

**На стыке наук:
новые идеи и концепты**

**ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ РЕВОЛЮЦИЯ¹
В ПРИСТАЛЬНОМ РАССМОТРЕНИИ**

М. Мелони

Университет Ноттингема,
Университет Эксетера (Великобритания),
Дж. Теста
Европейский институт онкологии (Италия)

Аннотация: В статье анализируется теоретическая значимость для социально-политических наук одной из наиболее динамично развивающихся областей естествознания — эпигенетики. Взлёт этой науки часто представляют как революционный переворот, знаменующий новую эру как для эпистемологии, ориентированной на гены, так и для более широкого рассмотрения природы жизни в обществе эпохи молекулярных исследований. В этой связи авторы указывают на необходимость анализа тех направлений в исследовании упомянутой революции, которые было бы полезнее всего принять в социологии. Решая эту задачу в её обоих аспектах, академическом и нормативном, авторы статьи предлагают «дорожную карту» для социологического теоретизирования относительно эпигенетики.

Ключевые слова: эпигенетика, фантазии, микроструктуризация, пластичность, ответственность, социальная политика.

О том, кто вы есть, что-то написано пером, что-то карандашом. Написанное пером изменить нельзя: это ДНК. Но все, что написано карандашом, изменить можно: это эпигенетика.

Из рекламы соевого экстракта

Через неопределённость к успеху: взлёт молекулярной эпигенетики

Молекулярная эпигенетика — крупное направление («большая вещь») в мире наук о жизни [Ebrahim 2012], и её успехи способствуют процветанию биологии в целом, несмотря

¹ Эта публикация представляет собой перевод статьи, опубликованной ранее в журнале BioSocieties. — 2014. — № 9. — С. 431–456 на условиях открытого доступа.

Перевод выполнен проф. С.И. Малецким (ФИЦ Институт цитологии и генетики СО РАН, г. Новосибирск). На русском языке статья опубликована в журнале «Биосфера». — 2015. — Том 7. — № 4.

Переводчик благодарит А.Г. Голубева (редактор ж. Биосфера) за содействие в редактировании перевода.

на неоднозначность её определения. Можно ли оценить успешность того, что пока кажется несколько сомнительным? Достаточно сослаться на десятикратное увеличение числа публикаций за последние десятилетие, где только в названиях используется термин «эпигенетические» [Haig 2012]. Лишь в 2011 г. число публикаций в этой области достигло невероятного значения — нескольких тысяч, возможно, даже 20 000, в зависимости от критериев поиска [Jirtle 2012], но в любом случае с тех пор число публикаций только росло. Аналогичный итог следует, если оценивать развитие эпигенетики с точки зрения возникновения новых организаций и институтов и числу конференций, учебных программ и журналов — всё это подтверждает её широкое распространение по всему диапазону академических исследований.

В последние несколько лет в мире появились такие масштабные проекты, как «Международный консорциум по эпигеному человека» (International Human Epigenome Consortium (ИНЕС)), «Дорожная карта эпигеномного картирования» на базе Национальных институтов здоровья США (NIH Roadmap Epigenomics Mapping Consortium), цель которых — картировать человеческие эпигеномы в различных типах клеток при болезненных состояниях человека. За последние десять лет появились новые журналы («Epigenetics», «Epigenetics and Chromatin», «Clinical Epigenetics»), новые профессиональные организации (Эпигенетическое общество, Клиническое эпигенетическое общество) и соответствующие научно-исследовательские центры. В целом, эпигенетика стала своего рода знаменем нового научного движения [Haig 2012: 15]. Даже за пределами биомедицины другие дисциплины — от биоэтики [Dupras et al. 2012] до географии человека [Guthman, Mansfield 2013], от политики [Hadlund 2012] до теории права [Rothstein et al. 2009], от эпидемиологии [Relton, Davey Smith 2012] до философии личности [Boniolo, Testa 2011], — начали сигнализировать о влиянии эпигенетики на некоторые свои основополагающие принципы.

Даже беглый взгляд на популярные СМИ свидетельствует о сильных позициях эпигенетики в общественном сознании. Эпигенетика вошла в моду [Davey, Smith, 2012] и фигурирует на обложках глобальных журналов под сенсационными заголовками типа «Победа над геном» [Der Spiegel, 2010] или «Ваша ДНК — не ваша судьба» [Time Magazine, см.: Cloud 2010]. В настоящее время эпигенетическая терминология взята на вооружение в холистической медицине и в различных духовных течениях [Church, 2007]. Неудивительно, что появляется новая рыночная ниша вкупе с компаниями по деловому потенциалу эпигенетических идиом, как в случае Reliv International. Производители пищевых добавок начали выпуск новейшего экстракта сои под девизом: «You to Super You: исправь свою ДНК естественным путём через пищевые эпигенетические цепи»².

Эпистемология неточного

Как область научного знания эпигенетика процветает в примечательной неоднозначности её определений, принимая в себя — и продуктивно располагая — весьма широкий спектр биологических проблем и эпистемологических позиций. Вторя Райнбергеру [Rheinberger 2003], определившего эпигенетику как «эпистемологию неточного», мы понимаем, что основополагающим для взлета эпигенетики как научной дисциплины и популярного феномена стала возможность оперировать несколькими вариантами того, что представляют собой эпигенетические явления, чем являются и чем стали эпигенетические доказательства. Расширяя понятие «пограничного объекта» [Star&Griesemer 1989], Райнбергер [Rheinberger 2003] обозначил ген как объект, который постепенно вписывается молекулярной биологией в рамки чрезвычайно гибкой концепции, тем самым подтверждая, что «для пограничных объектов

² См.: <http://reliv.com/lunasin-and-epigenetics>.

требуются пограничные понятия», поскольку «пока объекты исследования непостоянны, соответствующие им понятия должны оставаться в движении». То же самое, мы считаем, можно применить к эпигенетике с её предметной неуловимостью [Dupre 2012], многозначной природой [Morange 2001: 56] и сосуществованием нескольких принятых значений некоторых её базовых положений [Haig 2004; см. также: Bird 2007; Ptachne 2007].

В дальнейшем мы не собираемся уточнять понятие «эпигенетика» (включая недавно возникшую «эпигеномику» — эпигенетическая регуляция всего генома), поскольку в настоящее время это будет в значительной степени бесполезным и даже контрпродуктивным. Скорее, уместным будет отследить контуры этой чрезвычайно гибкой концепции (эпигенетической) и тех динамичных областей знания, которые развиваются благодаря этой гибкости. Конкретно, наша первая задача — выделить ключевые сопрягающие точки, где сходятся различные потоки эпигенетических исследований, а также выделить основные узлы их сплетения. Резон для такого подхода состоит в том, что в ситуации эпистемологической размытости для социологии открываются точки входа для участия в потенциально преобразуемых аспектах этой бурно развивающейся области знаний.

Источники и границы эпигенетики

Эпигенетика имеет долгую историю, и её текущая молекулярная реконфигурация является результатом целой серии концептуальных и экспериментальных сдвигов. Понятие эпигенетика было впервые введено английским эмбриологом и биологом Конрадом Уоддингтоном [Waddington 1905–1975] в 1940 г. Под эпигенетикой он понимал в широком *немолекулярном* смысле «весь комплекс процессов развития», который соединяет генотип с фенотипом. Уоддингтон писал: «Для этого комплекса будет удобно иметь термин, и мне кажется подходящим термин „эпигенотип“» [перепечатано в: Waddington 2012]. В скобках отметим, что Уоддингтон придумал неологизм эпигенетика как производное от термина «эпигенез» [Van Spreybroeck 2002], то есть «развитие», и не имел в виду популярное сейчас понимание греческой приставки «epi» как «того, что находится за пределами или „выше“ предмета» — в данном случае гена.

Второй, параллельный, вариант происхождения этого термина, как кажется, оказал более сильное влияние на современное понимание предмета эпигенетики. Эта вторая традиция берет свое начало с публикации [Nanney, 1958] «Об эпигенетических системах управления» и касается конкретно экспрессии генетических последовательностей [Haig 2012; Griffiths, Stotz 2013]. По словам Хэйга, у Нэнни эпигенетический контроль — это решение того, «какой том библиотеки генетических специфичностей определён для прочтения в конкретной клетке». Это второе представление имеет более прямой молекулярный смысл и в большей степени соотносится с современной практикой — с тем, что мы сегодня называем «молекулярной эпигенетикой», чтобы отличить от исходного уоддингтоновского более широкого значения, ориентированного на понятие «развитие» [см. различия в: Griffiths, Stotz 2013]. В свою очередь, с точки зрения сканируемой библиотеки генов, это определение само по себе достаточно широко, чтобы вместить два лишь частично перекрывающихся значения молекулярной эпигенетики.

Аналогия с библиотекой действительно является основой современного, более широкого, но в некоторых аспектах менее глубокого, представления о молекулярной эпигенетике. Приставка «эпи» оказалась отнесённой практически ко всем уровням клеточных функций, которые наслаиваются на гены, при этом представляя собой результат — а на самом деле и причину — их дифференциальной экспрессии в различных клетках и/или в условиях. Это рабочее определение включает в себя полный комплект хроматина (то есть трехмерной сети

структурных и регуляторных белков, в рамках которой происходит метаболизм ДНК), но это также и транскриптом, протеом и соответствующие «омики» — срезы, по которым сложность жизни должна быть проанализирована в соответствии с биохимической классификацией составляющих её молекул. В самом широком её смысле традиция, которая идёт от Нэнни, относит эпигенетику к одной из проблем экспрессии генов, а вернее к генной экспрессии как проблеме, зависящей от выбранного для анализа уровня, когда более высокие уровни организации становятся более или менее удалёнными от своей первоначальной физической и функциональной связи с геномом.

Второе более точное определение связывает смысл молекулярной эпигенетики с операционными определениями, возникающими в исследованиях «любых долгосрочных изменений в функциях генов, которые сохраняются даже тогда, когда иницирующий их фактор давно не действует, однако, они *НЕ* связаны с изменениями в последовательностях генов или в их структуре» [McGowan, Szyf 2010: 67; курсив авторов]. То же самое относится к исследованиям «фенотипической изменчивости, которая *НЕ* объясняется генетической изменчивостью» [Champagne 2010: 300], или той частью фенотипов, которые передаётся по наследству при делении клеток или воспроизводстве организма, но *НЕ* закодированы в ДНК. При всём при том, мы всё ещё полностью остаёмся в пределах аналогии с библиотекой, за исключением того, что теперь имеют значение только те тома, которые остались открытыми после того, как уже были просмотрены первым читателем.

Очевидно, что оба эти смысла эпигенетики снижают роль генов как причинно привилегированных детерминантов фенотипа. Причём в первом подчеркнут регуляторный контекст, на основании которого из одного и того же генома извлекаются различные функциональные результаты, а во втором выделены случаи, когда негенетические изменения сохраняются либо во времени, либо в пространстве, либо и там, и там. С этой точки зрения, обе нити эпигенетических рассуждений и экспериментирования способствуют стилю мышления, который вслед за Гриффитсом и Штоцом, можно определить как постгеномный: «В постгеномную эпоху, когда нам доступны полные последовательности геномов широкого спектра организмов, диапазон молекулярных действующих начал значительно расширился. Геном — это не просто коллекция генов, это также место для размещения других функциональных элементов. Гены выполняют не одну функцию, а несколько, которые тесно связаны с их структурой. Они гибко реагируют на сигналы от регуляторной системы, которая всё более становится средоточием генетических исследований» [Griffiths, Stotz 2013: 2].

Подчеркнём, что понятие «постгеномные исследования» актуально не в рамках хронологии (то есть, то, что произошло после расшифровки генома человека 2003 г.), но гносеологически оно решает проблему признания пробелов в знаниях о наследственности. Оно также указывает на непредвиденные сложности, связанные с функцией генов [Mather 2008], которые сделали наше понимание функций генов осторожным, предварительным и вечно случайным.

Рост знаний под всеобъемлющим прикрытием эпигенетики (в первом, более узком смысле), показал, что распутывание этих новых сложностей, будет содействовать объединению эпигенетического с постгеномным на основе контекст-зависимого взгляда на гены [Keller 2000; Oyama et al. 2001; Moss 2003; Robert 2004; Mameli 2005; Morange 2006; Stotz 2006, 2008; Stotz et al. 2006; Griffiths, Stotz 2007, 2013; Nowotny, Testa 2011]. С этой контекстуальной точки зрения, гены рассматриваются уже как «катализаторы», а не «коды» [Elman et al. 1996], как «последовательности», а не «лидеры» [West-Eberhard 2003], как «нечто встроенное в клетки с их сложной химической средой», которые, в свою очередь, вложены в органы, системы и общества [Lewkowicz 2011]. Как пишет Миней, «*символическая функция гена может быть полностью понята только с точки зрения клеточной среды, в которой он*

работает. А клеточная среда, конечно же, динамична и постоянно меняется в результате сигналов, получаемых от других клеток, в том числе и сигналов, которые соответствуют событиям, происходящими во внешней среде. В конечном счёте, функция может быть понята только в терминах взаимодействия между средовыми сигналами и геномом» [Minney 2010: 48].

