



GENOM

Bir Türün Yirmi Üç Bölümlük
Otobiyoğrafisi

MATT RIDLEY

Mehmet Doğan 1976 Bursa doğumlu. ODTÜ Biyoloji mezunu. NYU Biyoloji'de master yaptı. Serbet çevirmenlik yapıyor. Başlıca çevirileri: *Genom*, 2007 (Matt Ridley), *Gen Çeviktir*, 2009 (Matt Ridley), *Haklı Savaş Haksız Savaş* (Michael Walzer, 2010). e-posta: memeddogan@gmail.com.

Nıvart Taşçı 1981 İstanbul doğumlu. Lisans eğitimini İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyolojik Bilimler Bölümü'nde tamamladı. Halen Boğaziçi Üniversitesi Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü'nde yüksek linsansa devam ediyor. İngilizce, Fransızca ve Ermenice biliyor.

GENOM

Bir Türün Yirmi Üç Bölümlük Otobiyografisi

Matt Ridley

Çevirenler: Mehmet Doğan, Nıvart Taşçı



BOĞAZIÇI
ÜNİVERSİTESİ
YAYINEVİ

Matt Ridley
Genome. The Autobiography of A Species in 23 Chapters

Genom. Bir Türün Yirmi Üç Bölümlük Otobiyografisi

© 1999 Matt Ridley

© 2007 BÜTEK A.Ş.

BÜTEK Boğaziçi Eğitim Turizm Teknopark Uygulama
ve Dan. Hiz. San. Tic. A.Ş.

Boğaziçi Üniversitesi Güney Kampüs, 7. Lojman,
3. Kat, P.K. 34342, Bebek-Beşiktaş/İstanbul

Telefon: 0212 359 46 30

Yönetim Yeri:

Boğaziçi Üniversitesi Yayınevi

Boğaziçi Üniversitesi Uçaksavar Kampüsü

Garanti Kültür Merkezi, Arka Giriş

Etiler/İstanbul

bupress@buvak.org.tr, bupress@boun.edu.tr

www.bupress.org, www.bupress.net

Telefon ve faks: (90) 212 257 87 27

Sertifika No: 10821

Bu kitabın Türkçe yayım hakları Onk Ajans aracılığıyla alınmıştır. Tüm hakları saklıdır. Bu eser, tanıtım amaçlı kısa alıntılar dışında yayıncının yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla kopyalanamaz, çoğaltılamaz, ticari amaçlarla kullanılamaz.

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Gülsoy

Redaksiyon: Mehmet Evren Dinçer

Yayıma Hazırlayan: Ergun Kocabıyık

Kapak Fotoğrafı: Orhan Okay

Kapak Tasarımı: İnci Batuk

Baskı: G.M. Matbaacılık ve Ticaret A.Ş.,

100 Yıl Mah. MAS-SİT, 1. Cadde, No: 88, Bağcılar/İstanbul

Telefon: 0212 6290024-25 Sertifika 12358

1. Basım: Kasım 2007

2. Basım: Aralık 2007

3. Basım: Nisan 2008

4. Basım: Ocak 2010

5. Basım: Nisan 2012

Boğaziçi University Library Cataloging-in-Publication Data
Ridley, Matt

Genome: bir türün yirmi üç bölümlük otobiyografisi /
Matt Ridley; çevirenler Mehmet Doğan, Nivart Taşçı
394 p.; 21 cm.

ISBN 978-605-4238-81-1

1. Human genome –Popular works. 2. Human genetics
–Popular works.

I. Doğan, Mehmet. II. Taşçı, Nivart. III. Title.

QH431

İçindekiler

Teşekkür, vii

Önsöz, 9

Birinci Kromozom

YAŞAM, 17

İkinci Kromozom

TÜRLER, 30

Üçüncü Kromozom

TARİH, 47

Dördüncü Kromozom

YAZGI, 64

Beşinci Kromozom

ÇEVRE, 76

Altıncı Kromozom

ZEKÂ, 88

Yedinci Kromozom

İÇGÜDÜ, 105

X ve Y Kromozomları

ÇATIŞMA, 122

Sekizinci Kromozom

ÖZÇIKAR, 137

Dokuzuncu Kromozom

HASTALIK, 152

Onuncu Kromozom

STRES, 164

On Birinci Kromozom

KİŞİLİK, 178

On İkinci Kromozom

BİRLEŞME, 191

On Üçüncü Kromozom

TARİHÖNCESİ, 204

On Dördüncü Kromozom
ÖLÜMSÜZLÜK, 214

On Beşinci Kromozom
CİNSİYET, 226

On Altıncı Kromozom
HAFIZA, 240

On Yedinci Kromozom
ÖLÜM, 252

On Sekizinci Kromozom
TEDAVİ, 265

On Dokuzuncu Kromozom
KORUNMA, 281

Yirminci Kromozom
SİYASET, 294

Yirmi Birinci Kromozom
ÖJENİZM, 310

Yirmi İkinci Kromozom
ÖZGÜR İRADE, 326

Bibliyografya ve Notlar 341

Dizin, 367

Teşekkür

Bu kitabı yazarken, çok sayıda insanı rahatsız ettim, işinden alkoydum, sorguladım ve birçoğuyla yazıştım, yine de bunun karşılığında nezaket ve sabırdan başka bir şey görmedim. Herkese, isimlerini vererek teşekkür edemem, fakat aşağıda saydığım kişilere minnet borcumu belirtmek isterim: Bill Amos, Rosalind Arden, Christopher Badcock, Rosa Beddington, David Bentley, Ray Blanchard, Sam Brittan, John Burn, Francis Crick, Gerhard Cristofori, Paul Davies, Barry Dickson, Richard Durbin, Jim Edwardson, Myrna Gopnik, Anthony Gottlieb, Dean Hamer, Nick Hastie, Brett Holland, Tony Ingram, Mary James, Harmke Kamminga, Terence Kealey, Arnold Levine, Colin Merritt, Geoffrey Miller, Graeme Mitchison, Anders Moller, Oliver Morton, Kim Nasmyth, Sasha Norris, Mark Pagel, Rose Paterson, David Penny, Marion Petrie, Steven Pinker, Robert Plomin, Anthony Poole, Christine Rees, Janet Rossant, Mark Ridley, Robert Sapolsky, Tom Shakespeare, Ancino Silva, Lee Silver, Tom Strachan, John Sulston, Tim Tully, Thomas Vogt, Jim Watson, Eric Wieschaus ve Ian Wilmut.

Uluslararası Yaşam Merkezi'ndeki meslektaşlarıma özellikle teşekkür ederim. Burada hep birlikte, genoma hayat vermeye çabaladık. Biyoloji ve genetikle ilgili meselelerde, ilgilerini ve desteklerini bir gün olsun esirgemediler, aksi takdirde bu kitabı herhalde yazamazdım. Bu meslektaşlarım: Alastair Balls, John Burns, Linda Conlon, Ian Fells, Irene Nyquist, Neil Sullivan, Elspeth Wills ve diğerleri.

Kitaptaki iki bölümün bazı kısımları, ilk olarak gazete sütunlarında ve dergi makalelerinde kendine yer buldu. *Daily Telegraph* gazetesinden Charles Moore'a ve *Prospect* dergisinden David Goodhart'a, bunları yayımladıkları için müteşekkirim.

Menajerim Felicity Byran, bütün süreç boyunca işe kişisel bir heyecanla sarıldı. Daha öneri aşamasındayken editörler Christopher Potter, Marion Manneker ve Maarten Carbo'nun kitaba duydukları inanç benimkinden fazlaydı (artık itiraf ediyorum).

Fakat bir kişi var ki, kendisine duyduğum minnet, geri kalan herkese duyduğum minnetten daha derin ve yürekendir: eşim Anya Hurlbert.

Önsöz

İnsan genomu, yani tüm insan genlerinden oluşan set, yirmi üç çift kromozomdan oluşan bir paket içinde gelir. Yirmi iki çift kromozom, yaklaşık büyüklük sırasına göre isimlendirilmiştir, en büyüğü birinci kromozomdur, en küçüğü ise yirmi ikinci. Yirmi üçüncü çift, cinsiyet kromozomlarıdır: kadınlarda iki büyük X kromozomu, erkeklerde ise bir X ve bir küçük Y kromozomu. Büyüklük olarak X kromozomu yedinci kromozomla sekizinci arasındadır. Y ise en küçük kromozomdur.

Yirmi üç sayısının bir önemi yok. Maymun türlerinden en yakın akrabalarımız da dahil birçok türde daha çok kromozom bulunur, diğer birçoklarında ise daha az. İşlev ve tip açısından benzerlik gösteren genler illa aynı kromozomda kümelenmezler. Bu nedenle birkaç yıl önce dizüstü bilgisayarına dayanmış, evrim biyoloğu David Haig ile sohbet ederken, Haig, on dokuzuncu kromozomun kendisinin en gözde kromozomu olduğunu söylediğinde çok şaşırmıştım. Her türlü haylaz genin, bu kromozomda toplandığını anlatmıştı. Daha önce kromozomları kişilik sahibi olarak hiç düşünmemiştim. Nihayetinde, bunlar sadece gelişigüzel gen koleksiyonlarıdır. Fakat Haig'in tesadüfen söylediği şey, aklıma bir fikir getirdi ve bunu bir türlü kafamdan atamadım. Günümüzde en küçük ayrıntılarının dahi bilindiği insan genomunun hikâyesini, uygun genler seçerek, kromozomlar üzerinden anlatmak neden mümkün olmasın? Primo Levi benzerini, kısa otobiyografik hikâyelerden oluşan kitabında, atomların periyodik cetveli için yapmıştı. Her bölümü, hayatının bir döneminde ilişkisi olduğu atomlarla bağlantı kurarak yazmıştı.

İnsan genomunu bir tür otobiyografi, yaşamın şafağından itibaren türümüzün ve atalarımızın tarihini biçimlendiren bütün değişikliklerin ve icatların 'genetikçeyle' tutul-

muş kaydı olarak düşünmeye başlamıştım. İlkel dünyada yaşamış olan tek hücreli yaratıkların zamanından beri fazla değişmemiş genler vardır. Atalarımızın henüz kurtçuk evresinde olduğu zamanlarda ortaya çıkmış genler vardır. Bazı genlerse, atalarımızın balık aşamasına geçtikleri zamanlarda ilk defa görülmüşlerdir. Bugünkü formlarını, kısa zaman önce gerçekleşmiş hastalık salgınlarına borçlu genler vardır. Son birkaç bin yıl içindeki insan göçlerinin tarihini yazmakta kullanılabilecek genler vardır. Dört milyar yıl öncesinden birkaç yüz yıl öncesine kadar genom, önemli olayları gerçekleştikleri anda kaydederek, türümüz için bir çeşit otobiyografi oluşturmuştur.

Yirmi üç kromozomun bir listesini yaptım ve her birinin yanına insan doğasıyla ilgili özellikler yerleştirdim. İtinayla ve yavaş yavaş hikâyemde kullanabileceğim genleri seçmeye başladım. Uygun bir gen bulamadığımda ya da bulduğum ideal gen yanlış kromozom üzerinde olduğunda hayal kırıklığı yaşadım. X ve Y kromozomlarıyla ne yapacağım tam bir muammaydı. Bu kromozomlarla ilgili bölümü, X'in boyutuna istinaden, yedinci kromozomla ilgili bölümün arkasına koydum. Kapaktaki alt başlıkta yirmi üç bölüm ifadesi yazılı olduğu halde, son bölümün neden yirmi ikinci bölüm diye geçtiğini artık biliyorsunuz.

Yaptığım şey ilk bakışta son derece yanlış görünebilir. Birinci kromozomun ilk kromozom olduğu ima ediliyormuş gibi gelebilir, ama bu doğru değildir. On birinci kromozomun tamamen insan kişiliğiyle alakalı olduğunu kastettiğimi düşünebilirsiniz, oysa böyle bir şey yoktur. İnsan genomunda muhtemelen 60.000 ila 80.000 arasında gen var.* Kısmen şimdiye kadar 8.000'den az gen bulunduğundan (gerçi bu sayıya her ay birkaç yüz gen daha eklenmektedir) kısmen de genlerin çoğu can sıkıcı biyokimya araçları olduklarından, hepsinden bahsedemedim.

Fakat size genomdaki en ilginç yerlerden bazılarını yapılacak kısa ziyaretler ve bunlardan kendimiz hakkında

* Günümüzde 30.000 civarında olduğu kabul edilmektedir. [—çev. notu.]

öğreneceklerimiz sayesinde olayın bütününe dair tutarlı bir bakış açısı kazandırabilirim. Genomun kitabını ilk defa okuyacak olan şanslı nesil bizleriz. Genomu okuyabilmek bize, kökümüz, evrimimiz, doğamız ve zihnimiz hakkında bilimin bugüne değin bu minvaldeki bütün çabalarını aşacak kadar çok şey anlatacak. Antropolojiyi, psikolojiyi, tıbbı, paleontolojiyi ve aslında her bilim dalını kökünden değiştirecek. Bunu söylerken, her şeyin genlerde olduğunu ya da genlerin diğer faktörlerden daha önemli olduklarını iddia etmek gibi bir amacım yok. Fakat genler, kesinlikle yadsınamaz bir öneme sahipler.

Elinizdeki kitabın konusu, İnsan Genomu Projesi ya da haritalama ve dizileme teknikleri değildir; bu kitap söz konusu projede ne bulunduğuyla ilgilenir. Muhtemelen 2000 yılında, insan genomunun ilk taslağı elimizde olacak. Birkaç yıllık kısa bir süre içerisinde, genler hakkında neredeyse hiçbir şey bilmiyorken, her şeyi bilir durumuna geleceğiz. Düşünsel anlamda tarihin en önemli döneminden geçtiğimize samimiyetle inanıyorum. Kesinlikle. İnsanoğlunun genlerden ibaret olmadığını söyleyerek karşı çıkanlar olabilir. Bunu ben de inkâr etmiyorum. Her birimizde genetik şifreden çok daha fazlası var. Fakat şimdiye kadar insan genleri neredeyse tamamen sırdı. Bu sırrın duvarını delemek ilk nesil biz olacağız. Yepyeni muhteşem cevapların, fakat daha da fazlası, yepyeni muhteşem soruların eşliğinde duruyoruz. Kitapta ifade etmeye çalıştığım bu oldu.

Açıklamalar

Bu önsözün ikinci kısmı, genleri ve nasıl çalıştıklarını anlatan sözlük niteliğinde kısa bir kitapçık olarak düşünüldü. Okuyucuların kitaba başlamadan önce bu kısma bir göz atmalarını ve açıklanmamış teknik terimlerle karşılaştıklarında buraya dönmelerini umuyorum. Modern genetiğin kendine özgü, zorlu bir dili vardır. Kitabı yazarken elimden geldiği kadarıyla teknik terimlerden uzak durmaya çalıştım, ama bazılarını kullanmak kaçınılmazdı.

İnsan bedeninde yaklaşık yüz trilyon (milyon kere mil-

yon) HÜCRE vardır. Bunların büyük kısmı, milimetrenin onda birinden küçüktür. Her hücrenin içinde ÇEKİRDEK denilen siyah bir leke vardır. Çekirdeğin içinde insan GENOMunun iki seti bulunur (yumurta ve sperm hücrelerinde bir set var, kırmızı kan hücreleri ise çekirdeksizdir). Genom setlerinden biri anneden, diğeri babadan gelir. İlke olarak her genom seti aynı 60.000 ila 80.000 GENİ aynı yirmi üç KROMOZOM üzerinde taşır. Pratikte, her genin anne veya baba versiyonlarının arasındaki fark, genellikle zor ayırt edilir ve küçüktür; örneğin göz renginin kahverengi veya mavi olmasını sağlayan fark gibi. Çocuğumuza, tek bir genom seti aktarırız. Bu set, anneden ve babadan gelen kromozomların birbirleri arasında ufak parçalar değiştirmesinden ibaret olan REKOMBİNASYON işlemiyle oluşturulur.

Genomun bir kitap olduğunu hayal edin.

KROMOZOM denilen yirmi üç bölümü vardır.

Her bölümde GEN denilen binlerce hikâye bulunur.

Her hikâye EKSON denilen paragraflardan oluşur ve bunlar, INTRON denilen reklamlarla yer yer kesilir.

Her paragraf KODON denilen kelimelerden oluşur.

Her kelime BAZ denilen harflerle yazılmıştır.

İçinde bir milyar kelimenin bulunduğu genom kitabı, boyut olarak elimizdeki kitaptan 5.000 kat İncil'dense 800 kat daha uzundur. Kitabı, saniyede bir kelime hızla günde sekiz saat okusam, bitirmem yüz yıl sürerdi. Bir milimetreye bir harf düşecek şekilde yazıya döksem, oluşacak metin Tuna Nehri kadar uzun olurdu. Bu devasa bir belge, sınırsız bir kitap, aşırı uzun bir tariftir; ancak toplu iğne ucundan küçük, minik bir hücrenin içine ise rahatlıkla sığmıştır.

Genomun bir kitap olduğu düşüncesi, kesinlikle mecazi bir anlatım değil, gerçeğin ta kendisidir. Kitap, sayısal bir bilgi parçasıdır, doğrusal, tek boyutlu ve tek yönlü formda yazılır; şifresi, gruplaşma sıralarına göre, birkaç işareten oluşan küçük bir alfabeyi, devasa bir anlam sözlüğüne çevirir. Genom da böyledir. Tek farkı, İngilizce kitapların hepsi soldan sağa okunurken, genomda bazı bölgeler soldan sağa, bazı bölgeler sağdan sola okunur fakat asla aynı anda iki

yönde okunmaz.

(Sırası gelmişken söyleyeyim, bu paragraftan sonra kitapta bir daha 'proje paftası' kelimesine rastlamayacak olmanızın üç sebebi var. İlk olarak, bunu sadece mimarlar ve mühendisler kullanır ve onlar bile bilgisayar çağında olduğumuz şu zamanda artık bundan vazgeçiyorlar. Bizlerse kitapları kullanırız. İkinci olarak pafta, genler için çok kötü bir benzetmedir. Pafta iki boyutlu bir haritadır, tek boyutlu sayısal şifre değildir. Üçüncü olarak paftalar, genetik için fazla gerçeğe uygundur, çünkü paftanın her parçası bir makinenin ya da binanın eşdeğer parçasını tarif eder; oysa yemek tarifi kitabının her cümlesi kekin farklı bir lokmasını tarif etmez.)

İngilizce kitaplar yirmi altı harfle oluşturulan, farklı uzunluklardaki kelimelerle yazılırken, genom sadece dört harfin kullanıldığı (A, C, G, T; adenzin, sitozin, guanin ve timin) üç harfli kelimelerle yazılmıştır. Bu kelimeler, düz sayfalar yerine, bazların ana yapıya basamak olarak tutturulduğu, DNA molekülleri denilen uzun fosfat ve şeker zincirlerine yazılıdır. Her kromozom, bir çift (çok) uzun DNA molekülünden ibarettir.

Genom çok hünerli bir kitaptır. Uygun şartlarda hem kendi fotokopisini çıkarabilir, hem de kendini okuyabilir. Fotokopi işlemi REPLİKASYON olarak bilinir, kendini okuması ise GEN OKUNMASI diye geçer. Replikasyon, dört bazın ilginç bir özelliği sayesinde gerçekleşir: A, T ile ve G, C ile çift oluşturur. Böylece, tek bir DNA iplikçığı, T'lerin karşısına A'ları, A'ların karşısına T'leri, G'lerin karşısına C'leri ve C'lerin karşısına G'leri getirerek kendini kopyalar. Aslında, DNA molekülünün olağan hali, orijinal DNA iplikçığı ile onu tamamlayan iplikçığın birbirleri üzerine kıvrılmalarıyla oluşan meşhur ÇİFT SARMAL yapısıdır.

Tamamlayıcı iplikçığın kopyalanması, orijinal metnin tekrar yazılması anlamına gelir. Böylece ACGT dizisi kopyada TGCA halini alır ve kopya, kopyalandığında tekrar ACGT dizisi elde edilir. Bu özellik sayesinde DNA sonsuz sayıda bölünse de hâlâ aynı bilgiyi saklama becerisine sahiptir.

Genin okunması biraz daha karmaşıktır. İlk olarak genin metni, aynı baz paylaşımı ilkesini kullanan TRANSKRİPSİYON

işlemleriyle kopyalanır fakat bu sefer kopya, DNA değil, biraz daha farklı olan RNA molekülüdür. RNA da doğrusal bir şifre barındırabilir ve T yerine U (yani urasil) kullanmak dışında DNA ile aynı harflere sahiptir. HABERCİ RNA (mRNA) denilen RNA kopyası, bütün intronların yapıdan atılması ve eksonların (yukarıda anlatılmıştı) birbirlerine eklenmesiyle yeniden düzenlenir.

Daha sonra mRNA, RİBOZOM denilen ve kısmen RNA moleküllerinden oluşan mikroskobik makine tarafından yardım görür. Ribozom, mRNA üzerinde hareket eder ve her üç harflik kodonu, yirmi amino asitten oluşan alfabenin uygun harfine tercüme eder. Amino asitler ribozomlara, TAŞIYICI RNA'lar aracılığıyla taşınır. Amino asitler, kodonların dizilişine uyularak, bir zincir oluşturmak üzere art arda eklenirler. Tüm mesaj tercüme edildiğinde, diziyeye bağlı olarak amino asit zinciri kendi kendine katlanır ve özgün bir şekle kavuşur. Artık bu zincir PROTEİN olmuştur.

Saçlardan hormonlara, vücuttaki her şey ya proteinlerden oluşur ya da proteinler tarafından yapılır. Her protein gen okunması sürecinden geçmiş bir genin ürünüdür. Özellikle, bedendeki kimyasal tepkimeler ENZİM olarak bilinen proteinler tarafından katalizlenir. DNA ve RNA moleküllerinin işlenmesi, kopyalarının çıkarılması, hatalarının düzeltilmesi ve bir arada tutulmaları –replikasyon ve gen okunması– işlemleri proteinlerce yapılır. Aynı zamanda proteinler, gen metninin başlangıç noktasının yakınında bulunan BAŞLATICI ve ARTIRICI dizileriyle fiziki bağ kurarak, genlerin faal hale getirilmesinden ya da faaliyetlerinin durdurulmasından sorumludur. Vücudun farklı yerlerinde, farklı genler etkindir.

Genlerin replikasyonu sırasında hatalar oluşabilir. Arada sırada bir harf (baz) unutulabilir ya da yerine yanlış harf sokulabilir. Zaman zaman, tüm bir cümle ya da paragraf çoğaltılır, silinir ya da tersine çevrilir. Buna mutasyon denir. Çoğu mutasyon ne yararlı ne de zararlıdır. Söz gelimi, bir kodon yanlışlıkla başka bir kodonla değiştirildiğinde, bunlar aynı amino asit anlamına geliyorsa, değişikliğin etkisi olmaz. Altmış dört kodon ve yalnızca yirmi amino asit vardır, yani birçok DNA 'kelimesi' aynı anlamı taşır. İnsanlarda, her

nesilde yaklaşık yüz adet mutasyon birikir. İnsan genomunda bir milyondan fazla kodon olduğu düşünülürse, bu sayı kulağa fazla gelmeyebilir, fakat yanlış yerde ortaya çıkacak tek bir mutasyon ölümcül olabilir.

Bu dahil tüm kuralların bir istisnası vardır. İnsan genlerinin tümü bu yirmi üç kromozom üzerinde bulunmaz; birkaç tanesi mitokondri denilen küçük lekelerin içindedir ve muhtemelen mitokondriler özgürce yaşayan bakteriler oldukları zamanlarda da orada bulunuyorlardı. Bütün genler DNA'dan oluşmaz; bazı virüsler bunun yerine RNA kullanır. Her genden protein üretilmez. Bazı genler RNA'ya çevrilir, ama bunlardan protein sentezlenmez; bunun yerine RNA, ribozom bileşeni ya da taşıyıcı RNA olarak doğrudan işlev görmeye başlar. Bütün tepkimeler enzimler tarafından katalizlenmez; az sayıda tepkime RNA'lar tarafından katalizlenir. Her protein tek bir genden yapılmaz; bazıları birkaç gen tarifinin bir araya gelmesiyle sentezlenir. Altmış dört kodonun hepsi bir amino asit anlamına gelmez: Üç tanesi DUR komutu manasındadır ve nihayet, genomdaki DNA dizilerinin tamamı gen değildir. Çoğu tekrarlayan ya da gelişigüzel dizi yığınlarıdır ve bunlardan nadiren gen yazılımı yapılır ya da asla yapılmaz; bunlar çöp DNA denilen dizilerdir.

Tüm bilmeniz gereken bundan ibaret. İnsan genomunda yapacağımız yolculuk artık başlayabilir.

Diğer varlıkların yok ettiği tüm varlıklar,
(Önce hayat soluğunu, ardından ölümü yakalarız)
Maddeye can veren denizin köpükleri gibi,
Kabarır, diner ve karışır lar aynı sulara.

Alexander Pope, *İnsan Üstüne Bir Deneme*

Başlangıçta söz vardı. Söz, kendini durmaksızın ve ebediyen yineleyen mesajı ile denizi dönüştürdü. Söz, entropi nehrindeki küçük girdapları yakalayacak ve bunları canlı kılacak kimyasal düzenlenişi keşfetti. Söz, gezegenin yüzünü tozlu bir cehennemden yemyeşil bir cennete çevirdi. Söz sonunda meyvesini verdi ve keşfedebilen, sözün farkına varabilecek lapamsı bir mekanizmayı, insan beynini oluşturabilecek kadar hünerli bir hale geldi.

Bunu her düşündüğümde kendi lapamsı mekanizmam tereddüde düşer. Dört milyar yıllık yeryüzü tarihinin ardından, bugün hayatta olacak kadar şanslıyım. Beş milyon tür arasında bilinç sahibi bir insan olarak doğacak kadar talihliyim. Gezegendeki altı milyar insan arasında, sözün keşfedildiği ülkede doğmuş olma ayrıcalığına sahibim. Tüm yeryüzü tarihi, biyolojisi ve coğrafyası içinde, dahil olduğum türün iki üyesinin DNA yapısını keşfederek evrendeki en harika, en basit ve en şaşırtıcı sırrı çözmelerinden sadece beş yıl sonra ve yalnızca 320 km uzaklarında doğdum. Dilerseniz heyecanımı alaya alın; bir kısaltmaya böylesine coşkunlukla yaklaşan gülünç bir materyalist olduğumu düşünün. Fakat hayatın gerçek kökenine yapacağım yolculukta beni izlerseniz, sizi yeryüzünün görkemli cazibesine inandırabileceğimi umuyorum.

Çok yönlü bir şair ve hekim olan Erasmus Darwin, 1794'te şu soruyu sormuştu: “Hayvanlar var olmadan çok önce karalar ve okyanuslar muhtemelen bitki topluluklarıyla dolu olduğuna göre ve bu hayvan soylarından da çok önce başka hayvan soyları yaşamış olduğuna göre, tek ve aynı tür canlı ipliğin, tüm organik hayatın nedeni olduğunu ve olmaya devam ettiğini varsayabilir miyiz?”¹ Bu düşüncüyü içinde bulunduğu zaman açısından böylesine şaşırtıcı yapan, sadece torunu Charles'ın aynı konuya değinmesinden altmış beş yıl önce tüm organik hayatın aynı kökenden geldiğine ilişkin cesur çıkışı değil, aynı zamanda kullandığı ‘iplik’ kelimesinin kendisidir. Yaşamın sırrı aslında bu ipliktedir.

Peki, bir iplik şeyleri nasıl canlı kılabilir? Yaşam, tanımlanması güç bir kavramdır fakat temelde çok özel iki yetiden oluşmaktadır: kendini üretebilme ve düzen yaratma. Yaşayan her şey kendisinin yaklaşık bir kopyasını oluşturur: Tavşanlar tavşanları, karahindiba çiçekleri karahindiba çiçeklerini oluşturur. Tavşanlar bundan da fazlasını yaparlar. Ot yer, bunu tavşan etine dönüştürür ve bir şekilde dünyanın gelişiğüz kaostan düzen ve karmaşıklık içeren vücutlar inşa ederler. Bunu yaparak, kapalı bir sistemde bulunan her şeyin düzenden düzensizliğe doğru aktığını söyleyen termodinamiğin ikinci yasasını bozmazlar; çünkü tavşanlar kapalı sistemler değildirler. Tavşanlar, vücut adı verilen düzen ve karmaşıklık paketleri oluştururlar fakat bunu büyük miktarlarda enerji harcamak pahasına yaparlar. Erwin Schrödinger'in deyişiyle, canlı yaratıklar çevreden gelen ‘düzenliliği içerler.’

Yaşamın bu iki özelliğinin anahtarı bilgidir. Kendini üretme yetisi, yeni bir vücut yaratmak için ihtiyaç duyulan bilgiyi ifade eden bir tarifin varlığı ile mümkündür. Bir tavşan yumurtası, yeni bir tavşanı oluşturmak için gerekli talimatları içerir. Diğer yandan, metabolizma yoluyla düzen yaratma yetisinin kendisi de bilgiye –düzenliliği oluşturan donanımı meydana getirecek ve devamlılığını sağlayacak talimatlara bağlıdır. Üreme ve metabolizma özellikleri taşıyan yetişkin bir tavşan, bir kekin tarifinde önceden tasarlanması ve varsayılmasıyla aynı şekilde, tasarısını ve varsayımını

yaşamsal ipliklerinde taşır. Bu düşünce, tavuk 'kavramının' yumurtada örtük olduğunu söyleyen veya meşe palamudunun, meşe ağacı tasarısında harfi harfine 'bildirildiğini' söyleyen Aristoteles'e kadar uzanmaktadır. Aristoteles'in kimya ve fizik nesilleri altına gömülen bulanık bilgi kuramı algısı, çağdaş genetik bilimine ilişkin keşiflerin ortasında yeniden vücut bulmuştur. Nitekim Max Delbruck şakayla karışık, Yunan filozofa DNA'nın keşfi nedeniyle bir Nobel ödülü verilmesi gerektiğini söylemiştir.²

DNA ipliği bilgidir; her harfin bir kimyasala karşılık geldiği, kimyasal şifre şeklinde yazılmış bir mesajdır. Bu şifrenin, bizim anlayabileceğimiz bir yazım şekline çevrilmiş olması ise neredeyse gerçek olamayacak kadar güzeldir. İngilizce el yazısı gibi genetik şifre de doğrusal, düz bir çizgi halinde yazılan bir dili ifade eder. Üstelik DNA'nın dili İngilizceden çok daha basittir; çünkü A, C, G ve T olarak bilinen dört harften oluşan bir alfabeden ibarettir.

Genlerin tarifleri kodladığını bildiğimiz şu anda bile birkaç kişinin böyle bir olasılığı nasıl tahmin etmiş olabileceklerini anlamak oldukça güçtür. Yirminci yüzyılın ilk yarısı boyunca biyolojide temel bir soru yanıtız kalmıştır: Gen nedir? Yanıt herkese son derece gizemli görünmüştür. DNA'nın simetrik yapısının keşfedildiği 1953 yılı yerine on yıl daha geriye, 1943'e geri dönelim. On yıl sonra gizemi çözmekte en büyük adımları atacak olanlar, 1943'te çok farklı konular üzerinde çalışmaktaydılar. Francis Crick, Portsmouth yakınlarındaki deniz madenlerinin tasarımıyla ilgileniyordu. O günlerde James Watson, henüz on beş yaşında olmasına rağmen Chicago Üniversitesi'ne kaydını yaptırmıştı; hayatını ornitolojiye [kuş bilimi] adamaya karar vermişti. Maurice Wilkins Amerika Birleşik Devletleri'nde atom bombasının tasarlanmasına yardım ediyordu. Rosalind Franklin ise İngiliz Hükümeti adına kömürün yapısı üzerinde çalışıyordu.

Josef Mengele 1943'te, Auschwitz'de tuhaf bir bilimsel araştırma paradisi içinde, ikizlere ölümcül işkenceler etmekle meşguldü. Mengele kalıtımı anlamaya çalışıyordu ancak kafasındaki öjeni düşüncesinin konunun aydınlatılması için uygun yol olmadığı anlaşılmış oluyordu. Mengele'nin ulaştığı

sonuçların geleceğin bilim insanlarına faydası olmayacak.

Mengele'den ve dönemin anlayışından kaçan büyük fizikçi Erwin Schrödinger, 1943'te Dublin'deki Trinity Üniversitesi'nde 'Yaşam nedir?' başlıklı bir dizi ders vermeye başlamıştı. Amacı sorunun tanımlanmasını sağlamaktı. Hayatın sırrının kromozomlarda yattığını biliyor fakat nasıl olduğunu kavrayamıyordu: "Bu kromozomlar ... bireyin gelecekteki gelişiminin ve erişkin durumdaki işleyişinin bütün kalıbını bir tür şifreli metin halinde içermektedirler." "Genin büyük bir molekül dışında herhangi bir şey olamayacak kadar küçük olduğu" şeklinde ifade ettiği kavrayış, aralarında Crick, Watson, Wilkins ve Franklin'in de bulunduğu bir nesil bilimcilere ilham vermiş, bir anda kavranabilir olma özelliği kazanan bu sorunla başa çıkmalarını sağlamıştır. Schrödinger ise aranan yanıtı şaşırtıcı derecede yaklaşmasına karşın doğru yoldan sapmıştır. Bu molekülün kalıtımın taşıyıcısı olma özelliğinin kuantum teorisi ile açıklanabileceğini düşünmüş ve kendisini bir çıkmaz sokağa sürükleyen bu saplantının peşinden gitmiştir. Oysa yaşamın sırrının kuantum düzeyi ile hiçbir ilgisi yoktur. Beklenen yanıt fizikten gelmeyecektir.³

Altmış altı yaşında Kanadalı bir bilim insanı olan Oswald Avery, 1943'te New York'ta yürütmekte olduğu çalışmasında, DNA'nın kalıtımın kimyasal göstergesi olduğunu kesin olarak ortaya koyacak bir deneyin son parçalarını tamamlamak üzereydi. Bir dizi incelikli deneyin sonunda, zatürreye yol açan zararsız bir bakteri türünün, basit bir kimyasal çözeltiyi içine alarak öldürücü bir soya dönüştüğünü kanıtlar. Dönüştürücü maddeyi ayırtıran Avery, bunun DNA olduğu sonucuna varır. Fakat ulaştığı sonucu makalesinde öylesine ihtiyatlı bir dille ifade eder ki, bulgular ancak uzun bir sürenin sonunda ve çok az kişi tarafından fark edilir. 1943 Mayıs'ında, kardeşi Roy'a yazdığı mektupta bile makaledekinden biraz daha açıktır:

Elbette henüz kanıtlanmış değil fakat yanılmıyorsak bu bulgular, nükleik asitlerin [DNA] sadece yapısal öneme sahip moleküller olmakla kalmayıp, biyokimyasal aktiviteleri ve hücrelerin özgün özelliklerini belirleyen, işlevsel olarak aktif

yapılar olduğu –ve bilinen bir kimyasal madde yoluyla, hücredeki öngörülebilir ve kalıtsal değişimlerin tetiklenmesinin mümkün olduğu– anlamına gelmektedir. Bu, genetikçilerin uzun süredir hayallerini süsleyen bir sonuçtur.⁴

Avery sonuca çok yaklaşmıştır, fakat düşüncesi kimyasal bir çizgiyi takip etmektedir. 'Tüm yaşam kimyadır' der Jan Baptista van Helmont, 1648 yılında. 1828'de amonyum klorid ve gümüş siyanidenden üre sentezleyerek kimya ve biyoloji dünyaları arasında o güne dek var olan dokunulmaz ayrımı yıkan Friedrich Wöhler, 'Yaşamın en azından bir kısmı kimyadır' şeklinde yeni bir yaklaşım getirir. Yaşamın kimya olduğu doğru fakat sıkıcı bir önermedir, tıpkı futbolun fizik olduğunu söylemek gibi. Kaba bir tahminle, yaşam canlı varlıkların yapısındaki tüm atomların %98'ini oluşturan üç atomun; hidrojen, karbon ve oksijenin kimyasından meydana gelmektedir. Fakat bu, yaşamı oluşturan ilginç parçalardan biri değil, kalıtsal olarak aktarılabilirlik gibi öne çıkan bir özelliktir. Avery, DNA'ya kalıtım özelliğinin gizini sağlayanın ne olduğunu anlayamamıştır. Beklenen yanıt kimyadan gelmeyecektir.

Parlak bir matematikçi olan Alan Turing, 1943'te İngiltere'nin Bletchley kentinde, büyük bir gizlilik içinde en keskin kavrayışının fiziksel bir gerçekliğe dönüştüğüne tanık oluyordu. Turing, sayıların sayıları hesaplayabileceğini ileri sürer. Bunun üzerine, Alman güçlere ait Lorentz şifre makinesini çözmek üzere Turing ilkelerini temel alan Colossus isimli bir bilgisayar inşa edilmiştir: Bu, değiştirilebilir bir programla yüklenmiş, evrensel bir makinedir. O günlerde hiç kimse farkına varmaz fakat muhtemelen Turing yaşamın gizmine en yakın olan isimdir. Kalıtımın kendisi, canlıya yüklenmiş, değiştirilebilir bir programdır; metabolizma evrensel bir makinedir. Bunları birleştiren tarif; kimyasal, fiziksel ve hatta maddi olmayan şifrenin kendisidir; şifre, somutlaştırılabilen soyut bir mesajdır. Gizemi, kendi kendisini kopyalayabilmesidir. Kendisinin kopyasını oluşturmak için dünyanın kaynaklarını kullanabilecek olan her şey onu canlı kılar; böylesi bir durumu mümkün kılacak en olası biçim sayısal mesajdır; bir

sayı, bir metin veya bir söz.⁵

İçine kapanık, münzevi bir akademisyen olan Claude Shannon, 1943'te, New Jersey'de, ilk olarak birkaç yıl önce Princeton'da aklına gelen bir fikir üzerinde çalışıyordu. Shannon'un düşüncesine göre bilgi ve entropi aynı madalyonun farklı yüzleridir ve her ikisinin de enerji ile sıkı bir ilişkisi bulunmaktadır. Bir sistemde entropi ne kadar düşükse, bilgi o kadar fazladır. Buhar makinesinin yanan kömürden elde ettiği enerjiyi dönüş hareketine çevirebilmesinin altında yatan neden, makinenin yüksek bilgi içeriği, tasarımcısı tarafından makineye aktarılmış olan bilgidir. İnsan vücudu da böyledir. Aristoteles'in bilgi kuramı, Shannon'ın beyninde Newton'm fiziği ile buluşmuştur. Turing gibi Shannon'ın da biyoloji hakkında bir fikri yoktur. Yine de kavrayışının yaşam nedir sorusuna yaptığı katkı, kimya ve fizik bilimlerine ait bilgi yığından çok daha büyük olmuştur. Hayat, DNA'da yazılı olan sayısal bilgidir.⁶

Başlangıçta söz vardı. Söz, DNA değildi. DNA daha sonra, hayat ortaya çıkıp iki ayrı eylemi birbirinden ayırdığında sahneye çıktı: kimyasal iş ve bilginin depolanması veya metabolizma ve replikasyon. Fakat DNA yaşamın kaydını içerir; birbirini izleyen uzun süreler boyunca sadakatle aktarılacak günümüze ulaşmıştır.

