърдата и други сериозни заболявания. Подобни епидемиологични наблюдения има и върху поколенията, засегнати от глада в села в северна Швеция през XIX в. (Powledge 2009: 738-739; Mulligan 2016: 234; Graham 2016: 269-270).

Етолози и психоаналитици отдавна са установили, че физическото, психическото и социалното развитие на новото поколение зависи от качеството

на майчините грижи (Vicedo 2009: 288-290).⁴ И при плъхове, и при хора добре обгрижваните малки показват устойчивост на стрес по-късно в живота си. Приносът на съвременната епигенетика в случая се състои в това, че тя установява молекулярните механизми (специфики в метилацията и ацетиляцията на определени гени), които опосредстват поведението на майката и неговия ефект върху следващото поколение (Lester, Conradt, Marsit 2016: 35; Weinhold 2006: A164; Landecker, Panofsky 2013: 341).

Изследвания върху животни (плъхове, мишки) установяват, че ситуации на стрес на майката (например когато тя няма на разположение обичайните материали за строителство на гнездо) предизвикват депресия и страх, които чрез епигенетичен механизъм се предават и на нейното потомство (Miller 2010: 25).

Подлагането на стрес, също както прекомерното хранене или недохранването на майката по време на бременността и кърменето, е свързано с по-висок риск от наднормено тегло в по-нататъшния живот на детето и възрастния, което пък е свързано с прояви на метаболитния синдром (затлъстяване, диабет, високо кръвно налягане). Механизмът в основата на тези процеси е ранното молекулярно програмиране на поведението (Youngson, Morris 2013: 7-8).

Установено е също, че женски плъхове, които са били добре обгрижвани от своите майки, сами полагат големи грижи за своите малки, докато малките на небрежни майки показват отклонения в метилацията на гени в клетки на хипокампуса. Начинът на отглеждане може да има и други, още по-далечни епигенетично опосредствани въздействия върху поведението на новото поколение. Установява се, че мишки, отглеждани заедно от няколко майки (нещо обичайно за гризачите в диво състояние), като възрастни показват по-добра социална адаптираност (например по-ниска агресивност). Освен това отгледаните заедно са по-грижовни по отношение на собственото си потомство (Miller 2010: 25).

Още по-интересни са данните, че социалният статус при видове, характеризиращи се с някаква форма на социална организация, и в частност при човека, намира молекулярен епигенетичен еквивалент. Установено е, че на основата на специфична експресия на гените може да се предвиди с 80% на достоверност социалният статус на индивидите в десет групи от женски макак-резуси. Това е „молекулярен отговор на социалните условия“ (Mulligan 2016: 241).

Друга група изследователи показва обратната зависимост – промяна в социалния статус в зависимост от промяната на епигенетичния статус. Експериментирайки с африкански риби от семейство цихлиди, учени предизвикват статистически значима промяна на социалния ранг на нискостатусни индивиди чрез инжектиране на метилиращи агенти (Mulligan 2016: 241).

⁴ Тук се налага много важно уточнение. Етологията наистина разкрива основни характеристики на социалното поведение на организмите, включително и човека. Но във века на генетиката, когато е нейният възход, етологията приема, че социалното поведение е преди всичко генетично обусловено, а отклоненията в него се дължат на деградацията на генетичните механизми. В този пункт приносът на съвременната епигенетика е от принципно значение.

При хората също има подобни зависимости. Оказва се, че социалноикономическият статус на индивиди и групи налага специфичен епигенетичен печат. Изследователи стигат до извода, че метилацията на ДНК е един вид „биодозиметър“ за този статус (свързаните с него социални тегаби). Степента на метилация на ДНК се оказва най-ниска при най-ощетените в социалноикономическо отношение: при физическите работници равнището на метилация е 24% по-слабо в сравнение с равнището при нефизическите работници (Landecker, Panofsky 2013: 344).

Други изследвания установяват, че метилационните профили на ДНК корелират по-силно със социалноикономическия статус от детството, отколкото с този на възрастните (Mulligan 2016: 237, 243).