Ожидается, что этот стиль понимания биологических процессов будет иметь серьёзные последствия для возникших в биологических науках XX века дихотомий, и, в частности, для различения понятий генотипа и фенотипа (придуманы Йогансенем в 1910-х годах). В контексте геноцентризма и современного эволюционного синтеза, соотношение генотипа и фенотипа, как правило, рассматривается как соотношение причины и её видимых и механистически выводимых эффектов, то есть как соотношение «чертежа и изделия» [Jablonka, Lamb 2005: 33]. В этих теоретических рамках цепь причинно-следственных связей направлена в одну сторону — от активного генотипа к «тупиковому» фенотипу. Вместо этого в постгеномную эпоху соотношение генотипа и фенотипа чаще представлено не как линейная цепь причинно-следственной событий, а скорее, как «шпагат» [Griesemer 2002], что подразумевает глубокие переплетения собственно генетического материала с различными слоями его фенотипических проявлений [Oyama et al. 2001]. Скользя вдоль этого шпагата, эпигенетика возвращается к своему первоначальному уоддингтоновскому акценту и становится удобным названием для многочисленных нитей и сложного устройства «происходящих по ходу развития преобразований, перемежающихся между генотипом и фенотипом» [Pigliucci, Muller 2010: 308; курсив авторов; см. также: Schlichting, Pigliucci 1998; Roberbt 2004; Hallgrímsson, Hall 2011].

Потянув сразу за все нити этих переплетающихся, размытых и подчас откровенно конкурирующих понятий об эпигенетике, мы можем утверждать, что сейчас её объединяющий посыл состоит, если вкратце, в том, что она обещает выразить аналоговость «сигналов из среды» через кодовое представление молекулярного ответа на них. Если всё то, что кажется непоправимо аналоговым (социальное, экологическое, биографическое, уникально гуманитарное), надо по понятиям информационно зрелой эпохи наложить на цифровой код генома, причём в потоке реципрокных взаимодействий, то успех в этом деле, как нам представляется, возможен, если снять показания с аналогового, структурировать результаты и оцифровать так, чтобы это было совместимо с геномом и его кодом (РНК, ДНК в ассоциации со специфическими модификациями хроматина, выявляемыми иммунопреципитацией хроматина (ChIP), с сайтами метилирования ДНК и т. д.). В этом отношении эпигеномные профили (транскриптомы) хроматина, карты и другие единицы (биты) живого вещества, благодаря имеющимся технологиям кодирования, оказываются всё более оцифрованными (от протеомов до метаболомов). Они во всё большей степени играют в современной биологии ту же роль, какую клеточные линии играли в период от 1970-х до 1980-х, после впечатляющего прочтения генетического кода, когда была попытка объяснить развитие на базе молекулярной (код-совместимой) точки зрения, но быстро обнаружена главная проблема, охарактеризованная как кризис молекулярной биологии [Morange 1997]. Как отмечает Моранж: «Корни этого кризиса надо искать на эпистемологическом уровне. Чего отчаянно, до подавленности, не хватало молекулярным биологам, так это понимания, что должно стать объяснением развитию. И это при том, что ещё один уровень описания биологических фактов не надо было открывать, а надо было только должным образом оценить. Этим уровнем стал клеточный, чем и объясняется разительный прогресс клеточной биологии того времени. Клеточная биология обеспечила то, для чего Гарольд Кинкед (Harold Kincaid) употребил термин placeholder (заполнитель места). Он используется, чтобы обозначать нечто, по всей видимости, существующее, но природа которого в точности не известна» [Morange 1997]³. Мы также считаем, что эпигеномные профи-

³ От редакции журнала «Биосфера»: Placeholder — стандартный термин, обозначающий в математике и программировании символ, ставящийся на то место в уравнении или программе, где должен быть пока ещё недо-

ли во всем их ширящемся разнообразии предоставляют «новый держатель места», который позволяет увязать среду с геномом и сделать в концептуальном смысле возможным трансляцию аналогового контента в цифровой в не меньшей степени, чем в экспериментальном.

Таким образом, вкратце очертив *размытые и тем самым продуктивные* границы сегодняшней эпигенетики, мы переходим теперь к рассмотрению трех путей исследования в новой сфере исследований — «эпигенетика и общество»: (I) эпигенетические перспективы, просматриваемые сквозь дискуссии, шумиху и социотехнические фантазии; (II) эпигенетика между фактами и интересами; (III) появление нового молекулярного материализма, опосредованное инструментарием и классификациями, принятыми в эпигенетических исследованиях. В недавних работах стали обозначаться контуры новых социологических исследований — изучение взглядов исследователей в области эпигенетики [Tolwinski 2013]. Обозначена одобрительная артикуляция возможных типов взаимодействия между эпигенетикой и социальными науками, начиная от более или менее «враждебного» к ней отношения, ко всё более и более «саморефлексирующему» отношению, и связанными с этим технологическими исследованиями (STS — Science and Technology Studies) [Pickersgill et al. 2013]. Таким образом, имея размытость пределов эпигенетики, мы переходим теперь к описанию трех исследовательских путей в этой новой сфере науки, обозначаемой как «эпигенетика и общество»: (I) эпигенетические перспективы дискуссий, очковтирательство и социотехнические мнимости; (II) эпигенетика между фактами и проблемами; (III) появление нового молекулярного материализма, опосредованные инструменты и классификация эпигенетических исследований.

Здесь мы продолжим развивать эту тему с трех важных позиций: (I) эпигенетика как методологический символ эпистемологии неточного. Она позиционирует себя в рамках двух своих научных предшественниц — молекулярной генетики и социологии. (II) В центре внимания — кодовые особенности нынешней эпигенетики, где в качестве ключевого ресурса можно проследить успех в её предшествующей истории, и рассмотреть её потенциальных партнёров. (III) Тройственная программа исследований, которая, как можно надеяться, вырабатывает строгую «политическую эпистемологию» с эпигенетическим акцентом, что обеспечит суть парадигмы социально-политического характера в рамках биологического дискурса.

Путь 1. Эпигенетические перспективы через разногласия, рекламу и социотехнические мнимости

Многочисленные публикации, посвящённые «декаде эпигенома» [Martens et al. 2011] и даже «эре эпигенетики» [Hurd 2010], показывают, как быстро эпигенетика доросла до такого уровня значимости в научных и социальных представлениях общества, что стала привлекательной для общества в целом и для инвестиционных вложений. И хотя это десятилетие только началось, уже пора задуматься о социальных последствиях эпигенетики для общества. Как мы уже видели в прошлом на примерах генетики, нейробиологии или стволовых клеток, новаторские, но всё же предварительные исследования, нередко бывают истолкованы так, будто уже получены убедительные доказательства важных следствий для человеческого здоровья и благополучия. Особенно эта пропаганда идёт со стороны творцов политики, комментаторов СМИ, комментаторов, стилистов, рассуждающих о стиле жизни, но иногда этим занимаются и сами учёные, как естествоиспытатели, так и гуманитарии.

Действительно, есть ощущение, что это же происходит с эпигенетикой: в популярных книгах она фигурирует в претензионных рассуждениях о природе таланта [Shenk 2010a]. В научных статьях рассматривают эпигенетические маркеры, которые позволят обосновать со-

циальное неравенство и расовые различия по здоровью [Kuzawa, Sweet 2009; Wells 2010; McGuinness et al. 2012]. В русле результатов, представленных в литературе по программе исследований о природе здоровья и болезней (DOHaD — Developmental Origin of Health and Disease) предложено сделать материнство новым средоточием ответственности [Pau 2010] и уподобить материнский организм «эпигенетическому вектору» [Richardson, готовится к печати]. Другие ожидания мы рассмотрим позже, так как есть понимание того, что эпигенетика создаёт новые основы для судебных исков и расширения наших представлений об ответственности.

Социологические исследования с эпигенетической повесткой следует начать с рефлексивного анализа того, как эпигенетические знания становятся «социальным явлением сами по себе» [Landecker, Panofsky 2013], с учётом мнимостей и прозрений, которые катализируют эти превращения, и которые в итоге мы пока будем называть «*эпигенетическим фантазированием*». Анализ этих исследований представляет собой широкий репертуар эмпирических источников для социологии. Взаимодействие науки с обществом можно наблюдать по трем самым процветающим линиям социологических исследований (SSK — Sociology of Scientific Knowledge и STS — Science and Technology Studies): А) социология научных противоречий; Б) социология внушений и надежд; и В) появление социотехнических фантазий.

Противоречивое знание

Анализ дискуссионных противоречий был ключевым в эвристической методологии SSK и STS на протяжении более чем трех десятилетий. Это побуждало концентрировать анализ на способах улаживания научных разногласий, на ресурсах и практиках, делающих возможным возникновение и персистенцию разногласий, и, наконец, на прецедентных механизмах достижения консенсуса [Nelkin 1979, 1992; Engelhardt et al. 1987; Brante et al. 1993; Martin, Richards 1995; Roosth, Silbey 2009; Martin 2008]. Именно благодаря расплывчатым, а порой и откровенно конкурирующим эпистемологическим взглядам на основы классификации явлений эпигенетики, нет недостатка в противоречиях, особенно по следующим темам: (I) значение наследования эпигенетических признаков в ряду поколений, особенно у высших организмов; (II) пересмотр концепции гена и определения его функциональной значимости в свете непредвиденных масштабов нескольких эпи-слоёв регуляции (что наиболее ярко запечатлено в ожесточённых спорах о некодирующих РНК, обнаруженных в проекте ENCODE) [Doolittle 2013; Graur et al. 2013]; (III) напряжённые отношения между современным эволюционным синтезом как установившимся каноном и возобновившимся интересом к эпигенетическим, неоламаркистским механизмам наследования гораздо более активными, чем в прошлом [Jablonka, Lamb 2005]; и (IV) эпигенетические основы поведения человека.

Ниже мы кратко остановимся на двух таких противоречиях, имеющих наиболее далеко идущие последствия для тех направлений в социологии, которые мы приняли в этой работе.

Первое отражает скорее семантическую напряжённость, чем реальное противоречие, но хорошо иллюстрирует спорность того потенциала размытости, который ранее мы провозгласили ключевым фактором развития эпигенетики, и неопределённость эпистемологического пространства, в котором эпигенетика процветает сегодня. В недавней популярной публикации Эрика Нестлера (директора Фридмановского института мозга в Медицинском центре «Маунт Синай» в Нью-Йорке и соавторов) — очень часто цитируемого исследования по эпигенетике психических расстройств [Tsankova et al. 2007] — выражается озабоченность в связи с претензиями эпигенетики, и утверждается: «Требуется гораздо больше работы, прежде чем мы будем знать, в какой степени эпигенетические механизмы представляют собой *тре-*

тий — помимо природы и воспитания⁴ — фактор контроля признаков индивидуума в норме и патологии» [Nestler 2013].

Напротив, Свитт [Sweatt 2013], один из лидеров в формирующемся поле *нейроэпигенетики* пишет: «Теперь ясно, что существуют динамические взаимодействия между генами и опытом и чётко определённый и биохимически опосредованный интерфейсный механизм взаимодействия между ‘природой’ и ‘воспитанием’. Этот интерфейсный механизм и есть эпигенетика» [Ibid.: 624]. Но суть дела не в противоречии между осторожностью и оптимизмом. Главное для нас — это коренные различия в понимании эпистемологического пространства, куда эпигенетику рекрутируют в качестве объяснительного ресурса два автора, которые считаются авторитетами в своей области, и которые недавно совместно издали важную публикацию по эпигенетической регуляции нервной системы [Sweatt et al. 2013].

Келлер определил пространство между природой и воспитанием как мираж [Keller 2010], а Нестлер относит эпигенетические механизмы к третьему фактору, который выходит за пределы обоих, в то время как Свитт относит их к интерфейсу, разрушающему пространство и рассеивающему мираж. В том, что Келлер [Keller 2010] определил как промежуток между ‘природой’ и ‘воспитанием’, Нестлер видит эпигенетические механизмы (третий фактор), выходящие за оба предела. В то время как Свитт усматривает в этом интерфейс, который сужает пространство и рассеивает мираж. «Над» или «между»: вот где, как нам кажется, кроется различие, и действительно, аналитику должно быть интересно увидеть, закончатся ли такие смысловые трения фундаментальными теоретическими или экспериментальными различиями, или же они останутся безобидной традицией, систематически размывающей смыслы, как это было отмечено выше. Иными словами, можно думать, что, если эпигенетические механизмы оформлены не как ‘природа’ (замещает в таких дискурсах генотип) и ‘воспитание’ (замещает внешнюю среду), а скорее, как линзы, которые обеспечивают освещение второго через первое и наоборот, сами вопросы, какие останутся в конце концов, могут вполне оказаться существенно иными, так же как и множество вопросов, решаемых экспериментально.