İnsan yumurtasını mikroskop altına koyduğunuzun düşünün. Eğer yapabiliyorsanız yirmi üç kromozomu büyüklük sırasına göre, en büyüğü sola ve en küçüğü sağa gelecek şekilde düzenleyin. Şimdi en büyük kromozoma, tamamen keyfi nedenlerle birinci kromozom olarak adlandırılan yapıya odaklanın. Her kromozomun, sentromer olarak bilinen bir daralma noktasıyla ayrılmış, bir uzun ve bir kısa kolu bulunmaktadır. Dikkatli bakarsanız birinci kromozomun uzun kolunda, sentromere yakın bölgesinde, 120 harften oluşan -A'lar, C'ler, G'ler ve T'ler- ve üst üste tekrar eden bir dizi görürsünüz. Her tekrarın arasında, gelişigüzel düzenlenmiş kısa bir metin yer alır fakat 120 harfli paragraf, tanıdık bir nakarat gibi tekrar tekrar, 100'ü aşkın noktada karşımıza çıkar. Bu kısa paragraf, özgün metne belki de yankısı kadar yakındır.

Burada 'paragraf' küçük bir geni ifade etmektedir -yük-

sek olasılıkla insan vücudunda en aktif olan geni. İçeriğindeki 120 harf durmaksızın kısa bir RNA ipliği üzerine kopyalanır. Söz konusu kopya, 5S RNA olarak bilinmektedir. 5S RNA, diğer RNA'lar ve bir yığın protein, ribozom isimli bir makine üzerinde sarmalanmış olarak yerleştiler. Ribozomun görevi DNA tariflerini proteinlere çevirmektir ve proteinler DNA'nın kendini kopyalamasını mümkün kılarlar. Samuel Butler'ın sözlerini farklı bir şekilde tekrarlayacak olursak, protein bir genin başka bir gen yapma yoludur ve gen, bir proteinin başka bir protein yapma yoludur. Aşçılar tariflere gereksinim duyarlar, öte yanda tariflerin de aşçılara ihtiyacı vardır. Yaşam iki tür kimyasal arasındaki etkileşimden oluşmaktadır: proteinler ve DNA.

Protein kimyayı, yaşamayı, nefes almayı, metabolizmayı ve davranışı simgeler ve biyologlar buna fenotip derler. DNA ise enformasyonun, kendini kopyalamanın, üremenin ve cinsiyetin temsilcisidir ve biyologlar buna da genotip derler. Biri olmadan, öteki var olamaz. Klasik bir tavuk ve yumurta durumudur: DNA mı daha önce oluşmuştur protein mi? Yanıt DNA olamaz, çünkü DNA kimyasal herhangi bir tepkime katalizleyemeyen aciz, pasif bir matematiksel parçacıktır. Protein de olamaz, çünkü protein saf bir kimyasaldır ve kendisini doğru bir şekilde kopyalamasının bilinen bir yolu yoktur. DNA'nın proteini ya da proteinin DNA'yı icat etmiş olması imkânsız gözüküyor. Bu durum, hayat ipliğine belirsizce resmedilmiş bir kelime dahi olsa kendisinden en ufak bir iz bırakmayan, şaşırtıcı ve aldatıcı bir bilmeçe olarak kalabilirdi. Artık yumurtanın tavuktan çok daha önce geldiğini bildiğimiz gibi (bütün kuşların sürüngen ataları yumurtlardı), RNA'nın da proteinlerden önce oluştuğunu gösteren kanıtlar artmaktadır.

RNA, DNA ve protein dünyaları arasında köprü kuran kimyasal bir maddedir. Temelde, DNA alfabesinden gelen mesajın proteinlerin alfabesine çevrilmesinde kullanılır. Çalışma tarzı iki molekülün de atası olduğu konusunda çok az şüphe bırakır. RNA, DNA'nın Roma'sı için antik Yunanistan'dı: Onun Vergilius'u için Homeros'tu.

RNA sözdü. RNA, DNA ve proteinden önce gelmesiyle ilgili beş küçük ipucu bırakmıştır. Bugün bile DNA'yı oluşturan

yapıtışı moleküller, doğrudan bir yol izlenilerek sentezlenmektense, RNA'nınkiler değiştirilerek yapılmaktadır. Aynı şekilde, DNA'nın T harfi, RNA'nın U harfi değiştirilerek yapılmaktadır. Birçok modern enzim, protein oldukları halde çalışmak için küçük RNA parçalarına gereksinim duyarlar. Üstelik RNA, DNA ve proteinin aksine kendini kopyalamak için yardıma ihtiyaç duymaz: Doğru malzeme verilirse, onları bir mesaj haline getirebilir. Hücre içinde nereye bakarsanız bakın, en ilkel ve temel işlevler için RNA'nın varlığı gereklidir. RNA'dan yapılmış mesajı genden alan enzimin çalışması, yine RNA'ya bağlıdır. Bu mesajı çeviren mekanizma olan ribozom, yapısında RNA barındırır. Genden gelen mesajın çevrilmesinde kullanılacak olan amino asitleri yakalayan ve taşıyan küçük bir RNA molekülüdür. Fakat hepsinden önemlisi DNA'nın aksine RNA, katalizör olarak işlev görebilir. Kendisi de dahil olmak üzere başka molekülleri bölüp yapıştırabilir. Onları kesebilir, uçlarını bir araya getirebilir, bunların bir parçasını kendi yapıtaşı olarak kullanabilir ve bir RNA zinciri oluşturabilir. Taşıdığı mesajın bir kısmını atıp serbest kalan uçlarını tekrar bir araya getirerek kendi üzerinde bile çalışabilir.⁷

1980'lerin başında RNA'nın bu olağanüstü özelliklerinin Thomas Chech ve Sidney Altman tarafından keşfiyle birlikte, hayatın kökeni hakkındaki anlayışımız değişti. Artık ilk genin ('ur-geni') replikatör-katalizör birleşimi olması muhtemel gözüküyor. Böylece bu gen, etrafındaki kimyasalları kendini kopyalamak için tüketebilecekti. Bu gen rahatlıkla RNA'dan yapılmış olabilir. Test tüpünde, RNA moleküllerinin tepkime katalizleme yeteneklerine göre tekrar tekrar gelişigüzel seçilimi sayesinde, katalizör işlevi olan RNA'nın hiçlikten evrimleşmesini sağlamak mümkündür, aslında bu neredeyse hayatın kökeninin yeniden canlandırılmasıdır. En şaşırtıcı sonuçlardan biri ise bu sentetik RNA'ların sık sık, birinci kromozom üzerindeki 5S geninden sentezlenen ribozom RNA'sı metninin bir parçasına benzer RNA metinleri oluşturmalarıdır.

Muhtemelen dört milyar yıl önce, dünya gezegeninin oluşmasından hemen sonra ve evrenin kendisi sadece on milyar yaşındayken, ilk dinazorların, balıkların, kurtçukların, bitkilerin, mantarların ve bakterilerin öncesinde bir RNA

dünyası vardı. Bu 'ribo-organizmaların' neye benzediklerini bilmiyoruz. Yaşamak için kimyasal anlamda ne yaptıklarını sadece tahmin edebiliriz. Bunlardan önce nelerin var olduğunu bilmiyoruz. Günümüzde yaşayan organizmalardaki RNA'nın oynadığı role dayanarak, bir zamanlar var olduklarından sadece emin olabiliriz.⁸

Bu ribo-organizmaların büyük bir sorunu var. RNA, birkaç saat içinde parçalara ayrılan kararsız bir moleküldür. Bu organizmalar sıcak bir yerde yaşamaya çalışsalar ya da boyutları çok büyüse, genetikçilerin hata kaynaklı yıkım olarak adlandırdıkları durumla karşılaşarlardı; genlerindeki mesaj hızlı bir biçimde yok olurdu. Bunlardan biri, deneme yanılmayla RNA'nın yeni ve daha dayanıklı bir sürümü olan DNA'ya ve DNA'dan RNA kopyaları yapacak olan proto-ribozom olarak adlandıracağımız makineyi de içeren sistemi icat etmiş olmalı. Bu sistem hızlı ve doğru çalışmalıydı. Böylece her defasında üç harfin genetik kopyası bir araya gelecek şekilde birleştirildi. Bu, hızlı ve hatasız olmasının en iyi yoluydu. Her üçlü, üzerlerine ilişmiş bir molekül ile geliyordu, böylece proto-ribozomun bunları bulması daha kolay oluyordu. Etiket görevi gören bu molekül, amino asitlerden yapıyordu. Çok sonra, bu etiketlerin kendileri de proteinleri yapmak üzere birleştiler ve üç harfli kelime, protein şifrelerinin bir biçimi haline, genetik şifreye dönüşmüş oldu. (Bu nedenle günümüzde genetik şifre üç harfli kelimelerden oluşur ve protein tarifinin bir parçası olarak her yirmi amino asitten birini belirler.) Böylece, genetik mesajını DNA'da saklayan, makine olarak proteinleri çalıştıran ve bunlar arasında köprü kurması için RNA kullanan daha karmaşık bir varlık doğmuş oldu.

Adı, *Last Universal Common Ancestor*'dan [son evrensel ortak ata] kısaltılan Luca'ydı. Neye benziyordu, nerede yaşıyordu? Yaygın kanı, bakteriye benzediği ve yüksek ısılu durgun suda, muhtemelen bir sıcak su kaynağı ya da gölde yaşadığıdır. Son yıllarda daha zorlu bir ortamda yaşadığını iddia etmek moda olmuştur, çünkü toprak ve deniz altındaki kayaların kimyasallarla beslenen milyarlarca bakteriye ev sahipliği yaptıkları anlaşılmıştır. Şimdilerde Luca'nın genellikle yeraltının derinliklerinde, sülfür, demir, hidrojen

ve karbonla beslenebildiği sıcak kayaların civarında yaşadığı düşünülmektedir. O güne kadar yüzeyde bir yaşamdan bahsetmek mümkün değildi. Belki de bütün biyosferde bulunan organik karbonun on katı kadarı, yüzeyin altında derinlerde yaşayan termofilik [sıcakta yaşayan] bakterilerde bulunur. Büyük olasılıkla doğalgazın oluşmasından da bu bakteriler sorumludurlar.⁹

Yine de hayatın erken biçimlerinin tanımlanmasında kavramsal bir zorluk vardır. Günümüzde birçok varlık için ebeveynleri dışında başka bir yerden gen almak imkânsızdır, fakat belki de gen transferi her zaman böyle değildi. Günümüzde bakteriler, diğer bakterileri sadece sindirerek bile onların genlerini alabilirler. Bir zamanlar daha yaygın bir gen ticareti hatta hırsızlığı yaşanmış olabilir. Uzak geçmişte kromozomlar muhtemelen çok sayıdaydılar ve her biri sadece bir gen taşıyacak kadar küçüktü, böylece bunların alışverişi çok kolay oluyordu. Bu şartlarda, Carl Woese söz konusu organizmanın hâlâ tam bir varlık olmadığına işaret ediyor. Genomları, genlerin geçici bir zaman için oluşturduğu bir takım gibiydi. Hepimizde var olan genler bu nedenle birçok farklı 'tür' varlıktan gelmiş olabilirler ve bunları farklı soylara yerleştirmeyi denemek boş bir çabadır. Biz tek bir Luca'dan değil, bütün bir genetik organizma topluluğunun soyundan geliyoruz. Woese diyor ki hayatın soya ait bir tarihi değil, fiziksel bir tarihi vardır.¹⁰

Tek bir türden değil de bir topluluktan geliyor olduğumuz sonucu iki şekilde, bütüncül ve toplumsal felsefenin haklılığı açısından ya da bencil gen teorisinin nihai bir kanıtı açısından ele alınabilir ancak o günlerde genler arasında, bugünkünden bile daha yoğun bir savaş devam etmekteydi. Bu çatışmada, organizmalar geçici savaş arabaları olarak kullanılıyorlardı ve devamlılığı olmayan ittifaklar kuruluyordu; bugünse daha çok takım oyunundan bahsedilebilir. Seçimi siz yapın.

Çok sayıda Luca bile olsa, yine de nerede yaşadıkları ve hayatta kalmak için ne yaptıkları konusunda sadece spekülasyon yapabiliriz. İşte bu noktada termofilik bakterilerle ilgili ikinci bir sorun daha karşımıza çıkıyor. Üç Yeni

Zelandalının 1998'de yayımladıkları akıllıca hazırlanmış de-
dektifik çalışması sayesinde, neredeyse her ders kitabında
görmeye alıştığımız hayat ağacının ters olabileceği olasılığı
aniden ortaya çıktı. Bu kitaplarda, ilk varlıklar bakteriler gibi
dairesel tek kromozoma sahip basit canlılar olarak gösterili-
yordu ve diğer bütün organizmaların, bakterilerin karmaşık
hücreler oluşturmak üzere bir araya gelmeleriyle oluştuğun-
dan bahsediliyordu. Tam tersini düşünmek daha makul ola-
bilir. İlk modern organizmalar bakteri gibi değillerdi; sıcak su
kaynaklarında ya da okyanus derinliklerindeki volkan ağız-
larında yaşamıyorlardı. Daha çok protozoalar* gibiydiler: Tek
bir dairesel kromozom yerine birkaç tane çizgisel kromozom-
dan oluşan genom ve 'poliploidi' vardı, yani çeviri hatalarının
düzeltilmesi amacıyla aynı genin birkaç yedek kopyası bu-
lunduruluyordu. Üstelik daha soğuk iklimlerden hoşlanmış
olmalıydılar. Patrick Forterre'in uzun zaman önce tartışmaya
açtığı gibi, Luca'nın hayli özelleşmiş ve basitleşmiş mirasçı-
ları olan bakteriler, DNA-protein dünyasının icadından uzun
süre sonra oluşmuş gibi gözükmektedir. Kurnazlıkları, RNA
dünyasının ekipmanlarının çoğunu bırakarak özellikle sıcak
yerlerde yaşayabilecek yeteneği edinmeleridir. Hücrelerinde
Luca'nın ilkel moleküler özelliklerini barındıranlar bizleriz;
bakteriler bizden çok daha fazla 'evrimleşmişlerdir.'

Bu tuhaf hikâye, insan hücre çekirdeğinin iç yüzeyine
tutunarak asılı duran, kendilerini genlerden ayırmak gibi ge-
reksiz işler yapan küçük RNA parçaları olan 'moleküler fosil-
lerin' varlığıyla desteklenir; bunlar, kılavuz RNA, kemer RNA,
küçük nükleer RNA, küçük nükleolar RNA, kendini kırtan int-
ronlardır. Bunlardan hiçbiri bakterilerde yoktur ve bunların
bizim tarafımızdan icat edilmesindenise, bakteriler tarafından
bir kenara atıldıklarına inanmak daha makuldur. (Aksi yön-
de düşünenecek kanıt sunulmadıkça bilimin belki de şaşırtıcı
olarak basit açıklamaları karmaşık olanlara göre daha olası
kabul etmesi beklenir; bu ilke mantıkta, 'Occam'ın usturası'
olarak bilinir.) Isının 170 dereceye kadar çıkabildiği sıcak su
kaynaklarına ya da toprak altı kayalara yerleşmeye başladık-

* Tek hücreli, ökaryotik canlılar. [—çev. notu.]

tan sonra, bakteriler eski RNA parçalarından kurtuldular; ısı yüzünden oluşabilecek hata miktarını en aza indirmenin bedeli mekanizmayı basitleştirmektir. RNA'lerden kurtulduktan sonra bakteriler, bu yeni hücrel mekanizmanın, çoğalma hızının avantaj olduğu yaşam alanlarında, örneğin asalakların ya da çürümenin olduğu yerlerde kendi rekabet güçlerini yükselttiğini fark ettiler. Biz ise bu eski RNA kalıntılarının bazılarının yerine başka mekanizmalar koysak da bir kısmını elde tutmaya devam ettik. Bakterilerin rekabetçi dünyasının aksine biz –bizden kasıt bütün hayvanlar, bitkiler ve mantarlardır– basit ve hızlı olmayı gerektirecek böyle vahşi bir rekabet ortamında asla bulunmadık. Onları kullanacak bir mekanizma oluşturmaktansa, mümkün olduğu kadar çok gene sahip olmaya ve karmaşıklığa öncelik verdik.¹¹

Genetik şifrenin üç harfli kelimeleri her varlıkta aynıdır. CGA arjinin, GCG de alanin anlamına gelir ve yarasalarda, böceklerde, kayın ağaçlarında, bakterilerde kısaca hepsinde durum aynıdır. Bu kelimeler, yanlış şekilde arkebakteri olarak adlandırılmış olan, Atlantik Okyanusu'nun yüzeyinden binlerce metre derinlikteki kaynayan sülfür kaynaklarında yaşayan organizmalarda ya da çapraşıklığın mikroskobik kapsülleri olan virüslerde de aynıdır. Dünyada nereye giderseniz gidin, hangi hayvana, bitkiye, böceğe ya da su damlasına bakarsanız bakın, eğer canlıysa aynı sözlüğü kullanıyor ve aynı şifreyi biliyordur. Bütün yaşam tektir. Genetik şifre, açıklanamayan sebeplerden ötürü başta silli protozoalar olmak üzere birkaç yerel anormallik dışında her varlıkta aynıdır. Hepimiz tamamen aynı dili kullanıyoruz.

Bunun anlamı şudur: Hayat başladığında sadece bir yaradılış, tek bir olay vardı (dindar insanlar bunun faydalı bir argüman olduğunu düşünebilirler). Elbette bu hayat farklı bir gezegende doğmuş ve buraya uzay gemileri tarafından taşınmış olabilir ya da ilk başta binlerce çeşit yaşam formu oluşmuş ve yalnızca Luca herkese açık olan ilkel çorba içinde hayatta kalmış olabilir. Fakat 1960'larda genetik şifre kırılana kadar şimdi bildiğimiz bir şeyi daha önce bilmiyorduk: Bütün yaşamın tek olduğunu; deniz yosunu uzak bir kuzeninizdir ve şarbon ise gelişkin akrabalarınızdan biridir. Hayatın tek

olması tecrübelerine dayanan bir gerçektir. Erasmus Darwin hedefe fazlasıyla yakındı: “Tek ve aynı türdeki hayat iplikleri, bütün organik hayatın nedeni olmuşlardır.”

Bu yolla basit gerçekler genom kitabından okunabilirler: bütün hayatın tekilliği, RNA'nın önce gelmesi, gezegendeki ilk dönemlerinde yaşamın kimyası, büyük tek hücreli varlıkların muhtemelen bakterilerin atası olduğu gerçeği. Dört milyar yıl önce hayatın nasıl olduğuna dair elimizde fosil kayıtları yok. Sadece hayatın bu muhteşem kitabına, genoma sahibiz. Serçe parmağınızın hücrelerindeki genler, kendini kopyalayan ilk hücrelerin doğrudan ardıdır; hiç ara vermeden milyarlarca kopyalama sonucunda hâlâ hayatın ilk mücadelelerinin izlerini taşıyan sayısal bir mesajı günümüze, bize taşımayı başarıyorlar. Eğer insan genomu, ilkel çorbanın içeriğine dair bir şeyler anlatabiliyorsa, takip eden dört milyar yıl boyunca olanlar hakkında anlatacakları ne kadar çok şey vardır. Genom, tarihimizin, çalışan bir makinenin şifresi kullanılarak tutulmuş kayıttır.

Tüm asil niteliklerine rağmen insan, aşağı kökeninin silinmez damgasını bedeninde taşır.

Charles Darwin

Bazen gözümüzün önünde duran gerçekleri dahi göremeyiz. 1955 yılına kadar, insanlarda yirmi dört çift kromozom bulunduğu düşünülüyordu. Bu, herkesin doğru kabul ettiği olgulardan biriydi. Doğru kabul ediliyordu çünkü 1921'de Teophilus Painter isimli bir Teksas'lı, deli oldukları ve kendi kendilerine zarar verdikleri gerekçeleriyle hadım edilen ikisi siyah biri beyaz üç erkeğin testislerinden ince kesitler almış, bunları birtakım kimyasallar içinde sabitlemiş ve mikroskop altında incelemiştir. Painter, talihsiz adamların sperm hücrelerinde görebildiği dağınık durumda ve çiftinden ayrı haldeki kromozomları saymaya çalışmıştı ve sonuçta ulaştığı rakam yirmi dördtü. 'Bu bilginin doğruluğu konusunda içim rahat' demiştir. Aynı deney, değişik yollarla başkaları tarafından tekrarlandı. Yirmi dört rakamı konusunda herkes hemfikirdi.

Otuz yıl boyunca kimse bu 'gerçeği' sorgulamadı. Bir grup bilim insanı, insanın karaciğer hücreleri üzerinde yaptıkları deneyleri yarıda bırakmışlardı çünkü hücrelerde bulabildikleri kromozom sayısı sadece yirmi üç çiftti. Bir başka araştırmacı ise kromozomların ayrılmasını sağlamak için yeni bir yöntem geliştirmişti fakat gördüğü kromozom çifti sayısı yine yirmi dördtü. Nihayet 1955 yılına gelindiğinde, Joe-Hin-Tjio adlı Endonezyalı bir araştırmacının Albert Levan ile çalışmak üzere İspanya'dan İsveç'e yaptığı seyahat sonrasında

da, gerçek ortaya çıktı. Daha iyi yöntemler kullanan Tjio ve Levan, tam olarak yirmi üç çift kromozom gördüklerini açıkladılar. Hatta geriye giderek, yirmi dört kromozom çifti başlığı atılmış kitap fotoğraflarında aslında yirmi üç çift kromozom sayıldığını gösterdiler. Hiç kimse, gerçeği görmek istemeyenler kadar kör olamaz.¹

Aslında insanların yirmi dört çift kromozoma sahip olmaları oldukça şaşırtıcıdır. Şempanzelerde yirmi dört çift kromozom bulunur; aynı sayı goriller ve orangutanlar için de geçerlidir. Kuyruksuz maymun türleri arasında bizler istisnayı. Mikroskopla bakıldığında, insanlar ve diğer büyük maymunlar arasındaki en çarpıcı ve açık fark, bizde bir kromozom çiftinin eksik olmasıdır. Bunun nedeni –ki çok çabuk fark edilebilir– söz konusu bir çift kromozomun insan neslinde kaybolmuş olması değil, iki maymun kromozomunun insanlarda birbiriyle kaynaşmış olmasıdır. En büyük ikinci insan kromozomu olan ikinci kromozomun, aslında orta boydaki iki maymun kromozomunun kaynaşarak bir araya gelmesiyle oluştuğu, bu kromozomların üzerindeki koyu bölgelerin dağılımından anlaşılabilir.

Papa II. Jean-Paul, 22 Ekim 1996'da Piskoposluk Bilimler Akademisi'ne sunduğu bildiride, kuyruksuz maymunların ataları ile modern insan arasında 'ontolojik bir devamsızlık,' Tanrı'nın bir hayvan soyuna ruh mevhumunu zerk ettiği noktada kendini gösteren bir devamsızlık bulunduğunu ileri sürdü. Böylece Kilise, evrim kuramı ile uzlaşma sağlamış oldu. Ontolojik sıçrama belki de iki maymun kromozomunun birleştiği anda meydana gelmiştir ve ruh genleri ikinci kromozomun ortasına yakın bir bölgede bulunuyordu.

Papa'ya rağmen, insan türü hiçbir şekilde evrimin zirvesi değildir. Evrimin zirvesi yoktur ve evrimsel ilerleme diye bir olgudan bahsedilemez. Doğal seçim basitçe, fiziksel çevre ve diğer yaşam biçimleri tarafından ortaya konan sayısız olasılığa uyum göstermeyi sağlayan, yaşam biçimlerindeki değişim sürecidir. Atlantik okyanusunun zeminindeki sülfür kuyularında yaşayan ve Luca'nın yaşadığı günlerin hemen ardından atalarımız ile ilişkisi kopan bir grup bakterinin soyundan

gelen kara duman bakterisinin* bir banka memurundan evrimsel anlamda daha ilerde olduğu tartışmalıdır, en azından genetik düzeyde. Yeni bir nesil oluşturma süreleri daha kısa olmakla birlikte bu organizmaların genlerini mükemmelleştirmek için daha fazla zamanı olmuştur.

Bu kitap, belirli bir türün, insan türünün durumunu ele almaktadır ancak türün önemi hakkında hiçbir şey söylememektedir. İnsanoğlu elbette eşsizdir. İki kulağının arasında, gezegenin en karmaşık biyolojik makinesini taşır. Fakat ne karmaşık olmak her şey demektir ne de karmaşıklık evrimin hedefidir. Gezegendeki her tür eşsizdir. Benzersiz olmak, bolluk koşullarında bir avantajdır. Ben yine de, söz ettiğim benzersizliği büyüteç altına alıp, bir tür olarak insanın sergilediği özel durumun gerekçelerini açığa çıkarmaya çalışacağım. Dar görüşlü kaygılarımı mazur görün. Sayıları kısa sürede artan bu tüysüz primat türünün Afrika'dan çıkış öyküsü, canlılık tarihinde bir dipnottan fazlası olmayabilir, fakat tüysüz primatların kendi tarihi içinde bu öykü, merkezde yer alır. Peki, türümüzü eşsiz kılan can alıcı özellikler tam olarak nedir?

İnsan türü ekolojik bir başarıdır. Muhtemelen yeryüzündeki iri cüsseli hayvanlar içinde en kalabalık olanıdır. Yaklaşık altı milyar üyesi bulunmaktadır ki bu sayı toplamda 300 milyon tonluk biyo-kütleyle eşdeğerdir. Bu sayıyla rekabet eden veya üzerine çıkan hayvanlar, ya bizim tarafımızdan evcilleştirilenler –inek, tavuk ve koyun– ya da insanların inşa ettiği yaşam alanlarına bağlı olanlardır: örümcekler ve fareler. Buna karşın dünyadaki toplam dağ gorili sayısı binden azdır. Bu hayvanların bizler tarafından katledilmelerinden ve yaşam alanlarının tahrip edilmesinden önce ise bu sayının, en fazla bugünkünün on katı olabileceği düşünülüyor. Ayrıca insan ırkı, sıcak veya soğuk, kuru veya nemli, yüksek veya alçak, deniz kenarında veya çölde, farklı yaşam alanlarına yerleşme konusunda kayda değer bir yeterlilik göstermiştir. Deniz kartalları, paçalı baykuşlar ve pembe sumrular, Antarktika

* Okyanus dibindeki hidro-termal kaynaklarda yaşayan bakteriler.
[—çev. notu.]

hariç tüm kıtalarda yaşayabilen diğer iri cüsseli türlerdir ve belli yaşam alanlarına sıkı sıkıya bağlıdırlar. Şüphesiz insan türünün ekolojik başarısı pahalıya mal olmuştur, öyle ki yakın gelecekte bir felakete kurban gidebiliriz: Başarılı bir türe göre gelecek hakkında fazlaca kötümseriz. Fakat şimdilik durumumuz iyi.

Yine de, çarpıcı gerçek şu ki, başarısızlıklarla dolu uzun bir yoldan geliyoruz. Bizler kuyruksuz maymunlarız, on beş milyon yıl önce daha iyi tasarlanmış maymunlar karşısında yarışı neredeyse kaybetmiş bir türüz. Bizler primatlarız; kırk beş milyon yıl önce, tasarım harikası kemirgenler karşısında neredeyse yok olmuş bir memeli grubuyuz. Bizler sinapsid tetrapodlarız,** 200 milyon yıl önce, daha iyi tasarlanmış dinozorlarla girdiği rekabetten neredeyse yenik çıkan bir sürüngen grubuyuz. Bizler, 360 milyon yıl önce, daha iyi tasarlanmış ışınlı yüzgeçlilerin karşısında yarışı kaybeden ayaklı balıkların soyundan geliyoruz. Bizler kordatız; 500 milyon yıl önce Kambriyen çağında yaşayıp yetenekli eklembacaklılarla girdikleri yarışta hayatta kalmayı son anda başaran bir şubeyiz. Ekolojik başarımız, son anda kazanılan bir bahisten fazlası değildir.

Dünya, Luca'dan bu yana geçen dört milyar yılda, Richard Dawkins'in 'hayatta kalma makineleri' olarak adlandırdığı yapıları geliştirmekte ustalaştı: Taşıdıkları genleri daha düzgün biçimde kopyalayabilecek ve yaşadıkları bölgenin entropisini dağıtabilecek, vücut denen, geniş, etli varlıklar ortaya çıktı. Bu işlem, doğal seçim dediğimiz, zahmetli ve muazzam bir deneme yanılma süreciyle mümkün oldu. Trilyonlarca yeni canlı üretildi, test edildi ve hayatta kalmak için gittikçe güçleşen ölçütleri karşıladıkları sürece çiftleşmelerine izin verildi. İlk başta bu, basit bir kimyasal verimlilik sorunuydu: Çeşitli kimyasalları DNA ve proteine dönüştürmenin yollarını bulan hücreler, en kusursuz varlıklardı. Bu aşama yaklaşık üç milyar yıl sürdü ve hayatın diğer gezegenlerde nasıl olduğu bir yana, yeryüzündeki görünümü rekabet

** Başın yan taraflarındaki hava açıklığı, gözün arka kısmına denk gelen, dört ayaklı canlı grubu. [—çev. notu.]

halindeki amip soylarının savaşından ibaretti. Trilyon kere trilyon sayıda tek hücrelinin yaşadığı ve her birinin birkaç gün içinde üreyip öldüğü üç milyar yıl, dev bir deneme yanılma sürecine karşılık gelir.

Fakat bu tablo, hayatın devam ettiği anlamına da geliyordu. Yaklaşık bir milyar yıl önce, yeni dünya düzeni aniden patlak verdi; daha büyük ve çok hücreli bedenlerin sahneye girmesiyle büyük yaratıkların sayısında hızlı bir artış yaşandı. Jeolojik zamanın göz kırpması kadar kısacık bir süre içinde (Kambriyen patlaması denen süreç sadece on veya yirmi milyon yıl sürmüştür), aşırı karmaşık dev canlılar etrafı sardı; neredeyse ayak boyunda delikli trilobitler; bundan daha da uzun kaygan solucanlar; bir metre uzunluğunda dalgalanan algler. Hâkimiyet hâlâ tek hücrelilerdeydi fakat bu kaba saba şekilli kocaman hayatta kalma makineleri, kendilerine bir yuva bulmak umuduyla ortalığı talan ediyorlardı ve bu çok hücreli yaratıklar, tuhaf biçimde bir tür rastlantısal ilerleme yaşadılar. Uzaydan gelip dünyaya çarparak büyük ve karmaşık yaşam formlarını yeryüzünden silmek gibi talihsiz etkilere sahip meteorların yol açtığı gerilemelere karşın, yadsınamaz bir ilerlemeden bahsetmek mümkündü. Bu hayvanlardan bazıları, var olma süreleri uzadıkça daha karmaşık hale geldiler. Özellikle en gelişmiş beyne sahip hayvanların beyinleri, her nesilde daha da büyüdü: Paleozoik döneme ait en büyük beyin, Mezozoik dönemdeki en büyük beyinden küçüktür. Aynı şekilde Mezozoik dönemin en büyük beyni Senozoik döneminkinden, Senozoik dönemin en büyük beyni ise günümüzde bilinen en büyük beyinden daha küçüktür. Genler, hayatta kalmayı başarmanın yanı sıra, zekice davranışlar sergileyen bedenler inşa ederek hırslarını aktarabilmenin de bir yolunu bulmuş oldular. Artık genler kendilerini, kış fırtınalarının tehdit ettiği bir hayvanın hücrelerinde de bulsalar, hayvanın güneye göç etmek veya kendine bir sığınak yapmak gibi akıllıca çözümler üreteceğini bilirler.

Dört milyar yıl öncesine tanık olduğumuz yolculuğumuz, bizi şimdi de on milyon yıl öncesine getiriyor. İlk böcekleri, balıkları, dinazorları ve kuşları hızla atlayıp, muhtemelen gezegenimizdeki vücut boyutlarına göre en büyük beyinli

yaratık olan atalarımıza, kuyruksuz maymunlara geçelim. Günümüzden on milyon yıl önce, Afrika'da en az iki ayrı kuyruksuz maymun türü yaşamış olmalı, belki de daha fazla. Bunlardan biri gorillerin atası, diğeri şempanze ve insanların ortak atasıydı. Gorillerin atası büyük olasılıkla, Orta Afrika volkan hattı üzerinde yer alan dağlık ormanlara yöneldi ve diğer maymunlarla gen alışverişini kesti. İzleyen beş milyon yıllık süreçte diğer tür, insan ve şempanze türleriyle sonuçlanan iki ayrı soya ayrıldı.

Bunları biliyoruz çünkü hikâye genlerimizde yazılı. Kısa zaman öncesine kadar, 1950'lerde, büyük anatomici J.Z. Young bile, insanların maymunlarla ortak bir atanın soyundan mı, yoksa en az altmış milyon yıl önce kuyruksuz maymun neslinden ayrılmış, bütünüyle farklı bir primat grubundan mı geldiğinin hâlâ kesin olarak bilinmediğini söyleyebiliyordu. En yakın kuzenlerimizin orangutanlar olduğunu düşünenler de vardı.² Artık hem şempanzelerin gorillerden sonra insanların soyundan ayrılmış olduğunu, hem de şempanze-insan ayrılmasının en fazla on milyon, hatta beş milyon yıldan daha önce gerçekleştiğini biliyoruz. Goril ve şempanze arasındaki genetik farklılıklar -bakabileceğiniz her gendeki, protein dizisindeki ve rasgele seçilmiş DNA parçasındaki dizi farklılıkları kastediyorum- şempanze ve insan arasındakilerden daha fazladır. En alelaide anlatımla, insan ve şempanze DNA'larından oluşan melez DNA parçasının bileşenlerine ayrılması, şempanze ve goril veya insan ve goril DNA'larından oluşan melez DNA parçalarının ayrılmasından daha yüksek bir sıcaklıkta mümkündür.

Moleküler saati, yıl cinsinden bir tarih gösterecek biçimde ayarlamak ise çok daha güçtür. Maymunlar uzun ömürlü ve nispeten geç yaşta çiftleşen hayvan olduklarından, moleküler saatleri epey yavaş ilerler (genetik farklılıklar daha çok replikasyon anında, yani yumurta veya spermin oluşturulması sırasında meydana gelir). Saatin bu etkene göre ne kadar ayarlanması gerektiği ise açık değildir; üstelik her genin ayar derecesi farklıdır. Bazı DNA parçaları, şempanze ve insanlar arasındaki ayrılmayı oldukça eski bir tarihe çekerken, mitokondri gibi diğer bazıları çok daha yakın bir

zamana işaret eder. Genel olarak kabul gören zaman aralığı beş ile on milyon yıl arasındadır.³

İkinci kromozomun birleşik yapısının haricinde, şempanze ve insan kromozomları arasındaki farklılıklar çok az ve küçüktür. Hatta on üçüncü kromozomda, söz edilebilecek görünür türden her hangi bir fark yoktur. Şempanze genomundan rasgele bir 'paragraf' seçip bunu insan genomundaki karşılığı ile kıyaslarsanız çok az 'harfin' farklı olduğunu görebilirsiniz: Ortalamada her yüz harfin ikisinden azı farklıdır. Şempanzelerle benzerlik oranımız yaklaşık %98; şempanzelerin bizimle olan benzerlik düzeyi ise istatistiksel güvenilirlik sınırları içinde %98'dir. Onurunuz zedelenmeyecekse devam edeyim: Hem şempanzelerin, hem de insanların gorillere olan benzerlik oranı %97'dir, yani biz insanların şempanzelere olan benzerliği, gorillerin şempanzelere olan benzerliğinden daha fazladır.

Bu nasıl mümkün olabiliyor? Ben ve bir şempanze arasındaki fark çok büyük. O, tüylerle kaplı, kafa ve vücut şekli farklı, uzuvları değişik bir hayvan, üstelik çıkardığı sesler benimkilere hiç benzemiyor. Bir şempanzede, bana %98 oranında benzeyen hiçbir şey yok. Gerçekten öyle mi? Peki neye göre? İki *Plasticene** fare modelini alır birini şempanzeye diğerini insana dönüştürmeye kalkarsanız yapacağınız değişikliklerin çoğu her ikisinde aynı olacaktır. İki *Plasticene* amip modelini alıp, bunların birini şempanzeye, diğerini insana benzetmeye çalışırsanız yapacağınız değişikliklerin neredeyse tümü aynı olacaktır. İkisinin de otuz iki dişe, beş parmağa, iki göze, iki kol ve iki bacağına ve bir tek karaciğere ihtiyacı olacaktır. Her ikisinin de tüylü, kuru ciltli, omurgalı olması, orta kulaklarında üç küçük kemik bulunması gerekecektir. Bir amip veya döllenmiş yumurta hücresi açısından bakıldığında, şempanze ve insanlar %98 oranında aynıdırlar. Bir şempanzenin vücudunda bulunup benimkindede bulunmayan tek bir kemik yoktur. Şempanze beyinde saptanmış olup da insan beyinde saptanamayan tek bir kimyasal madde

* Üç boyutlu model oluşturmada kullanılan, bir tür katılaşmayan kil. [—çev. notu.]

yoktur. Bağışıklık sisteminin, sindirim sisteminin, dolaşım sisteminin, lenf sisteminin veya sinir sisteminin bilinen hiçbir parçası sadece bizde veya sadece şempanzelerde bulunmaz.

Şempanze beyninin her lobu insaninkiyile ortaktır. Victoria dönemi anatomicilerinden Sir Richard Owen, insanın maymun soyundan geldiğini söyleyen kurama karşı kendi türünü koruduğu son umutsuz savunmasında, hipokampüs minörün insan beynine özgü bir beyin lobu olduğunu ileri sürmüş ve insan ruhunun tartışmasız barınağı olan bu bölgenin tanrısal yaratının kanıtı olduğunu iddia etmişti. Owen, gezgin Paul du Chaillu'nun Kongo'dan yeni getirdiği goril beyinlerinde hipokampüs minöre rastlamamıştı. Thomas Henry Huxley, verdiği sert yanıtta hipokampüs minörün kesinlikle maymun beyninde de bulunduğunu söyledi. Owen, "Hayır yoktu," dedi. Huxley "Evet, vardı," dedi. Kısaca 1861 yılında 'hipokampüs meselesi' Victoria dönemi Londra'sında revaçtaydı ve sonunda *Punch*'ta ve Charles Kingsley'nin *The Water Babies* adlı romanında alay konusu oldu. Huxley'in vurguladığı ve çağdaş eğilimlerin yankısını taşıyan temel nokta, yalnızca anatomiye dair değildi: "İnsanoğlunun saygınlığını ayak başparmağında arayan ya da Kuyruksuz Maymunlarda hipokampüs minör bulunduğunu kabul edersek yok olacağımızı ima eden, ben değilim. Aksine, bu yersiz düşünceleri yok etmek için elimden geleni yaptım."⁴ Sırası gelmişken söyleyeyim, haklı olan Huxley'di.

En nihayetinde, her iki türün ortak atasının Orta Afrika'da yaşadığı zamanın üzerinden en fazla 300.000 nesil geçti. Eğer annenizin elinden tutacak olursanız ve o da kendi annesinin elinden tutarsa ve o da kendi annesinin elinden tutarsa, 'kayıp halkaya,' şempanzelerle insanların ortak atasına ulaşınca kadar bu zincir ancak New York ile Washington arası bir mesafe uzunluğunda olurdu. Beş milyon yıl uzun bir zamandır fakat evrim yıllar üzerinden değil, nesiller üzerinden iş görür. Bakterilerin yirmi beş yıla sığdırabileceği nesil sayısı ise çok fazladır.