Има и други биомаркери на социалноикономическия статус. Такъв е например интерлевкин-6 (IL-6) – молекула, секретирана от някои бели кръвни клетки с цел да подсили имунния отговор на възпаление. Хроничното възпаление пък е съществена проява на злополучие в ранния период на живота, която има дългосрочни последици. „Ретроспективни изследвания, корелиращи ранния социалноикономически статус (според данни за собственост на жилище и кола, родителски професионален ранг и големина на жилището) с циркулиращите равнища на IL-6 в кръвта на хора в средата на жизнения им път, установяват връзка между ниския социалноикономически статус и повишеното ниво на СВ-6“ (Landecker, Panofsky 2013: 345). Други откриват „буферен ефект на майчината топлина“, като защита срещу хронични възпаления в условия на нисък социалноикономически статус (Landecker, Panofsky 2013: 345).

Накрая, още нещо много характерно и важно: епигенетичните процеси често се характеризират с цикличност. Резултатът (определен фенотип) стимулира възпроизвеждане на началото (средата, породила този фенотип). Например „бедността може да предизвика епигенетични модификации, които повишават риска от депресия, която след това затвърждава състоянието на бедност на засегнатия индивид“ (Landecker, Panofsky 2013: 435).

Какви по-общии изводи следват от всичко казано до тук?

Живите същества могат да съществуват само ако са способни да се впишат в специфична за тях среда, ако намерят своята ниша. В същото време със самото си съществуване и жизнена дейност те променят тази среда. Разбира се, степента и мащабът на това въздействие са твърде различни при различните таксономични групи. В това отношение *Homo sapiens* е без конкуренция: няма елемент на средата, който да не е съществено повлиян от неговата дейност, опираща се на огромна технологична мощ. Ландшафт, климат, радиационен фон, химически агенти, биологично разнообразие – всичко това зависи от съвременните технологии и начините на тяхното използване. В още по-близък план средата на човека се формира от социалните отношения – от разполагаемостта на богатство и неговото разпределение, от неравномерното разпределение на бремето на труда между индивиди и социални групи, с две думи – от социалното неравенство. Накрая, социалната среда се формира от поведението на индивидите и групите – от отношенията в семейството до международните отношения.

Във века на генетиката (XX в.) значението на повечето от тези фактори бе силно подценено. Биологическата наука им отреждаше второстепенна роля в индивидуалното развитие и дори в социалното поведение; главната роля бе отредена за гените, които в информационния си аспект са автономни по отношение на средата.

Съвременната епигенетика предлага нова формула за отношението между външна среда и биологични структури, между биологично и социално. Можем да говорим за своеобразен епигенетичен кръг: факторите на външната среда предизвикват промени в организма, които в последна сметка променят клетъчната среда и повлияват експресията на гените; единният генотип се трансформира в множество фенотипи – варианти на индивидуално развитие и социално поведение; в крайна сметка така оформилите се фенотипи на свой ред участват във формирането на самата среда – условията на живот, външните фактори.

В рамките на този модел коренно се променя разбирането за отношението между природно и социално. Това вече не са два свята, принципно отделени един от друг; двете групи науки, биологичните и социалните вече не са обречени да бъдат откъснати, несъвместими и често дори враждебни теоретични светове. Външното, което в случая на човека е почти тъждествено със социалното, се трансформира в повече или по-малко биологични структури и механизми, които на свой ред определят развитието и социалното поведение на едно или повече поколения напред. Външното, социалното си пробива път и достига до светая светих на живота, до генетичните програми, като ги регулира и трансформира; така видоизмененото биологично на свой ред променя фенотипите – структурите, функциите и поведението, включително социалното поведение на организмите. Социалното преминава в биологична и биологичното – в социално.