Второе противоречие связано с трудностью в установлении наличия и значения эпигенетического наследования у человека в ряду последовательных поколений. Предрасположенность к раку ободочной кишки может передаваться по наследству генетическими мутациями в нескольких генах, включая гомолог 1 гена MutL (MLH1) в случае неполипозного рака прямой кишки типа 2 и гомолог 2 гена MutS (MSH2). В ряде случаев, однако, происходит наследование эпимутаций этих двух генов, то есть аномальных паттернов метилирования, которые нарушают их функции, несмотря на целостность их последовательностей ДНК. Поначалу это были наиболее яркие документированные в молекулярных деталях примеры эпигенетической формы наследования у человека [Chan et al. 2006]. Однако последующая проверка выяснила, что аномальное метилирование MSH2 (эпимутация) происходит из-за генетической мутации в соседнем гене [Ligtenberg et al. 2009]. Аналогично и для гена MLH1, хотя полной ясности нет, оказалось сложным исключить вышележащие генетические причины и однозначно пока-

⁴ От редакции журнала «Биосфера»: В оригинале — «nature vs. nurture». Этот фразеологизм в силу, вероятно, удачного созвучия составляющих его слов превратился в англоязычной научной (и не только) литературе в штамп. Со времени его введения в обиход в середине XIX века Фрэнсисом Гальтоном (по ходу много раньше возникших дискуссий о врожденных идеях), он оброс столь богатым контекстом, что сохранить в переводе всё это не представляется возможным. Но надо отметить, что смысл слова «nurture» шире, чем у слова «воспитание», и включает в себя ещё и заботу, вскармливание, и даже выведение (или разведение). Из русских слов полнее всего этому полю смыслов отвечает, пожалуй, «пестование». Если передавать смысл как можно полнее, не ограничивая себя в словах, получится что-то вроде «внутренне (изначально) присущего» против «привносимого (действующего) извне». По этим причинам ниже в переводе ‘природа’ и ‘воспитание’ в контексте этого противопоставления будут ставиться в одинарные кавычки, во избежание буквального понимания сказанного.

зять, что эпимутация сама наследуется через гаметы, а не просто включается сразу после оплодотворения [Daxinger, Whitelaw 2012].

Даже если не вдаваться в подробности этих удивительных случаев, возникает проблема, сопутствующая молекулярной биологии в связи с её нынешним стремительным ростом, которая позволяет раскрывать всё более и более мелкие детали, определять пороговые значения эпистемической значимости каждой из этих деталей [Nowotny, Testa 2011]. Ибо в период так называемого «следующего поколения методов секвенирования» (сам термин свидетельствует о незавершённости ведущихся поисков), когда геномы и эпигеномы представляют собой постоянно расширяющиеся плацдармы. Это указывает на нашу способность читать и перечитывать нуклеотидные последовательности со всё большей и большей точностью, доказывая себе тем самым, что в аутбредных человеческих популяциях в трансгенерационных поколениях эпигенетические эффекты имеют место. Тем самым подчёркивается, что все другие возможные внутригеномные причины этой изменчивости следует исключать. И чем более обширным становится пространство геномов, которые мы желаем исследовать, тем всё больше убеждаемся в том, что копать нам придётся всё глубже и глубже. Таким образом, поскольку работы находятся ещё на пробной стадии исследований, то эти парадигмальные противоречия уже создали почву относительно того, что должно последовать за подобными результатами далее. Это делает эпигенетические доказательства первоочередными, показывая необходимость их дальнейшего совершенствования, что будет представлено либо материально, либо статистически [Latour 1999].

Под углом к этой дискуссии, происходящей в среде учёных, уже вполне можно определить второй источник трений: это уже хорошо идентифицируемая напряжённость между ожидаемым консенсусом вокруг эпигенетических знаний и того, как они распространяются в обществе. Информация по эпигенетике появляется на первых полосах газет, в литературе, а также в некоторых социальных науках, в самом научном сообществе в неопределённом, но спекулятивном статусе. Именно в несоответствии между тем, что уже установлено, и тем, что в настоящее время разогревает научный дискурс, найдут благодатную почву спекулятивные предположения, чрезмерные разглагольствования, энтузиазм средств массовой информации, короче, все, что создаёт шумиху вокруг эпигенетических фантазий. Это подводит нас ко второму пункту: видения и ожидания, порождаемые эпигенетическими знаниями в том виде, в каком они циркулируют в обществе.

Рекламная шумиха и ожидания переходов от геномов к эпигеномам и обратно

Как объект социологии ожиданий, эпигенетика занимает очень хорошие позиции в прессе. Рост в последние годы объёмов исследований по вопросам динамики наук и технологий, а также «генерирующая» роль ожиданий «определили меры, которые обеспечили структуру и легитимацию эпигенетики, а также стимулировали инвестиции в эту область» [Worup et al. 2006: 286; см. также: Brown et al. 2000; Brown, Michael 2003; Van Lente 1993, 2012]. Хотя в истории современной науки и техники ожидания всегда имели важное значение, но поток исследований в области эпигенетики подчёркивает, как «гиперболизированные прогнозы будущего становятся всё более значительными и всё более интенсивными по последствиям, в частности, в продвижении промышленного модерна» [Worup et al. 2006]. Эта насыщенность предчувствиями, видениями и обещаниями уже сопровождала подъем *геномики* [Hedgесое, Martin 2003; Fortun 2005; Sunder Rajan 2006; Martin et al. 2008; Tutton 2011], и именно на этом фоне мы хотим рассмотреть современный пик ожиданий в связи также и с *эпигеномикой*. В частности, мы находим, что рекламная шумиха, сопровождающая эпигеномику, в основном

на уровне научно-популярных публикаций, но также и в отдельных группах научного сообщества, зиждется на двойственном понимании её отношений с геномикой: с одной стороны — в качестве недостающего звена, способного помочь в достижении успеха там, где геномика терпит провал, а с другой стороны — в качестве квантового скачка, вызванного успехами самой геномики. Происходит это потому, что взрывное развитие эпигеномики, как мы кратко резюмируем ниже, происходит на особой и очень интересной фазе ожиданий и обещаний в самой геномике (литературу по периодическим подъёмам внушаемости внушаемого, см. в Van Lente et al. 2013].

После относительного разочарования в связи с медленными темпами внедрения геномных знаний в клиническую практику геномика сейчас фактически отвоёвывает позиции под влиянием беспрецедентных успехов в умении секвенировать индивидуальные геномы. Если кратко, вновь обретена уверенность в геноме как в объяснительном ресурсе для наследуемых признаков (особенно болезней) у людей. Она точно маркирует переход от порождённого проектом «Геном человека» весьма обобщённого понимания того, что записано в геноме, к в высшей степени конкретным последовательностям множества индивидуальных геномов. Индивидуальных не только в том смысле, что они принадлежат отдельным индивидам, но также в том, что они относятся к индивидуальным клеткам индивида. От раковых заболеваний [Burrell et al. 2013] до нарушений неврологического развития [Poduri et al. 2013], а на самом деле и до нормального развития [De 2011]. Следующее поколение секвенирования вывело генетическую гетерогенность наших клеток на передний план, что стало проливать свет на истине беспрецедентный масштаб нашей соматической мозаичности (генетические различия обнаружены между клетками одного организма) и предусматривает для неё важную роль в самых разнообразных условиях. В самом деле, причём самым ироничным образом, технология эпигенетического перепрограммирования (она позволяет возвращать эпигеном отдельных соматических клеток в исходное положение и получать из них неограниченное число плюрипотентных стволовых клеток, что, среди прочего, сильно облегчает секвенирование генома) стала одним из самых мощных подходов к зондированию глубины нашего геномного разнообразия как в отдельном, так и в разных организмах [Takahashi, Yamanaka 2006; Abyzov et al. 2012]. На фоне этих достижений, которые все вместе позволяют ещё раз подчеркнуть важность геномов как объяснительного ресурса для медицины, мы можем теперь видеть, как пересечение двух дискурсов отражает отмеченные выше двойственные отношения между геномикой и эпигеномикой.

С одной стороны, в той степени, в какой (допустим, даже наивные) ожидания немедленных последствий реализации проекта «Геном человека» оправданы не полностью, эпигеномика действительно прогрессировала в рамках нового многообещающего дискурса, где её результаты трактуются как «ключевой „отсутствующий фрагмент“ головоломки, какой является этиология заболеваний, и считаются восполнившими то, что ожидалось от ныне дискредитированного «геноцентрического» подхода к болезням человека» [Szyf 2011]. Примеров такого дискурса предостаточно, и они ярко свидетельствуют об энтузиазме по отношению к эпигенетике в биомедицине [Feinberg 2008; Choi, Friso 2010; Petronis 2010; Chadwick, O'Connor 2013; Mill, Heijmans 2013].

С другой стороны, возможность изучения как геномов, так и эпигеномов с беспрецедентной точностью наводит на мысль о новом дискурсе, где первые отвоюют первичность относительно вторых — начиная с того, что в основе растущего числа заболеваний обнаруживаются генетические мутации эпигенетических регуляторов [Ronan et al. 2013] и до представлений, по которым соматическая генетическая мозаичность не только широко распространена в развитии и при старении, но может сама влиять «на эпигенетические паттерны и уровни экспрессии генов и, в конечном счёте, на фенотипы клеток» [De 2011]. Ясно, что в за-

висимости от того, насколько далеко отклоняется маятник к полюсам этих двух дискурсов, можно наблюдать целый диапазон эпистемологических нюансов — от взаимоисключения в попытках заменить геном эпигеномом или наоборот в качестве объяснительных ресурсов, до взаимопомощи в попытках исследовать их всё более заметную взаимосвязь.

В этом отношении неудивительно, что особой информативностью для пересмотра этих двух дискурсов обладают исследования, проводимые на близнецах. Близнецы, удивлявшие на протяжении всей человеческой истории, сейчас превратились в уникальный вызов для науки и в столь же уникальную возможность, поскольку некоторые из них определены как монозиготные, то есть эмбриология и генетика позволили проследить их развитие до идентичности клеточных и генетических составляющих организмов, что ставит их отдельно от случаев меньшей степени родства, обусловленного общностью внутриутробного развития (эпигенетического контекста, если на современном языке) [см.: Nowotny, Testa 2011]. Генетическая идентичность монозиготных близнецов, противопоставленная их фенотипическим различиям, стала наиболее заметным проявлением недостаточности генома как единственного или хотя бы главного детерминанта/предиктора человеческих признаков и по этой причине создаёт уникальную возможность для выявления роли негенетических факторов в развитии. В предложенной для неё ипостаси важнейшего промежуточного звена между генотипом и фенотипом, или генотипом и средой (со всеми сдвигами туда-сюда, какие мы видели выше), эпигенетика приобретает всё большее значение и в изучении близнецов. Свидетельством этому является, возможно, самый далеко идущий и обоснованный проект «Исследование при- и постнатальной эпигенетики близнецов», в котором предусмотрено подробное систематическое и перспективное изучение индивидуальной эпигенетической изменчивости в когортах близнецов, начиная с рождения [Loke 2013], что в свою очередь является продолжением первого подробного систематического исследования эпигенетических изменений, которые накапливаются на протяжении жизни монозиготных близнецов [Fraga 2005].

На этом фоне хорошим примером является недавняя научно-популярная книга Тима Спектора «Тождественно разные» [Spector 2012], причём именно потому, что Спектор — это ведущий специалист в исследованиях на близнецах (профессор генетической эпидемиологии в Королевском колледже и основатель Британского реестра близнецов, одной из крупнейших мировых коллекций такого рода), а в данном случае ещё и популяризатор эпигенетических открытий. Книга Спектора начинается с признания, что ещё три года назад, он был одним из многих учёных, которые придерживались геноцентрической парадигмы как универсальной данности. Эти взгляды широко распространены в массовой культуре, создавая эпистемологическую напряжённость для эпигенетических исследований, в рамках которых шел поиск новой парадигмы наследования, способной заполнить то пространство, в рамках которого классический геноцентризм оказался фальшью. Если исследования на близнецах заземляют на геном только 35 процентов изменчивости по всему спектру психологических и медицинских признаков [Spector 2012: 147], то, спрашивается, где искать остальную необъяснимую изменчивость, если не в эпигенетике? — таков основной аргумент Спектора. Суть, однако, состоит в том, как эта необъяснимая изменчивость, вся аналоговая ширь сигналов из окружающей среды, о которой речь шла выше, должна быть соотнесена с той дискретной генетической картой, её кодами или схемами, которые и сделали возможным возникновение геноцентрической парадигмы. Если просто взять пример из книги Спектора, то «ген религиозности» в этом изложении так и сохраняется во всех попытках выразить сложные явления культуры через молекулярные коды — с той лишь разницей, что этим коды приобретают вид гибких и обратимых переключений, а не фиксированных контуров [Ibid.: 7].