Peki, kayıp halka neye benzer? Doğrudan insan atalarının fosil kayıtlarına dönüp bakıldığında, bilim insanlarının bu bilgiye giderek yaklaştıkları görülür. Gerçeğe en çok yak-

laştıkları an ise muhtemelen, dört milyon yıldan daha yaşlı olduğu tespit edilen *Ardipithecus* isimli küçük maymun-adam iskeletinin keşfiyle yaşandı. Bazı bilim insanları tarafından *Ardipithecus*'ün kayıp halkadan daha yaşlı olduğu ileri sürülmüşse de bu iddia olası gözüküyor: Bu canlı, özellikle dik yürümek üzere tasarlanmış bir pelvise sahip; bu yapının, şempanze soyunda yer alan gorilinkine benzer pelvis tasarımına doğru değişmesi büyük ölçüde olasılık dışıdır. İnsanlar ve şempanzelerin ortak atasına baktığımızdan emin olmak için milyonlarca yıl daha yaşlı bir fosil bulmamız gerekiyor. Fakat *Ardipithecus*'tan yola çıkarak kayıp halkanın neye benzediğini tahmin edebiliriz: Beyni, yüksek olasılıkla modern şempanzelerinkinden daha küçüktü. Vücudu, en az bir modern şempanze kadar iki bacağı üzerinde durabilecek çeviklikteydi. Beslenmesi de muhtemelen modern şempanzelerinkine benzemekteydi: Daha çok meyve ve sebze yiyordu. Erkekler dişilerden belirgin biçimde büyük olmalıydı. İnsanların bakış açısıyla, kayıp halkanın insandan çok şempanzeye benzediğini düşünmemek epey zor. Şempanzeler onaylamayabilirler fakat sonuç olarak bizim soyumuz, onlarınkinden çok daha büyük değişimler geçirmişe benziyor.

Yaşamış olan her maymun gibi kayıp halka da muhtemelen bir orman canlısıdır: ağaçlar arasındaki yuvasında yaşayan modern bir Pliosen kuyruksuz maymun modeli. Belli bir noktada, dahil olduğu topluluk ikiye ayrılmıştır. Topluluklarda ikiye ayrılmanın, genellikle türleşmeyi tetikleyen bir olay olmasından ötürü, bunu böyle kabul ediyoruz: Oluşan iki grup birbirinden genetik yapı anlamında aşamalı olarak ayrılırlar. Tür içindeki bu ayrılmayı sağlayan, ya dağlık bir alan, ya bir nehir (Kongo Nehri bugün şempanzeler ile kardeş tür olan bonobo maymunlarını ayırıyor) ya da beş milyon yıl önce batı Rift Vadisi'nin oluşumuyla insan atalarının doğudaki kurak alanda kalmaları oldu. Fransız paleontolog Yves Coppens, Rift Vadisi kuramına "Doğu Yakası Hikâyesi" ismini verdi. Bu doğru bile olsa, teoriler gittikçe daha zorlaşıyor. Kuzey Afrika'daki atalarımızı tecrit edenin, yeni oluşmakta olan Sahra Çölü olduğu, şempanzelerin atalarının ise çölün güneyinde kaldıkları ileri sürülüyor. Belki de

beş milyon yıl önce Niagara'nın bin katı hacmindeki dev deniz çağlayanı, Cebelitarık'ın suları altında kalan ve sonradan kuruyan Akdeniz havzasını oluşturdu. Ardından küçük bir kayıp halka topluluğu, Akdeniz'deki büyük adalardan birine hapsolüp burada balık avı ve deniz kabuklusu toplayıcılığı ile hayatını sürdürdü. Söz konusu "su yaşamı hipotezinin," kesin kanıtlar dışında hiçbir açığı yok.

Mekanizma nasıl olursa olsun, atalarımızın küçük, ayırık bir topluluk olduğu, şempanzelerin atalarının ise ana ırkı oluşturduğu tahminini yürütebiliriz. Bu tahmin, kaynağı genlere dayanan bir bilgidir; insan türü, şempanzelere göre çok daha zorlu bir genetik dar boğazdan (küçük popülasyon boyu gibi) geçmiştir: Şempanze genomu ile karşılaştırıldığında insan genomunun gelişigüzel çeşitliliği çok daha azdır.⁵

Öyleyse tecrit halindeki bu hayvan grubunun, gerçek veya hayali bir adada bulunduğunu varsayalım. Yakın akrabaların çiftleşir hale geldiği, yok olma tehlikesi ile karşı karşıya bulunan ve genetik çöküş etkisi (*founder* etkisi olarak bilinen bu kurama göre, küçük topluluklarda şansa bağlı genetik değişim oranı daha fazladır) altındaki bu küçük kuyruksuz maymun grubundaki her bireyde, aynı önemli mutasyon vardır: Hepsinde kromozomların ikisi kaynaşarak birleşmiştir. Bundan böyle, üzerinde buldukları 'ada,' 'anakara' ile yeniden birleşse dahi, ancak kendi türü ile çiftleşmesi mümkün olacaktır. Ada sakinleri ve ana karadaki kuzenlerinden meydana gelen melezleşme kısırlı olacaktır. (Sadece tahmin yürütüyorum fakat bilim, insanları, türümüzün üreme izolasyonu konusunda fazla meraklılar: Şempanzeler ile çiftleşmek mümkün mü, değil mi?)

Şimdiye kadar başka çarpıcı değişimler meydana geldi. İskelet şekli, düz arazilerde yapılacak uzun mesafe yürüyüşleri için elverişli, dik duruşa ve iki ayaklı yürüme biçimine olanak tanıyacak değişimler geçirdi: Diğer kuyruksuz maymunlarda görülen parmak eklemleri üzerinde yürüyüş ise engebeli arazilerde yapılacak kısa mesafe yürüyüşleri için daha uygundu. Deri de değişim geçirdi. Daha az tüylü hale geldi ve bir maymun için alışılmadık şekilde sıcakta aşırı terleme göstermeye başladı. Kafatasına gölge sağlayacak bir tutam saç ve

kafatası derisindeki toplardamarların radyatör-şönt -sıcaklığa göre damarların genleşip daralması- yapısı ile birlikte bu özellikler, atalarımızın artık karanlık ve gölgeli bir ormanda bulunmadıklarını gösteriyor; açık ve sıcak ekvator güneşinin altında yürümüş olmalılar.⁶

Atalarımızın iskeletlerinin geçirmiş olduğu çarpıcı değişimlerin ekolojik koşullarına ilişkin dilediğiniz kadar spekülasyon yapabilirsiniz. Bazı öneriler getirilebilir veya bazıları olumsuzlanabilir. Fakat tüm bu değişimlerin en akla yatkın nedeni, atalarımızın, nispeten kuru ve açık bir otlak alanda yalıtılmış olarak yaşamalarıdır. Yaşam alanımızı biz seçmedik, yaşam alanımız bizi seçti: Afrika'nın birçok bölgesinde ormanların yerini ovaların alması bu zamanlara denk gelmiştir. Yaklaşık 3,6 milyon yıl sonra, bugünkü Tanzania topraklarında bulunan Sadiman volkanından püsküren volkanik küllerin soğumasıyla beraber, üç insansı güneyden kuzeye doğru kararlı bir şekilde yürümeye koyulmuşlardır. Yürüyüş en büyük olanın önderliğinde gerçekleşir; orta boy olan, liderin izini sürmekte, küçük olan ise diğerlerine yetişmeye çalışmaktadır. Bir süre sonra duraklamış, batıya doğru yön değiştirmiş ve ardından yollarına en az bizim kadar dik yürüyerek devam etmişlerdir. Laetoli'de bulunan fosilleşmiş ayak izleri, atalarımızın dik yürüyüşleri hakkında dilediğimizden de fazlasını anlatmaktadır.

Hâlâ çok az şey biliyoruz. Laetoli'nin maymun-insanları bir erkek, bir kadın ve bir çocuk muydu yoksa bir erkek ve iki kadın mıydı? Neyle besleniyorlardı? Hangi yaşam alanlarını tercih ediyorlardı? Rift Vadisi, batıdan gelen nemli rüzgâr akımının önünü kestiğine göre Doğu Afrika giderek kuraklaşmaktaydı fakat bu durum, kuru bölgeler aradıkları anlamına gelmez. Aslında suya duyduğumuz ihtiyaç, terleme eğilimimiz, yağlardan ve balık yağlarından zengin beslenme şekline gösterdiğimiz özel uyum ve diğer etkenler (hatta kumsallara ve su sporlarına olan ilgimiz bile) sulu yaşam alanlarına ilişkin tercihimizin göstergesidir. Yüzme konusunda gerçekten oldukça başarılıyız. Başlangıçta, nehir kenarlarındaki ormanlarda veya göl kenarlarında bulunmuş olamaz mıyız?

Zamanında insan türü etçil beslenmeye çarpıcı bir geçiş

yapmış olmalı. Bütün bir maymun-insan türü ve hatta başka birçok tür, Laetoli-benzeri yaratıkların torunlarından önce ortaya çıkmış olmaları, fakat kesinlikle vejetaryen olan bu türler insanların atalarından önce ortaya çıkmış olamazlar. Bunlara gürbüz australopitheciner denmektedir. Genler bu noktada yardımcımız olamazlar çünkü gürbüzler ölü uçlardı. Tıpkı, genleri okuma yetimiz olmadan en yakın kuzenlerimiz olan şempanzeler hakkında hiçbir bilgi edinemeyeceğimiz gibi fosiller olmaksızın yakın kuzenlerimiz australopithecinerin varlığından da asla haberdar olamazdık ('biz' derken, temelde Donald Johanson ve çevresini içeren Leakey ailesini kastediyorum). Gürbüz ismine karşın (ki sadece güçlü çene yapılarını ifade etmektedir) australopitheciner, şempanzelerden daha küçük ve daha az akıllı yaratıklar olup dik bir duruşa ve kaba hatlar taşıyan bir yüze sahiptirler: büyük kaslarla desteklenmiş, yağları ve diğer sert bitkileri çiğnemeye yarayan dev çeneli bir surat. Besinleri ağızda dolaştırarak çiğneyebilmek için köpek dişlerini kaybetmişlerdir. Nihayetinde, yaklaşık bir milyon yıl önce yok olmuşlardır. Onlar hakkında asla bundan fazlasını bilemeyeceğiz. Onları yemiş bile olabiliriz.

Sonuçta, bu noktadan sonra, atalarımızın daha büyük hayvanlar olduklarını, en az modern insan boyutlarına ulaştıklarını ve hatta biraz daha iri olduklarını biliyoruz: Alan Walker ve Richard Leakey'nin tanımladıkları 1,6 milyon yıllık meşhur Nariokotome erkeği iskeleti gibi neredeyse 1,90 metre boyunda iriyarı delikanlılar.⁷ Sert dişlerinin yerini alacak taş aletler kullanmaya başlamış olmalılar. Savunmasız bir gürbüz australopithecini öldürme ve yeme yetisine sahip hayvanlar dünyasında, kuzenler güvende sayılmazlar: Aslanlar leoparları, kurtlar vahşi köpekleri öldürürler- bu eşkıyaların, kalın kafa kemikleri ve taşan silahları olmalıdır (muhtemelen ikisi bir aradaydı). Hiç kimsenin yönlendirmesi olmaksızın, artık birtakım rekabetçi dürtüler, türü gelecekteki göz kamaştırıcı başarısına sürüklemekte beyin giderek daha fazla büyümektedir. Bazı matematik mazoşistleri tarafından her yüz bin yıllık dönemde beyin dokusuna 150 milyon beyin hücresinin eklendiği hesaplanmıştır; turist kılavuzların-

da rağbet edilen türde yararsız istatistik bilgileri. Büyük bir beyin, etle beslenme, yavaş gelişim, çocukluk özelliklerinin erişkin yaşamda 'neoteniye tutulumu*' (kuru cilt, küçük çene ve sivri kafatası) bunların tümü bir arada gelişmiştir. Et olmaksızın, protein-açlığı çeken beyin lüks olurdu. Neoteniye kafatası olmaksızın beyin için yeterli kafa boşluğu olamazdı. Yavaş büyüme olmaksızın büyük beynin getirilerini en üst noktaya taşıyacak öğrenme süreci için zaman kalmazdı.

Tüm bu süreci yönlendiren belki de cinsel seçim oldu. Beyindeki değişimlerin yanında önemli bir değişiklik daha meydana geldi. Dişiler erkeklere göre irileşiyordu. Oysa modern şempanzelerde, australopithecinlerde ve erken dönem maymun-insan fosillerinde erkekler, dişilerin bir buçuk katı boyutlarındadır. Modern insanlarda bu oran çok daha küçüktür. Söz konusu oranın fosil kayıtlarında gözlenen sabit düşüşü, tarihöncesi insan biliminde en fazla göz ardı edilen özelliktir. Bunun anlamı, türün eş seçme sisteminin değiştiğidir. Kısa süreli cinsel birleşmelerde bulunan şempanzelerdeki çok eşlilik ve gorillerin harem kurma eğilimi, yerini daha az eşli bir yapıya bırakmıştır: Seksüel dimorfizm** oranındaki azalma bu durumun kanıtıdır. Tek eşliliğe eğilimli bir sistem, her iki cinsiyetin eşlerini daha dikkatli seçmesi için baskı oluşturur; çok eşlilikte seçici olan dişi cinsiyettir. Uzun süreli bağlılıklar, her bir maymun-insanı, çoğalma dönemi boyunca eşine bağımlı kılmıştır: Önem sırası birdenbire nicelikten niteliğe geçmiştir. Erkekler açısından genç eş seçmek hayati önem taşır, böylece önlerinde daha uzun bir yavrulama dönemi uzanan genç dişilere sahip olurlar. Her iki cinsiyette, daha genç ve erişkinlik öncesi döneme ait özelliklerini koruyan bireylerin eş olarak seçilmesi, uzun ve kubbeli bir kafatasının tercih edildiği, böylece gelecekte daha büyük beyinlerin oluşmasının önünün açıldığı anlamına gelir.

Bizleri tek eşlilik alışkanlığına götüren veya en azından

* Çocukluk dönemine ait fiziksel özelliklerin erişkinlikte de korunması. [—çev. notu.]

** Türün dişi ve erkekleri arasındaki morfolojik farklılık. [—çev. notu.]

sürükleyen, besin kaynakları üzerindeki cinsiyete dayanan iş bölümüdür. Yeryüzündeki diğer türlerden farklı olarak, dişiler ve erkekler arasında eşsiz bir ortaklık yarattık. Kadınlar tarafından toplanan besinlere ortak olan erkekler, riskli bir lüks olan et avına çıkma özgürlüğünü kazanmıştır. Böylece erkekler tarafından avlanan eti paylaşan kadınlara, bolca protein alma ve yavrularını bırakıp gitmeden kolay hazmedilir besin tüketme olanakları doğmuştur. Tüm bunlar, türümüzün, Afrika'nın kurak düzlüklerinde açlıktan ölmeden hayatta kalma yolunu buldukları anlamına gelmektedir; et miktarı seyrekleştğinde bitkisel besinler boşluğu doldurmuştur; kabuklu yemişler ve meyveler azaldığında, besin eksikliği etle kapatılmıştır. Böylelikle, büyük kedilerin yaptığı gibi avlanma konusunda ciddi bir uzmanlık geliştirmeksizin, zengin protein diyetine ulaşmamız mümkün oldu.

İş bölümündeki cinsiyete dayalı ayırım alışkanlığı, hayatımızın diğer alanlarına da sıçradı. Nesnelere paylaşmada zoraki olarak ilerleme kaydettik; bu durum her bireyin belli bir konuda uzmanlaşmasını sağladı. Uzmanlaşan bireyler arasında türümüze özgü bu iş dağılımı, bahsi geçen ekolojik başarının anahtarıdır, çünkü teknolojinin gelişmesini olanaklı kılmıştır. Günümüzde, iş bölümünü daha yaratıcı ve küresel yollarla mümkün kılan toplumlarda yaşıyoruz.⁸

Buraya kadar tüm bu eğilimler belli bir tutarlılık arz ediyor. Büyük beyinler ete ihtiyaç duyar (günümüzde vejeteryenler bakliyat tüketerek protein yetmezliğini engellemeye çalışıyorlar); yemekleri paylaşılması etle beslenmeyi mümkün kıldı (çünkü av peşinde koşan erkeklerin başarısız olma riskleri ortadan kalktı); yemek paylaşımı daha büyük beyinleri gerekli kıldı (ayrıntılı hesaplar yapan bellekler olmaksızın otlakçılar tarafından rahatlıkla kandırılabilirsiniz); iş yükünün cinsiyetler arasındaki dağılımı tek eşliliği öne çıkardı (artık her çift bir ekonomik birim haline geldi); tek eşlilik, neotenize cinsel seçilime yol açtı (eş seçiminde gençliğe öncelik tanındı). Nasıl bu hale geldiğimizi açıklayan bu tür kuramlar, birbirlerini doğrulayarak böylece sürüp giderler. İskambil kâğıtlarından kurduğumuz bu bilimsel evin dayandığı zemin zayıf bulgulardan oluşuyorsa da günün birinde

test edilebilir olacağına inanmak için onlarca nedenimiz var. Fosil kayıtlarının davranışlar hakkında söylediği çok az şey vardır; bulunan kemikler fikir veremeyecek kadar kuru ve düzensizler. Oysa genetik kanıtlar çok daha fazlasını söyleyebilir. Doğal seçim, genlerin dizilerini değiştirmesi sürecidir. Diğer yandan genler değişim süreci boyunca, bir biyolojik soy olarak dört milyar yıllık biyografimizi saklı tutarlar. Tam olarak nasıl okunacaklarını bildiğimizde geçmişimize ilişkin sundukları bilgi, Venerable Bede* elyazmalarından çok daha değerlidir. Diğer bir ifadeyle geçmişimizin kaydı genlerimize kazılıdır.

Genomumuzun yaklaşık %2'lik kısmı, bizi şempanzelerden ve şempanzeleri de bizden ayıran ekolojik ve sosyal evrimin öyküsünü anlatır. Türümüzün tipik bir üyesinin genomu bütünüyle bilgisayar ortamına geçirildiğinde, aynı işlem ortalama bir şempanze için yapıldığında, faal genler diğerlerinden ayrıldıklarında ve aradaki fark listelendiğinde, Pleistosen çağın ortak kaynaktan türemiş iki farklı tür üzerindeki baskısı gözümüze ilişecektir. Farklılaşmamış genlerin temel biyokimyasal işlemlerle ve vücut düzenlenmesiyle ilgili olduğunu göreceğiz. Büyük olasılıkla aradaki tek fark, büyümeyi ve hormon gelişimini düzenleyen genlerde olacaktır. Bir şekilde bu genler, insan fetüsündeki ayak tomurcuklarına, topuğu ve büyük başparmağı olan yassı bir nesneye dönüştürmeleri emrini verirken, şempanze fetüsündeki ayakların daha bükümlü, topuğu daha az belirgin ve başparmağı daha uzun ve kavrayıcı bir yapı kazanmasını sağlayacaktır.

Bunun nasıl gerçekleşebildiğinin hayalini kurmak bile zor; büyümenin nasıl gerçekleştiği ve beden şeklinin genlerle nasıl belirlendiği konusunda bilimin elindeki ipuçları belirsizdir, yine de sürecin genlerin sorumluluğunda ilerlediği su götürmez. İnsanlar ve şempanzeler arasındaki ayrım görünürde genetik farklılıklardan başka bir şey değildir. İnsanın kültürel yanlarına vurgu yapan ve bireyler veya ırklar ara-

* Aziz Bede, MS 672-735 yılları arasında yaşamış Benedikt keşişi. En ünlü eseri *İngiltere Halkının Dini Tarihi*'nden dolayı İngiliz tarihçiliğinin babası olarak bilinir. [—çev. notu.]

sındaki genetik farkları olumsuzlayan ya da bunlardan şüphe duyanlar bile, diğer türler ile aramızdaki farkın esas olarak genetik olduğunu kabul ediyorlar. Bir şempanze hücre çekirdeğinin, çekirdeği çıkarılmış insan yumurtasına aktarıldığını, yumurtanın bir kadının rahmine yerleştirildiğini ve doğan yavrunun –eğer sağ kalmayı başarmışsa– insanlarla birlikte yetiştirildiğini varsayın. Sizce neye benzeyecektir? Yanıtı bilmeniz için bu ahlaka aykırı deneyi gerçekleştirmenize gerek yok: Şempanzeye benzeyecektir. Yaşama insan sitoplazması ile başlamış, insan plasentasını kullanmış ve insan terbiyesi almış olmasına karşın kısmen bile olsa insana benzemeyecektir.

Bu noktada fotoğraf faydalı bir benzetme sağlayabilir. Bir şempanzenin fotoğrafını çektiğinizi düşünün. Resmi banyo etmek için, belirlenen süre kadar banyo ilacında bekletmeniz gerekir, fakat ne kadar uğraşırsanız uğraşın, sadece banyo ilacının formülünü değiştirerek negatif üzerinde bir insan resmi elde etmeyi başaramazsınız. Burada genler negatif filmidir; rahim ise banyo ilacı. Tıpkı, resmin ortaya çıkması için banyo ilacına batırılması gereken bir negatif gibi, yumurta hücresinin genlerinde sayısal dille yazılmış şempanze tarifinden bir yetişkinin oluşması, doğru çevreyi, yani besinler, sıvılar, yiyecek ve bakım gerektirir. Ama içerdeki bilginin yapacağı, en nihayetinde bir şempanze olacaktır.

Bu durumun davranış açısından geçerliliği tartışılır. Tipik şempanze donanımı, yabancı bir türün rahmine yerleştirilebilir fakat yazılım biraz uyumsuz olacaktır. Şempanzeler tarafından yetiştirilen Tarzan, sosyal anlamda ne kadar kafa karışıklığı yaşarsa, insanların büyüttüğü bir yavru şempanze de o denli zorlanacaktır. Söz gelimi Tarzan konuşmayı söylemeyecek, insanların yetiştirdiği şempanze ise baskın hayvanları nasıl sakinleştireceğini veya alt seviyedekilere nasıl gözdağı vereceğini, ağaçlarda yuva yapmayı ve karınca avlamayı öğrenemeyecektir. Davranışlar söz konusu olduğunda genler yeterli gelmez, en azından maymunlarda böyledir.

Fakat gereklidirler. Doğrusal sayısal talimatlardaki %2 gibi ufak bir farkın nasıl olup da insan ve şempanze vücudundaki bunca ayrıma yol açabildiğini kavramak ne kadar

zorsa, aynı talimatlardaki birkaç oynamanın şempanze davranışında yarattığı belirli değişikliğe anlam vermek iki kat daha zordur. Çok eşli şempanze, 'harem kurucu-çok eşli' goril ve uzun süreli ilişkiler yaşayan insan gibi farklı maymun türlerindeki çiftleşme davranışları hakkında cesur ifadeler kullandım. Bunu yaparak her türün karakteristik bir davranışı olduğunu ve bu davranışın kısmen de olsa genetik belirlenim veya genetik etkiler üzerinden geliştiğini varsaydım. Her biri bir şerit üzerine dizilmiş, dört birimlik şifreye sahip gen demetleri, nasıl olur da herhangi bir hayvanın çok eşli mi tek eşli mi olacağını belirler? Yanıt: Nasıl olabildiği hakkında en ufak fikrim yok, fakat genlerin bunu yapabileceğine eminim. Genler hem anatominin hem de davranışların tarifini içerirler.

Hayatın sırrını keşfettik.

Francis Crick, 28 Şubat 1953

Archibald Garrod, 1902 yılında sadece kırk iki yaşında olmasına rağmen çoktan İngiltere tıp kurumunun nüfuzlu bir şahsiyeti konumuna ulaşmıştı. Babası Sir Alfred Baring Garrod, toplumun üst tabakasının belalısı gut hastalığı üzerine çalışmalarıyla tıp alanında zafer kazanmış biri olarak gösterilen ve şövalyelik payesi verilmiş bir profesördü. Fazla çaba sarf etmesine gerek kalmadan ayrıcalıklı bir kariyere sahip oldu ve Birinci Dünya Savaşı sırasında Malta'da yaptığı tıbbi çalışmalar sebebiyle alması kaçınılmaz olan şövalyelik unvanının arkasından bütün ödüllerin en şaşıaalılarında birine ulaştı: Meşhur Sir William Osler'in halefi olarak Oxford Üniversitesi tıp kürsüsüne kraliyet profesörü olarak atandı.

Onu gözünüzde canlandırabiliyorsunuz, değil mi? Bilimsel ilerleme yolunda aksi ve resmi tavırlı, yakaları dik, suratsız, katı düşünceli bir Edward dönemi insanı. Gözünüzde böyle canlandırdıysanız eğer, yanıldınız. 1902 yılında Archibald Garrod, zamanının çok ötesinde olduğunu gösterecek nitelikte riskli bir varsayımda bulundu ve farkında olmadan bütün zamanların en büyük biyolojik gizlemlerinden biri olan 'gen nedir?' sorusunun cevabını keşfetmiş oldu. Aslında onun, her bir genin tek bir kimyasal yapılarının tarifi olarak belirlediği gen anlayışı o kadar zekiceydi ki ne kastettiğini birileri anladığında çoktan ölmüş olacaktı. Üstelik, bir gen bulduğunu düşünüyordu.

Londra'da, St. Bartholomew Hastanesi ve Great Ormond Caddesi'ndeki yerinde yürüttüğü çalışmalarında, Garrod alkaptonüri olarak bilinen, nadir görülen ve ciddi bir zararı olmayan hastalığı taşıyan birçok hastayla karşılaştı. Eklem iltihabı gibi ciddi semptomların yanı sıra, ne yediklerine bağlı olarak havayla temas halinde hastaların idrarları ve kulak kirleri kırmızıya ya da mürekkep siyahına dönüşüyordu. 1901 yılında, bu hastalardan biri olan küçük bir oğlanın ebeveyninin dünyaya gelen beşinci çocukları da hastalıktan muzdaripti. Bu durum Garrod'ı sorunun aile içinden kaynaklandığını düşünmeye itti. Bu iki çocuğun ebeveyninin birinci dereceden kuzen olduklarını fark etti. Böylece diğer vakaları yeniden inceleme ihtiyacı duydu: Dört aileden üçü birinci dereceden kuzen evlilikleriydi ve gördüğü on yedi alkaptonüri vakasının sekizi birbirlerinin ikinci dereceden kuzenleriydiler. Fakat bu dert ebeveyniden çocuklara basit bir şekilde geçmiyordu. Muzdarip olanların çoğunun çocukları sağlıklıydı, fakat hastalık daha sonraki nesillerde tekrar ortaya çıkabiliyordu. Garrod'ın en büyük şansı, biyoloji dalındaki güncel gelişmeleri takip edebilmesiydi. Arkadaşı William Bateson, iki yıl önce Mendel'in deneylerinin yeniden keşfinden heyecan duyanlardan biriydi. Mendelizmi yaygınlaştırmak ve popüler hale getirmek amacıyla yazılar kaleme alıyordu. Bundan dolayı Garrod, Mendel'in bahsettiği çekinik karakter durumuyla karşı karşıya olduğunu biliyordu. Çekinik karakter bir nesilde açığa çıkmadan taşınabilir ancak hem anneden hem de babadan bir sonraki nesle taşınırsa açığa çıkar. Hatta Mendel'in botanik terminolojisinden bile yararlandı; böyle insanları "kimyasal sporlar" olarak adlandırdı.

Bu durum Garrod'ın kafasında bir fikir oluşturdu. Belki de hastalığın ancak hem anne hem babanın taşıyıcı olduğu durumlarda ortaya çıkması, bir şeyin eksik olması yüzündendi. Genetik bilgisine sahip olmanın yanı sıra kimya alanında da bilgili olduğu için siyah idrar ve kulak kirinin, homogentizat adlı bir maddenin birikmesinden kaynaklan-

* Bitkilerde, doğal olarak ortaya çıkan genetik mutasyon. [—cev. notu.]

dığını biliyordu. Bu madde normalde vücut kimyasının bir ürünü olabilir, fakat çoğu insanda sonradan parçalanıp vücuttan atılır. Garrod, birikmenin sebebi olarak, bu maddenin yıkımını hızlandıracak etkenin çalışmamasını ileri sürdü. Bu katalizörün protein yapılı bir enzim olması gerektiğini ve nesilden nesle aktarılan bir faktörün (ya da bizim şimdi söyleyebileceğimiz gibi bir genin) tek ürünü olduğunu düşünüyordu. Hastalıktan etkilenen insanlarda, gen bozuk bir enzim ürettiyordu; taşıyıcılarda bunun bir önemi yoktu çünkü diğer ebeveynden gelen gen, bozuk olanın yerine çalışabiliyordu.

Böylece Garrod'ın cesur hipotezi, "metabolizmada doğuştan gelen hatalar" meydana çıkmış oldu. Bu hipotezdeki geniş kapsamlı varsayıma göre genler kimyasal katalizörler ürettiyorlardı ve her gen, bir adet özelleşmiş katalizör yapıyordu. Belki de genler protein yapan cihazlardı. "Metabolizmanın doğuştan gelen hatalarının sebebi" diye yazdı Garrod, "metabolik dizinin bir aşamasında enzimlerden birinin eksikliği ya da işlev kaybı yüzünden oluşan bozukluklardır." Enzimler proteinlerden yapıldıkları için, bunlar "kimyasal tekilliğin merkezi" olmalıydılar. Garrod'ın 1909'da yayımlanan kitabı birçok otorite tarafından gözden geçirildi ve olumlu bir havayla karşılandı fakat eleştirilenler kitabın esasını teşkil eden noktayı gözden kaçırdılar. Garrod'ın, bütün hayatın temelini oluşturan bir olgudan değil de nadir hastalıklardan birinden bahsettiğini düşündüler. Garrod'ın kuramı otuz beş sene gözlerden uzak kaldı ve yeniden keşfedilmeyi bekledi. O zamanlar, genetik bilimi yeni fikirlerle geliyordu ve Garrod'ın ölümünün üzerinden on yıl geçmişti.¹

Genlerin esas amacının yapılarında protein üretecek bir tarif barındırmak olduğunu artık biliyoruz. Vücutta gerçekleştirilen neredeyse her türlü kimyasal, yapısal ve düzenleyici işlemin sorumlusu proteinlerdir: Enerji üretirler, enfeksiyonlarla savaşır, yiyecekleri sindirirler, saçın yapısını oluştururlar, oksijen taşırlar ve bunun gibi birçok görevleri daha vardır. Vücuttaki her bir protein, genetik şifrenin okunmasıyla bir gen tarafından üretilir. Fakat bu, her gen için geçerli değildir: Asla bir proteine çevrilmeyecek genler vardır. Örneğin birinci kromozomdaki ribozomal RNA geni proteine

çevrilmez ama diğer proteinlerin yapımında rol alır. Yine de Garrod'ın varsayımı temelde doğrudur: Ebeveynimizden kalıtım yoluyla aldığımız genetik yapı, protein ve protein yapan mekanizmaların yapımı için devasa boyutlarda bir tarif ve bunun daha fazlasıdır.

Garrod'ın çağdaşları, vurguladığı noktayı anlamamış olabilirler, fakat en azından O'na hak ettiği değeri vermişlerdir. Aynı şey, Garrod'ın omuzlarında durduğu adam olan Gregor Mendel için söylenemez. Garrod'ın çalışmalarına, Mendel'in çalışmalarından daha iyi uyacak bir arka plan düşünülemez. Vaftiz adıyla Johann Mendel, 1822 yılında kuzey Moravya'da Heinzendorf (şimdiki Hynöice) adlı küçük bir köyde doğdu. Babası Anton, toprak sahibinin hizmetinde çalışarak kirasını ödeyen bir küçük çiftçiydi; Johann on altı yaşındayken ve Troppau'daki dil bilgisi okulunda başarıyla okurken ağaçtan düştü. Hem sağlığı hem de hayat neşesi bu kazayla gölgelendi. Anton çiftliğini damadına sattı. Böylece oğlunun okulunun ve daha sonra da Olmütz'deki üniversitenin giderlerini karşılayabildi. Fakat bu büyük bir çaba gerektiriyordu ve Johann'ın daha zengin bir vasiye ihtiyacı vardı. Böylece Augustin mezhebi rahibi oldu ve Rahip Gregor ismini aldı. Brunn'deki (şimdiki Brno) teoloji okuluna gitti ve papaz oldu. Semt papazı olarak görev yaptı fakat başarılı olmadı. Viyana Üniversitesi'nde okuduktan sonra fen bilimleri öğretmeni olmaya çalıştı ama sınavı veremedi.

Brunn'e geri döndüğünde otuz bir yaşındaydı ve hiçbir unvanı yoktu, bu yüzden ancak manastır hayatına uygundu. Matematikte ve satrançta başarılıydı, sayılarla arası iyiydi ve neşeli bir mizacı vardı. Aynı zamanda tutkulu bir bahçivandı. Babasından meyve ağaçlarını nasıl aşılayacağını ve yetiştireceğini öğrenmişti. Anlayışının kökeni işte burada, köy kültürünün sıradan bilgisinde yatıyordu. Kalıtım ilkeleri sığır ve elma yetiştiricileri tarafından zaten kısmen anlaşılmalı, ama o zamana kadar sistematik çalışan kimse olmamıştı. "Bir bitkinin farklı formlarının sayısının farklı nesillerde yüksek doğruluk payıyla belirlenmesi ya da istatistiksel ilişkilerinin ortaya çıkarılması yolunda" diye yazıyordu Mendel "tek bir [deney] bile yapılmamıştı." Bunun, o zamanlar insanlara ne

kadar sıkıcı geldiğini hayal edebilirsiniz.

Böylece otuz dört yaşındaki rahip Mendel, manastır bahçelerinde bezelyeler üzerinde sekiz sene sürecek olan, 30.000 farklı bitkinin dikildiği –yalnızca 1860 yılında 6.000 adet dikildi– ve sonunda dünyayı tamamen değiştirecek bir dizi deneye başladı. Ne yaptığının bilincindeki Mendel, deneylerini bitirdikten sonra çalışmasını en iyi kütüphanelerde kendine yer bulan bir dergi olan *Doğa Bilimleri Çalışmaları için Brünn Topluluğu Tutanakları*'nda yayımlattı. Fakat kimse bu çalışmanın değerinin farkına varmadı ve Mendel, Brünn psikoposu olma yolunda nazik, meşgul ve belki çok da dindar olmayan bir rahip vasfıyla (yazısında tanrıya göre nitelikli besinlerden daha fazla bahsediliyordu) yükselirken, yavaş yavaş bahçedeki çalışmalarına olan ilgisini kaybetti. Son yılları hükümet tarafından manastırlara konan bir vergiye karşı gittikçe zorlaşan ve yalnız başına sürdürdüğü bir mücadeleyle geçti. Mendel bu vergiyi ödeyen son piskopos oldu. Belki de şöhrete en çok yaşlılığında, koro okulunda on dokuz yaşında yetenekli bir genç olan Leos Janáček'in, Brünn'de korobaşı olmasını sağladığında yaklaşmış oldu.

Mendel bahçesinde yaptığı çalışmada melezleme yapıyordu: Bezelye bitkisinin farklı özellik taşıyan tiplerini çaprazlıyordu. Fakat bu, bilimle oynayan amatör bir bahçıvanın yapacağı iş değildi; kapsamlı bir deneydi, sistematikti ve dikkatlice düşünülmüştü. Mendel çaprazlamak için bezelyelerde yedi çift özellik seçti. Yuvarlak tohumlu bezelyelerle buruşuk tohumluları çaprazladı; sarı, çenekli yapraklılarla yeşil çenekli yapraklıları; şişmiş tohum zarfılarıyla buruşuk tohum zarfılarıyla; gri tohum kabuklularla beyaz tohum kabukluları; olgunlaşmamış yeşil tohum zarfılarıyla, olgunlaşmamış sarı tohum zarfılarıyla; eksen çiçeklilerle uçlarda çiçek bulunduranları; uzun gövdelilerle cüce gövdelileri çaprazladı. Daha fazla ne kadar özellik denediğini bilmiyoruz; bütün bunlar sadece safkan özellikler değil, aynı zamanda tek bir gen tarafından kontrol edilen özelliklerdi, yani daha önce yapılan çalışmalardan ötürü deneyinden beklediği sonuçlarla ilgili bir fikri olmalıydı. Her durumda, ortaya çıkan melezler ebeveynlerden birine benziyorlardı. Diğer ebeveynin özelliği kaybolmuş gibi

gözüküyordu. Fakat kaybolmamıştı: Mendel melezlerin birbirlerini döllemelerine izin verdi ve kayıp ebeveynin özelliği bir sonraki nesilde yaklaşık dörtte bir oranında tekrar ortaya çıktı. Saydıkça saymaya devam etti; ikinci nesilde 19.959 bitkinin 14.949 tanesi baskın karakterde ve 5.010 tanesi çekimlik karakterdeydi. Aralarındaki oran 2,98'e 1'di. Sir Ronald Fisher'ın bir sonraki yüzyılda işaret ettiği gibi bu oran, şüphe uyandıracak kadar 3'e 1 oranına yakındı. Hatırlayalım ki Mendel'in matematiği sağladı ve deneylerden önce bezelyelerin hangi denkleme uyacaklarını biliyordu.²

Azimli bir insan olan Mendel bu çalışmayı küpe çiçekleriyle, mısırla ve diğer bitkilerle yineledi. Aynı sonuçlara ulaştı. Kalıtım hakkında önemli bir şey bulunduğunu biliyordu: Karakteristik özellikler birbirleriyle karışmazlar. Kalıtımın özünde, sert, bölünmeyen, ufak ve özel bir yapı vardı. Sıvıların ya da kanın birbirine karışmaları gibi değil, küçük mermer parçalarının geçici olarak birleşmeleri gibi. Geriye dönüp baktığımızda, bu açıktır. İnsanlar aynı ailede hem mavi gözlü hem de kahverengi gözlü çocuklar bulunmasının sebebinin başka türlü nasıl izah edebilirlerdi? Darwin her şeye rağmen kuramını, kalıtımda harmana* dayandırmış ve defalarca bu soruna değinmiştir. 1857 yılında Huxley'e şöyle yazmıştır: "Son zamanlarda, dölleme sonucu özellik aktarımının, iki ayrı bireyin tam bir birleşmesinden bir tür karışım olduğunu, kabaca ve belirsiz surette iddia etme eğilimindeyim... Geriye dönüp çaprazlanan formlara baktığımızda, büyük bir çeşitlilikten seçilip gelmelerini açıklayacak başka bir görüş düşünemiyorum."³

Bu mesele söz konusu olduğunda Darwin oldukça çekingendi. Kısa zaman önce görüşleri, saldırgan tavrılı bir mühendislik profesörü olan, doğal seçilimin ve kalıtımda harmanın keşifmediği gerçeğini, basit ve çürütülemez biçimde gösteren İskoçyalı Fleeming Jenkin tarafından eleştirilmişti. Eğer kalıtım, karışan sıvılardan meydana gelseydi, muhtemelen Darwin'in kuramı geçerliliğini kaybedecekti, çün-

* Bireyin özelliklerinin, ebeveyninden gelen sıvı benzeri etkenlerin karışmasıyla oluştuğunu ileri süren model. [—cev. notu.]

kü avantaj sağlayan her yenilik bir sonraki nesilde seyrelip kaybolacaktı. Jenkin, anlatmak istediğini, siyah insanların yaşadığı bir adayı tamamen beyazlardan oluşan bir adaya dönüştürmek isteyen beyaz bir adamın, yöntem olarak çiftleşme yolunu kullanmasını hikâyeleştirerek gösterdi. Beyaz adamın kanı bir süre sonra seyreterek önemsiz bir miktara düşecektir. Darwin içten içe Jenkin'in haklı olduğunu biliyordu ve genelde kavgacı olan Thomas Huxley bile Jenkin'in iddiaları karşısında sessiz kalmıştı, fakat Darwin aynı zamanda kendi kuramının da doğru olduğunun farkındaydı. Bu iki görüşü birbirine uyduramıyordu. Mendel'in yazdıklarını okumuş olsa belki bağlantı kurabilirdi.