Може би е естествено, че в сравнение със социалните науки биологията е по-напред в осмислянето на тази нова ситуация. Например, Франс Шампан, изследователка в областта на епигенетиката и молекулярната невронаука, се вълнува от факта, че „социалният свят, който може да се възприема като онова неземно нещо, което не може да има биологична основа“, корелира с точно установен биомолекулен механизъм (цит. по Miller 2010: 25). Дейвид Бьорккунд, специалист в областите на когнитивното развитие и еволюционната психология на развитието, пише, че „на погрешната дихотомия между природа и възпитание (nature and nurture) е сложен край и заедно с нея е решено изчезването на екстремистите, привърженици както на тенденцията на природата, така и на тенденцията на възпитанието. (...) не можем повече да питаме „каква част“ от даден фенотипен резултат е природа и „каква част“ е възпитание, а вместо това питаме как природа и възпитание си взаимодействат, за да произведат схеми на поведение, емоции и учене“ (Bjorklund 2018: 54). Пак според него „последните открития от поведенческата епигенетика (...) забиват последния пирон в ковчега на генетичния детерминизъм“ (Bjorklund 2018: 58). Други двама специалисти в областите еволюция и индивидуално развитие, Дейвид Уидърингтън и Робърт Ликлайтър, заявяват, че „дихотомии като

‘вродено’ и ‘придобито’, или ‘наследственост’ и ‘опит’ изглеждат остарели на фона на епигенетичните изследвания“ (Witherington, Lickliter 2017: 66).

От всичко това може да се изведе идеята за нов тип екология, чийто фокус е природата на самия човек, застрашена повече от всякога от разрушителни тенденции на съвременната цивилизация. Човешката природа има съвсем конкретни биохимични и невробиологични субстрати и механизми, които формират нашето тяло, неговите функции и основни аспекти на поведението ни. Същевременно тази природа се формира и реформира от външната среда, която за съвременния човек е почти изцяло социално конструирана. От всичко това следват и изводи за отговорностите – на държавата, корпорациите, семейството и на всеки един от нас. Това ново разбиране за екология, разбира се, е голяма тема и изисква самостоятелен анализ.

Заклучение

Съвременната епигенетика изправя социалните науки, поне отчасти и хуманитарните, както и политическите практики пред особено драматична ситуация. От една страна, генетическият детерминизъм престава да бъде актуален, докато все повече изпъква ролята на социалните фактори, чието значение вече е биологически потвърдено. От друга страна обаче, доколкото социалното придобива биологичен, биомолекулен еквивалент, който на свой ред влияе върху структурите, функциите и поведението на неговите носители и дори на потомците на тези носители, социалното придобива неподозирано досега биологично измерение. Този ефект особено се засилва поради епигенетичния цикъл, при който началото и краят взаимно се подсилват. Може дори да се говори за ясна тенденция към расовизация на социалните различия между висшите и низшите прослойки в обществото.

В тази ситуация социалните учени се оказват на нов кръстопът: дали да приемат следствията от епигенетиката и съответно да преосмислят концептуалните основания на социалното познание, или да критикуват (или просто да игнорират) биосоциалния аспект на епигенетиката като недопустимо биологизаторство? Дилемата е още по-драматична заради политическите следствия на епигенетиката: какви могат и трябва да бъдат политиките и практиките за справяне с негативните епигенетични феномени, или пък не е нужно или би било вредно да се предприема каквото и да било?

Тези въпроси са остро дискуссионни, но съм с впечатлението, че у нас дори не се подозира за тяхното съществуване. Тук не е възможно да се заема с тяхното разнищване. Надявам се да имам възможност за това в следваща публикация.

Литература/References

Amtmann, A., Ma, H., Wagner, D. 2015. Chromatin and Epigenetics. *Plant Physiology*, 168(4), pp. 1185-1188. Available at *PubMed Central*: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4528774/> [Accessed 26 December 2022].