В общем, наш вывод смешанный. Если смотреть на эпигенетику как на радикальное отрицание первичной дискретности языка генетики, можно прийти к разочарованию и вполне

заклучить по аналогии с известным шедевром итальянской литературы XX века «Леопард», что «изменить нужно все, поэтому всё останется по-прежнему» [Tomasi di Lampedusa (1958) 1960]. Если же искать в эпигенетике отрицание генетического детерминизма, который преуспел именно благодаря использованию этого самого дискретного языка, но при этом учитывать, а не игнорировать контекст (среду, биографию, образ жизни и так далее), то инновационный посыл этой области можно воспринять с большей вероятностью.

Эпигенетические мнимости

Для работ по социологии науки недавнего времени характерен растущий интерес ко всё более широкому полю деятельности, где учёные выступают в качестве «творцов культуры» и «социокультурных антрепренёров» [Fujimura 2003]. Понятия «изобретательность» и «мнимость» используются несколькими авторами с целью подчеркнуть «историческую гибкость в контексте социокультурного осадка», когда научное знание обретает форму и «интерполяцию технических, биоматериальных, политико-экономических, социальных, культурных и этических элементов» [Fortun, Fortun 2005]. То, как научные дискурсы встраиваются в другие культурные дискурсы и будят воображение учёных и общества, проанализировано и для генетики и геномики.

В контексте исследований по ядерной энергетике Ясанов и Ким [Jasanoff, Kim 2009] вводят понятие «социотехнические мнимости» в несколько ином смысле, делая это с целью подчеркнуть «продвижение и приятие науки и технологий в ненаучной среде» и национальные различия в «коллективно воображаемых формах социальной жизни и социального порядка, отражённые в научных и/или технологических проектах» [Ibid.: 120]. Поэтому именно в контексте возобновления интереса к творческим/воображаемым контекстам науки можно предположить третью линию рефлексивного исследования эпигенетических знаний — изучение того, что мы здесь называем «эпигенетическими мнимостями».

Всего за несколько последних лет эпигенетика показала себя в качестве мощного творческого инструмента. Глубокое влияние эпигенетики на общество и на его символический ландшафт можно иллюстрировать её быстрым распространением в популярной прессе, в научно-популярных книгах [Francis 2011; Carey 2012] и в документальных фильмах (таких, например, как программа BBC «Призраки в вашей генетической программе» или в более поздней «Тайная жизнь наших генов»), а также целым рядом новых основополагающих историй, которые, похоже, играют ту же роль, какую клинический случай Доры сыграл для Фрейда, крошка Альберт — для бихевиоризма, и совсем недавно Финеас Гейдж — для нейротики. Эти воистину «впечатляющие эпигенетические приколы» [Davey Smith 2012] постоянно перемываются широкой публикой, что иллюстрирует социальную/историческую актуальность эпигенетики. Речь идёт о гипотезе «бережливого фенотипа» в проекте DONaD о влиянии голодной зимы в Голландии (1944–1945) на продолжительность жизни десятилетия спустя; о людях, испытавших голод до рождения (среди них, говорят, была и Одри Хепберн), а также от последствий голода в период блокады Ленинграда до трансгенерационных эффектов голода в отдалённой деревушке Оверклик в Северной Швеции.

Также простоудушно в СМИ пересказываются истории экспериментов, формирующие современные мнимости, которые становятся топовыми. Это касается, например, включения и выключения гена агути у мышей (с помощью метил-богатой материнской диеты в период беременности), что позволяет генетически идентичному потомству выглядеть фенотипически разными по окраске шерсти, но, главное, этому сопутствуют различия в весе мышей и их предрасположенность к заболеваниям [Waterland, Jirtle 2003, 2004]. Передача таких эффектов во второе поколение стала символом идеи о том, что не только материнская, но и бабушкина

диета может оказать огромное влияние на здоровье уже не детей, а внуков, соответственно классическому эпигенетическому лозунгу: «Ты есть то, что ела твоя бабушка» [Pray 2004]. Такой культовый статус, особенно в смысле значения для прикладных социальных исследований, приобрела работа [Meaneу 2001б], в которой изучалось, как изменчивость в материнском поведении крыс изменяет паттерн метилирования у потомства, и как эти эпигенетические изменения влияют на следующее поколение, но могут быть отменены передачей крысят на воспитание более «отзывчивым матерям». Это исследование наряду с изучением глюкокортикоидных рецепторов в связи с жестоким обращением с детьми [McGowan et al. 2009] было расценено как свидетельство того, как социальный опыт попадает «под кожу» [Human 2009], а сама метафора широко распространилась в социологическом контексте и сегодня подкрепляется параллельными представлениями об эпигенетическом влиянии «на ум» [Toyokawa et al. 2012].

Наконец, эпигенетическое воображение также имеет отношение к новым источникам метафор [Nerlich, Stelmach 2013]. Эти метафоры существенно отличаются от языка, которым характеризуется генетический ландшафт. В эпигенетике метафоры призваны показать обратимость там, где прежде была стабильность: карандашные записи могут быть стёрты, а записи чернилами нет; эпигенетический «софт» отличается от геномного «железа». Изменчивость генетических текстов (эпигенетика напоминает немецкий умлаут, который может изменить смысл слова без изменения последовательности букв [см.: Urnov, Wolffe 2001], это как стикер — всего лишь аннотация к генетическому алфавиту), сохранение прошлого опыта в череде поколений («призрак в гене», «клеточная память о прошлых событиях», «атомная бомба замедленного действия в наших генах», яд, проклятие, шрам, метка на гене и т. д.). Эпигенетика — это и холистический взгляд на биологические процессы (эпигенетика как «симфония» элементов, заменившая абсолютизм гена как «режиссёра спектакля», см.: Noble 2006; Qiu 2006; Francis 2011), которая укрепляет новые языки программирования (зародышевое программирование, экологическое и социальное программирование и так далее).

Путь 2. Эпигенетика между фактами и интересами

Второй важный аспект появления программы исследований «эпигенетика и общество» касается возможных политических, правовых и этических последствий эпигенетических исследований. Следуя по стопам предшествующего ей проекта «Геном человека», эпигенетика также стала вносить вклад в исследования собственного этического, правового и социального значения (Ethical, Legal and Social Implications — ELSI).

Сомнений в актуальности исследований в духе ELSI, которые были инициированы ещё в рамках проекта «Геном человека», быть не может, как в смысле того, что достигнуто ими самими, так и того, чему они дали ход в более широком смысле для социологически ориентированного развития наук о жизни. Но в этой работе мы ставим перед собой задачу, которая явно отличается от обсуждения эпигенетики в контексте ELSI, и, как мы надеемся, на самом деле будет более полезно ориентировать её по линии инноваций. Причина здесь в том, что даже в самой рафинированной форме сами формулировки в стиле ELSI содержат глубокие допущения, часто непреднамеренные или, во всяком случае, непроверенные, относительно движения инноваций в наукоемких обществах. В конце концов, при обсуждении проблем ELSI сам акцент на *значении* того или другого подрывает модель, согласно которой научно-техническая изобретательность предшествует социальному новшеству (в мягком варианте) или явно продвигает его (в более жёстком исполнении). Таким образом, задачей с самого начала является скрупулёзный анализ демаркации объектов: с одной стороны — науки (чья эпистемологическая суть нередко является чёрным ящиком), а с другой — общества (или его

многочисленных делегатов — от законов до общественности, от правил до рынков и так далее).

Это однако имеет мало сходства с тем, что сейчас неизменно демонстрируется в течение сорока лет эмпирических исследований наук и технологий, а именно: что в технологически сложных наукоемких обществах результаты того, что происходит в науке и в законодательстве, не только взаимосвязанные, но взаимопроникающие. Идиома со-продукции [Jasanoff 2004] отражает это взаимопроникновение особенно точно, показывая, каким образом, когда соглашения в конце концов достигаются, они устанавливают порядок только в научном, но не в нормативном смысле. В терминах Латура [Latour 2004], предлагаемый нами второй путь зарождающихся социологических исследований эпигенетики такой: определить, как содержание эпигенетического факта мобилизовано в виде предмета социальных интересов и наоборот, как предмет социальных интересов становится содержанием эпигенетического факта, при этом не упуская из виду и то, как предмет эпигенетических интересов может становится содержанием социального факта⁵.

Конкретно, мы предвидим два главных направления этой активности: (1) дискретное представление окружающей среды с сопутствующим дискурсом о коллективной и индивидуальной ответственности, включая представления о трансгенерационной ответственности; (2) выявление отчётливых эпигеномных подгрупп населения с целью объективизации невыгодных начальных условий и/или неравенства социальных структур в молекулярных терминах.

***Дискретность окружающей среды:
пластичность, ответственность и безупречность***

Дискретное представление окружающей среды и её влияния на ответственность обнажает главное противоречие молекулярной эпигенетики: стабильность и обратимость. С одной стороны, молекулярная эпигенетика обещает распутать связи между геномом и окружающей средой, социальными факторами и личным опытом индивида, делая после публикаций [Keller 2011] и совсем недавно [Griffiths, Stotz 2013] видимыми молекулярные детали «реактивной сущности генома». По определению, эта открытость генома среде в широком смысле зовёт к переменам, к представлению о том, что копь скоро геном был низвержен с оплота причинно-следственного главенства в беспорядочную карусель реактивности в развитии, то биологические судьбы становятся обратимыми и доступными для вмешательства. От массивных инвестиций в эпигенетические модификаторы в качестве новых лекарственных препаратов до растущей значимости *экологической эпигенетики* (как благословения или проклятия?) большая часть современных эпигенетиков размышляет с перспективой на перемены.

С другой стороны, эпигенетические феномены в более строгом смысле — а именно они привлекают самое широкое внимание — это те, что обычно противятся изменениям, и такие состояния сохраняются даже при нарушении геномной регуляции в циклах репродукции клеток или организмов. Те же факторы (внешней среды или иные), которые ведут к изменениям, оставляют за собой отпечатки и чуть ли не шрамы. Эту двойственность (или, правильнее сказать, диалектичность) сделали очевидной революционные исследования [Meaney 2001b; Weaver et al. 2004] влияния материнской заботы на экспрессию генов при развитии нервной системы у крысят, получившие культовый статус в современных исследованиях биосоциаль-

⁵ От редакции журнала «Биосфера»: социальный факт — термин, предложенный Э. Дюркгеймом для обозначения социальных явлений, существующих вне желания или сознания отдельного человека и оказывающих принудительное воздействие на него.

ных связей, включая недавнее расширение этих работ на человеческий мозг [McGowan et al. 2009]. Эти исследования отражают глубокую напряжённость в эпигенетических исследованиях, заложенную в само понятие «пластичность» [Malabou 2008]. Пластичность мозга и пластичность генома являются тем, что может определять весь ваш облик, который, однако, может быть изменён также и извне: вы не можете изменить ваши гены, но гены (то есть, способы их работы) могут быть изменены, повреждены, оказаться нарушенными (или улучшенными) под воздействием окружающей среды. Таким образом, именно на базе этого противоречия между пассивностью и активностью, мы можем с наибольшей пользой разместить эпигенетическую интеллектуальную программу «молекуляризации» окружающей среды в дискретной форме, что сделает её воздействия на живые существа измеримыми, архивируемыми и доступными сравнению.

Неудивительно, что этот дискретный подход вместе с новыми технологиями, которые он раскрывает и стимулирует, вступает в качестве мощного ресурса в перестройке индивидуальной и коллективной ответственности. Всё более заметная пластичность эпигенома подкрепляет новый постгеномный дискурс, в котором геном понимается как нечто податливое, что можно настроить и изменить при помощи «расширенной практики» [Spector 2012]. «Практика» является здесь ключевым понятием, поскольку она охватывает то, как потенциальная обратимость эпигенетических меток создаёт основания для непрерывного вмешательства и/или сохранения, позволяющего сохранить пластичные и, следовательно, уязвимые состояния. Таким образом, ответственность наступает как ответ на оба последствия эпигеномной пластичности: (I) с одной стороны — хрупкость и риски, стимулирующие необходимость защиты собственного эпигенома от внешних воздействий (будь они связаны хоть с образом жизни, хоть с профессиональными вредностями, с загрязнителями окружающей среды и т. д.); (II) с другой стороны — перспективы и шансы улучшить собственные задатки.