Geriye dönüp bakıldığında anlaşılabilir olan birçok olayın, açıklığa kavuşması için çoğu zaman dahice bir müdahale gerekir. Mendel'in başarısı, çoğu kalıtım durumunun bir tür karışım olarak gözükmesinin sebebinin, kalıtımla belirlenen özelliğin birden fazla eleman barındırmasından kaynaklandığını ortaya koymasıdır. On dokuzuncu yüzyılın başlarında John Dalton suyun aslında, milyarlarca sert, indirgenemez atom denilen küçük birimlerden meydana geldiğini kanıtladı ve rakibi olan süreklilik kuramcılarını yenmiş oldu. Mendel de biyolojinin atom kuramını kanıtlamıştı. Biyolojinin atomları birçok farklı biçimde adlandırılmış olabilirler: Bu yüzyılın ilk yıllarında kullanılan isimlerin arasında faktör, gemmül, plastidul, pangen, biyofor, id ve idant vardır. Fakat sonunda elimizde kalan terim 'gen' oldu.

1866 yılını takip eden dört sene boyunca Mendel, makalelerini ve fikirlerini Münih'te botanik profesörü olan Karl-Wilhelm Nägeli'yle paylaştı. Gittikçe artan bir cesaretle, bulgularının önemini göstermeye uğraştı. Nägeli dört yıl boyunca bunu anlamadı. Israrcı keşişe, nazik fakat tepeden bakan mektuplar yazdı ve tırnakotu yetiştirmeye çalışmasını tavsiye etti. İsteseydi bile daha yanlış bir tavsiye veremezdi: Tırnak otu apomiktiktir, yani üremek için polenlere ihtiyaç duyar ama diğer ebeveyninden gelen genlere yer vermez. Dolayısıyla çaprazlama deneylerinden tuhaf sonuçlar çıktı. Tırnak otuyla boğuştuktan sonra Mendel vazgeçti ve arılara yöneldi. Arıların üremesi hakkında yaptığı etraflı çalışma-

nın sonuçları asla bulunamamıştır. Acaba, arıların o garip 'haplo-diploid'* genetik yapılarını keşfedebilmiş miydi?

Bu sırada Nægeli, kalıtım üzerine geniş çaplı bir tez yayımladı. Bu tezinde Mendel'in keşfinden bahsetmemesinin yanı sıra, kendi çalışmasında Mendel'in keşfiyle paralel mükemmel bir örnek verdi ama yine de önemli olan noktayı gözden kaçıyordu. Nægeli biliyordu ki eğer bir Ankara kedisini başka bir tür kediyle çifletirseniz, bir sonraki nesilde Ankara kedisi kürkü tamamen ortadan kaybolur, fakat üçüncü nesil yavrularda bu kürk tekrar ortaya çıkar. Mendel'in çekinik karakteri için daha net bir örnek zor bulunur.

Mendel yine de hayattayken şöhrete kavuşmaya yaklaşmıştır, fakat bunun gerçekleşmemiş olması üzücüdür. Normalde başkalarının çalışmalarındaki fikirleri sabırla seçip ayırma konusunda çok gayretli olan Charles Darwin, W.O. Focke'un on dört farklı yerde Mendel'in çalışmasına atıfta bulunan kitabını bir arkadaşına tavsiye etmişti. Yine de kendisinin bu referansları fark etmediği gözüküyor. Mendel'in kaderi ise 1900 yılında tekrar keşfedilmekte. O zaman kendisi de, Darwin de çoktan ölmüşlerdi. Bu yeniden keşif üç ayrı yerde neredeyse aynı anda meydana geldi. Onu yeniden keşfedenlerin hepsi Mendel'in makalesini okumadan önce çalışmasını tekrar etmiştir, bunlar, hepsi de botanikçi olan Hugo de Vries, Carl Correns ve Erich von Tschermak'tır.

Mendelizm biyoloji bilimini şaşkınlığa uğrattı. Evrim kuramının hiçbir olgusu kalıtımın öbekler halinde olmasını gerektirmiyordu. Ashında bu fikir, Darwin'in yerleştirmeye çalıştığı her görüşün altını oyuyormuş gibi gözüküyordu. Darwin, evrimin küçük ve gelişigüzel değişikliklerin seçilime uğrayarak birikmesi olduğunu söylemişti. Eğer genler bir nesilde, saklandıkları yerden bütün olarak ortaya çıkan katı birimlerse, o halde dereceli ya da hafif değişimleri nasıl gerçekleştiriyorlardı? Birçok değişik açıdan, yirminci yüzyılın başı Mendelizmin, Darwincilik üzerindeki zaferine tanıklık

* Bir cinsiyet belirleme sistemi, cinsiyeti belirleyen kromozom sayısıdır. [—*cev. notu.*]

etti. William Bateson, partiküllü kalıtımın** en azından doğal seçilimin gücüne sınır koyduğunu söylediğinde, birçok kişinin görüşünü ifade etmiş oluyordu. Bateson akli karışık ve sıkıcı bir adamdı. Evrimin büyük zıplamalarla hiçbir ara tür oluşturmadan, bir aşamadan diğerine geçtiğine inanıyordu. Bu alışlagelmişin dışındaki fikrin ışığında, 1894 senesinde bir kitap yayımladı. Bu kitabında kalıtımın partiküllü olduğunu iddia etti ve 'gerçek' Darwincilerin sert hücumuna maruz kaldı. Bateson'ın Mendel'i kucaklaması şaşırtıcı değildir, makalelerini İngilizceye çeviren de ilk Bateson olmuştur. Bateson, "Mendel'in keşfinde türlerin doğal seçilim yoluyla meydana geldiği doktrinine karşı hiçbir şey yoktur" diye yazarken, Aziz Pavlus'un gerçek yorumcusu olduğunu iddia eden bir ilahiyatçı gibiydi. "Her şeye rağmen, kimi zaman bu doğaüstü olgulardan beslenen çağdaş bilim anlayışı, şüpheye yer bırakmayacak biçimde doğaüstü olayların ilkelerini zayıflatmaktadır... Darwin'in çalışmalarında, doğal seçilim prensibinin, bu saldırılara bir ölçüde destek veren bölümler bulunduğu, samimi olmamız gerekirse inkâr edilemez. Fakat eminim ki Mendel'in çalışması o ellere geçmiş olsaydı bu bölümler derhal değiştirilirdi."⁴

Fakat kendisinden korku duyulan Bateson'ın, Mendelizm savunuculuğu yapması, Avrupalı evrimcileri konuya şüpheyle bakmaya itti. İngiltere'de, Mendelcilerle 'biyometrikçiler'**** arasındaki düşmanlık yirmi yıl devam etti. Aynı tartışma Amerika'da da yaşandı fakat taraflar daha belirsizdi. 1903 yılında Walter Sutton adlı Amerikalı bir genetikçi, kromozomların Mendel'in faktörleri gibi davrandıklarını fark etti: Her biri bir ebeveynden gelmek üzere çiftler halinde bulunuyorlardı. Amerikan genetiğinin babası olan Thomas Hunt Morgan derhal Mendelizm saflarına katıldı.

** Kalıtımda, harman modeline zıt olarak genetik bilginin bir nesilden diğerine partiküller halinde aktarıldığını öne süren model. [—çev. notu.]

***İnsanları fiziksel özelliklerine ya da davranış biçimlerine göre kimliklendirmeye çalışan yöntemlerin geliştirilmesiyle ilgilenen dal. [—çev. notu.]

Morgan'dan hoşlanmayan Bateson, doğru yoldan çıktı ve kromozom kuramına savaş açtı. Bilim tarihi sık sık, bu tür zavallı düşmanlıklarla şekillenir. Bateson belirsizliğe battıkça, Morgan genetik için üretken bir ekolün kurucusu olmak ve adını bir genetik mesafe birimine vermek (Sentimorgan: Kromozomda genlerin arasındaki mesafeyi tanımlayan birim) gibi büyük işler yapmaya devam etti. İngiltere'de, Ronald Fisher keskin matematik zekâsıyla 1918'de meseleye el atana kadar Darwincilik ve Mendelizm uzlaştırılamamıştı: Darwin'e karşı çıkmak bir yana, Mendel onu zekice haklı çıkartıyordu. Fisher, "Mendelizmin, Darwin tarafından kurulan yapının eksik yönlerini tamamladığını" söylüyordu.

Yine de mutasyon sorunu çözülmemişti. Darwinciliğe göre mutasyon meselesinde çeşitlilik gerekliydi. Mendelizm ise bunun yerine sabitliği öneriyordu. Eğer genler biyolojinin atomlarıysa, onları değiştirmek simya kadar aykırıydı. Bu konudaki ilerleme, Garrod ve Mendel'den farklı bir bilim insanından ve onun yapay mutasyon oluşturmasıyla geldi. Edward dönemi doktoruyla Augustin mezhebi rahibinin yanlarına kavgacı Hermann Joe Muller'i koymalıyız. Muller, 1930'larda Atlantik Okyanusu'nun öbür tarafına geçen çok sayıdaki başarılı Yahudi bilim insanı konumundaki mülteciye bir konu hariç tipik bir örnek oluşturuyordu: Onun gittiği yön doğruya doğruydü. Doğma büyüme New York'lu olan Muller, küçük bir metal işleme dükkânı sahibi bir babanın oğluydu. Columbia Üniversitesi'nde genetik çalışmalarına başladı, fakat hocası Morgan ile yıldızı barışmadığı için 1920 yılında Teksas Üniversitesi'ne geçti. Morgan'ın, parlak Muller'e karşı tutumunda bir anti-semitizm olduğu söylentisi vardır, fakat durum çok tipikti. Muller hayatı boyunca herkesle kavga etmiştir. 1932 yılında sallantıda olan evliliği ve meslektaşlarının fikirlerini çalması (öyle olduğunu iddia etmişti) sebepleriyle intihara teşebbüs etti. Sonra da Avrupa'ya gitmek üzere Teksas'ı terk etti.

Muller'in, ona Nobel ödülünü kazandıracak olan büyük keşfi, genlerin yapay olarak mutasyona uğratılmasıdır. Bu, Ernest Rutherford'un birkaç yıl önce atomun elementlerinin cismen değiştirilmelerinin mümkün olduğunu keşfetmesine

ve Yunancada 'bölünemez' anlamına gelen 'atom' kelimesinin bu elementler için uygun olmadığına anlaşılmasına benziyordu. 1926 yılında kendine şunu sordu: "Biyolojik süreçler içinde mutasyon, modifikasyon ya da kontrol mekanizmalarından bağımsız olmasıyla benzersiz midir, yani mutasyon, fizik biliminde atomun transmutasyonunun yakın zamanda tanımlanmasına kadarki duruma benzer bir pozisyonda mı bulunuyor?"

Bir sonraki yıl soruyu cevapladı. Meyve sineklerini X ışıklarına maruz bırakarak genlerin mutasyon geçirmelerine yol açtı, böylece sonraki nesillerde yeni deformasyonlar belirdi. "Mutasyon, jerm plazmasındaki (cinsiyet hücresinin protoplazması) aşılmaz kalesinde ulaşılmaz bir tanrının bize oynadığı bir oyun gibi gözüküyor" diye yazdı. Atomlar gibi Mendel'in faktörlerinin de bazı iç yapıları olmak zorundadır. Bunlar X ışınları tarafından değiştirilebilirler. Mutasyondan sonra bunlar hâlâ genlerdir, fakat aynı gen değil.

Yapay mutasyon, modern genetiğin başlangıcıdır. 1940 yılında iki bilim insanı, George Beadle ve Edward Tatum, Muller'in X ışınlarını kullanarak Neurospora denilen ekmekek küfünün mutant formlarını yarattılar. Daha sonra belirli bir kimyasal üretmeyi beceremeyen mutantları ayırmaya çalıştılar, çünkü bunlar belirli bir enzimin çalışan formuna sahip değillerdi. Moda haline gelen ve az çok doğru olduğu anlaşılan biyoloji yasasını oluşturdular: Bir gen bir enzimin şifresini barındırır. Genetikçiler şu sloganı dillerinden düşürmemeye başladılar: "Bir gen, bir enzim." Bu, Garrod'ın eski varsayımının biyokimyasal ayrıntılar eklenmiş modern zaman versiyonuydu. Üç yıl sonra Linus Pauling'in, kırmızı kan hücrelerinin orak şeklinde olduğu ve çoğunlukla siyah derili insanların etkilendiği kötü bir anemi formunun, hemoglobin genindeki bir hatadan kaynaklandığını gösteren olağanüstü buluşu geldi. Bu bozukluğun ortaya çıkma biçimi gerçek bir Mendel mutasyonuna benziyordu. Parçalar yavaş yavaş yerine oturuyordu: Genler protein tariflerini içeriyorlardı; mutasyonlar değişmiş genler tarafından yapılan değişmiş proteinlerdi.

Bu sırada Muller resmin dışında kalmıştı. Coşkulu bir sosyalist olması ve insanların seçici bir biçimde üremesi-

ne, yani öjenizme olan kuvvetli inancı (Muller, çocukların Marx ya da Lenin karakterinde olduklarını görmek istiyordu, buna rağmen kitabının ilerleyen bölümlerinde bunu Lincoln ve Descartes olarak değiştirmişti) nedeniyle Atlantik Okyanusu'nu aşarak Avrupa'ya gitti. Hitler başa geçmeden birkaç ay önce Berlin'e ulaştı. Patronu Oscar Vogt'un, Yahudi çalışanlarını işten çıkarmadığı için laboratuvarının Naziler tarafından darmadağın edilmesini korkuyla izledi.

Muller bir kez daha doğuya doğru yol aldı. Leningrad'a, Nikolay Vavilov'un laboratuvarına girdi. Hemen öncesinde, Mendel karşıtı olan Trofim Lisenko, Rusların ruhları gibi, buğday bitkisinin de yeni usullerle yetiştirilmektense eğitilebileceği iddialarıyla ve kendi acayip kuramlarının lehine konuşmalarıyla Stalin'in dikkatini çekmişti. Aksini düşünenler ikna edilmek yerine vurulmalıydılar. Vavilov zindanda öldü. Umudunu kaybetmeyen Muller, Stalin'e öjenizmle ilgili son kitabının bir kopyasını gönderdi, fakat işlerin iyi gitmediğini duyunca ülkeden kaçmak için tam zamanında bir bahane buldu. Uluslararası tümenin* kan bankasında çalışmak üzere İspanya İç Savaşı'na katıldı ve bunun sonrasında, alışılmış kötü şansına uygun olarak İkinci Dünya Savaşı'nın patlak vermesinden hemen önce Edinburgh'a ulaştı. İskoçya'da kış boyunca süren karartma gecelerinde, laboratuvarda eldiven giyerek bilim yapmakta çok zorlandı ve Amerika'ya dönmek için umutsuzca çabaladı. Kimse kavgacı, sosyalist, ders verme konusunda beceriksiz ve Sovyet Rusya'da yaşamış birini yanında istemiyordu. Sonunda Indiana Üniversitesi'nde iş buldu ve bir sonraki yıl yapay mutasyon keşfiyle Nobel ödülü kazandı.

Fakat yine de genin kendisi ulaşılmaz ve sır dolu olarak kalmıştı. Proteinlerin oluşumu için hassas tarifler bulundurma yeteneği, kendisinin de proteinden yapıldığı kanısını oluşturmuştu: Hücre içinde başka hiçbir şey bunu yapabilecek kadar karmaşık gözüküyordu. Doğrusu kromozomlarda başka bir şey vardı: DNA denilen donuk, küçük nükleik asit.

* İspanya iç savaşında yer almış, çeşitli ülkelerden gelen gönüllülerin oluşturduğu cumhuriyetçi birlikler. [—çev. notu.]

DNA ilk defa, 1869 yılında Friedrich Miescher adında İsviçreli bir doktor tarafından Almanya'nın Tübingen kasabasında yaralı askerlerin irine batmış bandajlarından saflaştırıldı. Miescher, DNA'nın kalıtıma anahtar olabileceğini tahmin etmişti. 1892 yılında amcasına yazdığı mektupta inanılmaz bir öngörüyle, DNA'nın kalıtım mesajını "bütün dillerin, kelimele-
rinin ve kavramlarının alfabenin 24-30 harfiyle ifade edilmesi gibi" iletebileceğinden bahsetmişti. Fakat DNA'nın az sayıda taraftarı vardı; nispeten sıradan bir madde olarak biliniyordu: Sadece dört farklı etkenle bir mesajı nasıl iletebilirdi?⁵

James Watson, on dokuz yaşına geldiğinde çoktan üniversite lisans derecesini almış, kendine güvenen bir gençti. Muller'in varlığından etkilenerek Bloomington'a, Indiana'ya geldi. Burada gen sorununa sıra dışı bir çözüm bulunabileceğini düşünmüş olmalıydı, fakat çözüm kendisi olacaktı. Indiana Üniversitesi'nde bir İtalyan göçmeni Salvador Luria (muhtemelen Watson, Muller ile anlaşmamıştı) tarafından eğitilen Watson, genlerin proteinlerden değil, DNA'dan oluştuğuna tutkuyla inanıyordu. Bu görüşünü haklı çıkarmak adına Danimarka'ya gitti. Buradaki meslektaşlarından memnun kalmayarak 1951 yılının Eylül ayında Cambridge Üniversitesi'ne geçti. Şans onu aynı parlaklıkta bir zekâya sahip ve DNA'nın taşıdığı öneme aynı şekilde inanan Francis Crick ile Cavendish laboratuvarında bir araya getirdi.

Hikâyenin gerisi tarihe mal oldu. Crick kariyerinde yavaş ilerliyordu. Otuz beş yaşına ulaştığı halde hâlâ doktora derecesi yoktu (basınç altında sıcak suyun viskozitesini ölçmek için kullanacağı cihaz, Londra'da bir Alman bombası tarafından yok edilmişti) ve fizikte durma noktasına gelip biyolojide devam eden kariyerinde, o zamana kadar bariz bir başarı mevcut değildi. Çeşitli maddeleri içine almaları için zorlanan canlı hücrelerin viskozitesini ölçmekle görevlendirildiği Cambridge laboratuvarından can sıkıntısı sebebiyle ayrılmıştı ve Cavendish laboratuvarında kristalografi öğreniyordu. Fakat küçük, önemsiz sorularla uğraşacak tevazuyu ya da kendi sorunlarıyla uğraşacak sabrı gösterememekteydi. Gülüşü, kendi zekâsına güveni ve başkalarının bilimsel sorularına verdiği cevaplardaki ustalığı, Cavendish

laboratuvarındaki insanların sinirine dokunuyordu. Crick aynı zamanda proteinler konusundaki yaygın anlayıştan pek hoşnut değildi. Gen yapısı önemli bir soruydu ve DNA'nın, yanıtın bir parçası olduğundan şüpheleniyordu. Watson tarafından aklı çelinen Crick, kendi çalışmalarından kaçarak DNA araştırmalarına yöneldi. Böylece bilim tarihinin dostça rekabet içeren ve bu nedenle verimli olan en büyük işbirliklerinden biri doğmuş oldu: genç, hırslı, esnek zekâlı, kısmen biyoloji bilen Amerikalıyla dikkati dağınk ama çok zeki, kısmen fizik bilen daha yaşlı bir İngiliz. Bu ekzotermik bir tepkimeydi. Birkaç ay içerisinde, diğer insanların çok çalışarak ulaştıkları ama derinliğiyle incelemedikleri bulguları kullanarak bütün zamanların muhtemelen en büyük keşfini yaptılar, DNA'nın yapısını çözdüler. Archimedes elinde tasla banyodan fırladığında, övünmek için Francis Crick'in sahip olduğundan daha iyi bir sebebi yoktu. Crick, 28 Şubat 1953 yılında Eagle barında şöyle demişti: "Hayatın sırrını keşfettik." Watson temkinli davranıyordu; hâlâ hata yapmış olmalarından korkuyordu.

Fakat hata yapmamışlardı. Her şey birden netliğe kavuşmuştu: DNA, sonsuz uzunlukta olabilecek, çift sarmal yapısında, zarif, kendi içinde bükülebilen merdiven boyunca bir şifre barındırıyordu. Bu şifre, harflerinin birbirleri arasındaki kimyasal çekime dayanarak kendini kopyalıyordu ve o zamana kadar bilinmeyen bir biçimde DNA ile protein arasında bir bağ kurarak proteinler için üretim tarifleri oluşturuyordu. DNA'nın şaşkınlık uyandıran yapısı, her şeyin nasıl da basit ve bir o kadar güzel gözükmesini sağladı. Richard Dawkins'in söylediği gibi "Moleküler biyolojide Watson-Crick sonrası dönemde biyolojinin sayısal hale gelmiş olması gerçek bir devrimdir... Gen şifreleri esrarengiz biçimde bilgisayarlarınkı gibidir."⁶

Watson-Crick DNA modelinin yayımlanmasından bir ay sonra, İngiltere'de yeni bir kraliçe taç giydi ve aynı gün İngilizler Everest Tepesi'ne çıktı. *News Chronicle* gazetesinde çıkan küçük bir haber dışında çift sarmal yapı gazetelerde kendisine yer bulamadı. Bugün, çoğu bilim insanı bunu yüzyılın, belki de binyılın en ciddi keşfi olarak değerlendirmektedir.

DNA yapısının keşfini, kafaların iyice karıştığı birkaç yıl takip etti. Genlerin kendilerini ifade ettikleri dil, yani şifre inatla gizemini muhafaza etti. Watson ve Crick için şifreyi bulmak oldukça kolay olmuştu; tahminlere dayalı bir dizi çalışma, sağlam bir fizik bilgisi ve biraz da ilham yeterli gelmişti. Şifrenin çözülmesi ise gerçekten zekâ gerektirmişti. Açıkça dört harften oluşan bir şifreydi: A, C, G ve T. Bu şifre neredeyse kesin bir doğrulukla, proteinleri oluşturan amino asitlerin yirmi harfli şifresine çevriliyordu. Fakat nasıl? Nerede? Ne aracılığıyla?

Cevabın açıklığa kavuşmasını sağlayan fikirlerin çoğu Crick'ten geldi. Buna adaptör molekül olarak isimlendirdiği molekül de dahildir ki biz günümüzde bu moleküle taşıyıcı RNA diyoruz. Bütün bulgulardan bağımsız olarak, Crick bu tür bir molekülün var olması gerektiği sonucuna vardı. Tam da böyle olduğu sonradan anlaşılmıştır. Fakat Crick'in o kadar güzel bir fikri vardı ki bu, tarihte yanlış olan kuramların en muhteşemi olarak değerlendirildi. Crick'in 'virgülsüz' olarak adlandırdığı şifre modeli, doğa ananın kullandığı şifreden daha zariftir. Çalışma şekli şöyledir: Düşünün ki bu şifre her kelimedede üç harf kullanıyor (eğer iki tane kullanıyor olsaydı, bu ancak on altı farklı kombinasyon verir ki bu sayı yeterli değildir). Farz edin ki şifrede hiç virgül yok ve kelimelerarasında hiçboşluk bulunmaz. Yanlış harften okunmaya başladığında anlamsız olacak her kelime cümleden atılmalıdır. Brian Hayes tarafından kullanılan benzetmeyi ele alalım. A, S, E ve T harfleriyle yazılabilecek bütün üç harfli İngilizce kelimeleri düşünelim: ass, ate, eat, sat, sea, see, set, tat, tea ve tee. Yanlış yerden okumaya başlarsak başka bir kelime olarak okunacakları eleyelim. Örneğin, ateateat ifadesi 'a tea tea t' ya da 'at eat eat' ya da 'ate ate at' olarak okunabilir. Bu üç kelimededen ancak bir tanesi şifrede geçerli olacaktır.

Crick aynıını A, C, T ve G ile yaptı. AAA, CCC, GGG ve TTT kelimelerini en baştaneledi. Sonra da geri kalan altmış kelimeyi, her grup aynı üç harfi aynı rotasyon düzeninde içerecek şekilde üçlü olarak gruplara ayırdı. Örneğin, ACT, CTA ve TAC gruplardan birini oluştururlar, çünkü her kelimedede C'dan sonra, T C'den sonra ve A T'den sonra gelir; böylece ATC, TCA

ve CAT başka bir grubu oluştururlar. Her gruptan ancak bir kelime kalır, diğerleri elenir. Elimizde tam olarak yirmi kelime bulunur ve protein alfabetinde yirmi amino asit harfi vardır! Dört harfli şifreden yirmi harfli bir alfabe doğmuştur.

Crick, fikrinin fazla ciddiye alınmaması için boş yere uğraştı. “Bu şifrenin sırrını çözme amacıyla ortaya koymak zorunda kaldığımız görüşler ve varsayımlar, çözüme ulaşmak için kendimize duyduğumuz güveni sarsacak kadar riskliydi. Bu konuda ısrarcı olduk çünkü sihirli sayıya, yirmiye net biçimde ulaşmıştık ve elimizde mantıklı fizik önermeleri bulunuyordu.” Fakat çift sarmal yapı, şifrenin belirtildiği gibi olduğuna dair fazla kanıt vermemişti. Heyecan arttı. Beş yıl boyunca herkes çözümün bu olduğuna ikna olmuştu.

Fakat kuram oluşturma devri geçmişte kalmıştı. 1961 senesinde, herkesin bu konu üzerine kafa yorduğu sırada, Marshall Nirenberg ve Johann Matthaei sadece U’lardan oluşan (urasil – DNA’daki T’nin karşılığı) bir RNA parçası ürettiler. Bu RNA parçasını amino asitlerden oluşan bir çözeltiye ekleyerek, şifrenin bir kelimesini ortaya çıkarmayı başardılar. Ribozomlar birçok fenilalanin aminoasidini bir araya getirerek bir protein oluşturmuşlardı. Şifrenin ilk kelimesi açığa çıkmıştı: UUU, fenilalanin amino asidi anlamına geliyordu. Her şeyin ötesinde virgülsüz şifre kuramı yanlıştı. Bu şifrenin güzelliği, bir harf kaybının arkadan gelen her şeyi anlamsız hale getirdiği ‘çerçeve kayması’ [*frameshift*] adlı mutasyona fırsat vermemesiydi. Yine de doğanın bunun yerine seçtiği şifre daha kaba olmasına rağmen başka hatalar söz konusu olduğunda daha hoşgörülüdür. Farklı oldukları halde aynı anlama gelen çok sayıda üç harfli kelime içermesi, çoğu mutasyonun vereceği zararı azaltır.⁷

1965 yılına gelindiğinde bütün şifre biliniyordu ve modern genetik çağı başlamıştı. 1960’ların çığır açan buluşları, 1990’lı yıllarda rutin prosedürlere dönüşmüşlerdi ve böylece 1995 senesinde bilim, Archibald Garrod’ın uzun zaman önce vefat etmiş, siyah idrarlı hastalarına yeniden dönebildi ve alkaptonüriye sebep olan gendeki okuma hatalarını ortaya çıkarabildi. Alkaptonüri hikâyesi, yirminci yüzyıl genetiğinin minyatür halidir. Hatırlarsanız, alkaptonüri nadir rastlanan

ve çok tehlikeli olmayan bir hastalıktı. Beslenmenin düzenlenmesiyle tedavi edilebilir. Bu nedenle bilim tarafından uzun yıllar boyunca dokunulmadan bir kenarda bırakılmıştır. Tarihsel cazibesine kapılan iki İspanyol bilim insanı, 1995 yılında bu işi üstlerine aldılar. *Aspergillus* denen mantar türünü kullanarak, fenilalanin: Homogentizat kompleksinin varlığında mor pigment biriktiren bir mutant elde ettiler. Garrod'ın da şüphelendiği gibi, bu mutant, homogentizat dioksijenaz denen proteinin bozuk bir versiyonuna sahipti. Mantar genomunu özel enzimlerle parçalara ayırarak, normalden farklı olan parçayı tespit ettiler ve buradaki şifreyi okuyarak sonunda peşinde oldukları geni belirlemiş oldular. Sonra da insan genlerinden oluşan bir gen kütüphanesini, mantar DNA'sıyla örtüşebilecek kadar ona benzeyen bir gen bulma umuduyla taradılar. Aradıkları geni, üçüncü kromozomun uzun kolunda, DNA 'harflerinin' oluşturduğu bir paragrafta buldular. Mantar geniyle arasındaki benzerlik %52 oranındaydı. Alkaptonürisi olan insanlardaki gen ile hasta olmayanlardaki gen karşılaştırıldığında, aralarında ancak bir harfin farklı olduğu ortaya çıktı. Bu farklı harf, gen üzerinde ya 690'ıncı ya da 901'inci harftir. Her vakada sadece tek harf proteini bozuyor, böylece protein işlevini kaybediyordu.⁸

Bu gen, bozulduğunda sıradan bir hastalığa sebebiyet veren, vücudun sıradan bir yerinde, sıradan bir kimyasal işlev gören, sıradan bir gene örnektir. Bu gen ne şaşırtıcı ne de benzersizdir. Eşcinsellik ya da IQ ile ilintilendirilemez, hayatın kaynağı hakkında hiçbir bilgi veremez, Mendel kurallarına uyumsuzluk göstermez, öldüremez ya da sakat bırakamaz. Gezegen üzerindeki her varlıkta bulunan aynı gendir, ekmek küfü bile bu gene sahiptir ve bizimkiyle aynı amaç için kullanılmaktadır. Yine de homongentizat dioksijenaz geni, genetik biliminin kendi evrenindeki hikâyesiyle tarihteki küçük yerini hak ediyor ve bu renksiz küçük gen şimdi bile Gregor Mendel'i şaşırtabilecek bir güzelliği ortaya çıkarıyor, çünkü onun soyut yasalarının somutlaşmasına bir örnek teşkil eder: çift halinde çalışan, dört harfli şifreden oluşmuş, mikroskobik, birbirine sarılan uyumlu sarmalların hikâyesi ve hayatın kimyasal birliği.

Bayım, bize anlattığınız ancak bilimsel Kalvinizimdir.

Halka açık bir derste William Bateson'a
hitap eden bir *Iskoç askeri*'

Herhangi bir insan genomu kataloğunu açıp baktığınızda karşınıza çıkacak olan, insanın potansiyeliyle ilgili bir liste değildir. Bunun yerine, çoğuna Orta Avrupalı, tanınmayan doktorların isimleri verilmiş hastalıklar listesiyle karşılaşsınız. Bu gen Niemann-Pick hastalığına sebebiyet verir; şu gen Wolf-Hirshhorn sendromuna yol açar. Bu durum, genlerin hastalıklara yol açmak için var oldukları izlenimini uyandırıyor. "Zihinsel özre sebep olan yeni bir gen," diyerek duyuruyordu cepheden son haberleri taşıyan genlerle ilgili bir internet sitesi: "Erken yaş distoni geni. Böbrek kanseri geni bulundu. Alzheimer hastalığı için yeni bir gen. Takıntılı davranışın genetiği."

Genleri sebep oldukları hastalıklara dayanarak tanımlamak, vücuttaki organları, yakalandıkları rahatsızlıklarla tanımlamak kadar abestir: Karaciğer siroza sebep olmak için vardır, kalp, kalp krizi için, beyin ise felçlere yol açmak için. Genom kataloglarının okunma şekli bilginiz için değil, cahilliğimiz için bir ölçüdür. Bazı genler hakkında tek bildiğimiz şeyin, sadece yol açtıkları bozukluk olduğu doğrudur. Bir gen hakkında bu kadar az bilgiye sahip olmak içler acısıdır ve bu durum, gen hakkında bütünüyle yanıltıcı bir kanının oluşmasına sebep olur. Buna dayanan bazı ifadeler tehlike-

lidir, örneğin: “X kişinin Wolf-Hirschhorn geni var.” Yanlış. İronik, ama Wolf-Hirschhorn sendromu olanlar dışında bu gen hepimizde bulunur. Bu hastaların belirtilen genden tamamen yoksun olmaları hastalıklarının sebebidir. Geri kalanımızda genin etkisi olumsuz değil olumludur. Sonuçta, hastalığa sebep olan genler değil mutasyonlardır.

Wolf-Hirschhorn sendromu o kadar nadir ve o kadar ciddidir ki –bu genin yaşamsal önemi vardır– kurbanları genç yaşta ölürlər. Yine de dördüncü kromozom üzerinde bulunan bu gen, başka bir hastalıkla daha bağlantılı olduğu için tüm ‘hastalık’ genleri arasında en ünlüsüdür: Huntington Kore hastalığı. Bu hastalığa, genin mutasyona uğramış bir versiyonu sebep olur; gen tamamen yok olduğunda ise Wolf-Hirschhorn sendromu ortaya çıkar. Genin normal işlevi hakkında bilinenler çok azdır, fakat genin niçin, nasıl ve nerede bozulduğu ve vücut için ne gibi sonuçları olacağı hakkında ayrıntılı bilgiye sahibiz. Gen, defalarca tekrarlanan bir ‘kelime’ içerir: CAG, CAG, CAG, CAG... Bu şekilde, bazılarında altı defa tekrarlanır, bazılarında otuz kere, bazılarında ise yüz defadan fazla. Kaderiniz, sağlığınız ve hayatınız bu tekrarların sayısına bağlıdır. Eğer ‘kelime’ otuz beş kere ya da daha az sayıda tekrarlanmışsa, sağlıklısınızdır. Çoğumuzda bu sayı on ila on beş arasındadır. Eğer ‘kelime’ otuz dokuz kez ya da daha çok sayıda tekrarlanmışsa, orta yaşlara vardığınızda yavaş yavaş dengeyi kaybetmeye başlarsınız, kendinize bakma konusunda beceriniz azalır ve erken yaşta ölürsünüz. Düşüş, zihin becerilerinin hafifçe bozulmasıyla başlar, bunu uzuvların titremesi, depresyon hali, arada sırada ortaya çıkan sanrılar ve delilik takip eder. Bu hastalığın tedavisi yoktur. Fakat korkunç geçen on beş ila yirmi beş yıl boyunca, aşamalı olarak ilerler. Daha kötü bir kader düşünmek zordur. Aslında, hastalıktan etkilenmiş bir ailenin parçası olup da hastalığa yakalanmamış kişilerde erken ortaya çıkan psikolojik semptomlar, hastalığın kendisi kadar kötüdür: Hastalığın kendini göstermesini beklemenin yarattığı gerilim ve baskı yıkıcı olur.

Sebep, genlerden başka bir yerde değildir. Huntington mutasyonunuz ya vardır ve hastalığa yakalanacaksınız

ya da bu mutasyon sizde yoktur. Bu, Calvin'in hayalini bile kurmadığı ölçüde kesin bir belirlenim, kısmet ve kaderdir. İlk bakışta, her şeyin sorumluluğunun genlerde olduğuna ve bu konuda yapabilecek hiçbir şeyimiz olmadığına dair nihai bir kanıt gibi gözükmemektedir. Sigara içseniz, vitamin hapları kullansanız, spor yapsanız ya da sürekli televizyon da izlesiniz sonuç değişmez. Deliliğin başlama yaşı, tamamen bu genin belirli bir bölgesindeki CAG 'kelimesinin' tekrar sayısına bağlıdır. Eğer sizde otuz dokuz tekrar varsa, %90 olasılıkla yetmiş beş yaşınızda bunama başlar ve ilk semptomlar ortalama altmış altı yaşında ortaya çıkarlar; kırk tekrar varsa ortalama ölme yaşı elli dokuzdur; kırk bir tekrarda bu yaş elli dördttür; kırk iki tekrarda ise otuz yedidir; bu böyle devam eder ve kendilerinde 'kelimenin' yaklaşık elli tekrarı bulunanlar yirmi yedi yaşında akıllarını kaybederler. Şöyle bir ölçüden bahsedebiliriz: Eğer kromozomlarınız ekvatoru dolaşacak kadar uzun olsalardı, sağlık ve delilik arasındaki fark bir inçten az olurdu.²

Hiçbir fal bu kadar doğru çıkmaz. İnsan doğasıyla ilgili hiçbir kuram, Freud'un kuramı, Marksist felsefe, Hıristiyanlık ya da animizm bu kesinliğe ulaşamamışlardır. Eski Ahit'teki hiçbir peygamber, hiçbir antik Yunan kâhini ya da sihirli küresi olan hiçbir çingene falcı, insanların hayatlarının ne zaman sona ereceğini böylesine doğrulukla söyleyip de haklı çıkmamıştır. Biz burada korkutucu, zalim ve değişmez bir gerçekle karşı karşıyayız. Genomumuzda bir milyar adet üç harfli 'kelime' var. Yine de sadece bu küçük motifin uzunluğu, delilikle aramızda duran yegâne şey.

1967 yılında folk şarkıcısı Woody Guthrie'nin bu hastalıktan ölmesiyle çok ünleneen Huntington hastalığı, ilk defa George Huntington adlı bir doktor tarafından 1872 yılında Long Island'ın doğu ucunda teşhis edilmişti. Daha sonra yapılan çalışmalar, Long Island vakalarının, New England bölgesi kökenli bir ailenin üyeleri olduklarını ortaya çıkardı. Bu ailenin on iki neslinde, hastalığı taşıyan binden fazla vaka bulunabilir. Hepsinin kaynağı 1630 yılında Suffolk'tan göç eden iki kardeştir. Aile mensuplarından bazıları, 1693 yılında Salem kasabasında cadı diye yakılmışlardır. Cadı sanılmalarının

sebebi muhtemelen hastalığın doğasında bulunan delilikti. Fakat mutasyon, orta yaştaki insanlar çocuk sahibi olduktan sonra etkisini gösterdiğinden, mutasyonun ölenlerle birlikte yok olması için üzerinde bir baskı yoktur. Aslında, bazı çalışmalar mutasyonu taşıyanların, üreme konusunda sağlıklı aile üyelerinden daha başarılı olduklarını göstermiştir.³

Huntington hastalığı, tamamen baskın özellik taşıyan genetik insan hastalıklarından ilk tanımlanandır. Bunun anlamı, bu hastalığın alkaptonüri gibi, etkisini göstermek için iki ebeveynden birden mutasyonlu genin aktarılmasına ihtiyaç duymamasıdır. Genlerin sadece birinin mutasyonlu olması yeterlidir. Eğer mutasyon, babadan geçerse hastalığın daha ağır seyrettiği gözükmemektedir ve daha yaşlı babaların çocuklarında, tekrar sayısının artmasıyla mutasyon daha yıkıcı bir hale gelmektedir.