- Bjorklund, D.F. 2018. Behavioral Epigenetics. *Human Development*, 61(1), pp. 54-59.
- Burggren, W.W., Crews, D. 2014. Epigenetics in Comparative Biology. *Integrative and Comparative Biology*, 54(1), pp. 7-20.
- Crick, F.H.C. 1966. The Genetic Code: III. *Scientific American*, 215(4), pp. 55-63.
- Fedoroff, N.V. 2012. Transposable Elements, Epigenetics, and Genome Evolution. *Science*, New Series, 338(6108), pp. 758-767.
- Ganesan, A. 2018. Epigenetics. *Philosophical Transactions: Biological Sciences*, 373(1748), pp. 1-4.
- Gross, M. 1999. Early Environmental Sociology: American Classics and Their Reflections on Nature. *Humboldt Journal of Social Relations*, 25(1), 1-29.
- Jablonka, E., Raz, G. 2009. Transgenerational Epigenetic Inheritance: Prevalence, Mechanisms, and Implications for the Study of Heredity and Evolution. *The Quarterly Review of Biology*, 84(2), pp. 131-176.
- Landecker, H. Panofsky, A. 2013. From Social Structure to Gene Regulation, and Back: A Critical Introduction to Environmental Epigenetics for Sociology. *Annual Review of Sociology*, 39, pp. 333-357.
- Lester, B.M., Conradt, E., Marsit, C. 2016. Introduction to the Special Section on Epigenetics. *Child Development*, 87(1), pp. 29-37.
- Mansfield, B. Guthman, J. 2015. Epigenetic Life: Biological Plasticity, Abnormality, and New Configurations of Race and Reproduction. *Cultural Geographies*, 22 (1), pp. 3-20.
- Meena, M., Swapnil, P., Barupal, T., Sharma, K., Jain, T. 2019. Phenotype. In: Vonk, J., Shackelford, T. (eds) *Encyclopedia of Animal Cognition and Behavior*. Springer, Cham, pp. 1-6, https://doi.org/10.1007/978-3-319-47829-6_500-1. Available at *Researchgate*: https://www.researchgate.net/publication/332370410_Phenotype [Accessed 26 December 2022].
- Miller, G. 2010. The Seductive Allure of Behavioral Epigenetics. *Science*, New Series, 329(5987), pp. 24-27.
- Mulligan, C.J. 2016. Early Environments, Stress, and the Epigenetics of Human Health. *Annual Review of Anthropology*, 45, pp. 233-249.
- Nanay, B. 2010. Group Selection and Our Obsession with the Meaning of Life. *The Monist*, 93(1), pp. 76-95.
- Nirenberg, M.W. 1963. The Genetic Code: II. *Scientific American*, 208(3), pp. 80-95.
- Powledge, T.M. 2009. Epigenetics and Development. *BioScience*, 59(9), pp. 736-741.
- Risk Factors for Cancer. 2015. <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk>.
- Robison, S.K. 2016. The Political Implications of Epigenetics. *Politics and the Life Sciences*, 35(2), pp. 30-53.
- Ross, A. 1993. The Chicago Gangster Theory of Life. *Social Text*, 35, pp. 93-112.

- Rubin, H. 2001. Etymology of Epigenetics. *Science*, New Series, 294(5551), pp. 2477-2478.
- Ruiz, R.B., Hernández, P.S. 2014. Diet and Cancer: Risk Factors and Epidemiological Evidence. *Maturitas*, 77, pp. 202-208.
- Sarkar, S. 1996. Decoding “Coding”: Information and DNA. *BioScience*, 46(11), pp. 857-864.
- Stotz, K. Griffiths, P. 2016. Epigenetics: Ambiguities and Implications. *History and Philosophy of the Life Sciences*, 38(4), pp. 1-20.
- Talbott, S. 2010. Getting Over the Code Delusion. *The New Atlantis*, 28, pp. 3-27.
- Wang, L. 2003. Expanding the Genetic Code. *Science*, New Series, 302(5645), pp. 584-585.
- Vicedo, M. 2009. The Father of Ethology and the Foster Mother of Ducks: Konrad Lorenz as Expert on Motherhood. *Isis*, 100(2), pp. 263-291.
- Weinhold, B. 2006. Epigenetics: The Science of Change. *Environmental Health Perspective*, 114(3), pp. A160-A167.
- Witherington, D.C., Lickliter, R. 2017. Transcending the Nature-Nurture Debate through Epigenetics. *Human Development*, 60(2/3), pp. 65-68.
- Youngson, N.A., Morris, M.J. 2013. What Obesity Research Tells Us About Epigenetic Mechanisms. *Philosophical Transactions: Biological Sciences*, 368(1609), pp. 1-13.