Эта диалектика пронизывает как научную, так и популярную литературу, что хорошо показывает недавно опубликованная журналом «Тайм» статья [Cloud 2010], где эпигенетика представлена широкой публике как источник плохих и хороших новостей. Первые — об уязвимости эпигенома при неправильном образе жизни («если слишком много есть, это может изменить эпигенетические метки в ДНК так, что гены, ответственные за ожирение, будут чрезмерно активированы, и гены долголетия подавлены»), вторые — о недавно осознанной способности «манипулировать эпигенетическими метками в лаборатории». Это означает, что учёные «разрабатывают препараты, которые лечат болезни просто путём инактивации плохих генов и активации «хороших». Тем, что, по всей видимости, ожидается в будущем и уже начинает разворачиваться, станет значительное расширение «заботы о себе» — линия Фукоидана (Foucauldian) [Foucault 1988], и, по мере того как появляются конкретные примеры выхода на дискретное кодирование, они составят богатый список скрытых возможностей для исследования наук и технологий. В частности, в рамках понятия о со-производстве можно будет понять, как процессы сбора, стандартизации и сертификации эпигенетических научных данных будут приводиться в соответствие с политическими, правовыми и экономическими соображениями в достижении новых договорённостей (или, возможно, в подкреплении уже существующих) по вопросам некоторых самых устойчивых дихотомий, которые структурируют наши понятия о человеческом опыте: нормальное — патологическое (или наоборот, оздоровлённое), безопасное — опасное, натуральное — искусственное, индивидуальное — коллективное.

При эпигенетическом кодировании функций окружающей средой, приводящей к пространственной перестройке организма в соответствии с различными путями воздействия среды на организм (вместе с энергетическими структурами, в которые они воплощаются), не менее важным является временной аспект. Действительно, неотъемлемым от этой же интеллек-

туальной проекции будет представление о том, что эпигенетическое тело содержит следы своего прошлого и семена, прорастающие в будущее, не только наше, но и наших прямых потомков, а возможно, и нескольких следующих поколений. Как мы видели выше, устойчивость эпигенетических состояний в ряду поколений, особенно если это касается людей, остаётся предметом интенсивных исследований (и ожесточённых споров), а также магнитом, притягивающим интерес широкой публики тем, что отражает своего рода завроженность организма эпигенетикой, как это особенно чётко выражено в названии документального фильма BBC об эпигенетике «Призрак в ваших генах» и в громком заявлении: «Жизнь ваших бабушек и дедушек — воздух, которым они дышали, пища, которую они ели, даже то, что они видели, — может спустя десятилетия напрямую влиять на Вас, хотя Вы никогда не испытывали всего этого сами».

В принципе, мы видим не только в такой в игре, но и всё более на практике, как расширяется концепция ответственности, которая выходит за пределы личности и её непосредственного потомства, способствуя материализации новых связей между поколениями. И действительно, именно на этот аспект уже обратили внимание специалисты по биоэтике и правоведы в переоценке влияния психотравмирующих социальных событий на смежные поколения и в прогнозировании «эпигенетических эффектов, вызываемых химическими веществами и другими факторами окружающей среды и могущих стать новым источником судебных разбирательств и материальной ответственности в рамках общего права. Такие разбирательства, особенно, когда это касается второго и третьего поколения, поднимают ряд новых проблем и вопросов» [Rothstein et al. 2009]. Что интересно, так это как идеи об естественном, нормальном и безупречном, которые сформировали дискурс о геноме как коллективном ресурсе, нуждающемся в защите («наследие человечества» с его естественным состоянием, как это формулирует ЮНЕСКО) будут сопряжены с эпигеномом, когда дело дойдёт до так называемого равенства поколений. Мы уже видим проблески такого сопряжения один к одному в рекомендации «каждое поколение должно поддерживать качество человеческого генома и эпигенома и передавать их в состоянии не хуже того, в каком они были у нынешнего поколения» [Ibid.].

Именно понятие «качество эпигенома», вероятно, станет ареной научных и социальных споров, когда мы перейдём от уже ставшей проблемной задачи определения эталонных эпигеномов как стандартов для достижения прогресса в этой сфере (то есть главного в ИНЕС) к ещё более серьёзной проблеме принятия и интерпретации этих стандартов в терминах коллективных политических мер [Dupras et al. 2012; Hedlund 2012]. «Каждый из нас несёт гораздо большую ответственность, чем мы могли бы себе вообразить» — утверждает популярный американский медицинский сайт: www.drfranklipman.com/faqs-on-epigenetics/. Действительно, самым заметным эффектом этой истории с наделением гипер-ответственностью, вероятно, будет то, что идёт от активного морализаторства на тему материнского тела и поведения в связи с тем, что пишется об эпигенетике в документах DONaD. Эпидемиологические исследования, связывающие образ жизни (питание, курение) мальчиков в период полового созревания с риском заболевания у внуков и в целом по мужской линии [Pembrey 2002; Pembrey et al. 2005], возможно снизят давление на матерей, как это уже заявлено [Shulevitz 2012], но тело матери и её образ жизни до сих пор остаются в центре внимания [Richardson, готовится к публикации] как предмет ответственности за вредные эпигенетические последствия для здоровья ребёнка. Как остро замечает Ричардсон, в трех самых что ни на есть классических исследованиях эпигенетических механизмов (ген агути у мышей, сезонные эффекты у полёвок и вычесывание/вылизывание у крыс) эпигенетические модификации всегда опосредованы поведением и физиологией матерей.

Эпигенетика в дискурсах о социальной политике и здравоохранении

Второе направление исследований касается больших надежд, которые возлагаются на эпигенетику в социальной политике и здравоохранении. Биологические аргументы в социальной политике имеют достойную историю дискредитации в качестве заведомого оправдания естественного неравенства, социальных иерархий и неизменности социальных структур. Эти аргументы время от времени вновь появляются на политической арене, например, в Великобритании в недавней полемике советника по вопросам политики на тему «почему генетика перевешивает обучение» [Wintour 2013]. Биологию рассматривают как разновидность судьбы, но очевидно, что эпигенетика может внести большой вклад в изменение этого стереотипного взгляда. Указывая на новые отношения между биологическими и социальными событиями, в которых социальные факторы играют причинную роль в формировании человеческой биологии до степени, ранее непредвиденной [Landecker, Panofsky 2013], молекулярная эпигенетика может произвести значительные концептуальные изменения в приложениях биологических выводов к стратегиям социальной политики.

Действительно, эпигенетика уже используется, чтобы объяснять персистенцию социальных/медицинских проблем, например ожирения, сердечно-сосудистых заболеваний, психических отклонений, а также нищеты, неравенства, безнадзорности в определённых группах, и их дисфункциональную передачу из поколения в поколение. Исследование рас в США [Kuzawa, Sweet 2009] дало очень интересный пример такого эпигенетического пересмотра различий по состоянию сердечно-сосудистой системы. Здесь эпигенетическая модель развития неравенства между чёрными и белыми, как сказано, обеспечивает «более экономное, чем даёт просто генетика, объяснение персистенции различий по сердечно-сосудистым заболеваниям между членами социально обусловленных расовых категорий». Для этих авторов эпигенетика предлагает «важный набор механизмов, посредством которых социальные влияния могут быть материализованы и оказывать длительное и даже трансгенерационное влияние на самые насущные проблемы неравенства людей в отношении их здоровья» [Ibid.].

Второй ключевой пример пересмотра социального неравенства в эпигенетических терминах даёт эмпирическое исследование [McGuinness et al. 2012] корреляций между социально-экономическим статусом и уровнем метилирования ДНК. В этом исследовании образцов крови 239 жителей Глазго из беднейших и самых зажиточных слоёв наибольшая степень снижения метилирования ДНК была выявлена у наиболее обездоленных участников исследования. Корреляция между социальной обездоленностью и сниженным метилированием ДНК (которое в свою очередь связано с повышенной предрасположенностью к воспалению и с соответствующим риском других заболеваний) позволила считать, что у aberrантного метилирования и, косвенно, у других эпигенетических показателей, есть потенциал применимости в качестве новых биомаркеров социальных невзгод, небрежения и нищеты. Местные газеты приветствовали это исследование как «положившее начало объяснению причин, почему крупнейший шотландский город имеет малопривлекательное звание „большого Европы“». Более того, благотворительные организации отметили это исследование как пример «поразительных доказательств» влияния бедности на здоровье детей, даже не покинувших утробу матери, и предупредили, что дальнейшее снижение благосостояния только усугубит этот вред [McLaughlin 2012].

Пока об этом, может быть, слишком рано говорить, но можно предполагать, что уже в ближайшее время эпигенетические исследования будут становиться всё более и более актуальными для целей социальной политики и стратегии и, весьма вероятно, что будут располагаться на пересечении трех направлений: 1) во-первых, эпигенетические результаты будут ис-

пользованы в качестве решающего биологического свидетельства социальной обездоленности и неравенства [Miller 2010] и повлияют на конкретные политические цели (тем самым повторив эффект проведённых в последние десять лет исследований в области социальной политики с использованием функциональной магнитно-резонансной визуализации головного мозга [см.: Wastell, White 2012]). (II) Во-вторых, в той степени, в какой эпигенетические исследования социальных бедствий, классового неравенства и других социальных факторов будут способствовать изменению биологических задатков, глубоко укоренившиеся различия между природным и социальным неравенством, которые в значительной части оформили политические науки и политическую практику, станут столь очевидно размытыми, что потребуют радикального пересмотра [Loi et al. 2013]. Чтобы уловить эту интеллектуальную новизну, возникает новая гибридная терминология — вне той, что проводит различие между ‘природой’ и ‘воспитанием’ [Singh 2012; Nature Editorial 2012], и уже начали появляться понятия в диапазоне от «метаболического гетто» и «материнского капитала» [Wells 2010] до «молекулярной биологии социального положения» [Niewöhner 2011]. (III) В-третьих, эпигенетика может стимулировать появление дискурса, который на локальном уровне определит различные эпигенетические маркеры для отдельных подгрупп/субпопуляций, отражающих, например, их невыгодное положение в обществе. Эти потенциально уязвимые/находящиеся под риском субпопуляции и «окончательно подорванные» группы населения могут, таким образом, стать мишенью новой эпигенетической биополитики.

Возможное возрождение своего рода обновлённого ламаркистского наследия в дискурсах по социальной политике, в соответствии с которым местные контексты могут оказывать решающее влияние на качество эпигенома и передачу травм в ряду поколений в пределах конкретных популяций, не должно заставить нас забыть о том, что в прошлом такие ламаркистские взгляды были благодарной почвой для откровенно расистских и евгенических рассуждений, примером чему может быть дискурс о необратимой дегенерации зародышевой плазмы при неблагоприятных условиях среды (как в случае с анти-ирландскими трудами британских евгенических ламаркистов, таких как E.W. MacBride [см.: Bowler 1984]). Не предполагая, что это может произойти уже сегодня, социологи и политологи должны быть осведомлены о сложном и часто скрытом характере последствий, которые могут иметь разные представления о биологической наследственности при рассмотрении в политическом контексте.

Путь 3. Парадоксы соматического материализма

В связи с успехами наук о жизни (от нейронаук до эпигенетики) в последние два десятилетия произошло расширение их влияния на большую часть того, что было когда-то вынесено на периметр проблемы ‘воспитания’, в расплывчатое, но весьма престижное пространство, где царили социальные и культурные влияния. ‘Воспитание’ сегодня всё больше становится объектом методик измерения, цифровой кодировки и хранения информации, которые являются частью процесса «молекуляризации» средовых и социальных факторов, которые выступают базой для эпигенетического стиля мышления. Именно в виде кодовых представлений экологических, социальных или биографических аспектов ‘воспитания’ эпигеномные профили делают возможным молекулярное, и иногда также доступное экспериментальному изучению, понимание природы жизни. Тем не менее, хотя в последнее десятилетие молекуляризация уже спровоцировала в социологии важные дебаты [Shostak 2005; Beck, Niewöhner 2006; Rose 2007; Nowotny, Testa 2011], эпигенетика, как нам кажется, ознаменовала начало их новой стадии, которая влечёт «в высшей степени выборочное сканирование социально-материальной среды с целью сделать её составляющие доступными для эксперимен-

тальной работы на молекулярном уровне. Описание социально-материальной среды и повседневной жизни даётся в терминах влияния на молекулярные процессы в организме» [Landecker 2011; см. также: Niewöhner 2011].