1970'li yılların sonlarında kararlı bir kadın, Huntington genini bulmak için yola çıktı. Woody Guthrie'nin korkunç ölümünden sonra, dul eşi Huntington Kore Hastalığıyla Savaş Komitesi'ni kurdu; eşi ve üç kayınbiraderi aynı hastalıktan muzdarip olan Milton Wexler adlı bir doktor da bu komiteye katıldı. Wexler'in kızı Nancy, mutasyonu taşıma ihtimalinin %50 olduğunu biliyordu ve geni bulmayı kafasına koymuştu. Kendisini fazla sıkılmamasını söylediler. Bu genin bulunması imkânsız gibi görünüyordu. Bu çaba, Amerika büyüklüğündeki bir samanlıkta iğne aramak gibi olacaktı. Tekniklerin gelişmesi ve gerçekçi bir ihtimalin belirmesi için birkaç sene beklemesi gerekecekti. 'Fakat Huntington hastalığınız varsa bekleyecek zamanınız yoktur' diyordu Wexler ve 1979 yılında Venezüellalı bir doktor olan Americo Negrette'nin raporu üzerine, Maracaibo Gölü kıyısında bulunan üç köyü, San Luis, Barranquitas ve Laguneta'yı ziyaret etmek amacıyla Venezüella'ya uçtu. Neredeyse tamamen karayla çevrili devasa bir körfez olan Maracaibo Gölü, Cordillera de Merida'nın ötesinde Venezüella'nın uzak batısında bulunur.

Bu bölgede Huntington hastalığının yüksek oranda gözüktüğü geniş bir aile vardı. Aile içinde anlatılan hikâyeye göre, hastalık on sekizinci yüzyılda bir denizci tarafından getirilmişti. Wexler, hastalığın izini on dokuzuncu yüzyıl baş-

larına, Maria Concepcion adlı bir kadına kadar sürebildi. Bu kadın, Pueblos de Agua'da, evleri su üzerinde kurulu bir köyde yaşamıştı. Sekiz nesil sonrasında, soyundan gelen 11.000 kişiden 9.000'i, 1981 yılında hâlâ hayattaydılar. Wexler onları ziyaret ettiğinde en az 371'inde Huntington hastalığı vardı ve risk altındaki 3.600 kişinin en az dörtte biri hastalığa yakalanacaktı çünkü bunların dedelerinden ya da ninelerinden en az bir tanesi hastalığı taşıyordu.

Kendisinin de mutasyonu taşıma ihtimali düşünülürse, Wexler'in cesareti sıra dışıydı. "Bu coşkulu çocuklara bakmak içimi parçalıyor, yoksulluklarına ve cahilliklerine rağmen, çalkantılı gölde küçük kayıklarla balık avlamak ya da evleri çekip çevirmek ve hasta anne babalarına bakmak gibi tehlikeli ve yorucu işlere rağmen, ebeveynlerini, dedelerini, ninelerini, halalarını, kuzenlerini ellerinden alan bu zalim hastalığa rağmen umutla ve beklentiyle dolular; hastalık hareketine geçene kadar hayat dolu ve neşeliler."⁴

Wexler işe dört elle sarıldı. İlk olarak 500'den fazla insandan kan örneği topladı: "kan almakla geçen sıcak, gürültülü günler." Bu örnekleri Boston'a, Jim Gusella'nın laboratuvarına gönderdi. Gusella, geni bulma amacıyla farklı genetik belirteçleri [*marker*]* denemeye başladı: Hastalıktan etkilenmiş ve etkilenmemiş insanlarda farklı oldukları önceden anlaşılmayan, gelişigüzel seçilmiş DNA parçaları tarandı. Talih yüzüne güldü ve 1983 yılının ortalarında, aradığı gene yakın bir belirteç bölge bulmakla kalmadı, genin yerini de dördüncü kromozomun küçük kolunun ucu olarak belirledi. Bulduğu bölge genomun üç milyonda biri büyüklüğündeydi. Fakat hepsi bu kadar değildi. Gen, bir milyon 'harflik' bir metni içeren bölgede bulunuyordu. Aradıkları alan nispeten daralmıştı, ama hâlâ çok genişti. Sekiz yılın sonunda gen hâlâ gizemini koruyordu. Bu durumu bir Victoria dönemi kâşifi gibi şu cümlelerle açıklıyordu: "Dördüncü kromozomun tepesindeki bu misafirperver olmayan bölgedeki görevimiz aşırı çetin geç-

* Kromozom üzerinde genlerin ya da başka DNA dizilerinin kesin yerini belirleme amacıyla kullanılan eşsiz DNA bölgeleri. { —çev. notu.}

ti. Son sekiz yıl, sanki Everest'in tepesine çıkmak gibiydi.”

Azimli çalışma sonunda netice verdi. 1993 yılında gen bulundu, dizisi okundu ve hastalığa sebep olan mutasyon belirlendi. Bu gen huntingtin diye adlandırılan bir proteine aitti: Protein genden sonra keşfedilmişti, dolayısıyla adı da ona göre verildi. Genin ortasında CAG 'kelimesinin' tekrarlanması, proteinin ortasında glutamin amino asitlerinden oluşan uzun bir dizi meydana getiriyordu ('genetikçede' CAG, glutamin anlamına gelir). Huntington hastalığı vakalarında, genin bu bölgesinde ne kadar çok glutamin varsa, hastalığın başlama yaşı o kadar erkendir.⁵

Bu, hastalık için yetersiz bir açıklama gibi gözüküyor. Eğer huntingtin geni hasarlıysa, o zaman neden hayatın ilk otuz senesinde hiçbir sorun çıkmıyor? Huntingtin proteininin mutant versiyonu, öbekler oluşturarak yavaş yavaş birikir. Alzheimer ve deli dana hastalığında olduğu gibi bu yapışkan protein kümelerinin hücre içinde birikmesi, belki de hücrenin intihar etmesine neden olarak ölümüne yol açar. Huntington hastalığında bu durum, çoğunlukla beyin hareket kontrol merkezinde, beyincikte meydana gelir. Nihayetinde hareket kontrolü azalır ve zorlaşır.⁶

CAG kelimesinin tekrarının en beklenmedik özelliği, sadece Huntington hastalığında gözükmemesidir. Tamamen farklı genlerdeki 'kararsız CAG tekrarları' beş farklı sinir sistemi hastalığına neden olurlar. Beyincik ataksisi bunlardan bir tanesidir. Farelerde gelişigüzel seçilmiş bir gene itinayla sokulan CAG tekrarlarından ibaret uzun DNA dizisinin, geç yaşta ortaya çıkan Huntington'a benzeyen bir sinir sistemi hastalığına yol açtığına dair tuhaf bir çalışma bile vardır. Bu nedenle CAG tekrarları hangi gende bulunurlarsa bulunsunlar bir sinir sistemi hastalığı sebebi olabilirler. Üstelik bazı 'kelimelerin' tekrarı durumunda ortaya çıkan, sinir hücrelerinin parçalandığı başka hastalıklar vardır ve her vakada tekrarlanan 'kelime' C ile başlar, G ile biter. Altı farklı CAG hastalığı bilinmektedir. Zekâ bozukluğunun değişkenlik gösteren, fakat beklenmedik biçimde yaygın bir türü olan 'kırılgan X' hastalığının sebebi, X kromozomundaki bir genin başlama noktasının yakınında 200'den fazla CCG ya da

parmakları kayar ve metindeki yerini kaybeder. Bunun yerine geçebilecek başka bir açıklama ise (ya da muhtemelen buna ek olarak) DNA tamir mekanizması** olarak adlandırılan kontrol sisteminin küçük değişiklikleri yakalamakta başarılıyken, C*G tekrarlarındaki gibi büyük değişiklikleri yakalamakta başarısız olmasıdır.⁹

Bu, hastalığın geç yaşta ortaya çıkma sebebini açıklayabilir. Londra'daki Guy Hastanesi'nde çalışan Laura Mangiari'nin yarattığı transjenik fareler, yüzden fazla tekrar barındıran Huntington geninin bir parçasını taşıyorlardı. Fareler büyüdükçe, biri hariç tüm dokularda genin uzunluğu arttı. Fazladan on CAG 'kelimesi' kadar gene ek yapıldığı görülmüştü. Tek istisna, hareketi kontrol eden arka beyin bölgesi, beyincikti. Fareler yürümeyi öğrendikten sonra beyincik hücrelerinin bir daha değişmesine gerek yoktur, yani bu hücreler asla bölünmezler. Hücreler ve genler bölünürken kopyalama hataları yapılır. İnsanlarda, diğer dokularda arttığı halde beyincikteki tekrar sayısı zamanla düşer. Spermin yapıldığı hücrelerde CAG tekrarlarının sayısı artar, bu da babanın yaşıyla Huntington hastalığının başlama yaşı arasındaki ilişkiyi açıklar: Daha yaşlı babaların oğulları, hastalığı daha ağır biçimde geçirirler ve hastalık daha erken yaşta başlar. (Bütün genomdaki mutasyon oranının erkeklerde kadınlara göre beş kat daha fazla olduğu artık bilinmektedir; bunun nedeni, erkeklerin hayatları boyunca devamlı taze sperm hücresi üretmeleridir.)¹⁰

Bazı ailelerde kendiliğinden Huntington mutasyonunun oluşması, diğerlerine göre daha kolaydır. Sebep sadece tekrar sayısının eşik değerinin hemen altında bulunmasıymış gibi gözüküyor (yirmi dokuz ila otuz beş arası), çünkü benzer tekrar sayısına sahip ailelere göre eşik değerini daha sık geçiyorlar. Bunun sebebi yine DNA harfleriyle ilgilidir. İki insanı karşılaştırın: Bir tanesinde otuz beş CAG'yi takiben CCA'lar ve CCG'ler olsun. Eğer genin okunması kayar da fazladan bir

** *Mismatch repair*. DNA kopyalanması ya da rekombinasyonu sırasında meydana gelen eşleşme hatalarını düzelten sistem. [—çev. notu.]

CAG eklenirse tekrar sayısı bir artar. Diğer kişide ise otuz beş tane CAG olsun, fakat arkasından bir CAA iki tane de CAG gelsin. Bir hata olur da CAA, CAG olarak okunursa, arkada bekleyen iki CAG yüzünden tekrar sayısına bir değil üç tane CAG eklenmiş olur.¹¹

Konudan uzaklaşıyor ve sizi huntingtin genindeki CAG'lerle ilgili bir sürü ayrıntıya boğuyor gibi gözükebilirim fakat düşünün: Beş yıl önce bunlardan neredeyse hiçbiri bilinmiyordu. Gen daha bulunmamıştı, CAG tekrarı tanımlanmamıştı, huntingtin proteini bilinmiyordu, diğer nörodejeneratif hastalıklarla olan bağı tahmin bile edilmiyordu, mutasyon oranları ve nedenleri gizemlerini koruyorlardı, babanın yaşının etkisi açıklanamıyordu. Aslında 1872 yılından 1993 yılına kadar bu hastalık hakkında genetik bir hastalık olduğu dışında hiçbir şey öğrenilememişti. O zamandan beri, konu hakkındaki bilgimiz mantar gibi büyüdü ve artık güncel bilgiye yetişmek için kütüphanede günler harcamak gerekmektedir. 1993 yılından beri Huntington hastalığı hakkında makale yayımlayan bilim insanlarının sayısı yüze yaklaşır. Hepsi aynı gen üzerinde çalışmaktadır ve bu insan genomundaki 60.000 ila 80.000 genden sadece bir tanesi. 1953 yılında James Watson ve Francis Crick'in açtıkları Pandora'nın kutusunun büyüklüğü konusunda hâlâ kanıt ihtiyacımız varsa, Huntington hastalığının hikâyesi sizi kesinlikle ikna edecektir. Genomdan seçilip değerlendirilmesi gereken bilgiyle karşılaştırıldığında, biyolojinin geri kalanı yüksük kadardır.

Yine de tek bir Huntington hastalığı vakası tedavi edilememiştir. Takdirle andığım bu bilgi birikimi, tek bir çare bile sunamamıştır. CAG tekrarlarının soğuk basitliği, bir tedavi arayanlar için resmin daha bile solgun gözükmesine neden olmuştur. Beyinde 100 milyar hücre var. Nasıl içeri girip de her bir hücredeki huntingtin genlerinde bulunan CAG tekrarlarını kısaltabiliriz?

Nancy Wexler, Maracaibo Gölü çalışmasında karşılaştığı bir kadını hikâye eder. Kadın, hastalığın sinirsel belirtilerine sahip olup olmadığını anlamak için Wexler'in kulübesine gelmiştir. İyi ve sağlıklı gözükmektedir fakat Wexler, hasta belirtileri fark etmeden çok önce belirli testlerle Huntington has-

talihinin küçük belirtilerinin anlaşılabilirliğini bilmektedir. Kadın, kesinlikle bu belirtileri göstermektedir. Fakat birçok insanın aksine, doktorlar muayenelerini bitirdikten sonra kadın, hasta olup olmadığını sordu. Doktor soruya soruyla karşılık verdi: Sen ne düşünüyorsun? Kendisi iyi olduğunu düşünüyordu. Doktorlar ise ne düşündüklerini söylemekten kaçındılar ve teşhis konmadan önce insanların daha iyi incelenmesinden dem vurdular. Kadın odayı terk eder etmez, arkadaşı isterik bir şekilde aceleyle odaya daldı. Ona ne dediniz? Doktorlar ne dediklerini söylediler. “Çok şükür” dedi arkadaşı ve ekledi: “Kadın, muayenede Huntington hastası olduğu anlaşılırsa intihar edeceğini söylemişti.”

Bu hikâyede rahatsız edici birkaç unsur var. İlki, aldatıcı bir mutlu sonla bitmesidir. Kadında bu mutasyon vardır. Ölüm fermanı imzalanmıştır, kendi eliyle ya da çok daha yavaş biçimde ölecektir. Kaderinden kaçması mümkün değildir ama uzmanlar tarafından kendisine kibar davranılmıştır. Ancak durumu hakkında her şeyi bilmek hakkıdır ve bu konuda ne yapmak isterse yapma hakkına da sahiptir. Eğer bu bilgi üzerine kendini öldürmek istiyorsa, doktorlar da kim oluyor da ondan bunu esirgiyorlar? Aynı zamanda doğru şekilde davranmışlardır. Ölümcül bir hastalığın test sonuçlarından daha hassas hiçbir şey olamaz; sonucu insanlara soğukkanlılıkla ve kayıtsızca söylemek hastalar için yapılacak en iyi şey olmayabilir. Tıbbi danışmanlık şansı olmadan test yaptırmak, ıstırapta yol açabilir. Fakat her şeyin ötesinde hikâye, ortada bir tedavi olmadan teşhis koymanın faydasızlığını vurguluyor. Kadın iyi olduğunu düşünüyordu. Tahmin ediyorum ki önünde sorunsuz geçirebileceği beş yılı daha vardı; sonrasında kendisini sinsi bir deliliğin beklediğini söylemenin hiçbir anlamı yoktur.

Annesini Huntington hastalığından kaybetmiş biri, aynı hastalığa yakalanma şansının %50 olduğunu bilir. Fakat bu doğru değil, değil mi? Hiç kimse bu hastalığın %50'sine sahip olamaz. Şansı ya %100'dür ya da 0'dır ve her birinin olasılığı eşittir. Genetik testin tüm yaptığı riski ortadan kaldırıp hastalığa yakalanıp yakalanmayacağını kesin olarak söylemektir.

Nancy Wexler bilimin artık, Tebai şehrinin kör kâhini Tiresias'ın konumunda olmasından korkuyor. Tiresias tesa-düfen Athena'yı yıkanırken görür ve Athena da onu kör eder. Daha sonra pişman olan tanrıça, gözlerini açmaz ama ona ileriye görme gücü verir. Fakat geleceği görmek korkunç bir kaderdir, çünkü olacakları bilir ama değiştiremez. Tiresias, Oidipus'a 'Bilgi bir şey kazandırmadığında, bilge olmak üz-çüdür' demişti. Ya da Wexler'in söylediği gibi, "Ne zaman öleceğini bilmek ister miydin, özellikle sonucu değiştirmek için hiçbir gücün olmadığında?" Huntington hastalığı riski taşıyanların çoğu, 1986 yılından beri mutasyonu belirlemek için test yaptırma imkânları olduğu halde, bilmemeyi tercih ediyorlar. Bunların ancak %20'si test yaptırmayı seçmiştir. Belki anlaşılabilir ama erkeklerin bilmemeyi, kadınlardan üç kat daha fazla tercih etmeleri merak uyandırıyor. Erkekler arkalarından gelecek nesilden çok, kendileri için endişeleniyorlar.¹²

Risk altındakiler öğrenmeyi seçseler bile, bu konudaki ahlak anlayışı epey karmaşıktır. Eğer aile üyelerinden biri test yaptıracaksa, bir yerde bütün aile de test ediliyor de-nilebilir. Birçok ebeveyn bunu çocukları uğruna yaptırıyor ve sık sık durumun yanlış kavranıldığı görülmektedir, hatta kitaplarda ve tıbbi broşürlerde bile. Bunlardan bir tanesi, mutasyonu taşıyan ebeveynlere hitap ederek hastalığın ço-cuklarının yarısında gözükebileceğini söylüyor. Doğru değil; her çocuğun %50 şansı vardır ve bu bambaşka bir şeydir. Test sonuçlarının açıklanması konusu da çok hassas bir ko-nudur. Psikologlar, insanlara bebeklerinin dörtte bir ihtimal-le hasta olacağını söylemektense, dörtte üç ihtimalle hasta olmayacağını söylemenin kendilerini daha iyi hissettireceğini bulmuşlardır. Yine de ikisi aynı şeydir.

Huntington hastalığı genetik bilimi yelpazesinin uzak ucunda yer alır. Çevresel değişkenlerin hiçbir etkisinin ol-madığı tamamen yazgısal bir durumdur. Kaliteli yaşam, iyi ilaçlar, sağlıklı yiyecekler, şefkatli aileler ya da maddi zengin-lik bu konuda hiçbir şey yapamaz. Yazgınız, genlerinizdedir. Saf bir dindarın düşüncesinde olduğu gibi, cennete yaptık-larınızla değil, ancak tanrının merhametiyle girebilirsiniz. Bu

hastalık, muhteşem bir kitap olan genomun bize kendimiz hakkında verdiği en kasvetli bilgiyi hatırlatıyor: hiçbir müdahalede bulunma şansımız olmadan, aynı Tiresias'ın laneti gibi kaderimizi bilmek.

Yine de Nancy Wexler'ın geni bulma konusundaki tutkusunun kaynağında hastalığı tedavi etme arzusu vardı. Hiç şüphe yok ki on sene öncesine göre şu anda hedefine daha yakın. "Ben iyimserim her ne kadar içinde bulunduğumuz durumda sadece tahmin yürütebiliyor ve hastalığı engelleymiyorsak da... bu bilginin getirdiği risklere degeceğine inanıyorum."

Nancy Wexler hasta mıydı? 1980'li yılların sonlarında ablası Alice'le beraber, kadınların bu testi yaptırıp yaptırmaması konusunda babaları Milton'la tartıştılar. Öfkeli ve gergin tartışmalarından sonuç çıkmadı. Milton, belirsizlik ve yanlış teşhis ihtimalini öne sürerek teste karşı çıkıyordu; Nancy testi yaptıрма konusunda kararlıydı, fakat kararlılığı hasta olma ihtimali karşısında yavaş yavaş eridi. Alice günlüğünde not ettiği bu tartışmaları *Mapping Fate* adıyla kitaplaştırdı. Sonuçta ikisi de testi yaptırmadılar. Nancy şu anda annesine hastalık teşhisi konulduğu yaşta¹³.

Hatalar, yüzeyde sürüklenen saman parçaları gibidir;
İnci tanesi arayan kişi, derinlere inmelidir.

John Dryden, *Her Şey Aşk İçin*

Gerçeklerle yüzleşmenin zamanı geldi. Sen, okuyucu, yazar tarafından yanlış yönlendirildin. Yazar, defalarca 'basit' kelimesini kullandı ve genetiğin merkezindeki şaşırtıcı 'basitlik' hakkında saçma şeyler söyledi. Genlerin, basit dille yazılmış bir metnin cümleleri olduğunu söyleyerek kendi dilini metaforlarla süsledi. Üçüncü kromozom üzerinde yer alan bu basit genlerden biri hasar gördüğünde alkaptonüri hastalığına yol açar. Dördüncü kromozom üzerindeki genlerden birinin uzunluğundaki artış, Huntington Koresine neden olur. Sizler ya bu mutasyonları taşırsınız ve ilgili genetik hastalıklar ortaya çıkar ya da taşımazsınız ve hastalık görülmez. Laf kalabalığına, istatistiğe veya kuruntuya gerek yok. Genetik dünyası sayısal bir dünyadır ve her şey kalıtıma bağlıdır. Bezelyeleriniz ya buruşuktur ya da düz.

Yanlış yönlendirildiniz. Dünya böyle dönmüyor. Bu dünya grilerin, ince ayrıntıların, niteleyicilerin ve 'duruma göre değişir'lerin dünyasıdır. Mendel genetiğinin gerçek hayattaki kalıtımı anlatma konusunda gösterdiği başarı, Öklid geometrisinin meşe ağacının şeklini açıklamaya gösterdiği uygunluktan daha fazla değildir. Nadir görülen ve ağır seyreden bir genetik hastalığı taşıyacak kadar şanssız olmadığınızı sürece, ki çoğumuz o kadar şanssız değiliz, genlerin yaşamlarımız üzerindeki etkisi kademeli, kısmi ve diğer etkenlerle

harmanlaşmış haldedir. Mendel'in bezelyeleri gibi sadece dev veya cüce olmazsınız; boyunuzun uzaması arada bir yerlerde durur. Teniniz ne buruşuktur ne de pürüzsüz, ikisinin ortasıdır. Tüm bunlar sizi şaşırtmamalı, çünkü suyun atom adı verilen bir sürü küçük bilardo topundan oluştuğunu düşünmek ne kadar yararsızsa, bedenin bağımsız genlerin ürünü olduğunu düşünmek de o denli yararsızdır. Halk arasında, genlerin birbirleriyle karıştıkları kabul edilir. Yüzünüzde babanızın görünüşünden bir iz taşırsınız; bu iz annenizinkiyle karışır; her şeye rağmen ablanız sizden farklı görünür, ifadenizde yalnızca size özel bir şeyler mutlaka vardır.

Pleitropi ve çoğulculuğun dünyasına hoş geldiniz. Dış görünüşünüze özelliğini veren, tek bir 'görünüş' geni değildir. Birçok gen ve aralarında moda ve özgür iradenin öne çıktığı genetik dışı etkenler belirleyicidir. Biraz daha karmaşık, biraz daha incelikli ve daha önce çizdiğimden biraz daha fazla grillerle dolu bir sahne oluşturarak genetiğin denizini bulanırmayı deneyeceğim. Beşinci kromozom bu iş için uygun bir çıkış noktasıdır. Fakat bu topraklar, uzun süre başıboş dolaşmaya gelmez. Basamakları teker teker tırmanmalıyım, bu nedenle keskin hatları olmayan ve kuşkusuz 'genetik' olmayan bir hastalıktan bahsedeceğim. Beşinci kromozom, 'astım geni' olmaya aday çok sayıdaki gene ev sahipliği yapar. Bu genlerle ilgili her olgu, birçok genin neden olduğu birçok etkiyi ifade eden bir teknik terime, pleitropiye işaret ediyor. Astımı doğrudan genlerle ilişkilendirmek henüz mümkün değil. Basitleştirilmeye karşı gösterdiği direnç bilim insanlarını çileden çıkarıyor. Astımla ilgili her ayrıntı, insandan insana değişiyor. Hayatının herhangi bir döneminde, astım veya başka tür bir alerji ile boğuşmayan kimse neredeyse yoktur. Bunun ne şekilde ve hangi sebeple gerçekleştiğine dair her türlü teori desteklenebilir. Üstelik politik bakış açınızın bilimsel görüşünüzü etkileyebileceği bir dolu açık kapı da var. Hava kirliliği ile savaşanlar, astım vakalarındaki artıştan hava kirliliğini sorumlu tutma eğiliminde. Hassaslaştığımızı düşünenler, merkezi ısınma sistemlerinin ve halı döşemelerin astıma neden olduğunu ileri sürüyorlar. Zorunlu eğitime güvenmeyenler, kabahati daha çok oyun alanlarında görülen

grip salgınlarına yüklüyorlar. Ellerini yıkamaktan hoşlanmayanlar ise aşırı hijyeni suçluyorlar. Bir diğer deyişle astım daha çok gerçek hayata benzemektedir.

Üstüne üstlük astım, atopi* denen buz dağının görünen yüzüdür. Çoğu astım hastasının aynı zamanda, alerjisi olduğu bir şeyler mutlaka vardır. Astım, egzama, alerji ve anafilaksi, vücuttaki 'mast' hücrelerinin neden olduğu ve immünoglobülin-E moleküllerinin tetiklediği tek bir genel sendromun parçalarıdır. Her on kişiden birinde mutlaka bir alerji tipi görülür; bunların sonuçları, saman nezlesi nöbetlerinin yarattığı hafif bir rahatsızlıktan, arı iğnesi veya yer fıstığı tüketiminin neden olduğu ani ve ölümcül vücut yıkımına kadar uzanır. Astım vakalarındaki artışı açıklamak üzere hangi etkene başvurulursa vurulsun, bunun diğer atopi salgınlarına da açıklama getirmesi gerekir. Çocuklarda, yer fıstığı alerjisinin yaşla birlikte hafiflemesinin astım hastalığının ortaya çıkma olasılığını düşürdüğü de biliniyor.

Sonuç olarak astıma ilişkin tüm açıklamalar, giderek daha ağırlaştığı iddiası da dahil olmak üzere, tartışmaya açıktır. Bir çalışmada, astımın görülme sıklığının son on yılda %60 arttığı, astıma bağlı ölüm oranlarının ise üç katına çıktığı iddia ediliyordu. Yer fıstığı alerjisiyse, on yılda %70 artmıştı. Sadece birkaç ay sonra yayımlanan başka bir çalışmada, söz konusu artışın gerçeği yansıtmadığı belirtildi. İnsanlar, astım hastalığı hakkında eskiye oranla daha fazla bilgi sahibi olduklarından, hafif vakalarda dahi doktora başvuruyorlar, eskiden soğuk algınlığı olarak adlandıracakları bir tabloyu astım olarak nitelendirmeye hazır görünüyorlardı. Armand Trousseau 1870'lerde yayımlanan *Clinique Médicale* adlı eserinde, astıma bir bölüm ayırmıştı. Kitapta, Marsilya'da astımları şiddetli bir hal alan, ardından Toulon'a gitmeleriyle beraber hastalıkları hafifleyen ikiz kardeşlerden bahsediliyordu. Trousseau bunun tuhaf bir durum olduğunu düşünmüş ve astımın nadir rastlanan bir hastalık olabileceğini iddia etmişti. Terazinin ibresi bir kez daha, astım ve

* Kişide, bazı allerjenlere karşı aniden gelişen aşırı duyarlılık hali.
[—çev. notu.]

alerjinin gittikçe ağırlaştığına ve nedenin tek kelimeyle hava kirliliği olduğuna işaret eden yöne kayıyordu.

Peki ama ne tür bir hava kirliliği? Birçoğumuz, odun ateşi ve yetersiz bacalarla yaşamlarını sürdürmüş olan dedelerimizden çok daha az miktarda duman soluyoruz. Öyleyse baca dumanının, son yıllarda görülen astım artışına yol açması olası değil. Bazı modern, sentetik kimyasallar şiddetli ve tehlikeli astım nöbetlerine neden olabilir. Kırsal bölgelere tankerlerle getirilen, plastik üretiminde kullanılan ve solduğumuz havaya sızan izosiyanit, trimellitik anhidrat ve ftalik anhidrit gibi kimyasallar, yeni bir kirlilik şekli yaratmakta olup astımın olası nedenleridir. Amerika'da, izosiyanit taşıyan bir tankerin yükünü etrafa yaymasıyla, enkaz dolaylarında görevli trafik polisleri hayatlarının kalan kısmını ümitsiz birer akut astım hastası olarak geçirdiler. Diğer yandan, bu kimyasallara aniden ve yoğun miktarlarda maruz kalınması ile gündelik hayatımızı kuşatan normal düzeyler arasında belli bir fark söz konusudur. Bu türden kimyasallarla düşük düzeylerde temas ile astım arasında bir bağlantı olup olmadığı belirlenemedi. Aslında astımın görüldüğü topluluklar, bu gibi maddelerle hiç karşılaşmamış olanlardır. Mesleki astım hastalığı ise, seyislik, kahve öğütücülüğü, kuaförlük veya metal bileyciliği gibi yeni teknolojilerin kullanılmadığı, eski moda zanaatları sürdürenlerde ortaya çıkabilir. Mesleki astımın tanımlanmış 250'nin üzerinde nedeni var. Astımı en fazla tetikleyen etken ise açık ara farkla tüm vakaların yaklaşık yarısından sorumlu olan masum ev tozu akarları, yani merkezi ısıtmalı, kapalı kış mekânlarına olan düşkünlüğümüzden hoşlanan, halılarımızı ve yataklarımızı evleri ilan eden yaratıklar.

Amerikan Akciğer Birliği'nin sunduğu astım tetikleyicileri listesi, yaşamımızın her alanını kapsıyor: polen, tüy, küf, yiyecekler, soğuk algınlığı, duygusal gerginlik, ağır spor, soğuk hava, plastik maddeler, metal buharı, tahta, egzoz gazı, sigara dumanı, boya, sprey, aspirin, kalp ilaçları ve hatta astımın bir türüne neden olan uyku. Bir şeylerle görülecek hesabı olan herkes için yeterince malzeme var. Söz gelimi astım, genel anlamda bir şehir sorunu olarak kabul edilir; çünkü şehir-

leşme sürecine yeni girmiş alanlarda aniden ortaya çıktığı görülmüştür. Jimma, Güneybatı Etiyopya'da bulunan, son on yılda kurulmuş küçük bir şehirdir. Yerel astım salgını da aynı şekilde onuncu yaşını doldurdu. Yine de bu örneğin ifade ettikleri kesinlik kazanmış değil. Şehir merkezlerinin, egzoz gazı ve ozon gibi etkenler yüzünden genellikle daha fazla kirlendiği doğrudur, diğer yandan bu alanlarda sıhhi koşulların da bir şekilde sağlandığı unutulmamalıdır.

Bir teoriye göre, sürekli yıkanan veya gündelik hayatın kirliliği ile daha az karşılaşan bireylerin, örneğin çocukların, ileride astım hastası olma riskleri daha yüksektir, nedeni ise bu defa hijyen yokluğu değil hijyenin kendisidir. Kendinden büyük kardeşleri olan çocuklarda astım daha az görülür, bunun nedeni belki de büyük kardeşlerin eve kir taşıyor olmalarıdır. Bristol yakınlarında yaşayan 14.000 çocuğun gözlemlendiği bir çalışmada, ellerini günde en az beş kere yıkayan ve günde iki defa banyo yapanlarda astım olasılığının %25 düzeyinde seyrettiği, günde üç defadan fazla ellerini yıkamayan ve gün aşırı banyo yapanlarda ise bu oranın yarısının biraz üstüne çıkıldığı belgelendi. Teoriye göre vücutta biriken kir, başta mikobakteriler olmak üzere birçok bakteri türü içerir ve bunlar bağışıklık sisteminin bir kısmını harekete geçirirler. Rutin aşı işleminde ise bağışıklık sisteminin başka bir parçası tetiklenir. Bağışıklık sisteminin bu iki farklı bileşeni (sırasıyla Th1 hücreleri ve Th2 hücreleri) normal şartlarda birbirini söndürdüğü için, modern, hijyen kurallarına uyan, dezenfekte edilmiş ve aşılansız çocuk hiperaktif Th2 sistemini devralır; Th2 sistemi muazzam miktarlarda histamin salgılayarak asalakları bağırsak duvarından püskürtmek için özel olarak tasarlanmıştır. Böylece meydan, saman nezlesine, astıma ve egzamaya kalır. Bağışıklık sistemimiz, çocukluğun ilk dönemlerinden itibaren toprakta yaşayan mikobakteriler tarafından eğitilmeyi 'bekleyecek' şekilde düzenlenmiştir; bu eğitim gerçekleşmediğinde sonuç, alerjiye yatkın dengesiz bir sistemdir. Bu teori temel alınarak gerçekleştirilen bir çalışmada, yumurta beyazındaki proteinlere alerjik hale getirilen farelerde astım nöbetleri, mikobakteri solumaları sağlanarak engellenebildi. Okul çağındaki Japon çocuklara bakıldığını-

da, tüberküloza karşı BCG aşısı uygulanarak bağışık yanıtın sağlandığı %60'lık grupta, alerji gelişiminin ve astımın çok daha nadir görüldüğü belirlendi. Bu noktada, %60'lık grupta yer alan çocuklara uygulanan mikobakteri aşısının Th1 hücrelerini tetiklediği, böylece Th1'lere, Th2 hücrelerinin astıma yol açıcı etkisini baskılama özelliğinin kazandırıldığı düşünülebilir. Öyleyse şişelerdeki dezenfektanları boşaltın ve mikobakterilerin peşinden koşturun.¹

Benzer bir başka teoriye göre astımın nedeni, bağışıklık sisteminin kurtçuklarla savaştan biriminin uğradığı bozuktur. Yaşamın kırsalda sürdüğü taş devrine (veya ortaçağ koşullarına) dönecek olursak, immünoglobulin-E sisteminin, halkalı solucanlar, şeritler, kıl kurtları ve karaciğer kelebekleri ile savaş halinde olduğunu görebiliriz. Sistemin, ev tozu akarları veya kedi tüyleriyle uğraşma fırsatı hiç olmamış. Günümüz koşullarında çok daha az meşgul olduğunu ve etrafına zarar vermeye başladığını söyleyebiliriz. Bu teori, bağışıklık sisteminin çalışma şekline ilişkin şüpheli varsayımlarda bulunur, fakat göz ardı edilemeyecek kadar çok dayanağı vardır. İrice bir şeridin tedavi edemeyeceği saman nezlesi yoktur, ama siz olsanız hangisini tercih ederiniz?

Bir başka teoriye göre şehirleşme ve refah düzeyindeki artış belli bir paralellik gösterir. Varlıklı kişiler kapalı mekânlarda yaşarlar, evlerini ısıtırlar ve ev tozu akarlarının istilası altındaki tüy yastıklarda uyurlar. Öte yandan, hızlı ulaşım araçlarının yaygınlaştığı ve zorunlu eğitimin uygulandığı toplumlarda etki düzeyi düşük, ortak kullanım alanlarından yayılan virüslerin giderek arttığı vurgusunu temel alan bir teori daha vardır. Her ebeveynin bildiği gibi okul çağındaki çocuklar, oyun alanlarından kaptıkları virüsleri korkunç bir hızla etrafa yayarlar. İnsanlar daha az yolculuğa çıksalar, söz konusu virüslerin kaynağı hızla tükenirdi, fakat günümüzdeki gibi ebeveynlerin yabancı ülkelere yaptığı seyahatler ve iş yerlerinde sürekli yeni insanlarla tanışıyor olmaları, ilkokul adını verdiğimiz, bol tükürüklü mikrop çoğaltma merkezlerinde yeni virüslerin denenmesi için kesintisiz bir kaynak sağlar. Saman nezlesine neden olabilen 200'ün üzerinde farklı virüs çeşidi vardır. Sinsisyal solunum virüsü gibi hafif

etkili virüslerin neden olduğu çocukluk çağı enfeksiyonları ile astıma yatkınlık arasındaki bağlantı kesinleşmiştir. Şu anda revaçta olan bir teoride, kadınlarda özelleşmiş olmayan üretritle sonuçlanan ve astımla yaklaşık olarak aynı oranda görülen bir bakteri enfeksiyonunun, bağışıklık sistemini ileri yaşlarda alerjenlere şiddetli yanıt verecek şekilde düzenlediği iddia ediliyor. Seçiminizi yapın. Üzerine bahis oynamazdım belki ama –ki aslında buna değer– benim favori teorim hijyen hipotezi. Tartışılmaz bir nokta varsa o da, astım vakalarının sıklaştığı ve bunun nedeninin ‘astım genlerindeki’ sayısal artış olduğudur. Genler o kadar da hızlı değişmediler.

Öyleyse neden çoğu bilim insanı astımın, en azından kısmen, ‘genetik bir hastalık’ olduğunu vurgulama konusunda bu kadar ısrarcı? Bu araştırmacıların anlatmak istedikleri nedir? Duyarlı oldukları molekül ile karşılaştıklarında aktif hale geçen immünoglobulin-E hücreleri, mast hücrelerinin dönüşümlerini tetikler. Astım, dönüşen mast hücrelerinin salgıladığı histaminlerin hava yollarında meydana getirdiği daralmadır. Bu, basit bir olaylar dizisinin oluşturduğu biyolojik sebep-sonuç zinciridir. Astıma yol açan etkenlerin çok sayıda olması, immünoglobulin-E’nin yapısından kaynaklanır; bu özel protein, dış ortamdaki herhangi bir moleküle veya alerjene biçimsel uyum göstererek çeşitli şekiller alabilecek gibi tasarlanmıştır. Kiminin astımı ev tozu akarlarıyla, kimininki de kahve öğütme işlemiyle tetiklenir, fakat her ikisinin arkasındaki mekanizma aynıdır: immünoglobulin-E sisteminin harekete geçirilmesi.

Basit biyokimyasal olaylar zincirinin yer aldığı her yerde genleri görebilirsiniz. Zincir içindeki her protein, bir gen tarafından veya immünoglobulin-E örneğindeki gibi iki gen tarafından sentezlenir. Bazı insanlar tüyler tarafından tetiklenen bir bağışıklık sistemiyle doğar veya böyle bir yapı geliştirirler; çünkü birtakım mutasyonlar bu kişilerin genlerini diğer insanlarınkinden farklı kılmıştır.

Şimdiye kadar edindiğimiz bilgiler, astımın aynı aile içinde görüldüğünü (bu durum, ilk olarak, on ikinci yüzyılda yaşamış Yahudi bilgin Kurtubalı İbn Meymun tarafından gözlemlendi) gösteriyor. Bazı bölgelerde astım mutasyonlarının

oranı, tarihin bir rastlantısı sonucu alışılmadık şekilde yüksektir. Nüfusun büyük bölümünü astıma yatkın bireylerin torunlarının oluşturduğu, anakaraya uzak bir ada olan Tristan da Cuncha bu tip bölgelerden biridir. Ilıman deniz iklimine rağmen burada yaşayanların %20'den fazlasında astım belirtileri görülüyor. 1997 yılında bir biyoteknoloji firmasının desteklediği bir grup genetik uzmanı, uzun bir deniz yolculuğuna çıkarak adaya ulaştı ve hastalıktan sorumlu mutasyonu bulma umuduyla 300 ada sakininden 270 kan örneği topladı.

Mutant genleri bulduğunuzda astıma zemin hazırlayan asıl nedeni keşfetmiş ve olası tedavilerin önünü açmış olursunuz. Hijyen veya ev tozu akarları gibi etkenlerle astım hastalığında görülen ortalama yükselmeyi açıklamak mümkündür, fakat aynı ailenin üyesi iki bireyden birinin astımlı olup diğerinin olmaması, ancak genlerdeki farklılıklarla açıklanabilir.