То же относится и к возникновению и происходящему сейчас распространению такого термина, как «экспозома» (exposome), придуманного эпидемиологом Уайлдом [Wild 2012], чтобы обозначить «все воздействия на человека, какие он испытал от зачатия до смерти»⁶. Хотя оно и важно для смещения внимания медицины к средовым факторам, но по мнению Ландекера и Панофски [Landecker, Panofsky 2013], является ещё и симптомом «некоторого онтологического уплощения, в результате которого разные категории вещей в мире делаются эквивалентными из-за того, что представлены в качестве разных форм одного и того же — воздействия». Суффикс «ом» в «экспозоме» отражает такую дискретную кодировку всех форм воздействия окружающей среды на организм — от материнской любви до токсинов, от продуктов питания до классового неравенства, унифицируя и объединяя всё это в одну категорию и один способ упорядочивания. Именно на этом уровне можно согласиться с Локком [Lock 2012] в том, что «эпигенетические выводы могут хорошо оттенять новый виток соматического редукционизма, потому что исследования в значительной степени ограничены молекулярным уровнем». Однако, было бы неправильным считать этот новый соматический редукционизм очередным эпизодом линейно разворачивающейся Саги о возникновении современного научного редукционизма. В эпигенетических исследованиях всё гораздо сложнее и некоторым образом интереснее, так что редукционизм и материализм, какими мы видим их сегодня, могут качественно отличаться от того, что имело место в генетике в последние десятилетия XX века.

Конкретный парадокс, на который мы хотим здесь обратить внимание, состоит в том, что в отличие от того, что было свойственно геноцентрической биологии двадцатого века, нынешняя беспрецедентная дефляция гена и его открытость среде с последующей утратой границ между 'природой' и 'воспитанием' приводит к новому этапу развития материализма и соматического редукционизма с его одномерностью. Мы видим здесь двухстороннее движение, которое следует изучить в деталях.

С одной стороны, чем больше учёные исследуют молекулярные переплетения генома, тем чаще они встречают «множество узлов, связывающих индивидов и их молекулы в пространственно-временной контекст, в котором они пребывают» [Niewöhner 2011]. Неудивительно, что представление о том, что линия между биологическим и социальным стёрта, как никогда приветствуются и в социальных, и в гуманитарных науках. Такой подход представлен в недавней статье, где авторы приветствуют *экологическую эпигенетику*, в корне подорвавшую «границы, часто принимаемые по умолчанию, между внутренним и внешним по отношению к организму, между 'природой' и 'воспитанием', временем и пространством. ... В организме нет ничего, что образует чёткую границу или порог между ним и внешней средой. ... Из этого взаимообмена молекул среды и организма следует трансформация всего того, что мы понимаем под 'природой' и 'воспитанием', грани между ними стираются» [Guthman, Mansfield 2013: 12–14]. Признание этой крайней степени открытости эпигенетического тела миру сигналов — конечно же, серьёзный отход от общепринятых уроков биологии XX века.

⁶ От авторов: В документе Института наук о влиянии среды на здоровье (National Institute of Environmental Health Science; см.: <http://www.niehs.nih.gov/about/strategicplan/visionary-ideas/health-status/index.cfm>) понятию «экспозом» даётся такое объяснение: «заменяет подход к выяснению причин заболевания, состоящий в последовательном переборе химических веществ, и включает в себя как экзогенные, так и эндогенные воздействия». Акцент на этой новой концепции очевиден по следующим строкам: «Характеризация воздействий, которым экспонирован человеческий организм, является проблемой на уровне проекта Геном человека, который был инициирован, когда секвенирование ДНК было ещё в младенческом состоянии». См. также проект «Экспозом человека» на сайте humanexposomeproject.com/. В Европе в 2012 г. на экспозом были выделены два крупных гранта.

Наиболее распространённый взгляд на организм в XX веке был почерпнут из вейсмановского отношения к организму как к «причинно-следственному тупику» [Griesemer 2002], то есть, причинно-следственные связи в организме должны идти однонаправленно от генотипа к фенотипу (иным способом это формулируется как жёсткое разграничение между «сомой» и «зародышевой плазмой»). Понятие организма, по Вейсману, претерпело в дальнейшем изоморфную реконструкцию благодаря Ф. Крику [Crick 1958], сформулировавшему центральную догму молекулярной биологии: она гласит, что как только «информация прошла в белок, она не может выйти обратно». Это сделало организм (на фенотипическом уровне) лишь пассивным приёмником генетической информации, опосредованной белковыми цепями (или транспортными средствами генетической информации, как в более поздних размышлениях Докинза [Dawkins 1976] в русле той же традиции). Эпигенетический организм, гораздо более соответствующий экологической традиции, или (если можно так выразиться) достигнутому к началу XX века феноменологическому понятию об организме как о встроённом в его же жизненный контекст, кладёт вейсмановскому пониманию организма конец.

С другой стороны, эпигенетика материализовала новые связи между генетическими и социальными факторами, представила организм как бы пористым и проницаемым для внешнего мира, и именно это сделало описание организма в молекулярных терминах возможным. Таким образом, открытость генома социальным факторам постоянно ставит ситуацию на край превращения социального в источник дифференциальной экспрессии генов. Эта диалектика постгеномных исследований косвенно признаётся специалистами по философии биологии, включая однозначных критиков редуccionизма, таких как Гриффитс и Штоц, когда они описывают то, как на фоне современного постгеномного и эпигенетического ландшафта изучение 'воспитания' становится «потенциально редуccionистским, так сказать, механистическим, подобно исследованиям в других молекулярных областях биологии» [Griffiths, Stotz 2013: 5]. Что мы хотим здесь подчеркнуть, так это тот факт, опять-таки по Гриффитсу и Штоцу, что «более эпигенетическое понимание природы» сопровождается «более механистическим пониманием 'воспитания', и оба эти обстоятельства являются прямым следствием того, что сегодня гены определяются в постгеномном стиле «их более широким контекстом» [Ibid.].

Мы в этом контексте не считаем, что есть смысл ставить эпигенетику на вершину развития генетики XX века. Возможно, как утверждает Сара Ричардсон, что в эпигенетических исследованиях «*гены в значительной степени так и остаются в центре*», и очень вероятно, как утверждают Ричардсон и Локк, что, хотя новая волна редуccionизма в большой степени является эффектом современной эпигенетики, эпистемологические источники этого редуccionизма *весьма отличны* от тех, что были в конце XX века. В то время как в геноцентризме конца XX века — от социобиологии и далее — мы обнаруживаем усиливающиеся попытки распространить 'природу' на 'воспитание', сейчас соматический редуccionизм эпигенетики является результатом обратного эпистемологического утверждения: ни 'природа', ни 'воспитание' больше не имеют смысла, так как всё является частью размытой онтогенетической системы 'природа'-'воспитание', имеющей сложный и размытый характер [Meloni 2013, 2014]. То же самое понятие механизма, которое использовали Гриффитс и Штоц, следует понимать вслед за Бехтелем [Bechtel 2008] в интегративном, квази-холистическом смысле как нечто «в чем признаётся важность такой организации, где части включены в контекст, в котором функционирует весь механизм» [Ibid.: 21].

Такие же парадоксы возникают, если иметь дело с эпигенетикой как со «средством достижения согласия» в прениях о 'природе' и 'воспитании' [Keller 2010]. С одной стороны, молекулярная эпигенетика безусловно приветствуется как вызов биологически несостоятельному дуализму 'природы' и 'воспитания' [Meaney 2001a, 2010]. По собственной терминологии

Гальтона⁷, оппозиция ‘природы’ и ‘воспитания’ проводит различие между «принесённым в мир при рождении» и «влияниями, которое действуют после рождения» [Logan, Johnston 2007]. Мы видим из этого простого определения, насколько ложным этот дуализм выглядит сегодня, когда мы знаем, например, как некоторые формы пренатальных воздействий оказывают огромное влияние на фенотипы во взрослой жизни⁸.

Однако с другой стороны, если эпигенетика действительно подрывает наивное разделение ‘природы’ и ‘воспитания’, она в то же время, нарушив эту хрупкую границу, вокруг которой возникло многое из парадигмы социальных и гуманитарных наук двадцатого века, выносит на свет целый ворох совершенно новых концептуальных проблем. Чтобы увидеть это более ясно, мы должны поставить эпигенетические исследования в контекст более широкого фронта включения наук о жизни и культуре в рамки эволюции.

Сокрушение границ между культурным и биологическим категорически избегалось в пост-вейсмановском разделении труда между ‘крепостью природы’ и ‘крепостью воспитания’. Оно идёт вразрез с новыми интеллектуальными трендами в биологии: от теории развивающихся систем до теории ниш⁹, которые расширили феномен биологического наследования настолько, что включают в него внегенетические ресурсы, такие как культура и символические системы. В этих тенденциях культура не является биологической адаптацией в неodarвиновском смысле, как в эволюционной психологии, или совокупностью «мемов», подлежащих изучению в рамках узкого геноцентризма, а становится тем, что требует более серьёзного отношения — одним из четырех измерений эволюции, которое само по себе имеет структуру системы наследования [Jablonka, Lamb 2005]. Мы с симпатией относимся к этому теоретическому подходу, но хотели бы напомнить, что именно на такие интеграционные неоламаркистские разговоры социальные науки в начале XX века отреагировали построением автономной парадигмы, основанной на жёстком разделении биологии и культуры [Stocking 1968; Kroeber 1917]. Новые эпигенетические рассуждения о расширенном внегенетическом наследовании, вероятно, столь же провокационны для неodarвинизма, как для социальных и гуманитарных наук [Meloni 2014].

Заключение

Что эпигенетика предвещает революцию, об этом прямо указано в названии статьи, которое вторит популярной книге [Carey 2012], причём это сейчас по умолчанию принято настолько, что почти не подвергается проверке. В статье мы задались целью проверить ключевые утверждения, выдвигаемые в поддержку этим революционным разглагольствованиям в среде научной и праздной публики, и начали с краткой исторической и эпистемологической переоценки различных аспектов эпигенетических представлений, часто нечётких и именно тем самым продуктивных, но порой откровенно конкурирующих одно с другим.

⁷ От редакции журнала «Биосфера»: Напомним, что именно Гальтон — автор этого фразеологизма, как отмечено в примечании X.

⁸ От редакции журнала «Биосфера»: А вот здесь кто-то чего-то недопонимает. Чем пренатальные воздействия в рамках этой оппозиции отличаются от антенатальных? И там, и там на организм действует внешняя по отношению к нему среда, будь она внутриутробная или внеутробная — ему-то какая разница? «Nature» — это геномы сперматозоида и яйцеклетки, а «nurture» начинается уже с оплодотворения, а может быть, ещё в фаллопиевых трубах и семявыводящих протоках.

⁹ От редакции журнала «Биосфера»: Теория ниш — весьма влиятельное течение в современной эволюционной теории, см. например: Scott-Phillips T.C., Laland K.N., Shuker D.M., Dickins T.E., West S.A. 2014. «The Niche Construction Perspective: A Critical Appraisal». *Evolution* 68: 1231–1243.

Более, чем с переворотом, какой внушает популярная литература, результат нашего анализа сходен с тем, что итальянский теоретик политики Антонио Грамши¹⁰ ещё в 1930-е годы обозначил как «ползучая революция» [см.: Gramsci, Forgacs 1988]. По его определению, революция ползучая, когда, будучи далёкой от радикального перелома, она разворачивается как длительный процесс, в котором прогрессивные и регрессивные силы сосуществуют и взаимно перекрываются. Она пассивна (как в случае итальянского движения за воссоединение в начале XIX века, Рисорджименто), потому что не имеет сил (или может даже не стремится) изменить «главное», вот и ползёт. И всё же, несмотря на неопределённость пути под лозунгами, которые часто оказываются столь же пустыми, сколь и помпезными, последствия оказываются-таки революционными.

Не утрируя аналогию между политической теорией и наукой, мы полагаем, что в рамки, которые обрисовал Грамши, вполне вписываются пути, по которым амбиции молекулярных эпигенетиков обновляют нынешний дискурс по вопросам жизни, при этом сохраняя лояльность молекулярным позициям, которые сделали их столь продуктивными и, соответственно, заметными в обществе. Если вкратце, мы утверждаем, что эти амбиции состоят в том, чтобы связать регуляцию генома с дискретной кодировкой окружающей среды, что высвобождает временное измерение, вносимое этой связью (включая и далеко идущие примеры трансгенерационного наследования).

Мы продолжили свой анализ вопросом — как следование этим амбициям обнажает важнейшие противоречия в молекулярной эпигенетике (от эпистемологических до нормативных)? Это открывает точки входа социологически направленному анализу, для которого мы предложили три пути и, надеемся, что они помогут структурировать участие социологов в этой всё ещё зарождающейся области наук о жизни.

Abyzov A. *et al.* 2012. Somatic copy number mosaicism in human skin revealed by induced pluripotent stem cells. — *Nature*. — # 492(7429). — Pp.: 438–442.

Bechtel W. 2008. *Mental Mechanisms. Philosophical Perspectives on Cognitive Neuroscience*. — New York: Routledge.

Beck S., Niewöhner J. 2006. Somatographic investigations across levels of complexity. — *BioSocieties*. — # 1(2). — Pp.: 219–227.

Bird A. 2007. Perceptions of epigenetics. — *Nature*. — # 447(7413). — P.: 396–398.

Boniolo G., Testa G. 2011. The identity of living beings, Epigenetics, and the modesty of philosophy. — *Erkenntnis*. — # 76(2). — Pp.: 279–298.

Borup M., Brown N., Konrad K., Van Lente H. 2006. The sociology of expectations in science and technology. — *Technology Analysis & Strategic Management*. — # 18(3/4). — Pp.: 285–298.

¹⁰ От редакции журнала «Биосфера»: Антонио Грамши был, между прочим, основателем коммунистической партии Италии и высоко котиrowался и обильно издавался в СССР, пока тогдашние идеологи не обратили внимание на его концепцию молекулярной (!!!) революции. Удивительно, что авторы публикуемой статьи обошли это обстоятельство стороной. Ведь это — та самая «молекуляризация» 'воспитания', о которой в статье речь, но в смысле не биологическом, а в таком, что революционная ситуация складывается из единичных «молекулярных» событий на уровне отдельных индивидов, а не в результате «популяционных» взаимодействий между классами. В СССР Грамши был объявлен ревизионистом и изъят из обществоведческого обихода. Но есть подозрение, что в практике идеологической борьбы его идеи применялись вовсю (поэтому и не оглашались), причём это удивительным образом перекликается с содержанием ещё одной статьи, публикуемой в этом номере «Биосферы» — об окнах Овертона, где цитируется та же книга С.Г. Кара-Мурзы «Манипуляция сознанием», откуда взяты приведённые выше сведения.

Bowler P. 1984. E.W. MacBride's Lamarckian eugenics and its implications for the social construction of scientific knowledge. — *Annals of Science*. — # 41(3). — Pp.: 245–260.

Brante T., Fuller S., Lynch W. 1993. *Controversial Science: From Content to Contention*. — New York: SUNY Press.

Brown N., Michael M. 2003. A sociology of expectations: Retrospecting prospects and prospecting retrospects. — *Technology Analysis and Strategic Management*. — # 15(1). — Pp.: 3–18.

Brown N., Rappert B., Webster A. (eds.) 2000. *Contested Futures: A Sociology of Prospective Technoscience*. — Aldershot, UK: Ashgate.

Burrell R.A., McGranahan N., Bartek J., Swanton C. 2013. The causes and consequences of genetic heterogeneity in cancer evolution. — *Nature*. — # 501(7467). — Pp.: 338–345.

Carey N. 2012. *The Epigenetics Revolution: How Modern Biology is Rewriting our Understanding of Genetics, Disease, and Inheritance*. — New York: Columbia University Press.

Chadwick R., O'Connor A. 2013. Epigenetics and personalized medicine: Prospects and ethical issues. — *Personalized Medicine*. — # 10(5). — Pp.: 463–471.

Champagne F. 2010. Epigenetic influence of social experiences across the lifespan. — *Developmental Psychobiology*. — # 52(4). — Pp.: 299–311.

Chan T.L. et al 2006. Heritable germline epimutation of MSH2 in a family with hereditary nonpolyposis colorectal cancer. — *Nature Genetics*. — # 38(10). — Pp.: 1178–1183.

Choi S.-W., Friso S. 2010. Epigenetics: A new bridge between nutrition and health. — *Advances in Nutrition*. — # 1(1). — Pp.: 8–16.

Church D. 2007. *The Genie in Your Genes: Epigenetic Medicine and the New Biology of Intention*. — Santa Rosa, CA: Elite Books.

Cloud J. 2010. Why your DNA isn't your destiny. — *Time Magazine*. — 6 January.

Crick F.H.C. 1958. On protein synthesis. — *Symposia of the Society for Experimental Biology*. — # XII. — Pp.: 139–163.

Davey Smith G. 2012. Epigenetics for the masses: More than Audrey Hepburn and yellow mice? — *International Journal of Epidemiology*. — # 41(1). — Pp.: 303–308.

Dawkins R. 1976. *The Selfish Gene*. New York: Oxford University Press.

Daxinger L., Whitelaw E. 2012. Understanding transgenerational epigenetic inheritance via the gametes in mammals. — *Nature Reviews Genetics*. — # 13(3). — Pp.: 153–162.

De S. 2011. Somatic mosaicism in healthy human tissues. — *Trends in Genetics*. — # 27(6). — Pp.: 217–223.

Der Spiegel 2010. *Der Sieg über die Gene*. — <http://www.spiegel.de/spiegel/print/d-73109479.html>.

Doolittle W.F. 2013. Is junk DNA bunk? A critique of ENCODE. — *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. — # 110(14). — Pp.: 5294–5300.

Dupras C., Ravitsky V., Williams-Jones B. 2012. Epigenetics and the environment in bioethics. — *Bioethics*. online. — 1 October. — doi: 10.1111/j.1467-8519.2012.02007.x.

Dupré J. 2012. *Processes of Life: Essays in the Philosophy of Biology*. — Oxford: Oxford University Press.

Ebrahim S. 2012. Epigenetics, the next big thing. — *International Journal of Epidemiology*. — # 41(1). — Pp.: 1–3.

Elman J., Bates E.A., Johnson M.H., Karmiloff-Smith A., Parisi D., Plunkett K. 1996. *Rethinking Innateness: A Connectionist Perspective on Development*. — Cambridge, MA: MIT Press.

Engelhardt Jr.H.T., Caplan A.L. (eds.) 1987. *Scientific Controversies: Case Studies in the Resolution and Closure of Disputes in Science and Technology*. — Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Feinberg A.P. 2008. Epigenetics at the epicenter of modern medicine. — *JAMA*. — # 299(11). — Pp.: 1345–1350.

Fortun M. 2005. For an ethics of promising, or: A few kind words about James Watson. — *New Genetics and Society*. — # 24(2). — Pp.: 157–174.

Fortun K., Fortun M. 2005) Scientific imaginaries and ethical plateaus in contemporary U.S. toxicology. — *American Anthropologist*. — # 107(1). — Pp.: 43–54.

Foucault M. 1988. Technologies of the self. — In: L.H. Martin, H. Gutman, P. Hutton (eds.) *Technologies of The Self. A Seminar with Michel Foucault*. — Amherst, MA: University of Massachusetts Press.

Fraga M.F. et al 2005. Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins. — *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*. — # 102(30). — Pp.: 10604–10609.

Francis R. 2011. *Epigenetics: The Ultimate Mystery of Inheritance*. — New York: W.W. Norton.

Fujimura J.H. 2003. Future imaginaries: Genome scientists as socio-cultural entrepreneurs. — In: A. Goodman, D. Heath, S. Lindee (eds.) *Genetic Nature/Culture: Anthropology and Science Beyond the Two Culture Divide*. — Berkeley, CA: University of California Press. — Pp. 176–199.

Gramsci A., Forgacs D. 1988. *An Antonio Gramsci Reader: Selected Writings, 1916–1935*. — New York: Schocken.

Graur D., Zheng Y., Price N., Azevedo R.B., Zufall R.A., Elhaik E. 2013. On the immortality of television sets: “Function” in the human genome according to the evolution-free gospel of ENCODE. — *Genome biology and evolution PMID*, online. — first 20 February. — doi:10.1093/gbe/evt028.

Griesemer J. 2002. What is ‘epi’ about epigenetics? — *Annals of the New York Academy of Sciences*. — # 981(1). — Pp.: 97–110.

Griffiths P., Stotz K. 2013. *Genetics and Philosophy*. — Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Guthman J., Mansfield B. 2013. The implications of environmental epigenetics: A new direction for geographic inquiry on health, space, and nature-society relations. — *Progress in Human Geography*. — # 37(4). — Pp.: 486–504.

Haig D. 2004. The (dual) origin of epigenetics. — *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*. — # 69(1). — Pp.: 67–70.

Haig D. 2012. The epidemiology of epigenetics. — *International Journal of Epidemiology*. — 41(1). — Pp.: 13–16.

Hallgrímsson B., Hall B. (eds.) 2011. *Epigenetics: Linking Genotype and Phenotype in Development and Evolution*. — Berkeley, CA: University of California Press.

Hedgecoe A., Martin P 2003. The drugs don’t work: Expectations and the shaping of pharmacogenetics. — *Social Studies of Science*. — # 33(3). — Pp.: 327–364.

Hedlund M. 2012. Epigenetic responsibility. — *Medicine Studies*. — # 3(3). — Pp.: 171–183.

Hurd P. 2010. The era of epigenetics. — *Briefings in Functional Genomics*. — # 9(5–6). — Pp.: 425–428

Hyman S. 2009. How adversity gets under the skin. — *Nature Neuroscience*. — # 12(3). — Pp.: 241–243.

Keller E.F. 2000. *The Century of the Gene*. — Cambridge, MA: Harvard University Press.

- Keller E.F. 2010. *The Mirage of a Space between Nature and Nurture*. — Durham, NC: Duke University Press.
- Keller E.F. 2011. Genes, genomes, and genomics. — *Biological Theory*. — # 6(2). — Pp.: 132–140.
- Kroeber A. 1917. The superorganic. — *American Anthropologist*. — # 19(2). — Pp.: 163–213.
- Kuzawa C., Sweet E. 2009. Epigenetics and the embodiment of race: Developmental origins of US racial disparities in cardiovascular health. — *American Journal of Human Biology*. — # 21(1). — Pp.: 2–15.
- Jablonka E., Lamb M. 2005. *Evolution in Four Dimensions*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Jasanoff S. (ed.) 2004. *States of Knowledge: The Co-Production of Science and the Social Order*. — London: Routledge.
- Jasanoff S., Kim S.H. 2009. Containing the atom: Sociotechnical imaginaries and nuclear power in the United States and South Korea. — *Minerva*. — # 47(2). — Pp.: 119–146.
- Jirtle R. 2012. Epigenetics: How Genes and Environment Interact. Lecture delivered at the NIH Director's Wednesday Afternoon Lecture Series 18 April. — <http://randyjirtle.com/media?id=2>. — accessed 1 November 2013.
- Landecker H. 2011. Food as exposure: Nutritional epigenetics and the new metabolism. — *BioSocieties*. — # 6(2). — Pp.: 167–194.
- 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(July). — Pp.: 333–357.
- Latour B. 1999. *Pandora's Hope: Essays on the Reality of Science Studies*. — Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Latour B. 2004. Why has critique run out of steam? From matters of fact to matters of concern. — *Critical Inquiry*. — # 30(2). — Pp.: 225–248.
- Lewkowicz D.J. 2011. The biological implausibility of the nature–nurture dichotomy & what it means for the study of infancy. — *Infancy*. — # 16(4). — Pp.: 331–367.
- Ligtenberg M.J. et al 2009. Heritable somatic methylation and inactivation of MSH2 in families with Lynch syndrome due to deletion of the 3' exons of TACSTD1. — *Nature Genetics*. — # 41(1). — Pp.: 112–117.
- Lock M. 2012. The epigenome and nature/nurture reunification: A challenge for anthropology. — *Medical Anthropology*. — # 32(4). — Pp.: 291–308.
- Logan C., Johnston T. 2007. Synthesis and separation in the history of 'nature' and 'nurture'. — *Developmental Psychobiology*. — # 49(8). — Pp.: 758–769.
- Loi M., Del Savio L., Stupka E. 2013. Social epigenetics and equality of opportunity. — *Public Health Ethics*. — # 6(2). — Pp.: 142–153.
- Loke Y.J. 2013. The peri/postnatal epigenetic twins study (PETS). — *Twin Research and Human Genetics*. — # 16(1). — Pp.: 13–20.
- Maher B. 2008. Personal genomes: The case of the missing heritability. — *Nature*. — # 456(7218). — Pp.: 18–21.
- Malabou C. 2008. *What Should We Do With Our Brain?* — New York: Fordham University Press.
- Mameli M. 2005. The inheritance of features. — *Philosophy of Biology*. — # 20(2–3). — Pp.: 365–399.
- Martin B. 2008. The globalisation of scientific controversy. — *Globalization*. — # 7 (1). — online: <http://www.uow.edu.au/~bmartin/pubs/08globalization.html>. — accessed 1 November 2013.

Martin P., Brown N., Kraft A. 2008. From bedside to bench? Communities of promise, translational research and the making of blood stem cells. — *Science as Culture*. — # 17(1). — Pp.: 29–41.

Martin B., Richards E. 1995. Scientific knowledge, controversy and public decision making. In: S. Jasanoff, G.E. Markle, J.C. Petersen, T. Pinch (eds.) *Handbook of Science and Technology Studies*. — Newbury Park, CA: Sage. — Pp. 506–526.