Farklı olarak ilk defa bu alanda 'normal' ve 'mutant' ifadelerinin yarattığı güçlkle karşılaşıyoruz. Alkaptonüri söz konusu olduğunda genlerden birinin normal diğerininse 'normal dışı' olduğu açıktır. Oysa astımda, durum bu kadar net değil. Yeniden tüy yastıkların ötesine, Taş Devri'ne dönecek olursak, ev tozu akarlarıyla ilgilenmeyen bir bağışıklık sistemi, vücut için dezavantaj oluşturmuyordu; çünkü akarlar, bozkırlarda geçen göçebe yaşantısında baskı yaratan bir sorun değildi. Aynı bağışıklık sisteminin özellikle bağırsak kurtlarını öldürmek konusunda uzmanlaşmış olduğunu kabul edersek, teorik 'astım hastamız' normal ve sağlıklı olacaktır; normal dışı ve 'mutant' olanlar genlerinden dolayı bağırsak kurtlarının istilasına daha açık hale gelen diğerleridir. Hassas bir immünoglobulin-E sistemine sahip olanlar, sahip olmayanlara göre bağırsak kurtlarının istilasına karşı büyük olasılıkla daha dirençliyidiler. Neyin 'normal' neyin mutant olduğunu tanımlamanın ne kadar güç olduğu, son yıllarda kendini çokça gösteren sorunlardan birisidir.

1980'lerin sonunda farklı araştırma gruplarından, 'astım genini' bulmayı hedefleyen çarpıcı atılımlar geldi. 1998 yılının ortalarına gelindiğinde bir değil, on beş gen birden

bulunmuştu. Sadece beşinci kromozomda sekiz aday gen, altıncı ve on ikinci kromozomlarda iki aday gen ve on birinci, on üçüncü ve on dördüncü kromozomlarda birer aday gen saptanmıştı. Sürecin merkezinde yer alan immünoglobulin-E molekülünün iki parçasını meydana getiren ve birinci kromozom üzerinde yer alan iki geni daha saymadık bile. Astım genetiği, önem dereceleri birbirinden farklı olan tüm bu genlerle veya bunların ve daha başkalarının değişik birleşimleri ile açıklanabilir.

Gen bulan her kişi hem kahraman ilan edilir, hem de şiddetli tepkilere hedef olur. Oxford Üniversitesi'nden genetik uzmanı William Cookson, bir yazısında astıma yatkınlık ile on birinci kromozom üzerinde yer alan belirteç arasındaki bağlantıyı keşfettiğinde rakiplerinin verdiği tepkileri anlatır. Kimi tebrik etmiş, kimiyse, genellikle hatalı ve olması gerekenden küçük örnek grupları üzerinden Cookson'ın iddialarını çürütecek yayınlar çıkartmaya girişmişlerdi. Tıbbi dergilerin kibirli başyazarlarının, "akıl yürütmesindeki kopukluk" ve "Oxfordluluk genleri" ile alay ettiklerini söylüyordu. Halka yönelik yayın organlarında çıkan eleştirilerinde son derece iğneleyici tavırlar takınanlar olmuş, hatta aralarından biri kimliğini belirtmeksizin, kendisini sahtekârlıkla suçlamıştı. (Bilim dünyasındaki çatışmaların çirkinliği halk tarafından şaşkınlıkla karşılanır; buna karşılık politikada nezaket nispeten ön plandadır.) İşler giderek sarpa sarmıştı; ilk önce, *Sunday gazetesinde* Cookson'ın keşfi sansasyonel bir hikâyeye şeklinde abartılarak aktarılmış, ardından gazetede haberin hedef alındığı bir televizyon programı yayımlanmış ve sonunda yayını düzenleyenler aleyhinde gazetede yazılar çıkmıştı. Cookson kibarca şöyle yanıt vermektedir, "kuşkucu ve güvensiz yaklaşımlarla geçen dört yılın ardından, hepimiz yorgun düşmüştük."²

Bu, gen avının gerçeğidir. Fildişi kulelerinde oturan bazı ahlak filozofları, bu tür bilim insanlarını servet ve şöhret peşinde koşan altın arayıcıları olarak damgalarlar. "Bir şeyler geni" ifadesi alkolizm veya şizofreni gibi alaya alındı çünkü ilgili savlar sıklıkla geri çekiliyordu. Atılan geri adımlar, hem genetik bağlantının inkârı için kanıt olarak kullanıldı, hem de tüm genetik bağlantı arayışlarının mahkûm edilmesinde

araç olarak kullanıldı. Eleştirilerin haklı olduğu noktalar da var. Basında yer alan basite indirgenmiş başlıklar son derece yanıltıcı olabilir. Yine de bir hastalık ve gen arasında bağlantı bulunduğunu saptayan her araştırmacının, ulaştığı sonucu yayımlama gibi bir sorumluluğu vardır. Bulguların sonradan yanlışlanmasının fazla zararı olmaz. Yalancı negatif (eksik veri listesinden zamansız uzaklaştırılan doğru genler) sonuçların yarattığı olumsuzluklar, yalancı pozitiflerinkinden (sonradan temelsiz olduğu kanıtlanan genetik bağlantı şüpheleri) fazladır.

Cookson ve meslektaşları, aradıkları geni sonunda buldular ve örnek gruplarındaki astım hastalarında diğerlerine göre daha sık görülen bir mutasyonun ayrıntılarını araştırmaya koyuldular. Buldukları sıradan bir astım geniydi. Astım vakalarının sadece %15'ine açıklama getirebiliyordu, üstelik aynı bulgunun çalışma grubundaki diğer hastalarda saptanması son derece zordu. Bu, astım geni avının sık sık kendini gösteren çıldırtıcı bir özelliğidir. 1994 yılında Cookson'ın rakiplerinden David Marsh, Amish aileler üzerinde gerçekleştirdiği çalışmanın sonuçlarına dayanarak, beşinci kromozom üzerinde yer alan interlökin 4 geniyle astım arasında güçlü bir bağlantı bulunduğunu ileri sürdü. Bu da tekrarlanması zor saptamalardan biriydi. 1997 yılında Finli bir grup, Marsh'ın bahsettiği gen ve astım arasındaki ilişkiyi kesin olarak çürüttü. Aynı yıl, Amerika'da yaşayan çeşitli etnik grupların katıldığı bir çalışmada, astıma yatkınlıkla ilişkilendirilebilecek on bir kromozom bölgesi bulunduğu ve bunların onun tek bir ırka veya etnik gruba özgü oldukları sonucuna varıldı. Diğer bir ifadeyle siyahlarda astıma yatkınlığı belirleyen gen, beyazlarınkiyle aynı değildi veya aynı şekilde Latin Amerikalılara astıma yatkınlık özelliği kazandıran gen, siyah ve beyazlarınkinden farklıydı.³

Kadın erkek arasındaki farklılıklar da en az ırklar arasındaki kadar belirgindir. Amerikan Akciğer Birliği'nin yürüttüğü araştırmalarda, petrol yakıtlarından çıkan ozon molekülünün, özellikle erkeklerde astımı tetiklediği, kadınları bu açıdan etkileyenin ise dizel motorlardan kaynaklanan parçacıklar olduğu görülmüştür. Kural olarak erkekler, alerji

nöbetine daha erken yaşta yakalanmakta ve izleyen yıllarda hastalıktan kurtulmakta, kadınlar ise yirmili yaşlarının ortalarında veya sonlarında tutuldukları alerji nöbetlerini ömürlerinin sonuna kadar atlatamamaktadırlar (yine de daha önce söylediğim gibi bu dahil tüm kuralların bir istisnası vardır). Bu durum, astım kalıtımı hakkında tuhaf bir gerçeğe de açıklama getirebilir: İnsanlar astımı genellikle annelerinden alırlar, babadan geçiş nadirdir. Bu noktadan sonra babanın astımının gençlik günlerinde kaldığını ve tamamen unutulmuş olduğu için değerlendirme dışı bırakıldığını düşünebiliriz.

Sorun şu ki vücudun astım tetikleyicilerine gösterdiği hassasiyeti etkileyebilecek birçok yol var ve bunların tümü semptomlara yol açacak tepkimeler zinciri üzerinde yer alıyor, ayrıca tüm gen türleri 'astım geni' olmaya adayken, bunlardan tek bir tanesi bile bir avuç vakadan fazlasını açıklayabilmiş değil. Örneğin *ADRB2* geni beşinci kromozomun uzun kolu üzerinde yer alır. Bu gen, bronş genişmesini ve büzülmesini [bronkodilatasyon ve bronkokonstriksiyon], yani astımın en dolaysız semptomu olan nefes borusu daralmasında meydana gelen durumu kontrol eden ve beta-2-adrenerjik reseptörü olarak bilinen proteinin tarifini içerir. En çok kullanılan astım ilaçları bu reseptörü hedef alanlardır. Öyleyse *ADRB2*'deki herhangi bir mutasyon, bu geni 'astım geni' yapmaz mı? Bu gen ilk olarak, Çinli kobayların hücrelerinde saptanmıştı: sıra dışı hiçbir özelliği olmayan 1.239 harf uzunluğunda bir DNA dizisi. Kısa süre içinde, şiddetli noktürnal-gece ortaya çıkan- astım hastaları ile noktürnal olmayan astım hastaları arasında, anlam ifade edebilecek dizi farklılıkları belirlendi: Kırk altıncı pozisyonadaki G bazının yerini A almıştı. Fakat buradan bir sonuca varılamadı. Noktürnal astım hastalarının yaklaşık %80'inde ve noktürnal olmayan astım hastalarının yaklaşık %52'sinde bu noktada G bazı bulunuyordu. Araştırmacılar, genellikle geceleri aktif hale geçen alerjik sistem sönümlenmesini engellemek için, bu farkın yeterli olduğunu ileri sürüyorlar.⁴

Diğer yandan noktürnal astım hastaları azınlıktadır. Suları daha da bulandıracak bir diğer ayrıntı, aynı dizi farklı-

lığının farklı bir astım türüyle daha ilişkilendirildiğidir: astım ilaçlarına direnç. Beşinci kromozom üzerindeki aynı genin her iki kopyasının kırk altıncı sırasında G harfi taşıyanların, bu noktalarda A harfi bulunanlar ile karşılaştırıldığında, formoterol gibi astım ilaçlarına karşı birkaç hafta veya birkaç ayın sonunda duyarsızlık geliştirdikleri görülmüştür.

'Büyük olasılıkla' ... 'belki' ... 'bazılarında': Dördüncü kromozomdaki Huntington hastalığı için kullandığım belirlemci dile hiç benzemiyor. *ADRB2* geninin kırk altıncı pozisyonundaki A-G değişiminin astıma yakınlıkla bir ilgisi olduğu apaçık ortada fakat gene 'astım geni' yaftasının yapılandırılmasına veya astımın neden bazı insanları etkilerken diğerlerine dokunmadığını açıklamaya yetmiyor. Bu en iyi ihtimalle hikâyenin küçük bir parçası; ancak küçük bir azınlıkta geçerlilik kazanır veya yarattığı zayıf etki diğer etkenlerin altında kolayca kaybolur. Bu tür belirsizliklere alışsanız iyi edersiniz. Genomun derinliklerine indikçe, kaderci çizgiden uzaklaşıldığını göreceksiniz. Gri belirsizlikler, değişken nedensellikler ve şüpheli yakınlıklar, bu sistemin özellikleridir. Bunların varlığı, önceki bölümlerde sözünü ettiğim basit, partiküllü kalıtımın yanlış olmasından değil, birbiri üzerine kümelenmiş basitliğin yarattığı karmaşıklıktan kaynaklanır. Genom en az gündelik hayatımız kadar karmaşık ve belirsizdir, çünkü zaten gündelik hayatın ta kendisidir. Rahatlamış olmalısınız. Ne de olsa, ister çevresel ister genetik türde olsun, basit belirlenimcilik, özgür irade düşkünüleri için kasvetli bir manzaraydı.

Kalıtımcılık safsatası, yalnızca IQ düzeyinin belli bir oranda 'kalıtımsal' olduğu iddiasıyla sınırlı değildir, aynı zamanda 'kalıtımsallık' denkleminin 'kaçınılmaz' olduğunu da söylemektedir.

Stephen Jay Gould

Sizi yanlış yönlendirdim ve kendi koyduğum kuralları kendim bozdum. Ceza olarak yüz kere GENLERİN İŞİ, HASTALIKLARA NEDEN OLMAK DEĞİLDİR yazmalıyım. 'Hasara uğradığında' hastalığa yol açan genler olsa da, aslında genler çoğumuzda 'hasara uğramaz,' sadece farklı biçimlerde kendilerini gösterirler. Göz renginin mavi olmasını sağlayan gen, kahverengi olmasını sağlayan genin hasarlı bir versiyonu olmadığı gibi, saç renginin kıvil olmasını sağlayan gen de kahverengi olmasını sağlayan genin hasarlı bir versiyonu değildir. Doğru ifadeyi kullanmak gerekirse bunlar farklı aleller, yani aynı genetik 'paragrafın,' sağlamlık, uygunluk ve meşruiyet açısından eşdeğer versiyonlarıdır. Hepsi normaldir ve normalliğin tek bir tanımı yoktur.

Kırk dereden su getirmeyi keselim. Arazinin en zorlu patikasına, genetik ormanın en sert, dikenli, nüfuz etmesi zor ve rahatsız çalılığına sıkı bir giriş yapalım: zekânın kalıtımına.

Böyle bir malzemeyi en kolay bulacağımız yer altıncı kromozomdur. İlk olarak 1997 yılının sonuna doğru, cesur ve biraz da çılgın bir bilim insanı, altıncı kromozom üzerinde 'zekâ' ile ilgili bir gen bulduğunu dünyaya duyurdu. Cesurdu çünkü elindeki kanıt ne kadar sağlam olursa olsun, bu tür

bir şeyin bırakın mümkün olmasını, varlığını dahi reddetmeye hazır bir dolu insanla karşı karşıyaydı. Bu kişilerin şüpheliği sadece onlarca yıldır devam eden politik güdümlü araştırmaların beslediği usandırıcı bir endişeye değil aynı zamanda zengin bir sağduyuya dayanıyordu. Doğa ana zihinsel kapasitemizin belirlenimini, yalnızca tek bir genin veya genlerin kör talihine bırakmış değil; kendimizi programlamamız için aynı zamanda ebeveynler, öğrenme yetisi, dil, kültür ve eğitim vermiştir.

Robert Plomin ve meslektaşlarının keşfettiklerini söyledikleri şey tam da buydu. Okulda gösterdikleri performans açısından dâhi düzeyine yaklaşan, Amerika'nın dört bir yanından seçilmiş özel yeteneklere sahip bir grup genç, her yaz Iowa'da bir araya getiriliyor. Yaşları yirmi ile on dört arasında değişen bu çocuklar, yaşlarına göre sınavlara beş yıl erken giriyor ve %1'lik dilime yerleşiyorlar. IQ düzeyleri 160 civarında. Bu tip çocukların, zekâyı etkileyen genlerin en iyi versiyonlarını taşıyor olmaları gerektiğini düşünen Plomin'in ekibi, her birinden kan örneği alarak altıncı kromozom üzerinde küçük DNA parçaları avlamaya giriştiler. (Daha önce yapılmış çalışmalar olduğundan altıncı kromozomu seçmişlerdi.) Çok geçmeden, akıl küplerinin altıncı kromozomlarının uzun kolu üzerinde, diğer insanlarınkinden farklı bir dizi bulunduğunu saptadılar. Aynı dizi başkalarında da vardı, fakat zeki çocuklarınki biraz daha farklıydı: her zaman değil ama göze çarpacak kadar sık rastlanan bir farklılık. Söz konusu dizi, *IGF2R* geninin ortasında yer alır.¹

IQ'nun hikâyesi pek de ilham verici değildir. Bilim tarihindeki çok az tartışma, zekâ tartışması kadar aptalca bir şekilde yürütülmüştür. Ben dahil birçoğumuz konuya şüpheyle yaklaştık. IQ düzeyimin ne olduğunu bilmiyorum. Okuldayken bir test yapılmıştı fakat sonuçlar bize hiç söylenmedi. Testin zamana karşı yapıldığını fark edemediğimden hepsini bitiremedim ve muhtemelen düşük bir puan aldım. Öte yandan, soruların belli bir süre içinde yanıtlanmaları gerektiğini fark edememek de kendi başına parlak bir zekâyı işaret etmiyor olsa gerek. Bu deneyim, insanların zekâsının tek bir rakamla ölçülmesine duyacağım inancı azalttı. Bu ka-

dar hassas bir konunun yarım saat içinde çözülmesi saçma görünüyor.

Aslında, ilk zekâ ölçümleri daha çok motivasyon temel alınarak değerlendiriliyordu. Doğar doğmaz ayrılarak farklı yetenekler kazandırılan ikizlerde yürütülen çalışmalara liderlik eden Francis Galton, bunu yapma nedenini hiç tereddüt etmeden şöyle açıklıyor:²

Amacım, farklı insanların türlü kalıtsal becerilerinin ve değişik aileler ve ırklar arasındaki büyük farklılığın önemini vurgulamak, tarihin, verimsiz insan nesilleri yerine yenilerini geçirmek konusunda ne kadar ileri gittiğini öğrenmek ve bizim böyle bir çaba göstermemizin, yani olayları kendi akışına bırakmak yerine, daha büyük bir hızla ve çok daha az ıstırap çekerek evrimin sonuna ilerlemek için çaba sarf etmemizin akıllıca olup olmayacağı üzerinde düşündürmektir.

Bir başka deyişle, insanları sığırlar gibi seçip ayırarak çiftleştirmek istemişti.

Zekâ testlerinin gerçekten tehlikeli boyutlar kazandığı yer yine Amerika oldu. H.H. Goddard, Fransız asıllı Alfred Binet'nin geliştirdiği bir zekâ testini Amerikalılara ve Amerikalı olmak isteyenlere uygulamaya başladı. Test büyük bir rahatlıkla, Amerika'daki göçmenlerin çoğunun 'moron' olduklarını göstermekle kalmıyor, eğitilmiş gözlemcilerin aynı sonuca bir bakışta ulaşabilmelerini sağlayan ipuçları sunuyordu. Bu testler gülünç derecede öznel ve orta sınıf veya Batı kültürü değerlerinin lehineydi. Tenis kortunun ortasında ağ bulunduğunu bilen kaç Polonya Yahudisi olabilirdi ki? Goddard'ın, zekânın doğuştan gelen bir özellik olduğu konusunda şüphesi yoktu: "kişinin düşünsel yetisi veya zihinsel kapasitesi, üreme hücrelerinin birleşmesiyle bir araya gelen kromozomların türü tarafından belirlenir; mekanizmanın belli bir kısmını tahrip eden ciddi kazalar dışında, sonradan gelen etkilerin buradaki etkisi çok azdır."³

Bu tür fikirlere sahip olan Goddard tuhaf bir adamdı. Yine de göçmenlerin Ellis Adası'na ilk ayak bastıkları anda bu teste tabi tutulmalarını sağlayacak ve çok daha korkunç görüşleri savunan yasaları yürürlükten geçirecek kadar ulu-

sal politikada söz sahibiydi. Robert Yerkes, zekâ testlerinin Birinci Dünya Savaşı'na katılan milyonlarca ere uygulanması konusunda Birleşik Devletler ordusunu ikna etti. Ordu sonuçları önemsemedi. Buna karşılık Yerkes ve yandaşlarının, insanları hızlı ve kolay bir şekilde kategorilere sokan zekâ testlerinin, ticari ve ulusal kullanıma uygun olduğu iddialarını destekleyebilecekleri zemini ve veriyi sağlamış oldu. Orduda uygulanan testlerin, Göçmen Kısıtlama Kanunu'nun 1924 yılında Kongre'den geçirilmesiyle sonuçlanan tartışmalardaki rolü büyüktür. Yasa, 1890'lara kadar Amerika'da çoğunlukta bulunan 'Kuzey Avrupalı' kitlelere göre, güney ve doğu Avrupalıların daha aptal olduklarını gerekçe göstererek, bu bölgelerden alınacak göçlere ciddi kısıtlamalar getiriyordu. Yasanın hedeflediklerinin bilimle ilgisi yoktu, daha çok ırk ayrımı ve birliği koruma çabalarının bir ifadesiydi. Fakat zekâ testi denen sahte bilimin arkasına sığınmıştı.

Öjenizmin öyküsü sonraki bölümlerden birinde ele alınacak, fakat zekâ testlerinin çirkin tarihinin, özellikle sosyal bilimci birçok akademisyeni IQ testleriyle ilgili her şeye karşı derin bir güvensizlik içinde bırakması şaşırtıcı değil. Sarkacın ibresinin ırkçılık ve öjenizmden uzaklaştığı İkinci Dünya Savaşı öncesi dönemde, kalıtımsal zekâ kavramı gerçek bir tabu halini aldı. Yerkes ve Goddard gibi isimler, çevrenin yetenekler üzerindeki etkisini öylesine yadsımışlardı ki, ana dili İngilizce olmayanlara İngilizce testler uygulamış, okuma yazması olmayanlardan yazı yazmalarını istemişlerdi. Kalıtıma duydukları inanç öylesine talepkardı ki en sonunda beklentilerini karşılayan tek bir vakaya rastlamaz hale geldikleri söylenir. Sonuçta insanlar öğrenme yetisine sahiptir. IQ düzeyleri eğitimle değişebiliyorsa belki de psikolojinin, zekâda kalıtıma dair hiçbir şey olmadığı varsayımından hareket etmesi gerekir; her şey eğitim meselesidir.

Bilimin, hipotez geliştirerek ve geliştirilen hipotezleri yanlışlamaya çalışarak ilerlediği kabul edilir. Ama öyle yapmaz. 1920'li yılların genetik belirlenimcilerinin görüşlerini doğrulama arayışları ve olumsuzlamadan uzak durmaları gibi, 1960'ların çevresel belirlenimcileri de sürekli fikirlerini destekleyen kanıtlar peşinde koşmuş ve yapmaları gerekenin

aksine, karşıt iddialara sırt çevirmişlerdir. Asıl çelişki, bilimin bu alanında 'uzman' kişilerin uzman olmayanlardan daha hatalı yaklaşımlarda bulunmalarındır. Sıradan insanlar eğitimin önemini hiçbir zaman yadsımamış fakat doğuştan gelen yeteneklerin varlığına da daima inanmışlardır. Madalyonun her iki ucunda aşırı uçlara ve saçma noktalara kayanlar uzmanlardır.

Zekânın kabul edilmiş bir tanımı yok. Düşünme hızı mı, uslamlama yetisi mi, bellek mi, kelime dağarcığı mı, zihinsel aritmetik mi, zihinsel enerji mi yoksa yalnızca kişinin, kendisini zeki gösteren entelektüel uğraşlara gösterdiği ilgi mi? Zeki insanların da eksiklik gösterdikleri konular vardır: genel kültür, kurnazlık, lamba direklerine dikkat etmemek veya başka herhangi bir şey. Okulda notları zayıf bir futbol oyuncusu, saliseler içinde önündeki fırsatları değerlendirip etkili bir pas atmanın yolunu bulabilir. Müzik, dil kullanımındaki akıcılık ve diğer insanların zihinlerinden geçeni anlamak, genellikle birlikte düşünülen beceriler değildir. Howard Gardner, her beceriyi ayrı bir yeterlilik olarak kabul eden çoklu zekâ kuramını ısrarla savunmuştur. Robert Sternberg ise temelde üç ayrı zekâ türü bulunduğunu ileri sürmüştür: analitik, yaratıcı ve pratik zekâ. Analitik problemler diğer insanlar tarafından formüle edilmiş, sınırları belirlenmiş, çözümünü için gerekli tüm bilgiyi beraberinde taşıyan, tek bir doğru cevabı olan, gündelik hayattan bağımsız ve içgüdüsel bir çıkar sağlamayan problemlerdir; kısaca okuldaki sınavlar örnek verilebilir. Pratik sorunları sizin fark etmeniz ve formüle etmeniz gerekir, sınırları belirgin değildir; her bilgiyi içermez, her zaman tek bir yanıtı sahip olmak zorunda değildir ve gündelik hayatta sıkça karşımıza çıkar. Okul matematiğinde başarılı olamayan Brezilyalı sokak çocukları, matematiğin gündelik hayatta ihtiyaç duyulan türünde sofistike bir zekâyâ sahip olabilir. Tek başına IQ, profesyonel at yarışı bahisçilerinin bu konudaki becerileri için iyi bir gösterge değildir ve bazı Zambiyalı çocukların elektrik tesisatı modellerini içeren IQ testlerinde gösterdikleri başarı, kalem ve kâğıt gerektiren testlerdeki başarısızlıklarıyla eşdeğerdir; tam tersi İngiliz çocuklar için doğrudur.

Tanımı gereği okul, analitik sorunlara odaklanılan bir kurumdur, tıpkı IQ testleri gibi. Biçim ve içerik farklılıklarına karşın IQ testlerinin bazı zihin türlerini kayırdığı söylenebilir ve her şeye rağmen ölçtükleri bir şeyler vardır. İnsanların farklı IQ testlerinde gösterdikleri performansları karşılaştırırsanız, eşgüdümlü bir değişimin söz konusu olduğunu görürsünüz. İstatistikçi Charles Spearman bunu ilk olarak 1904’de fark etti. Spearman’a göre belli bir konuda başarılı olan bir çocuk, başka konularda da iyidir; farklı zekâ türleri birbirlerinden bağımsız değil bağlantılıdır. Spearman buna genel zekâ veya hoş bir kısaltma kullanarak ‘g’ demiştir. Bazı istatistikçiler ‘g’ değerini bir tür istatistiksel sapma, farklı performans ölçümleri sorununa getirilebilecek çözümlerden biri olarak görebilir. Diğerleriyse, yerel alışkanlıkların doğrudan bir ölçümü olarak düşünmektedir: birçok insanın, kimin ‘zeki’ olup kimin olmadığı konusunda ortaklaşabileceği olgusu. Yine de ‘g’ değerinin işe yaradığı konusunda şüphe yok. Çocukların okul performanslarını diğer tüm ölçümlerden daha iyi yansıtan bir göstergedir. Ayrıca ‘g’ değerinin varlığını ortaya koyan bazı nesnel kanıtlar vardır: İnsanların bilgi tarama ve bulma işlemini gerçekleştirme hızları, IQ düzeyleri ile ilişkilidir. Genel IQ düzeyi ise farklı yaşlarda şaşırtıcı biçimde sabit kalır: Altı ve on sekiz yaşları arasında zekânız hızla artar fakat akranlarınıza göre IQ düzeyinizdeki değişim çok küçüktür. Çocukların yeni uyaranlara alışma hızı, gelecekte ulaşacakları IQ düzeyiyle yakından ilişkilidir; öyle ki alacağı eğitimle ilgili birtakım varsayımlarda bulunarak, henüz birkaç aylık bir bebeğin yetişkin IQ düzeyini öngörmek mümkündür. IQ derecesi ile okulda yapılan sınav sonuçları arasında paralellik kurulabilir. IQ düzeyi yüksek çocukların, okulda öğretilen türde bilgileri daha rahat özümstedikleri görülüyor.⁴

Bunların hiçbiri eğitime dair kadercî anlayışı haklı çıkarmaz; matematik veya diğer alanlardaki başarı düzeyleri açısından okullar arası ve uluslararası farklılıkların boyutu, öğretme sürecinin ne kadar çok şeyi değiştirebileceğini gösteriyor. ‘Zekâ genleri’ boşlukta çalışmaz; gelişim göstermek için çevresel uyaranlara ihtiyaç duyarlar.

Zekânın, çeşitli zekâ testlerinin ortalaması –‘g’– ile ölçülen bir şey olduğunu söyleyen, bütünüyle çılgınca bulduğum bu tanımlamanın bir an için doğru olduğunu kabul edelim ve bizi nereye götüreceğini bir görelim. IQ testlerinin geçmişte bu kadar üstünkörü ve başarısız olmaları, günümüzdeyse hâlâ nesnel bir saptamada bulunmaktan çok uzak olmaları, kendi içlerindeki tutarlılıklarını daha da çarpıcı kılar. IQ ve bazı genler arasında, Mark Philpott’un “kusurlu testlerin sisi”⁵ olarak adlandırdığı türden bir bağlantının kendini göstermesi, zekâ üzerinde güçlü etkilerle sahip kalıtsal bir unsurun söz konusu olduğunu gösterir. Ayrıca, modern testlerin nesnellik ve farklı kültürlere veya özel bilgi türlerine hassasiyeti artırılmıştır.

Öjenik IQ testinin en parlak dönemini yaşadığı 1920’lerde, IQ düzeyinin kalıtsal olduğunu gösteren hiçbir kanıt yoktu. Bu, yalnızca uygulayıcılarının bir varsayımıydı. Bugünkü durum daha farklı. IQ’nun kalıtsallığı (IQ her ne ise), iki grupta ikizler ve evlatlıklarda test edildi. Neresinden bakarsanız bakın, çarpıcı sonuçlara ulaşıldı. Zekânın nedenlerini inceleyen çalışmalar arasında, önemli kalıtsal öğelere rastlanmayan tek bir araştırma yoktur.

1960’lı yıllarda, özellikle evlatlık verilen ikiz çocukların doğumdan itibaren birbirlerinden ayrılması yönünde bir eğilim vardı. Özel bir amaç güdümediği de oluyordu, fakat bu ayrıma genellikle, üstü örtülü bilimsel nedenlerle gidiliyordu; amaç kişiliği şekillendirenin genler değil yetiştirme ve eğitim olduğunu savunan hâkim ortodoks görüşün test edilmesi ve (mümkünse) kanıtlanmasıydı. Bu konudaki en ünlü vaka, meraklı bir Freudcu psikolog tarafından doğumlarında ayrılan, Beth ve Amy adında iki New York’lu kız kardeşin öyküsüdür. Amy’nin evlatlık verildiği aile yoksuldu; aile üyeleri aşırı kiloluydu; evde güvensiz bir ortam hâkimdi ve üvey anne, şefkatten yoksun bir kadındı. Tahmin edilebileceği üzere Amy, büyüdüğünde sinirli ve içe dönük bir kadın haline gelmişti, tam da Freudcu kuramın öngöreceği biçimde. Diğer yandan annesi zengin, rahat, sevgi dolu ve neşeli bir kadın olan Beth de –en ince ayrıntısına kadar– Amy gibiydi. Yirmi yıl sonra birbirlerine kavuştuklarında, Amy ve Beth’in

kişilikleri arasında ayrıt edilebilir bir fark yoktu. Yetiştirilme şeklimizin zihin yapımızı şekillendirdiğini kanıtlamak şöyle dursun, yapılan çalışma, tam tersinin doğruluğunu göstermişti: içgüdülerin gücü.⁶

İlk aşamada çevresel belirlenimcilerin başlattığı, ayrı yetiştirilen ikiz kardeş çalışmaları, bu defa tartışmanın karşı safında yer alan isimler tarafından yeniden ele alındı; Minnesota Üniversitesi'nden Thomas Bouchard, bu süreçte öne çıkan isim oldu. 1979 yılından itibaren, dünyanın dört bir yanında doğumda ayrılmış ikizleri belirleyip, bunları bir araya getirerek kişilik ve IQ testlerinden geçirdi. Başka bir koldan ilerleyen çalışmalarda, evlatlık alınan çocukların IQ düzeyi ile kendilerini evlatlık alan anne babanın ve biyolojik ebeveynlerinin ya da öz kardeşlerinin IQ dereceleri karşılaştırıldı. Binlerce insana IQ testi uygulanan tüm bu çalışmalar bir araya getirildiğinde, ortaya çıkan tablo aşağıdaki gibidir. Belirtilen sayılar bağlantı yüzdelerini gösteriyor, yüzde yüz bağlantı kusursuz özdeşlik, yüzde sıfır bağlantı rastlantısal farklılık anlamına geliyor.

Aynı kişinin iki kere test edilmesi	87
Birlikte büyüyen tek yumurta ikizleri	86
Ayrı büyüyen tek yumurta ikizleri	76
Ayrı büyüyen çift yumurta ikizleri	55
Biyolojik kardeşler	47
Birlikte yaşayan ebeveyn-çocuklar	40
Ayrı yaşayan ebeveyn-çocuklar	31
Birlikte yaşayan evlatlıklar	0
Ayrı yaşayan akraba olmayan kişiler	0

En yüksek bağlantının birlikte büyüyen tek yumurta ikizlerinde olması şaşırtıcı değil. Aynı genleri, aynı rahmi ve aynı aileyi paylaşan bu kişilerin sonuçları, testin iki defa uygulandığı kişilerininkinden farklı değil. Aynı rahmi paylaşan fakat genetik yakınlıkları, ayrı zamanlarda doğmuş iki kardeşininkinden fazla olmayan çift yumurta ikizlerinin IQ düzeyleri, tek yumurta ikizlerinininkinden daha az benzer. Yine de test sonuçlarının normal kardeşlerinininkinden daha yakın olması, ana rahmindeki veya aileyle geçirilen ilk yıllardaki deneyim-

lerin, IQ üzerinde az da olsa etkisi olabileceğini gösteriyor. Asıl hayret verici sonuç, birlikte yetiştirilen evlatlık çocuklarınınki oldu: sıfır. Aynı ailede yetişmiş olmak, bu çocukların IQ'ları üzerinde en ufak bir etki yaratmamıştı.⁷

Ana rahminin önemi, ancak kısa bir süre önce anlaşılabilirdi. Bir çalışmaya göre, ikiz kardeşlerin zekâ düzeylerindeki benzerliğin %20'si, ana rahmindeki koşullara bağlıyken, aynı etkenin ikiz olmayan kardeşlerin zekâ düzeyi benzerliklerine katkısı sadece %5'tir. Aradaki fark, ayrı doğan kardeşlerden farklı olarak, ikizlerin aynı rahmi paylaşıyor olmalarından kaynaklanmaktadır. Ana rahminde meydana gelen olayların zekâ düzeyimiz üzerindeki etkisi, anne babamızın doğum sonrasında yaptıkları herhangi bir eyleminden üç kat fazladır. Dolayısıyla, zekâmızın doğamız yerine 'yetiştirilme şeklimize' bağlı olan kısmı da aslında, mutlak suretle geçmişte kalmış ve değişmez özellikte bir deneyim şekli tarafından belirlenir. Diğer yandan doğa, gençliğimiz boyunca birtakım genlerin gen anlatımlarının gerçekleşmesini sağlamaya devam eder. Çocukların zekâsına ilişkin belirleyici kararları henüz çok gençlerken almamamızı isteyen de yine eğitim değil doğadır.⁸

Gerçekten de tuhaf bir durum. Ortada sağduyuya aykırı bir şeyler var: Zekâmız, çocukluğumuzu geçirdiğimiz evde bulduğumuz kitaplardan ve orada geçen konuşmalardan mutlaka etkileniyor olmalı, öyle değil mi? Doğru, fakat sorun bu değil. Sonuçta, aynı evi paylaşan ebeveyn ve çocukların düşünsel uğraşlardan zevk almalarını pekâlâ kalıtım sağlıyor olabilir. İkizler ve evlatlıklar üzerinde yapılanlar haricinde, kalıtım ve ebeveyn evi arasındaki ayrıma işaret edebilecek hiçbir çalışma yapılmadı. Bugüne kadar yapılmış olan ikiz çocuk ve evlatlık çalışmaları, ebeveynler ve çocukların IQ düzeyleri arasındaki çakışmaya, kalıtım üzerinden açıklama getirebilecek yeterliliktedir. Geriye tek bir olasılık kalıyor; dar bir örnek grubuna bağlı kalındığı için, ikiz çocuklar ve evlatlıklarla ilgili çalışmalar bizi yanlış yönlendiriyor olabilir. Çalışmalara katılanlar genellikle beyaz, orta sınıf aileler veya oldukça yoksul, siyah aileler oldu. Orta sınıf mensubu, Amerikalı, beyaz ailelerin buldukları ortamda yapılan ko-

nuşmaların ve okunan kitapların, üç aşağı beş yukarı aynı olması şaşırtıcı değil. Evlat edinilen çocuk ile evlat edinen ailenin farklı ırklardan geldiği çalışmalarda, çocuk ve ebeveynlerin IQ düzeyleri arasındaki bağlantının çok az olduğu (%19) sonucuna ulaşılmıştır.

Yine de söz konusu etki büyük değil. Tüm bu çalışmalardan elde edilen sonuçların kesiştiği nokta, IQ düzeyinizin yaklaşık yarısının kalıtımla belirlendiği, %5'ten az bir kısmının ise kardeşlerinizle paylaştığınız ortam –aileniz– tarafından şekillendiğidir. Kalan kısım, ana rahmiyle, gittiğiniz okulla ve yaşıtlarınızla ilişkileriniz gibi dışardan gelen etkilerle belirlenir. Fakat bu ifade şekli bile yanıltıcıdır. Hem IQ düzeyiniz, hem de IQ düzeyinin kalıtsal olarak aktarılabilirliği yaşla değişir. Büyüyüp deneyim kazandıkça, genlerinizin etkisi de *artar*. Nasıl yani? Aslında azalması gerekmez mi? Hayır: Çocuk yaşlardaki IQ düzeyinin kalıtsal olarak aktarılabilme düzeyi %45'ken bu oran, ergenliğin son dönemlerinde %75'e çıkar. Büyüdükçe, zekânızın doğuştan gelen bileşenini daha fazla devreye sokar, başkalarının üzerinizdeki etkisini geride bırakırsınız. Eğilimlerinizi, kendinizi içinde bulduğunuz ortama uydurmak yerine, doğuştan gelen eğilimlerimize en uygun ortamı seçersiniz. Bu durumun hayati öneme sahip iki sonucu vardır: Genetik etki doğum anında kendini dondurmamış gibi, çevresel etki de şaşmaz bir birikim göstermez. Kalıtım, değişmezlik anlamına gelmez.

Francis Galton, bu tartışmanın ilk başladığı zamanlarda akla yatkın bir benzetme kullanmıştı. “Birçoğumuz, küçük tahta parçalarını suya atıp ilerlemelerini seyrederek eğlenmişizdir; önce tesadüfen karşılına çıkan engeller onları durdurur; sonra başka bazı olaylar dizisi ilerlemelerini kolaylaştırır. İzleyici, bunların her birine özel bir anlam yükleyebilir ve bir dizi önemsiz rastlantının, attığı tahta parçasının kaderinde ne kadar belirleyici olduğunu düşünebilir. En nihayetinde parçaların hepsi akıntıyı geçmeyi başarırlar ve tümü, uzun vadede yaklaşık olarak aynı hızda yolculuk ederler.” Yani elde edilen kanıtlar, çocuklara daha iyi bir eğitim verilmesinin, IQ düzeylerinde önemli oynamalarla sonuçlandığını, fakat bu sonuçların, yani etkinin geçici olduğunu

göstermektedir. Head Start okul öncesi eğitim programına alınan çocuklar ve alınmayanlar arasında oluşan seviye farkı, ilkokuldan sonra kapanır.

Çalışmalarda kullanılan ailelerin tek bir sosyal sınıftan geldiklerini, dolayısıyla sonuçların fazla abartıldığı eleştirisini kabul ederseniz, kalıtımın etkisinin, eşitlikçi toplumlarda diğerlerine göre daha büyük olacağını da görmelisiniz. Aslında, mutlak meritokrasi, çevresel koşullar denk olduğundan insanların ulaştıkları başarıların genlerine bağlı olduğu bir toplum tanımını ifade eder. Boy uzunluğu açısından bu tür bir toplum olmaya giderek yaklaşıyoruz; geçmişte, yetersiz beslenme nedeniyle çocuklar, erişkinlikte 'genetik' boylarına ulaşamıyorlardı. Çocukluktaki beslenme koşullarının genel anlamda daha iyi olduğu günümüzde, bireyler arasındaki boy farklılığının büyük bir kısmı genlerle ilintilidir: Bu nedenle, boy uzunluğunun kalıtımsallığının artmakta olduğunu düşünüyorum. Aynı şeyi zekâ için söylemek henüz mümkün değil; çünkü çevresel değişkenler örneğin gidilen okulun niteliği, ailevi alışkanlıklar veya maddi olanaklar bazı toplumlarda gittikçe daha eşitsiz bir dağılım gösteriyor. Sonuç, her halükârda bir çelişki barındırıyor; eşitlikçi toplumlarda genlerin önemi artar.

Kalıtıma ilişkin bu ölçümler, bireyler arasındaki farklılıklarla ilgilidir, gruplar üzerine bir şey söylemez. IQ kalıtımının farklı ırk ve topluluklarda yaklaşık olarak aynı düzeyde seyrettiği görülüyor, oysa böyle olmaması beklenirdi. İki insanın IQ düzeyleri arasındaki farkın ancak %50'sinin kalıtımla açıklanabiliyor olmasından yola çıkarak, siyahlar ve beyazlar ya da beyazlar ve Asyalılar arasındaki IQ düzeyi farkının genlerden kaynaklandığını çıkarsamak, bir mantık hatasıdır. Aslında bu çıkarım sadece mantıksal açıdan değil, deneysel olarak da yanlıştır. Böylece, kısa süre önce yayımlanmış *The Bell Curve*⁹ başlıklı kitabın dayandığı zemin büyük ölçüde çökmüş oluyor. Siyah ve beyazların ortalama IQ dereceleri arasında farklılıklar bulunduğu doğrudur, fakat bu farkın kalıtımsal olduğunu gösteren tek bir kanıt yoktur. Ayrıca, ırklar arası evlat edinme vakalarının gözlenmesine dayanan çalışmalar, beyaz aileler tarafından yetiştirilen si-

yah çocukların ortalama IQ düzeylerinin, beyazlardan farklı olmadığını göstermiştir.

Bireysel IQ düzeyinin %50'si kalıtsal ise, o halde bu özelliği etkileyecek birtakım genler bulunmalıdır. Fakat bunların sayısı hakkında net bir şey söylemek mümkün değil. Kesin olarak söylenebilecek tek şey, IQ düzeyini etkileyen genlerin bazılarının oldukça değişken olduğu, yani farklı kişilerde farklı versiyonlarının bulunduğuudur. Kalıtım ve belirlenimcilik birbirinden çok farklı iki kavram. Zekâyı etkileyen en önemli genlerin değişkenlik göstermediğini iddia etmekte tamamıyla özgürüz; böyle bir durumda, söz konusu genlerin neden olduğu farklılıkların kalıtımından bahsedilemezdi, çünkü böyle bir farklılık zaten olmazdı. Örneğin her elimde beş parmak var, herkesteki gibi. Bunun sebebi, beş parmağın olmasını sağlayan bir genetik tarifi miras almış olmamdır. Üstelik dünyanın altını üstüne getirip, beş yerine dört parmağı olan insanları aramaya kalkışsam, bulacaklarımın en az %95'i, parmağını kazalarda kaybetmiş insanlar olacaktır. Dört parmaklılığın kalıtımsallığının çok düşük olduğunu göreceğim; çünkü rastladığım insanların hemen hepsinde, dört parmaklılık çevresel etkiler sonucu meydana gelmiş olacaktır. Fakat tüm bunlar, parmak sayımızın genlerle ilgisi olmadığı anlamına gelmez. Tıpkı her insanda farklılık gösteren özellikleri belirleyebildikleri gibi, genler farklı insanlarda aynı kalan özellikleri de belirleyebilirler. Robert Plomin'in IQ genavı seferleri, şüphesiz değişiklik göstermeyen genlerin bulunmasıyla değil, farklı varyeteler halinde dağılım göstermiş genlerin saptanmasıyla sonuçlanacaktır. Dolayısıyla önemli olabilecek genlerden bazılarını atlayabilir.

Plomin'in önerdiği ilk gen olan *IGF2R*, altıncı kromozomun uzun kolu üzerinde bulunur ve ilk bakışta, 'zekâ geni' olmaya uygun bir adaymış gibi durmaz. Plomin'in zekâyıla bağlantılı olduğunu öne sürmesinden önce bu gen, karaciğer kanseriyle olan ilişkisiyle nam salmıştır. Bu gene 'karaciğer kanseri geni' ismini vermek, genleri yol açtıkları hastalıklarla anmanın ne büyük bir çılgınlık olduğunu açıkça gösterebilirdi. Belli bir noktada, kanseri baskılama işlevinin, genin asıl işi olup olmadığını ve zekâ üzerindeki etkisinin bir tür yan

etki olma olasılığını –veya tam tersi de geçerli olabilir– sorgulamamız gerekiyor. Aslına bakarsanız bunların her ikisi de yan etki olabilir. Genin şifrelediği protein, işlevsel açıdan müthiş sıkıcıdır: “fosforillenmiş lizozom enzimlerinin Golgi kompleksinden ve lizozomlardan hücre yüzeyine doğru hücre içi hareketinin sağlanması.” Bu bir moleküler iletim aracıdır. Beyin dalgalarını hızlandırdığına dair tek bir işaret yok.

IGF2R, toplamda 7.473 harften oluşan büyük bir gendir fakat anlamlı mesaj içeren kısmı, genomun 98.000 harflik bir alanına yayılmış vaziyettedir. Genin protein şifreleyen dizisi, intron adı verilen anlamsız diziler tarafından kırk sekiz defa kesintiye uğrar (kırk sekiz reklam sayfasıyla bölünmüş, çileden çıkartan bir dergi makalesi gibi). Genin ortasında, uzunluğu değişken tekrar dizileri bulunur; belki de bireylerin zekâsını değişken kılan bu dizilerdir. İnsülin benzeri proteinler ve şekerin yakılması ile güçlü bağlantılar sergileyen bir gen olduğu düşünülürse, belki de IQ düzeyleri yüksek bireylerin beyinlerinde glikoz kullanımının daha ‘etkin’ biçimde gerçekleştiğini saptayan çalışma sonuçlarıyla bir ilgisi vardır. Tetris olarak bilinen bilgisayar oyununu öğrenme aşamasında, IQ düzeyi yüksek bireylerin şeker tüketimlerinin her denemede, düşük IQ’lulara göre çok daha büyük bir düşüş gösterdiği görülmüştür. Fakat bu denize düşüp yılan sarılmaya benzer. Plomin’in önerdiği ilişkinin doğruluğu kanıtlanırsa bile bu, değişik yollardan zekâyı etkileyebilecek sayısız genden yalnızca biri olacaktır.¹⁰

İnsanlar, ikizler ve evlatlıklar üzerine yapılan çalışmanın, zekâ üzerinde genetik bir etkinin var olduğunu kanıtlamak için çok dolaylı bir çalışma olduğunu düşünebilir ve pekâlâ bu çalışmayı göz ardı edebilir ancak Plomin’in keşfini değerli yapan şey bu değil bir genin zekâ düzeyiyle eş değişim gösterdiğini ortaya koymasıdır; insanlar bunu kolay kolay göz ardı edemeyeceklerdir. Genin belli bir formu, toplumun geri kalanına göre Iowa’lı süper zeki çocuklarda iki kat daha yaygındır; böyle bir sonucun, rastlantısal olması kesinlikle olasılık dışı. Fakat yarattığı etki güçlü olmasa gerek: genin bu versiyonunun IQ ortalamanıza katkısı sadece dört puan. Bir ‘deha geni’ olmadığı şüphe götürmez. Plomin,

Iowa'lı zekâ küplerinin taşıdığı yaklaşık on 'zekâ genine' daha işaret ediyor. Yine de kalımsal IQ'nun bilimsel saygınlığını geri kazanması birçok çevrede endişeyle karşılandı. 1920'li ve 1930'lu yıllarda bilimin çehresini bozan öjenik suiistimalin hayaletini hortlatmış oldu. Aşırı kalımsalcılığın önde gelen karşıtlarından Stephen Jay Gould, düşüncelerini şöyle ifade ediyor: "Kısmen kalımsal özellik taşıyan düşük IQ düzeyi, doğru bir eğitim sürecinin sonunda büyük ilerlemeler gösterebilir veya hiçbir şey değişmeyebilir. Kalımsal olduğu gerçeği, bizi hiçbir sonuca ulaştırmaz."

Aslında doğru. Fakat sorun tam da budur. İnsanlar, illeri sürülen genetik kanıtlara, mutlak suretle kaderciler tepkiler vermezler. Disleksi* gibi rahatsızlıkların genetik mutasyonlardan kaynaklandığının keşfedilmesi, öğretmenlerin, bu tür durumlara çaresiz gözüyle bakıp sırt çevirmelerine neden olmamıştır, hatta tam tersi; disleksili çocukları ayırıp, özel bir öğretimden geçirmeleriyle sonuçlanmıştır.¹¹

Aslına bakarsanız, zekâ testlerinin en büyük savunucusu Fransız asıllı Alfred Binet, amacının, özel yeteneklere sahip çocukları ödüllendirmek değil, bu yeteneklerden yoksun olanlara daha özel bir ilgiyle yaklaşılmasını sağlamak olduğunu, hararetle savunmuştu. Plomin kendini, yürürlükteki sistemin kusursuz bir örneği olarak nitelendirmiştir. Otuz iki kuzenli geniş bir Chicago'lu ailenin koleje giden tek çocuğu olma ayrıcalığını, bir zekâ testinde aldığı yüksek sonuçlara borçludur; aldığı puan, anne, babasının kendisini akademik gelecek vadeden bir okula göndermeleri konusunda ikna edici olmuştur. Amerika'nın bu tür testlere düşkünlüğü ile İngiltere'nin tedirgin yaklaşımı tam bir karşıtlık arz eder. Cyril Burt'ün muhtemelen düzmece verilere dayanarak oluşturduğu, on bir yaş üzeri çocuklara uygulanan, kısa ömürlü ve adı çıkmış test, İngiltere'de zorunlu olarak uygulanan tek zekâ testi oldu. Bu test, İngiltere'de, olağanüstü zeki çocukları ikinci sınıf okullara mahkûm eden bir yıkım aracı olarak anılırken, meritokratik Amerika'da uygulanan benzer testler, özel yeteneklere sahip fakat maddi imkânları olmayan ço-

* Okuma bozukluğu. [—çev. notu.]

cukların akademiye giriş biletidir.

IQ'nun kalıtımsallığı belki de bütünüyle farklı bir şey ifade ediyordur. Öyle bir şey ki, Galton'un doğa ve eğitim arasında ayırım yapma girişiminin yanlış algılanmasıyla sonuçlanmıştır. Son derece ahmakça görünen şu gözleme bakın: IQ ortalaması yüksek kişilerin kulakları, düşük olanlardan daha simetriktir. Hatta tüm vücutları her açıdan daha simetriktir: ayak genişliği, ayak bileği genişliği, parmak uzunluğu, kol bileği genişliği ve dirsek genişliği gibi özelliklerin her biri IQ ile bağlantılıdır.

1990'ların ilk yarısında, vücut simetrisine gösterilen eski ilgi yeniden canlanmıştı; çünkü bu özelliğin, yaşamın ilk günlerindeki vücut gelişiminin durumu hakkında fikir verebileceği düşünülüyordu. Vücutta görülen asimetrilere bazıları tutarlıdır; örneğin birçok insanda kalp vücudun sol tarafından bulunur. Fakat bazı kişilerde, küçük asimetriğin her iki yöne doğru rastlantısal bir yönelim gösterdiği görülür. Bazılarında sol kulak sağ kulaktan büyüktür; bazılarında ise tam tersi. Söz konusu asimetrik dalgalanmanın büyüklüğü, büyüme halinde vücudun, enfeksiyonlar, toksinler ve kötü beslenme gibi etkenlerden kaynaklanan strese ne kadar maruz kaldığının hassas bir ölçümüdür. Yüksek IQ'lu kişilerin daha simetrik vücutlara sahip olması, ana rahminde veya çocuklukta daha az gelişimsel stresle karşılaştıklarını düşündürmektedir. Bu tür stres etkenlerine daha dirençli oldukları da söylenebilir ve bu direnç, pekâlâ kalıtımsal olabilir. Sonuç olarak, IQ düzeyinin kalıtımsallığı, doğrudan 'zekâ genleriyle' ilişkili olmayıp, toksinlere ya da enfeksiyonlara dirençli olmayı sağlayan dolaylı genlere –diğer bir deyişle, çevreyle etkileşime girme yoluyla işlev gören genlere– bağlı olabilir. Kalıtım yoluyla aldığımız IQ düzeyi değil, belirli çevre koşullarında yüksek IQ geliştirme becerisidir. Birilerinin bunu doğa ve eğitim arasında paylaşırması nasıl mümkün olabilir? Bu açıkça imkânsızdır.¹²

Bu düşünce, Flynn etkisi adıyla bilinen kavramdan gelmiştir. Yeni Zelanda kökenli bir siyaset bilimcisi olan James Flynn, 1980'lerin başında, IQ düzeyinin tüm ülkelerde ve sürekli olarak, her on yılda ortalama üç puan yükseldiğini

ileri sürmüştür. Bu durumun nedenine dair bir şey söylemek oldukça zordur. Boy uzunluğundaki artışla benzer bir sebepten kaynaklanıyor olabilir: çocukluk çağındaki beslenme düzeninin iyileştirilmesi. Guatemala'dan iki kasaba seçilerek burada yaşayan çocuklara birkaç yıl boyunca protein takviyesi uygulanmış ve on yılın sonunda yapılan IQ ölçümlerinde, belirgin artış olduğu gözlenmiştir: Burada, ufak çaplı bir Flynn etkisi söz konusudur. Diğer yandan iyi beslenen Batı ülkelerinde de IQ düzeylerinin aynı hızla yükseldiği görülüyor. Bu durumun eğitimle bir ilgisi olamaz; çünkü eğitime ara vermenin, IQ üzerinde ancak geçici bir etki yarattığı ve puanlarda en hızlı yükselmelerin görüldüğü testlerin, okulda öğretilenlerle fazla bir ilgisi bulunmayanlar olduğu gösterilmiştir. En keskin artışın görüldüğü testler, soyut usulama becerisini öne çıkaranlardır. Bilim insanı Ulric Neisser, Flynn etkisinin kaynağında, modern çağın gündelik hayatını yoğun biçimde kuşatmış olan ve çoğunlukla yazılı kaynakları ezip geçen, sofistike görsel imgelerin –çizgi filmler, reklamlar, filmler, afişler, grafikler ve görselliğe hitap eden diğer araçlar– yattığını düşünüyor. Çocuklar, eskiye göre görsel açıdan çok daha zengin bir çevrede yaşıyorlar, dolayısıyla IQ testlerinde sıkça karşımıza çıkan türde görsel açmazları çözme becerileri gitgide geliyor.¹³

Öte yandan, söz konusu çevresel etkiyi, IQ'nun kalıtımsallığını vurgulayan ikiz kardeş çalışmalarının sonuçları ile bağdaştırmak, ilk bakışta zor görünüyor. Flynn'in da belirttiği gibi, elli yılda ortalama IQ düzeyinin on beş puan birden artması iki şeyin göstergesi olabilir: Ya dünya 1950'lerde aptallarla doluydu ya da şu anda etraf dâhiden geçilmiyor. Bir tür Kültürel Rönesans yaşamadığımızı göre, IQ testlerinin doğuştan gelen herhangi bir özelliği ölçmedikleri sonucuna varmaktan başka yol kalmıyor. Fakat Neisser haklıysa, modern dünyayı belli bir zekâ türünün –görsel sembollerle başa çıkma becerisi– gelişimini sağlayan bir çevre olarak düşünebiliriz. Bu düşünce, 'g' değeri için bir darbe olabilir, fakat farklı zekâ türlerinin en azından kısmen kalıtımsal olduğu bilgisini dışlamaz. Atalarımızın, yerel geleneklerin öğrenilmesi aşamasına geçiş yaptıkları iki milyon yıllık kültürel süre-

cin sonucunda, insan beyni, yerel kültürün sunduğu özel becerileri saptayıp, bunlarda ustalaşarak konunun uzmanı haline gelme becerisi kazanmış (doğal seçim yoluyla) olabilir. Çocuğun deneyimlediği çevre, dış etkenlerin olduğu kadar kendi genlerinin de bir sonucudur; çocuk kendine uygun çevreyi arar ve yaratır. Mekanik konusuna eğilimliyse, bu alana dair beceriler geliştirir; bir kitap kurduysa, arayıp bulacağı şey kitaplar olur. Genler yeteneği değil, isteği belirliyor olabilir. Nihayetinde, uzağı görememenin bu kadar yüksek bir kalıtım göstermesi, sadece göz şeklinin değil, okuma alışkanlıklarının da kalıtımına bağlıdır. Dolayısıyla, zekânın kalıtımı, doğamızın olduğu kadar yetiştirilme şeklimizin genetiğiyle de ilgili olabilir. Galton'ın açılışını yaptığı savlar yüzyılı için ne kadar da tatmin edici bir son.

Yedinci Kromozom

İÇGÜDÜ

İnsan doğası hiçbir zaman *tabula rasa* değildi.

W.D. Hamilton

Hiç kimse, genlerin organizmanın anatomisini şekillendirebileceğinden şüphe etmez. Ancak davranışları da şekillendirdikleri fikrini kabullenmek zordur. Yine de sizi, yedinci kromozomda bulunan bir genin, bütün kültürlerin merkezinde yer alan bir içgüdüyü insanlara kazandırma konusunda önemli bir göreve sahip olduğu konusunda ikna edebilmeyi umuyorum.

İçgüdü, hayvanlar söz konusu olduğunda kullanılan bir kelimedir; som balıkları doğdukları andan itibaren belirli bir akıntıyı ararlar, yabanası çoktan ölmüş ebeveyninin davranışlarını tekrarlar, kırlangıç kış aylarını geçirmek için güneye göç eder; içgüdüler vardır. İnsanoğlu ise içgüdülerle hareket etmek zorunda değildir; bunun yerine öğrenme yetisine sahiptir; insan yaratıcı, kültürel birikimi olan, bilinçli bir varlıktır. Her yaptığı özgür iradesinin, devasa beyninin ve annesiyle babasının öğrettiklerinin ürünüdür.

Yirminci yüzyıl boyunca psikolojide ve tüm sosyal bilim disiplinlerinde sözü geçen bu genel anlayış, az çok böyledir. Başka türlü düşünmek, insan davranışının doğuştan geldiğine inanmak, belirlenimcilik tuzağına düşmek ve daha doğmadan her insanı, genlerinde yazılmış olan acımasız bir kadere mahkûm etmektir. Sosyal bilimler, bu genetik belirlenimin yerini alabilecek çok daha tehlikeli belirlenimcilik formlarını geliştirmek adına istekli gözükürler: Freud'un anne-baba

belirlenimciliği; Marx'ın sosyo-ekonomik belirlenimciliği; Lenin'in politik belirlenimciliği; Franz Boas ve Margaret Mead'in baskıcı kültürel belirlenimciliği; John Watson ve B.F. Skinner'in etki-tepki belirlenimciliği; Edward Sapir ve Benjamin Whorf'un dilbilim belirlenimciliği. Neredeyse bir asır boyunca sosyal bilimcilerin, birçok farklı alandan düşünürü biyolojik nedenselliğin belirlenimcilik olduğuna ve çevresel nedenselliğin özgür iradeyi koruduğuna ve hayvanların içgüdüleri varken insanlarda olmadığına inandırmaları bütün zamanların en büyük aldatmacalarından biridir.

1950 ve 1990 yılları arasında çevresel belirlenimcilik anlayışı yıkılmaya yüz tuttu. Yirmi yıldır psikanalizle iyileşemeyen bir manik-depresif hastası ilk defa lityum ile tedavi edildiğinde Freud'un kuramı çökmüş oldu (1995 yılında bir kadın bir önceki terapistini, 3 hafta prozac kullanmanın üç yıllık terapiye kıyasla daha iyi gelmesi sebebiyle dava etti). Berlin duvarı inşa edildiğinde Marksizm çökmüştü, yine de bu duvar yıkılmadan önce bazı insanlar, ne kadar propaganda yapılırsa yapılsın güçlü bir devlete boyun eğmenin hoşlanılacak bir şey olmadığını anlayamadılar. Margaret Mead'in ulaştığı sonuçların (büyüme çağında davranışların sonuna kadar kültür tarafından şekillendirilebileceği) kendisinin önyargılarına, hatalı veri toplanmasına ve deneklerin yanıltıcı davranışlarına dayandığı Derek Freeman tarafından ortaya çıkarılınca, kültürel belirlenimcilik çökmüş oldu. 1950'lerde Wisconsin'de yapılan meşhur deneyle birlikte öksüz maymun yavrularının, kendilerine yemek sunan telden yapılma modeller yerine annelerinin tüylü modellerine duygusal olarak bağlandığı görülünce davranışçılık kuramı da çökmüş oldu. Bu maymunlar, biz memelilerin bize yiyecek veren herhangi bir şeye bağlandığımız kuramına riayet etmemişlerdi; yumuşak tüylü anneleri tercih etmek muhtemelen doğuştan gelen bir özelliktir.¹

Dilbilim alanındaki ilk çatlak, Noam Chomsky'nin *Syntactic Structures* kitabıyla birlikte oluştu. Bu kitapta bütün davranışlar içinde en bariz şekilde kültür temelli olan konuşma dillerinin, kültüre olduğu kadar içgüdüye de dayandıkları öne sürülüyordu. Chomsky, Darwin'in konuşma

dillerini 'bir sanat edinmek için dürtüsel eğilim' olarak tarif ettiği eski görüşünü tekrar canlandırmıştı. Romancı Henry James'in kardeşi ve ilk psikologlardan William James, insan davranışlarında hayvanlardan daha az olmamak üzere farklı içgüdüler olduğuna dair kanıtlar bulunduğu görüşünün ateşli bir savunucusuydu. Fakat bu fikirler yirminci yüzyılın büyük bir bölümünde göz ardı edilmişlerdir. Chomsky bunları yeniden hayata döndürdü.

İnsanların konuşma biçimleri üzerinde çalışan Chomsky, insanlar için evrensel bir dil bilgisinin varlığına işaret olabilecek, bütün dillerde ortak olan bazı noktaların bulunduğu dair sonuçlara ulaştı. Hepimiz bunların nasıl kullanıldığını biliyoruz, buna rağmen bu yeteneğimizin nadiren farkına varıyoruz. Bunun anlamı, insan beyninin bir kısmının genler tarafından dil öğrenmek için özel bir yetenekle donatılmış olmasıdır. Basitçe anlatmak gerekirse, kelime bilgimiz doğuştan değildir, yoksa hepimiz tek bir dil konuşurduk. Fakat belki de bir çocuk, doğduğu toplumun kelime bilgisini alır ve bunları doğuştan gelen zihinsel kurallara göre düzenler. Chomsky, bu olgu için sunacağı kanıtı dilbilim alanından çıkardı: Konuşma şeklimizde ebeveynlerimizin asla öğretmediği ve günlük konuşmalardan çıkarılması çok zor olan bazı nizamlar buldu. Söz gelimi, bir cümledeki soru cümlesi haline getirilmesi için vurgulanmak istenen kelimenin arkasına bir soru eki getirilir. Fakat hangi kelimenin arkasına konması gerektiğini nereden biliyoruz? 'Bahçede çiçek yiyen bir tek boynuzlu bulunuyor' cümlesini düşünün. Bunu soru cümlesine çevirmek için soru ekini 'tek boynuzlunun' arkasına getirmeliyiz: 'Bahçede çiçek yiyen bir tek boynuzlu mu bulunuyor?' Fakat soru ekini 'yiyenin' arkasına koyarsak anlam bütünlüğü kaybolur: 'Bahçede çiçek yiyen mi bir tek boynuzlu bulunuyor?' Burada önemli olan herhangi bir tek boynuzlunun olması değil, bahçede çiçek yiyen bir tek boynuzlu olmasıdır. Yine de dört yaşındaki bir çocuk, anne ve babası hiç öğretmese dahi bu kurala rahatlıkla uyabilir. Bu kuralı doğuştan biliyor gibi gözükmemektedir ve bu kuralı o cümleyi daha önce hiç kullanmamış ya da duymamış olmasına rağmen biliyor. Bu, dilin güzelliğidir, neredeyse her

ifademiz kelimelerin yeni bir kombinasyonudur.

Chomsky'nin varsayımı, yıllar içinde değişik alanlardan gelen farklı kanıtlarla teyit edilmiş oldu. Psiko-dilbilimci Steven Pinker'in kelimeleriyle ifade etmek gerekirse, dil öğrenmek için dil içgüdüsüne sahip olunması gerektiği konusunda fikir birliğine varılmıştır. Pinker (kendisi okunabilir bir metin yazabilen ilk dilbilimci olarak bilinir) dil becerilerinin doğuştan geldiğine yönelik ikna edici kanıtlar toplamıştı. İlk olarak, dil evrenseldir. Bütün konuşma dillerinin yapısı benzer karmaşıklıktadır, bu durum taş devrinde konuşulan dil için de bugün Yeni Gine'nin dağlık bölgelerinde yaşayan toplulukların dili için de geçerlidir. Bütün insanlar, eğitimsiz olanlar ve argo dili kullananlar dahil, katı dil bilgisi kurallarına karşı aynı dikkati gösterirler. Şehirlerde yaşayan Amerikalı siyahlarla, İngiltere kraliçesinin uyduğu dil bilgisi kuralları aynı derecede makuldür. Birini diğerine tercih etmek tamamen önyargıların sonucudur. Örneğin iki olumsuz ifadeyi art arda kullanmak (hiç kimse yapmıyor değil) Fransızcada doğru olarak kabul edilirken, İngilizcede argodur. İki dilde de bu kurala itinayla uyulur.

İkinci olarak, bu kurallar kelime bilgisinin aksine taklit yoluyla öğrenilmezler. Çocuklarımıza okumayı ve yazmayı biz öğretmek zorunda kaldığımız halde –okuma ve yazma için özelleşmiş içgüdüler yoktur– konuşmayı, çok küçük yaşlarda bizden aldıkları ufak yardımlarla kendi kendilerine öğrenirler. Yüklem çekim kurallarıyla ilgili istisnai durumlara ebeveynler dikkat ederken, çocuklar zaman zaman bunları atlar ve genel kuralı uygularlar. Hiçbir ebeveyn, bir kelimeyi bütün çağrıştırdıkları ve mecazi anlamlarıyla birlikte açıklamaz, örneğin 'kupa' kelimesi birçok anlama gelebilir. Dil öğrenmesi gereken bir bilgisayar, bütün bu aptalca seçeneklerin göz ardı edildiği biçimde programlanmalı başka bir deyişle, cihaza içgüdü yerleştirilmelidir. Çocuklar önceden programlanmış bir şekilde doğarlar, belli tahminleri yapacak biçimde doğuştan sınırlandırılmışlardır.

Fakat konuşma dili içgüdüsüyle ilgili en çarpıcı kanıt, çocuklara bilmedikleri dillerin dilbilgisi kurallarının öğretilmeye çalışıldığı bir dizi doğal deneyden gelmektedir. Derek

Bickerton tarafından çalışılmış en meşhur vaka, on dokuzuncu yüzyılda Hawaii'de bir arada yaşayan yabancı işçilerin kendi aralarında geliştirdikleri birbirleriyle iletişim kurmalarını sağlayan kelimeler ve deyimler karışımıyla oluşmuş bir dildir. Diğer birçok yardımcı dil gibi, bunun da tutarlı dilbilgisi kuralları yoktu ve hem olguları ifade etmede epey karmaşıktı hem de ifade edilebilen kavramlar açısından nispeten basitti. Fakat ilk defa bir nesil, çocukluktan itibaren bu dili öğrenmeye başladığında bunların hepsi değişti. Bu dil, kendisini daha etkin kılan yeni çekim kuralları, kelime düzeni ve dilbilgisi kazandı ve ortaya melez bir dil çıktı. Özetle, Bickerton'ın vardığı sonuca göre yardımcı diller, çocukların bunları öğrenmeye başladıktan sonra dönüşüm için gerekli olan içgüdüyü sağlamalarıyla melez diller haline geliyorlar.

Bickerton'ın hipotezi işaret dili çalışmalarından önemli bir destek gördü. Nikaragua'da ilk defa 1980'lerde sağırılar için açılan okullarda tamamen yeni bir dil icat edildi. Bu okulların dudak okumayı öğretmekteki başarıları küçüktü ama okul bahçesinde oynayan çocuklar kendi evlerinde kullanılan farklı el işaretlerini bir araya getirerek kaba bir yardımcı dil ortaya çıkardılar. Birkaç yıl içerisinde daha küçük çocuklar bu dili öğrendikçe, bütün karmaşıklığıyla, sistemiyle, etkinliği ve dilbilgisiyle gerçek bir işaret diline dönüştü. Bir kez daha, yeni bir dil ortaya çıkaran çocuklardı. Bu gerçek, çocuk erişkinliğe erişince dil içgüdüünün devre dışı kaldığına dair bir kanıttır. Bu, bizim yetişkin olarak yeni bir dil, hatta yeni bir aksan öğrenme konusunda yaşadığımız zorluğu açıklıyor. Bizde bu içgüdü artık yok. (Bu, aynı zamanda bir çocuk için bile Fransızca'yı sınıfta öğrenmenin, Fransa'da tatilde öğrenmekten niye daha zor olduğunu açıklıyor: İçgüdü duyulan konuşmalar üzerine harekete geçiyor, ezberlenen kurallarla değil.) Birçok hayvan içgüdüünün özelliği, ancak belirli bir zaman diliminde öğrenilebilmesidir. Örneğin ispinoz kuşu, ancak belli yaşlar arasında, önündeki örneklerden kendi türü için doğru biçimde şakımayı öğrenebilir. Aynısının insanlar için de geçerli olduğu, Genie adlı kızın gerçek hikâyesiyle kanıtlanmıştır. Genie, Los Angeles'ta bir apartman dairesinde bulunduğu on üç yaşındaydı.

O zamana kadar bir odada tek başına ve neredeyse hiçbir insanla temas etmeden yaşamıştı. İki kelime biliyordu, 'dur' ve 'yeter.' Bu cehennemden kurtulduktan sonra bildiği kelime sayısı hızla arttı ama dilbilgisini kullanmayı bir türlü öğrenemedi, dil içgüdüsünün ortaya çıktığı kritik zamanı kaçırmıştı.

Bununla beraber, parlak fikirlerin tepki çekmeleri gibi, kötü fikirlere de çok fazla saldırılır ve beynin konuşma dillerini şekillendirdiği değil de, dilin beyni şekillendirdiği düşüncesinin ortaya çıkışı çok zamansız olmuştur. Hopi dilinde ve düşünce hayatında zaman kavramı olmaması gibi iddiaların, basit dolandırıcılık denemeleri oldukları kabul edilmiş olsa bile, dilin karmaşık yapıdaki insan beyninin bir ürünü olmadığı, tersine bu yapının nedeni olduğu fikri sosyal bilimlerde yaşamaya devam eder. Başkasının talihsizliğinden zevk alma kavramından sadece Almanların haberdar olduğunu düşünmek saçma olurdu; aksi takdirde diğer toplumlar, dillerinde *Schadenfreude* yerine geçebilecek bir kelime bilinmediği için, bu kavrama tamamen yabancı kalırlardı.²

Dil içgüdüsüne yönelik kanıtlar, farklı kaynaklardan gelir. Örneğin, iki yaşında dil öğrenen çocuklarla ilgili ayrıntılı çalışmalar vardır. Kendileriyle doğrudan ne kadar konuşulduğundan ya da kelime kullanımını öğrenmeleri amacıyla eğitilmelerinden bağımsız olarak, çocuklar öngörülebilir bir düzende ve belirli bir biçimde dil becerileri geliştirirler. İkizlerle yapılan çalışmalar, dilin geç öğrenilmesinin büyük oranda kalıtsal olduğunu göstermiştir. Yine de birçok insana göre dil içgüdüsüne yönelik en ikna edici kanıt, nöroloji ve genetik gibi bilimlerden gelmektedir. Genlerle ya da felçlilerle yapılan çalışmalardan gelen sonuçları yadsımak zordur. Konuşma işlemleri için, istikrarla beynin aynı kesimi kullanılmaktadır (birçok insanda beynin sol yarısı). Her ne kadar işaret dili için beynin sağ yarısında bir bölge kullanılsa da, elleriyle anlaşılan sağlıkların beyninde bile aynı bölge faaldir.³

Eğer beynin bu noktalarından biri zarar görürse, Broca afazisi denilen durum oluşur. En basit dilbilgisi kurallarını anlama ya da kullanma kabiliyeti kaybolur fakat ifadenin manasını kavramada bir olumsuzlukla karşılaşmaz.

Bu durumdaki biri ‘Çakmak için çekiç mi kullanıyorsunuz?’ sorusuna rahatlıkla cevap verebilir ama ‘Aslan, kaplan tarafından öldürülmüştür. Hangisi ölüdür?’ sorusuna cevap vermekte zorlanır. İkinci soru, kelime düzeniyle şifrelenmiş dil bilgisi konusunda duyarlılık sahibi olmayı gerektirir. Bu, ancak beynin yukarıda belirtilen bölgesi aracılığıyla gerçekleştirilebilir. Wernicke bölgesinde meydana gelen hasarın ne-redeyse zıt bir etkisi vardır; bu hasarı taşıyanlar, kelimeleri anlamsızca art arda dizerler. Konuşmanın Broca bölgesi tarafından üretildiği ve Wernicke bölgesinin ise üretilen konuşmanın niteliğini belirlediği gözükmektedir. Hepsisi bu kadar değil; konuşma sürecinde faal olan başka bölgeler de vardır. Özellikle insula (adacık) bölgesi bunlardan biridir (dislekside, bu bölge bozuluyor olabilir).⁴

Dil kabiliyetini etkileyen iki genetik hastalık vardır. Biri, on birinci kromozomda meydana gelen bir değişiklikten kaynaklanan Williams sendromudur. Bundan muzdarip çocukların genel zekâ seviyeleri düşüktür, fakat dili kullanmak söz konusu olduğunda canlı, zengin ve gevezedirler. Uzun kelimeler, uzun cümleler ve özenli bir sözdizimi kullanırlar. Bir hayvan ismi söylemeleri istendiğinde kedi ya da köpek yerine karınca yiyen gibi tuhaf bir seçim yapma eğilimleri vardır. Dil öğrenme konusunda yüksek bir kabiliyetleri vardır fakat ödedikleri bedel ağırdır: Zihinsel özürleri ciddi boyuttadır. Varlıkları, çoğumuzun kimi zaman düşündüğü bir fikri sarsar: Mantık sessiz bir dil formudur.

Diğer genetik hastalığın etkisi bunun aksidir: Zekâyı etkilemeden, açıkça dil yeteneğini azaltır. Özel dil bozukluğu [SLI: *specific language impairment*] olarak bilinen bu hastalık, zorlu bir bilimsel kavganın tam ortasında yer alır. Bu çekişme, yeni bir bilim sayılan evrimsel psikolojiyle eski sosyal bilimler arasındaki, aynı zamanda davranışların genetik açıklamalarıyla çevre temelli açıklamalarının arasındaki savaş alanıdır ve bu gen yedinci kromozom üzerindedir.

Bu genin varlığı konusunda şüpheye yer yoktur. İkizlerle yapılan itinalı çalışmalar, özel dil bozukluğunun kalıtımla olan ilişkisini göstermiştir. Hastalık, doğum sırasında meydana gelen nörolojik hasarla veya yetiştirilme sırasındaki za-

yıf dil eğitimiyle bağlantılı değildir ve genel zihinsel özürden kaynaklanmaz. Bazı testlere göre –ve nasıl tanımlandığına bağlı olarak– kalıtım faktörü yüzde yüze yaklaşır. Tek yumurta ikizlerinin aynı hastalığa sahip olma oranları, çift yumurta ikizlerinininkine kıyasla iki kat fazladır.⁵

Bu genin yedinci kromozomda olduğu şüphe götürmez. 1997 yılında Oxfordlu bilim insanlarından oluşan bir grup, yedinci kromozomun uzun kolundaki bir genetik belirtecin bu hastalıkla bağlantılı olduğunu buldular. Kanıt sadece geniş bir İngiliz ailesine dayansa da güçlü ve kesindir.⁶

O halde neden tartışma konusu oluyor? Tartışmayı şiddetlendiren, bu hastalığın niteliği oldu. Bazılarına göre bu, sadece kelimeleri uygun şekilde art arda dizmek ve sesleri doğru şekilde algılamak gibi dille ilgili becerileri etkileyen, beyinle alakalı genel bir sorundur. Bu kurama göre, algılama sorunları hastaların dille ilgili zorluk yaşamalarına sebep olur. Başka bilim insanlarına göre, bu kuram yanıltıcıdır. Birçok hastada duyularla ya da sesle ilgili sorunlar bulunduğu kesindir, böylece durum daha merak uyandırıcı hale geliyor; sorun herhangi bir duyu bozukluğu olmaksızın dil bilgisini anlama ve kullanma konusunda hakiki bir zorluk bulunmasıdır. İki tarafın uzlaştığı tek konu, basının bu geni ‘dil bilgisi geni’ olarak tanımlamasının zarafetten uzak, bayağı bir yaklaşım olduğu ve sansasyon yaratma amacı taşıdığıdır.

Hikâyenin merkezinde, K’ler olarak bilinen geniş bir İngiliz ailesi vardır. Elde bu ailenin üç nesliyle ilgili bilgi bulunmaktadır. Hasta bir kadın, sağlıklı bir erkekle evlenir ve dört kızlarıyla bir oğulları olur; kızlardan biri hariç hepsinde hastalık ortaya çıkar ve bunların toplam yirmi dört çocukları olur. Bu çocuklardan on tanesi hastalığı taşır. Aile epey psikolog tanımaktadır, çünkü birbirlerine rakip olan araştırma grupları kendi testleriyle aileyi bir an olsun boş bırakmazlar. Oxford grubunu yedinci kromozoma götüren, bu ailenin kanından alınan örneklerdir. Londra’daki Çocuk Sağlığı Enstitüsü’yle çalışan Oxford grubu, SLI hastalığının ‘geniş’ ekolüne dahildir. Bu ekol, K’lerin dil bilgisi becerilerindeki bozuklukların, konuşmayla ve duymayla ilgili sorunlardan kaynaklandığını iddia etmektedir. En büyük rakipleri ve ‘dil

bilgisi kuramının' önde gelen ismi, Kanadalı bir avukat olan Myrna Gopnik'tir.