Martens J.H., Stunnenberg H.G., Logie C. 2011. The decade of the epigenomes? — *Genes Cancer*. — # 2(6). — Pp.: 680–687.

McGowan P. *et al.* 2009. Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. — *Nature Neuroscience*. — # 12(3). — Pp.: 342–348.

McGowan P.O., Szyf M. 2010. The epigenetics of social adversity in early life: Implications for mental health outcomes. — *Neurobiology of Disease*. — # 39(1). — Pp.: 66–72.

McGuinness D. *et al.* 2012. Socio-economic status is associated with epigenetic differences in the pSoBid cohort. — *International Journal of Epidemiology*. — # 41(1). — Pp.: 151–160.

McLaughlin M. 2012. Babies born into poverty are damaged forever before birth. — *The Scotsman*. — 24 January.

Meaney M.J. 2001a. Nature, nurture, and the disunity of knowledge. — *Annals of the New York Academy of Sciences*. — # 935(1). — Pp.: 50–61.

Meaney M. 2001b. Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. — *Annual Review of Neuroscience*. — # 24(1). — Pp.: 1161–1192.

Meaney M. 2010. Epigenetics and the biological definition of gene X environment interactions. — *Child Development*. — # 81(1). — Pp.: 41–79.

Meloni M. 2013. Biology Without Biologism: Social Theory in a Postgenomic Age. — *Sociology*. — online first 31 October. — doi: 10.1177/0038038513501944.

Meloni M. 2014. How Biology Became Social and What It Means for Social Theory. — *The Sociological Review*. — online first 26 March. — doi: 10.1111/1467-954X.12151.

Mill J., Heijmans B.T. 2013. From promises to practical strategies in epigenetic epidemiology. — *Nature Reviews Genetics*. — # 14(8). — Pp.: 585–594.

Miller G. 2010. The seductive allure of behavioral epigenetics. — *Science*. — # 329(5987). — Pp.: 24–27.

Morange M. 1997. The transformation of molecular biology on contact with higher organisms, 1960–1980: From a molecular description to a molecular explanation. — *History and Philosophy of the Life Sciences*. — # 19(3). — Pp.: 369–393.

Morange M. 2002. The relations between genetics and epigenetics. — *Annals of the New York Academy of Sciences*. — # 981(1). — Pp.: 50–60.

Morange M. 2006. Post-genomics, between reduction and emergence. — *Synthese*. — # 151(3). — Pp.: 355–360.

Moss L. 2003. *What Genes Can't Do*. — Cambridge MA: MIT Press.

Nanney D. 1958. Epigenetic control systems. — *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. — # 44 (7). — Pp.: 712–717.

Nature Editorial 2012. Life stresses. — *Nature*. — # 490. — Pp.: 143.

Nelkin D. 1979. *Controversy: Politics of Technical Decisions*. — Newbury Park, CA: Sage.

Nelkin D. (ed.) 1992. *Controversy: Politics of Technical Decisions*. — 3rd edn. Newbury Park, CA: Sage.

Nerlich B., Stelmach A. 2013. *Epigenetics: Metaphors beyond genetics?* Paper presented at Conference on 'Science and Metaphor' at the University of Flensburg, Germany, 18 October.

Nestler E. 2013. *Epigenetic inheritance: Fact or fiction?* Report on Progress, The Dana Foundation April. — http://www.dana.org/news/features/detail_rop.aspx?id=42636. — accessed November 2013.

Niewöhner J. 2011. Epigenetics: Embedded bodies and the molecularisation of biography and milieu. — *BioSocieties*. — # 6(3). — Pp.: 279–298.

Noble D. 2006. *The Music of Life: Biology beyond the Genome*. — Oxford: Oxford University Press.

Nowotny H., Testa G. 2011. *Naked Genes, Reinventing the Human in the Molecular Age*. — Cambridge, MA: MIT Press.

Oyama S., Griffiths P.E., Gray R.D. 2001. *Cycles of Contingency: Developmental Systems and Evolution*. — Cambridge, MA: MIT Press.

Paul A.M. 2010. *Origins: How the Nine Months before Birth Shape the Rest of Our Lives*. — New York: Free Press. — P. 201.

Pembrey M. 2002. Time to take epigenetic inheritance seriously. — *European Journal of Human Genetics*. — # 10(11). — Pp.: 669–670.

Pembrey M.E. et al. 2005. Sex-specific, male-line transgenerational responses in humans. — *European Journal of Human Genetics*. — # 14(2). — Pp.: 159–166.

Petronis A. 2010. Epigenetics as a unifying principle in the aetiology of complex traits and diseases. — *Nature*. — # 465(7299). — Pp.: 721–727.

Pickersgill M., Niewöhner J., Müller R., Martin P., Cunningham-Burley, S. 2013. Mapping the new molecular landscape: Social dimensions of epigenetics. — *New Genetics and Society*. — # 32(4). — Pp.: 429–447.

Pigliucci M., Muller G.B. 2010. *Evolution: The Extended Synthesis*. — Cambridge, MA: MIT Press.

Poduri A., Evrony G., Cai X., Walsh C. 2013. Somatic Mutation, genomic variation, and neurological disease. — *Science*. — # 341(6141). — P.: 1237758.

Pray L. 2004. Epigenetics: Genome, meet your environment. — *The Scientist*. — # 18(13). — P.: 14.

Ptashne M. 2007. On the use of the word epigenetics. — *Current Biology*. — # 17(7). — R233–R236.

Qiu J. 2006. Unfinished symphony. — *Nature*. — # 441(7090). — Pp.: 143–145.

Relton C., Davey Smith G. 2012. Is epidemiology ready for epigenetics? — *International Journal of Epidemiology*. — # 41(1). — Pp.: 5–9.

Rheinberger H.J. 2003. Gene Concepts. Fragments from the perspective of molecular biology. In: P. Beurton, R. Falk, H.J. Rheinberger (eds.) *The Concept of the Gene in Development and Evolution. Historical and Epistemological Perspectives*. — Cambridge, UK: Cambridge University Press. — Pp. 219–239.

Richardson S. (forthcoming) Maternal bodies in the postgenomic order: Gender and the explanatory landscape of epigenetics. — In: S. Richardson, H. Stevens (eds.) *Postgenomics*. — Durham, NC: Duke University Press.

Robert J.S. 2004. *Embriology, Epigenesis and Evolution: Taking Development Seriously*. — Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Ronan J., Wu W., Crabtree G. 2013. From neural development to cognition: Unexpected roles for chromatin. — *Nature Reviews Genetics*. — # 14(5). — Pp.: 347–359.

Roosth S., Silbey S. 2009. Science and technology studies: From controversies to posthumanist social theory. — In: B.S. Turner (ed.) *The New Blackwell Companion to Social Theory*. — Oxford: Wiley-Blackwell.

- Rose N. 2007. *The Politics of Life Itself: Biomedicine, Power, and Subjectivity in the Twenty-first Century*. — Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Rothstein M., Cai Y., Marchant G. 2009. The ghost in our genes: Legal and ethical implications of epigenetics. — *Health Matrix*. — # 19(1). — Pp.: 1–62.
- Schlichting C.D., Pigliucci M. 1998. *Phenotypic Evolution: A Reaction Norm Perspective*. — Sunderland, MA: Sinauer Associates.
- Shenk D. 2010. *The Genius In All Of Us: The New Science Of Genes, Talent And Human Potential*. — London: Icon.
- Shostak S. 2005. The emergence of toxicogenomics: A case study of molecularization. — *Social Studies of Science*. — # 35(3). — P.: 367.
- Shulevitz J. 2012. Why fathers really matter. — *The New York Times*. — 8 September.
- Singh I. 2012. Human development, nature and nurture: Working beyond the divide. — *BioSocieties*. — # 7(3). — Pp.: 308–321.
- Spector T. 2012. *Identically Different: Why You Can Change Your Genes*. — London: Hachette.
- Star S., Griesemer J.R. 1989. Institutional ecology, ‘translations’ and boundary objects: Amateurs and professionals in Berkeley’s museum of vertebrate zoology, 1907–39. — *Social Studies of Science*. — # 19(3). — Pp.: 387–420.
- Stocking G. 1968. *Race, Culture and Evolution*. — New York: Free Press.
- Stotz K. 2006. With genes like that, who needs an environment? Postgenomics’ argument for the ontogeny of information. — *Philosophy of Science*. — # 73(5). — Pp.: 905–917.
- Stotz K. 2008. The Ingredients for a postgenomic synthesis of nature and nurture. — *Philosophical Psychology*. — # 21(3). — Pp.: 359–381.
- Stotz K., Bostanci A., Griffiths P.E. 2006. Tracking the shift to ‘post-genomics’. — *Community Genetics*. — # 9(3). — Pp.: 190–196.
- Sunder Rajan K. 2006. *Biocapital: The Constitution of Post-Genomic Life*. — Durham and London: Duke University Press.
- Sweatt J.D. 2013. The emerging field of neuroepigenetics. — *Neuron*. — # 80(3). — Pp.: 624–632.
- Sweatt J.D., Meaney M.J., Nestler E.J., Akbarian S. 2013. *Epigenetic Regulation in the Nervous System*. — New York: Elsevier.
- Szyf M. 2011. DNA methylation, the early-life social environment and behavioral disorders. — *Journal of Neurodevelopmental Disorders*. — # 3(3). — Pp.: 238–249.
- Takahashi K., Yamanaka S. 2006. Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors. — *Cell*. — # 126(4). — Pp.: 663–676.
- Tolwinski K. 2013. A new genetics or an epiphenomenon? Variations in the discourse of epigenetics researchers. — *New Genetics and Society*. — # 32(4). — Pp.: 366–384.
- Tomasi di Lampedusa G. [1958] 1960. *The Leopard* (translated by A. Colquhoun). — New York: Pantheon Books.
- Toyokawa S., Uddin M., Koenen K.C., Galea S. 2012. How does the social environment ‘get into the mind’? Epigenetics at the intersection of social and psychiatric epidemiology. — *Social Science & Medicine*. — # 74(1). — Pp.: 67–74.
- Tsankova N., Renthal W., Kumar A., Nestler E. 2007. Epigenetic regulation in psychiatric disorders. — *Nature Reviews Neuroscience*. — # 8(5). — Pp.: 355–367.
- Tutton R. 2011. Promising pessimism: Reading the futures to be avoided in biotech. — *Social Studies of Science*. — # 41(3). — Pp.: 411–429.
- Urnov F.D., Wolffe A.P. 2001. Above and within the genome: Epigenetics past and present. — *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*. — # 6(2). — Pp.: 153–167.

Van Lente H. 1993. *Promising Technologies*. — Delft, the Netherlands: Eburon.

Van Lente H. 2012. Navigating foresight in a sea of expectations: Lessons from the sociology of expectations. — *Technology Analysis & Strategic Management*. — # 24(8). — Pp.: 769–782.

Van Lente H., Spitters C., Peine A. 2013. Comparing technological hype cycles: Towards a theory. — *Technological Forecasting and Social Change*. — # 80(8). — Pp.: 1615–1628.

Van Speybroeck L. 2002. From epigenesis to epigenetics the case of C.H. Waddington. — *Annals of the New York Academy of Sciences*. — # 981. — Pp.: 61–81.

Waddington C.H. 2012. The epigenotype. — *International Journal of Epidemiology*. — # 41(1). — Pp.: 10–13.

Wastell D., White S. 2012. Blinded by neuroscience: Social policy, the family and the infant brain. — *Families, Relationships and Societies*. — # 1(3). — Pp.: 397–414.

Waterland R.A., Jirtle R.L. 2003. Transposable elements: Targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation. — *Molecular and Cellular Biology*. — # 23(15). — Pp.: 5293–5300.

Waterland R.A., Jirtle R.L. 2004. Early nutrition, epigenetic changes at transposons and imprinted genes, and enhanced susceptibility to adult chronic diseases. — *Nutrition*. — # 20(1). — Pp.: 63–68

Weaver I. *et al.* 2004. Epigenetic programming by maternal behavior. — *Nature Neuroscience*. — # 7(8). — Pp.: 847–854.

Wells J. 2010. Maternal capital and the metabolic ghetto: An evolutionary perspective on the transgenerational basis of health inequalities. — *American Journal of Human Biology*. — # 22(1). — Pp.: 1–17.

West-Eberhard M.J. 2003. *Developmental Plasticity and Evolution*. — Oxford: Oxford University Press.

Wild C. 2012. The exposome: From concept to utility. — *International Journal of Epidemiology*. — # 41(1). — Pp.: 24–32.

Wintour P. 2013. Genetics outweighs teaching, Gove adviser tells his boss. — *The Guardian*. — Friday, 11 October.