1990 yılında Gopnik ilk defa K ailesinin ve onlar gibi olanların, İngilizcenin temel kurallarını bilmekle ilgili sorunları olduğunu ileri sürdü. Bunun sebebi, kuralları öğrenemeleri değil, bunları içgüdüsel olarak içselleştirmek yerine bilinçli bir şekilde öğrenmek zorunda kalmalarıdır. Örneğin, Gopnik birine hayal ürünü bir yaratığın resmedildiği ve üzerinde 'bu bir Wug'tur' yazan bir karton gösterirse, sonra böyle iki yaratığın resmedildiği ve üzerinde 'bunlar...' yazan bir karton gösterdiğinde çoğu insan hemen 'Wuglardır' diye karşılık verir. SLI hastaları bu karşılığı nadiren verirler ve bunu da uzun uzun düşündükten sonra söylerler. Kelimelerin çoğunun arkasına '-ler' ekinin geldiği, çoğul yapma kuralını bilmiyor gibi gözükmektedirler. Bu durum SLI hastalarının birçok kelimenin çoğul hallerini bilmelerini engellemez ama daha önce görmedikleri yeni kelimelerle karşılaştıklarında kilitlenip kalır ve hayal ürünü kelimelere '-ler' ekinin eklerken hiçbirimizin yapmayacağı hatalar yaparlar. Gopnik'in hipotezine göre, biz nasıl kelimelerin tekil hallerini ayrı ayrı hafızamızda tutuyorsak, bu hastalar da kelimelerin çoğul hallerini aynı şekilde hafızalarında tutmaktadırlar. Fakat dil bilgisi kurallarını hafızalarında tutamazlar.⁷

Sorun elbette kelimelerin sadece çoğul halleriyle sınırlı değil. Geçmiş zaman, edilgenlik, çeşitli kelime düzeni kuralları, ekler, kelime kombinasyon kuralları ve bilinçsizce beynimize yerleşmiş dilin bütün kuralları, SLI hastalarına sorun çıkarmaktadır. Gopnik, İngiliz aileyle çalıştıktan sonra bu bulguları yayımladığında, sert bir şekilde hemen üzerine geldiler. Eleştirenlerden biri, çeşitli performans bozukluklarının kaynağı olarak dil bilgisi yerine dil işleme sistemini göstermenin daha makul olacağını söyledi. İngilizcede, kelimelerin çoğul halleri ve geçmiş zamanları gibi dil bilgisi formları, konuşma zorlukları olanlar için özellikle bozulmaya meyillidir. Başka eleştirmenlerse, K ailesi fertlerinin kelimelerini, fonemlerini [sesbirimi], kelime hazinelerini ve anlambilim ve sözdizimi becerilerini olumsuz etkileyen, doğuştan gelen ciddi konuşma bozukluğuna sahip olduklarına dair raporun göz

ardı edilmesinin, Gopnik'in bir aldatmacası olduğunu ileri sürmüşlerdir. Tersine çevrilebilir edilgen ifadeler, sonradan değiştirilmiş özneler, cümlecikler gibi diğer sözdizimi yapılarını anlamakta zorluk çekiyorlardı.⁸

Bu eleştiriler, birtakım insanların kendi topraklarını korumak istemeleri gibiydi. Aileyi Gopnik keşfetmemiştir: Onlarla ilgili yeni şeyler bulmaya nasıl cesaret edebilirdi? Üstelik, eleştirilerin en azından bir kısmında, hastalığın bütün sözdizimi formlarına uygulanabilir olduğu iddiasına destek çıkmıştı ve dil bilgisinde çekilen zorluğun konuşma bozukluğundan kaynaklandığı, çünkü konuşma bozukluğunun dil bilgisi kullanımındaki sorunlarla bağlantılı olduğu iddiası, kendi içinde döngüsel.

Gopnik vazgeçecek biri değildi. Aynı olguyu farklı deneylerle göstermek amacıyla, Yunan ve Japon denekler kullanarak çalışmasını genişletti. Örneğin, Yunancada *likos* kelimesinin anlamı 'kurt'tur. *Likanthropos* ise 'kurt adam' anlamına gelir. Kurt kelimesinin kökü olan *lik* asla tek başına kullanılmaz. Yine de Yunanca konuşan çoğu insan, eğer kelime *anthropos* gibi sesli harfle başlayan bir kelimeyle birleşecekse, köke ulaşmak amacıyla *os* ekinin düşmesi gerektiğini ve eğer sessiz harfle başlayan bir kelimeyle birleşecekse de 's' harfinin düşüp *liko* haline geleceğini bilir. Karmaşık gibi gözükmektedir ama bu kural İngilizce konuşanlar için bile oldukça tanındıktır: Gopnik'in de belirttiği üzere *technophobia* gibi yeni İngilizce kelimeler sık sık kullanılır.

SLI hastaları bu kuralla başa çıkamazlar. *Likophobia* ya da *likanthropos* gibi kelimeleri öğrenebilirler fakat bu tür kelimelerin değişik köklerden ve eklerden meydana gelen karmaşık yapılar olduklarını fark etme konusunda çok başarısızdırlar. Sonuç olarak, bu durumu telafi etmek amacıyla diğer insanlara göre daha geniş bir kelime hazinesine ihtiyaç duyarlar. Gopnik onların "anadilleri olmayan insanlar" olarak düşünülmesi gerektiğini belirtiyor, "onlar dillerini, yetişkinler olarak bizlerin yabancı bir dil öğrenmemiz gibi, yani kelimeleri ve kuralları bilinçli olarak öğrendiğimiz gibi öğreniyorlar."⁹

Gopnik bazı hastaların düşük IQ'ya sahip olduğunu

kabul eder, ama bir kısmının IQ'su ortalamanın üzerindedir. Bir vakada, çift yumurta ikizlerinden hasta olanın IQ'su, sağlıklı olandan daha yüksekti. Gopnik aynı zamanda bazı SLI hastalarının konuşma ve duyma sorunlarının da olduğunu kabul ediyor, fakat bu sorunların kesinlikle bütün hastalarda olmadığına ve bu tesadüfün de hastalıkla bağlantılı olmadığına işaret ediyor. Örneğin, SLI hastaları ses olarak benzer kelimeleri ayırmakta zorluk çekmiyorlar ama yüklemelerin zaman çekimleriyle ilgili sorun yaşayabiliyorlar. Bu fark kelime bilgisiyle değil dil bilgisiyle ilgilidir. Benzer şekilde, uyaklı kelimeleri ayırt etme konusunda da bir sıkıntuları yoktur. Rakiplerinden biri, K ailesi fertlerinin konuşmalarını başkaları için anlaşılmasız olarak tarif ettiğinde, Gopnik çok öfkelenmişti. Onlarla uzun zaman geçirmiş, sohbet etmiş, birlikte pizza yemiş ve aile kutlamalarına katılmış biri olarak, tamamen anlaşılır konuştuklarını söylüyordu. Konuşma ve duyma zorluklarının hastalıkla bir bağı olmadığını göstermek amacıyla yazılı testler de tasarlamıştı. Örneğin şu iki cümleyi düşünün: 'Geçen hafta birincilik kazandığında, çok mutlu olmuştu.' 'Geçen hafta birincilik kazanıyordu, çok mutlu olmuştu.' Çoğu insan ilk bakışta ilk cümlenin dil bilgisine uygun olduğunu, ikincisinin ise uygun olmadığını fark eder. SLI hastaları ikisinin de kabul edilebilir ifadeler olduklarını düşünürler. Bunun, konuşma ya da duyma yetisiyle ilgili bir sorun olduğunu kabul etmek zordur.¹⁰

Bununla beraber, konuşma-ve-duyma tezini savunan kuramcılar yenilgiyi kabullenmemişlerdir. Kısa zaman önce, SLI hastalarının, 'ses maskeleyme' konusunda sorunları olduğunu gösterdiler. Bu hastalar, gelen sesin hemen öncesinde ya da sonrasında gürültü varsa ve ses tonu diğer insanların duyduklarından kırk beş desibel daha yoğun değilse, saf bir ses tonunu fark etmekte zorluk yaşarlar. Başka bir deyişle, SLI hastaları, konuşma esnasında kalın sesler arasından daha ince sesleri fark etmekte zorlanır ve kelimelerin son hecelerini kaçırabilirler.

Fakat bu bulgu, dil bilgisi kurallarının kullanımında yaşanan zorluk gibi SLI semptomlarına açıklama getirmek yerine, daha ilginç, evrim temelli bir açıklamaya destek olmak-

tadır: Beynin duyma ve konuşma bölgeleri, dil bilgisiyle ilgili bölgesine komşudurlar ve SLI durumunda hasar görürler. SLI, hamileliğin üçüncü üç aylık döneminde, yedinci kromozomdaki anormal bir genden kaynaklanan beyin hasarı sebebiyle oluşur. MR'la yapılan görüntüleme, beyindeki bu hasarı ve kabaca yerini göstermiştir. Bu hasarın, Broca ve Wernicke bölgeleri olarak bilinen, konuşma ve dil işlemleriyle ilgili iki bölgeden birinde olması şaşırtıcı değildir.

Maymunların beyinde, bu bölgelere denk gelen iki bölge vardır. Broca benzeri olan bölge, maymunun yüz kaslarının, gırtlakının, dilinin ve ağzının kullanımını kontrol eder. Wernicke benzeri olan bölge ise sesleri ve diğer maymunların çağrılarını tanıma işinde kullanılır. Birçok SLI hastası, dil kullanımıyla ilgili olmayan bu konularda sorun yaşar: Yüz kaslarını kontrol etmek ve sesleri ayırt etmek onlar için zordur. Başka bir deyişle, ilk insanlar bir dil içgüdüğü geliştirdiklerinde, bu içgüdü ses yaratma ve işleme bölgesinde ortaya çıktı. Bu ses üretme ve işleme modülünün, yüz kasları ve kulaklarla fiziksel bağlantısı olduğu gibi kaldı, fakat bu bölgenin üzerinde dil bilgisi kurallarını oluşturmak için doğuştan gelen bir yetiyle beraber dil içgüdüğü modülü de gelişti. Bu nedenle, başka hiçbir primat dil bilgisi öğrenemediği halde (aksini kanıtlamak için her türlü olasılığı deneyen gayretli, bazen de aldanmaya meyilli goril ve şempanze çalıştırıcılarına çok şey borçluyuz) konuşma dilinin, ses yaratma ve işleme olaylarıyla çok yakın bir fiziksel bağlantısı vardır. Yine de bu bağlantı o kadar da yakın değil: Sağırlar dil modülünün giriş ve çıkışlarını sırasıyla gözlere ve ellere yönlendirirler. Bu nedenle, beynin bu bölgesindeki genetik bir anormallik, dil bilgisi yetisini, konuşmayı ve duymayı etkiler, üç modül birden etkilenir.¹¹

William James'in on dokuzuncu yüzyılda oluşturduğu, insanoğlunun karmaşık davranış biçimlerinin, atalarının içgüdülerinin yerini öğrenme yetisinin almasıyla değil, bu içgüdülerin yanına yenilerinin eklenmesiyle evrimleştiğini öne süren varsayımı için yukarıda sunulandan daha iyi bir kanıt yoktur. James'in kuramı, kendilerine evrimci psikologlar diyen bir grup bilim insanı tarafından 1980'li yıllarda

tekrar canlandırıldı. Bunlar arasında öne çıkanlar, antropolog John Tooby, psikolog Leda Cosmides ve psiko-dilbilimci Steven Pinker'dır. Görüşleri özetle şudur: Yirminci yüzyıl sosyal bilimlerinin ana amacı, davranışların sosyal çevreden etkilenme biçimlerinin izini sürmek olagelmıştır; bunun yerine bu soruna başka bir bakış açısıyla bakılabilir ve sosyal çevrenin, doğuştan gelen içgüdülerimizin etkisiyle şekillenmesi incelenebilir. Bu nedenle, bütün insanların sevinince gülümsemeleri ve endişelendiklerinde kaşlarını çatmaları ya da bütün kültürlerde erkeklerin, cinsel açıdan genç kadınları çekici bulmaları kültürün değil, içgüdülerin bir etkisi olabilir veya evrensel olan romantik aşkın ve dini inancın, geleneklerden çok içgüdülerden etkilendiği söylenebilir. Tooby ve Cosmides'in hipotezlerine göre kültür, bireysel psikolojinin bir ürünüdür, bireysel psikoloji kültürün bir ürünü değildir. Üstelik, bireyin doğası ile yetiştirilmesini zıt kavramlar olarak kabul etmek büyük bir hata olmuştur, çünkü öğrenmek tamamen doğuştan gelen öğrenme kapasitesine ve öğrenilenle ilgili doğuştan gelen sınırlamalara dayanır. Örneğin, bir maymuna (ve bir insana) yılandan korkmayı öğretmek, çikekten korkmayı öğretmekten çok daha kolaydır. Fakat yine de öğretmeniz gerekir. Yılan korkusu öğrenilmesi gereken bir içgüdüdür.¹²

Evrimsel psikolojide adı geçen 'evrimsel,' bir sonraki nesilde ortaya çıkan değişimlerle ya da doğal seçilimin kendisiyle çok alakalı değildir, ilginç olmalarına rağmen bunlar insan zihniyle ilgili modern çalışmalar için geçerli değildir, çünkü çok yavaş gelişirler. Fakat 'evrimsel' olanın Darwin'in üçüncü paradigması olan adaptasyon kavramıyla ilişkisi vardır. Karmaşık biyolojik organlar tersine-mühendislikle, yapıları için tasarlandıkları şeyden farklı olarak işleyebilirler, aynen sofistike makinelerin bu şekilde çalıştırılabilecekleri gibi. Steven Pinker, tersine mühendislik kavramını açıklamak amacıyla zeytinin çekirdeğini çıkarmak için tasarlanan karmaşık bir aleti, örnek olarak gösterir. Leda Cosmides aynı noktayı vurgulamak için bir İsviçre çakısını kullanmayı tercih etmektedir. Her durumda, belirli işlevleri tanımlanmadıkça, bu makineler anlamsızdır: Bu bıçak ne işe yarar?

Görüntü kaydetmek için tasarlandığı gerçeğini belirtmedikçe, bir kameranın çalışmasını tarif etmek yararsızdır. Benzer şekilde, kamerayla neredeyse aynı amaç için tasarlandığını vurgulamadan insan (ya da hayvan) gözünü tarif etmek anlamsızdır.

Pinker ve Cosmides, aynısının insan beyni için de geçerli olduğunu söylerler. Beyindeki modüller, aynı İsviçre çakısının farklı bıçakları gibi, muhtemelen belirli işlevler için tasarlanmışlardır. Buna alternatif bir seçenek, farklı işlevlerin karmaşıklık fiziğinin rastlantısal yan ürünleri olarak ortaya çıktığı söylenen, beynin gelişigüzel bir karmaşıklıkla donatılmış olduğu fikridir. Bu, Chomsky tarafından hâlâ savunulan bir fikirdir ve bütün kanıtlara meydan okur. Bir mikroişlemci ağını, daha ayrıntılı yapınca daha fazla işlev kazanacağı varsayımını destekleyecek hiçbir bulgu yoktur. Aslında, beynin, sinir hücrelerinin ve bağlantı noktalarının genel amaçlı ağı olduğu tasviriyle yanlış yönlendirilmiş, sinir ağlarını bağlantıcı* anlayışla açıklayan yaklaşım, bu fikri bütünüyle gözden geçirmiş ve noksan olduğunu bulmuştur. Önceden ortaya konan sorunların çözümü için, önceden programlanmış tasarımlar gereklidir.

Burada belirli bir tarihsel ironi vardır. Doğada tasarım kavramı, bir zamanlar evrime karşı en güçlü görüşlerden biriydi. Aslında tasarım fikrinin savları, on dokuzuncu yüzyılın ilk yarısı boyunca evrimle ilgili görüşleri köşeye sıkıştırmıştı. Bu fikrin en yetenekli temsilcisi William Paley'nin ünlü gözlemine göre, yerde bir taş bulursanız, onun oraya nasıl geldiği ilginizi pek çekmez. Fakat bir kol saati bulursanız, bir yerlerde bir saatçi olduğu sonucuna varırsınız. Dolayısıyla canlı varlıklardaki zarif, işlevsel tasarım, tanrının varlığı için bir kanıt olmalıdır. Darwin dehasıyla, tasarım fikrinin savlarını buna zıt sonuçlara ulaşmak için kullandı, amacı Paley'nin hatalı olduğunu göstermekti. Milyonlarca yıl boyunca ve mil-

* Bağlantıcılık: Bilişsel bilim, sinirbilim, psikoloji ve felefe alanlarında kullanılan bir yaklaşım. Bu yaklaşım, basit birimlerin kendi aralarında bir şebeke kurarak zihin ya da davranış fenomenlerini ortaya çıkarma süreçlerini modeller. [—çev. notu.]

yonlarca organizmada, vücudun doğal çeşitliliği için adım adım hareket eden ve Richard Dawkins'in ifadesiyle 'kör saatçi' olarak nitelendirilen doğal seçim, karmaşık adaptasyon kavramı için pekâlâ bir açıklama olabilirdi. Böylece, Darwin'in hipotezi başarıyla desteklenmiş oldu. Karmaşık adaptasyon artık doğal seçim için en önde gelen kanıtlardan biri olarak kabul edilmektedir.¹³

Hepimizin sahip olduğu konuşma içgüdüğü, bireyler arasında net ve sofistike iletişim için inceliklerle tasarlanmış, bu tür karmaşık bir adaptasyondur. Afrika bozkırlarındaki atalarımızın, birbirleriyle ayrıntılı ve kesin bilgi paylaşımı sağlayan ve diğer türlerin ulaşamadığı bir karmaşıklık düzeyindeki bu adaptasyonun ne kadar avantajlı olduğunu anlamak kolaydır. 'Bu vadiyi takip ederek yukarı doğru git, gölün önündeki ağaçtan sola dön ve orada az önce öldürdüğümüz zürafanın leşini bulacaksın. Ağacın sağındaki meyveli çalıktan uzak dur, çünkü bir aslanın oraya girdiğini gördük.' Muhatapı için yaşamsal değeri olan iki cümle: Doğal seçim çekilişinde kazandıran iki bilet, yine de dil bilgisini anlama yetisinden yoksun olanlar için bütünüyle anlaşılmaz.

Dil bilgisinin doğuştan geldiğine dair çok sayıda ve çeşitte kanıt vardır. Yedinci kromozomdaki bir genin, gelişen fetüsün beyinde, bu içgüdü'nün oluşmasıyla ilgili görev aldığına dair sağlam kanıtlar vardır, yine de bu işteki payının büyüklüğü hakkında en ufak bir fikrimiz yok. Bununla birlikte, sosyal bilimlerle uğraşan çoğu bilim insanı, birincil etkilerinin doğrudan dil bilgisi becerisinin oluşturulması olarak gözüken genler fikrine şiddetle karşı çıkmaktadırlar. Birçok sosyal bilimci çok sayıda bulguya rağmen, tıpkı yedinci kromozomdaki gen örneğinde olduğu gibi, genlerin konuşma dilleri üzerindeki etkisini, genlerin, beyin konuşmayı anlama becerisinin üzerindeki doğrudan etkisinin bir yan etkisi olarak kabul etmeyi tercih eder. İçgüdü'nün insanlara değil hayvanlara ait olduğu paradigmasının hüküm sürdüğü bir asırdan sonra, bu konudaki gönülsüzlük şaşırtıcı değildir. James'in görüşüne göre, bazı içgüdülerin öğrenilmeden gelişmeyeceğini düşünmeye başladığımızda bütün bu paradigma çöker.

Kitabın bu bölümünde, insan davranışının tersine-mühendisliği kavramının, özellikle hangi sorunların çözümü için seçildiğini anlamak üzere, evrimsel psikolojinin savları incelendi. Evrimsel psikoloji, birçok alanda insan davranışı çalışmalarına büyük miktarda yeni bakış açıları kazandıran, yeni ve olağanüstü başarılı bir disiplindir. Altıncı kromozomla ilgili bölümde bahsedilen davranış genetiği ile kabaca aynı amaca hizmet eder. Fakat konuya olan yaklaşımları çok farklıdır. Sorun şudur: Davranış genetiği bireyler arasındaki farklılıkları araştırır ve bu farklılıkları genlere bağlamaya çalışır. Evrimsel psikoloji müşterek insan davranışlarını -hepimizde bulunan evrensel insan özellikleri- ve bu tür davranışların neden ve nasıl içgüdüsel hale gelmek zorunda kaldıklarını araştırır. Bu nedenle, en azından önemli davranışlar arasında hiçbir bireysel farklılığın olmadığını varsayar. Doğal seçilimin çeşitliliği tüketmesinin nedeni budur: Onun işi budur. Eğer genin belli bir versiyonu bir diğerinden çok daha iyiye, daha iyi olan kısa zaman içinde tür için evrensel konuma gelir, daha kötü olan ise kaybolur gider. Bu nedenle, davranış genetikçileri ortak çeşitlilik barındıran bir gen bulduklarında, evrimsel psikoloji bu genin önemli bir gen olmayabileceği, ancak yardımcı bir gen olduğu sonucuna ulaşır. Buna karşılık olarak davranış genetikçileri, şimdiye kadar araştırılan her insan geninin çeşitlilik barındırdığını, bu sebepten evrimsel psikolojinin savlarının hatalı olması gerektiğini söyler.

Gerçekte, bu iki yaklaşım arasındaki fikir uyuşmazlığının abartıldığı yavaş yavaş anlaşılabilir. Bir tanesi genetiğin ortak, evrensel, türe-özgü özelliklerini çalışır. Diğeri bireysel farklılıkların genetiği üzerine çalışır. İkisi de öyle ya da böyle doğrudur. Bütün insanlarda dil içgüdüsel bulunur, hiçbir maymunda bulunmaz. Fakat bu içgüdü, bütün insanlarda eşit biçimde gelişmez. Bir SLI hastası dil öğrenme konusunda ne olursa olsun Washoe, Koko, Nim ya da eğitilmiş başka bir şempanze ve gorilden çok daha yeteneklidir.

Davranış genetiğinin ve evrimsel psikolojinin ulaştığı sonuçların, bilimle uğraşmayan, temel itirazları şüpheciliklerinden kaynaklanan yüzeysel iddialar olan insanlar için tatsız

oldukları aşikârdır. Bir gen, yani DNA 'harflerinden' ibaret bir parça, davranışları nasıl şekillendirebilir? Dilde geçmiş zaman kullanmayı öğrenme kabiliyetini, protein şifreleyen bir genle bağdaştıracak bir mekanizma nasıl var olabilir? İtiraf ediyorum ki ilk bakışta bu, mantıktan çok inanç gerektiren büyük bir boşluk gibi gözüküyor. Fakat böyle olması gerekmez, çünkü temelde davranış genetiği, embriyonik gelişim genetiğinden farklı değildir. Farz edin ki beyinde bulunan her modül, yetişkin formuna, gelişme halindeki embriyonun beyin kimyasallarının oluşturduğu bir dizi değişim farkına göre ulaşır –sinir hücreleri için bir nevi yol haritası. Bu kimyasal farklılık, genetik mekanizmalar aracılığıyla gelişebilir. Embriyonun tam olarak hangi noktasında bulduklarını bilen genleri ve proteinleri hayal etmek güç olsa da, var oldukları konusunda şüphe yoktur. Gerçi on ikinci kromozomu anlatırken yine değineceğim ama bu tür genler modern genetik araştırmanın en heyecan verici ürünleri arasındadır. Davranışlar için genler olduğu düşüncesi, gelişim için genler olduğu düşüncesinden daha tuhaf değildir. İkisi de kafa karıştırıcıdır, fakat doğa, insanlar yöntemlerini anlamıyor diye onları değiştirme yoluna asla gitmemiştir.

Xq28 – Genler için teşekkürler anne.

1990'ların ortasında, gey ve lezbijen
kitabevlerinde satılan T-şört.

Dilbilim alanındaki gezintimizde, evrimsel psikolojinin şaşırtıcı sonuçlarıyla karşılaştık. Eğer dil bilgisi becerinizin ve psikolojik yeteneklerinizin, gururla hayal ettiğinizden farklı olarak, fazlasıyla içgüdülerinizce belirlenmesinden ötürü içinde rahatsız edici bir his uyanmışsa, o zaman her şeyin daha da sarpa saracağını görmeye hazır olun. Bu bölümde anlatılan hikâye, belki de bütün genetik tarihinin en şaşırtıcı hikâyesidir. Biz genleri, organizmanın bütün ihtiyaçlarının farkında olan ve sessizce hayata geçirilmeyi bekleyen prote-in tarifleri olarak değerlendirmeye alışmıştık; genleri vücudun hizmetçileri olarak kabul ediyorduk. Burada farklı bir gerçekle yüz yüzeyiz. Vücut, genlerin tutkularının kurbanı, oyuncağı, savaş alanı ve aracıdır.

Büyükklük olarak yedinci kromozomdan sonra gelen kromozoma, X kromozomu adı verilmiştir. X kromozomu tuhaftır, uyumsuzdur. Diğer kromozom çiftlerinden farklı bir durumu vardır: Bu kromozomun çifti, dizi bazındaki küçük bir benzerlik dışında X kromozomuyla özdeş değildir, aksine Y kromozomu ufaktır ve neredeyse genetikle ilgili sonradan akla gelmiş, etkisiz, güdük bir fikir gibidir. Bu durum, en azından erkek memeliler ve erkek sineklerle dişi kelebekler ve dişi kuşlar için geçerlidir. Dişi memelilerde ya da erkek kuşlarda bunun yerine iki tane X kromozomu vardır, fakat

yine de bunların durumu bir yere kadar alışlagelmişin dışındadır. İki X kromozomunun genetik mesajlarını eşit seviyede ifade etmeleri yerine, vücuttaki her hücrede, içlerinden gelişigüzel seçilmiş biri kendi üzerine sımsıkı katlanır. Barr cisimciği olarak bilinen bu yapının herhangi bir işlevi yoktur.

X ve Y kromozomları, cinsiyet kromozomları olarak bilinirler. Bunun sebebi, cinsiyeti neredeyse hatasız bir şekilde belirlemeleridir. Herkes annesinden bir X kromozomu alır. Fakat babanızdan Y kromozomu aldıysanız erkek, X kromozomu aldıysanız kadın olursunuz. Hem X hem Y kromozomlarını taşıdığı halde görünüşte kadın olan kişiler gibi nadir görülen istisnalar vardır. Fakat bunlar, kurala kanıt teşkil eden istisnalardır. Bu insanlarda, erkek olmak için gerekli Y kromozomundaki anahtar gen ya kayıptır ya da işlevsizdir.

Birçok insan bunu bilir. X ve Y kromozomlarından haberdar olmak için fazla okul bilgisine gerek yoktur. Çoğu insan aynı zamanda, renk körlüğünün, hemofilinin ve başka hastalıkların erkeklerde daha sık ortaya çıktığını ve bunun sebebinin, bu hastalıklarla ilgili genlerin X kromozomunda bulunması olduğunu da bilir. Erkeklerin yedek bir X kromozomu olmadığı için, çekinik karakter gösteren bu hastalıklardan, kadınlara kıyasla daha çok etkilenirler. Bir biyoloğun dediği gibi, erkeklerdeki X kromozomu genleri, yardımcı pilotları olmadan uçarlar. Fakat X ve Y kromozomu hakkında çoğu insanın bilmediği, biyolojinin temellerini sarsan tuhaf, rahatsız edici bir şeyler daha vardır.

En ölçülü ve ciddi bilimşel yayınlardan biri olan *Philosophical Transactions of Royal Society* dergisinde aşağıdaki gibi bir anlatımla çok sık karşılaşmazsınız: “Memelilerin Y kromozomu, rakibinin silah üstünlüğüne sahip olduğu bir savaşta yer alıyor gibidir. Mantıklı olan Y kromozomunun kaçıp saklanması, işlevi için yaşamsal olmayan herhangi bir diziyi yapısından atmasıdır.”¹ ‘Savaş,’ ‘silah üstünlüğü,’ ‘rakip,’ ‘kaçmak’? Bunlar, DNA moleküllerinden beklediğimiz şeyler değildir. Biraz daha teknik öğelerle yüklü olmak kaydıyla, aynı dil Y kromozomu hakkındaki başka bir bilimsel makalede de görülüyor: “Birbirinin içindeki düşmanlar: genomlar arası çatışma, lokuslar arası evrim yarışı [ICE: *inter-*

locus contest evolution] ve tür içi Kızıl Kraliçe.”² Makalenin bir yerinde şöyle yazmaktadır: Y kromozomu ve genomun geri kalanı arasındaki daimi evrim yarışı, hafif derecede zararlı mutasyonların genetik otostopları yüzünden, Y kromozomunun genetik niteliklerini sürekli erozyona uğratar. Y kromozomunun çöküşü genetik otostop yüzündendir, fakat erkeğin dişiyle karşıt güçler olarak birlikte evrimini, katalitik biçimde devamlı itekleyen ICE sürecidir.’ Eğer yukarıdaki cümlelerin çoğu size Yunanca gibi gelmişse bile, en azından ‘düşmanlar’ ve ‘karşıtlık’ gibi bazı kelimeler gözünüze çarpmıştır. Ayrıca aynı konu hakkında yakın zamanda çıkmış bir ders kitabı vardır. Kitabın başlığı *Evrim: Dört Milyar Yıllık Savaş*.³ Neler oluyor?

Atalarımız geçmişte bir noktada, cinsiyetin, sürüngenlerde olduğu gibi ısıyla belirlenmesi yolunu bırakıp genetik olarak belirlenmesi yoluna geçtiler. Bu dönüşümün muhtemel sebebi, döllenme anından itibaren iki cinsiyette de, hücrelerin özelleşmeye başlamasıdır. İnsanlarda, cinsiyet belirleyici gen varsa erkek, yoksa kadın olunuyor. Kuşlarda ise bunun tam tersidir. Kısa zaman içinde cinsiyet belirleyici gen, yanına erkeklere faydalı olabilecek genleri büyük kaslarla ilgili ya da şiddet eğilimiyle ilgili genleri aldı. Fakat bu özellikler dişilerde istenmedikleri için –çocuklara harcanacak enerjiyi böyle heba etmenin anlamı yoktur– ikinci derecede öneme sahip olan bu genler, bir cinsiyette daha önemli rollere sahip olurken öbür cinsiyette dezavantaj teşkil ettiler. Bunlar, cinsel karşıtlık genleri olarak bilinir.

Bu çelişki, X ve Y kromozomlarının arasındaki normal gen alışverişi, başka bir mutant gen tarafından baskı altına alındığı zaman çözülmüştür. Artık cinsel karşıtlık genleri, birbirlerinden ayrılabilir ve farklı yönlere gidebilirlerdi. Y kromozomundaki gen, boynuz yapımında kalsiyum kullanırken; X kromozomundaki aynı gen, kalsiyumu süt üretirken kullanır. Dolayısıyla, bir zamanlar normal genlere ev sahipliği yapan orta boylu bu kromozom çifti, cinsiyet belirleme süreci tarafından, her biri farklı genlere sahip cinsiyet kromozomlarına dönüştürüldüler. Y kromozomu üzerinde erkeklere faydalı fakat dişilere zararlı olabilecek genler toplanır; X kro-

mozomunda ise dişiler için iyi, erkekler için zararlı genler bir araya gelirler. Örneğin, X kromozomunda yeni keşfedilmiş *DAX* diye adlandırılmış bir gen vardır. Hem X hem Y kromozomuna sahip az sayıda insanın X kromozomunda, doğuştan iki *DAX* geni bulunur. Bu insanlar genetik olarak erkek olsalar da normal birer kadındırlar. *DAX* ve *SRY*-Y kromozomunda bulunan ve erkekleri erkek yapan gen- genlerinin, birbirlerinin karşıtları oldukları gözüküyor. Bir *SRY* geni, tek *DAX* genini yener, fakat iki *DAX* geni bir *SRY* genine üstün gelir.⁴

Genler arasındaki bu karşıtlık, tehlikeli bir durum oluşturur. İnsan, bu iki kromozomun bırakın tüm bir türün çıkarlarını sahiplenmeyi birbirlerinin çıkarlarını bile yürekte sahiplenmediklerini fark etmeye başlıyor. Daha doğrusu, X kromozomundaki bir genin tür içinde yayılmasına fayda sağlayan bir özellik, Y kromozomu için zararlı olabilir ya da bunun tam tersi de gerçekleşebilir.

Diyelim ki X kromozomu üzerinde, sadece Y kromozomu bulunduran sperm için zararlı olan bir gen belirdi. Bu geni taşıyan bir erkeğin sahip olacağı çocuk sayısı, diğer insanlarından daha az değildir. Fakat bütün çocukları kız olur, hiç oğlu olmaz. Adamın her kızı, bu yeni geni taşır. Bununla beraber, daha önceden oğulları olmuşsa bile, onlarda bu gen yoktur. Bu nedenle, genin yayınlığı bir sonraki nesilde iki katına çıkar. Gen çabucak yayılacaktır. Yayılması, ancak türün devamı tehlikeye girdiğinde ve erkekler çok değerli hale geldiklerinde durabilir.⁵

Zorlama bir örnek gibi mi geldi? Hiç de değil. Bir kelebek türü olan *Acrea encedon*'un başına bu olay gelmiştir. Sonuç olarak, türün %95'i dişilerden oluşuyordu. Bu olay, cinsiyet kromozomları tarafından yönlendirilen bu tür evrimsel çatışmanın, bilinen çok sayıdaki örneklerinden birisidir. Vakaların çoğuna böceklerde rastlanmıştır, bunun tek sebebi böceklerin bilim insanları tarafından daha çok incelenmiş olmasıdır. Yukarıda, bilimsel metinlerden aktardığım, çatışmayla ilgili tuhaf dil, şimdi bir anlam kazanmaya başladı. Bir parça basit istatistik kullanacak olursak: Dişilerin iki X kromozomu olduğundan ve erkeklerde bir X ve bir Y kromozomu bulunduğundan, bütün cinsiyet kromozomlarının dörtte üçü X, dörtte

biri Y kromozomudur ya da meseleyi başka türlü ortaya koymak gerekirse, bir X kromozomu zamanının üçte ikisini dişilerde geçirirken, ancak üçte birini erkeklerde geçirir. Bundan dolayı, X kromozomunun Y kromozomunu vuracak beceriyi geliştirme ihtimali, Y kromozomunun X kromozomunu vurma becerisini geliştirme ihtimaline kıyasla üç kat fazladır. Y kromozomundaki herhangi bir gen, yeni evrimleşmiş bir X kromozomu geninin saldırısına açıktır. Bunun sonucunda Y kromozomu, mümkün olduğu kadar çok sayıda geni, 'kaçmak ve saklanmak' (Cambridge Üniversitesi'nden William Amos'ın teknik jargonuyla) amacıyla işlevsiz hale getirmiştir.

İnsan, Y kromozomu genlerinin çoğunu öyle bir etkinlik- le saf dışı bırakmıştır ki kromozomun büyük bölümü hiçbir işe yaramayan ve herhangi bir protein şifresi barındırmayan DNA dizilerinden oluşmaktadır, böylece, X kromozomu genlerine hedef olabilecek az sayıda gen açıkta kalmıştır. Y kromozomu üzerinde, kısa zaman önce X kromozomundan gelmiş gibi görülen, pseudo-otozomal olarak adlandırılan küçük bir bölge vardır. Bu bölgede sadece, yukarıda sözünü ettiğimiz çok önemli *SRY* geni bulunur. Bu gen, bütün embrioyu erkekleştirecek olaylar dizisini başlatır. Tek bir genin böyle bir güce ulaşması az rastlanır bir durumdur. Sadece bir düğmeye basılıyormuş gibi gözükse de arkadan çok daha fazlası gelmektedir. Genital bölge organları penis ve testise benzemeye başlarlar, vücudun şekli ve yapısı dışınkinden farklılaşır (dişi şekli türümüzde ilk alınan şekildir, ancak kuşlarda ve kelebeklerde böyle değildir) ve beyinde farklı hormonlar faaliyet göstermeye başlarlar. Birkaç yıl önce *Science* dergisinde, Y kromozomunun esprili bir haritası yayımlanmıştı. Bu haritada, karakteristik erkek özellikleri olarak kabul edilen, kumandayla televizyon kanallarını durmadan değiştirmek, fıkra hatırlayıp anlatma becerisi, gazetelerin spor sayfalarına ilgi göstermek, ölüm ve şiddet içeren filmlere bağımlılık ve telefonda duygularını ifade edememe gibi özellikler, Y kromozomu üzerinde gösterilmişlerdi. Bu komik bir espriydi, çünkü bunlara erkek alışkanlıkları gözıyla bakıyoruz ve bu tür alışkanlıkların genetik olarak belirlendiği fikriyle dalga geçmekten uzağız. Yine de bu şaka, yukarıdaki fikri destek-

liyor. Diyagramda yanlış olan tek şey, bu erkek davranışlarının her birinin ayrı ayrı genlerden geldiğinin gösterilmesi, oysa bu alışkanlıklar beynin testosteron gibi hormonlar tarafından erkekleştirilmesiyle ortaya çıkan ve modern toplumda bu hali alan davranışlardır. Bu nedenle bir bakıma, birçok erkek alışkanlığı vücudun olduğu gibi beynin de erkekleşmesini sağlayan olayları başlatan *SRY* geninin ürünüdür.

SRY geni kendine özgüdür. Farklı erkek bireylerde bile DNA dizisi fevkalade tutarlıdır: Aslında insan türü içinde, bu gende hiç nokta mutasyonu, yani tek harflik değişiklikler bulunmaz. Bu bakımdan *SRY*, neredeyse 200.000 yıl önce yaşamış olan insanların son ortak atasından beri hiç değişmemiştir ve varyasyonun olmadığı bir gendir. Yine de *SRY* genimiz şempanzelerin ve gorillerinkinden epey farklıdır: Bu gen söz konusu olduğunda, diğer genlere kıyasla türler arasında on kat fazla varyasyon vardır. Faal durumda olan diğer genlerle karşılaştırıldığında, *SRY* en hızlı evrimleşen genlerden biridir.

Bu çelişkiyi nasıl açıklayabiliriz? William Amos ve John Harwood'a göre bunun cevabı ayıklayıcı temizlik [*selective sweeps*] olarak adlandırdıkları, kaçma ve saklanma sürecinde yatıyor. Zaman zaman, X kromozomunda, *SRY* geni tarafından üretilen proteini tanıyıp Y kromozomuna saldıran, enerjik bir gen ortaya çıkar. Nadir bir *SRY* mutantında, X kromozomu geni tarafından tanınmamak için yeterli olacak küçük de olsa bir fark bulunması, seçim için avantaj sağlayabilir. Bu mutant, mutasyon taşımayan erkeklerin zararına yayılmaya başlar. X kromozomu ilk anda, cinsiyet oranını dişiler lehine bozar ama bu yeni mutasyon, cinsiyet oranını tekrar dengeler. Sonuçta türün bütün üyeleri tarafından paylaşılan, küçük bir varyasyona sahip yepyeni bir *SRY* dizisi ortaya çıkar. Evrimin bu ani patlamasının sonucunda, (evrimsel kayıta çok az iz bırakacak kadar hızlı olabilir) türler arasında çok farklı, fakat tür içinde çok benzer *SRY* genleri ortaya çıkabilir. Eğer Amos ve Harwood haklılarsa, şempanze atalarıyla insan atalarının bundan 5 ila 10 milyon yıl önce ayrılmalarından itibaren, ancak bütün insan ırklarının atasının ortaya çıkmasından önce, yani 200.000 yıl öncesinde en

az bir defa böyle bir genetik temizlik gerçekleşmiş olmalıdır.⁶

Biraz hayal kırıklığına uğramış olabilirsiniz. Bölüme başlarken anlatma sözü verdiğim çatışma ve şiddet, moleküler evrimle ilgili ayrıntılı bir yazının ötesine geçemedi. Ama korkmayın. Daha işim bitmedi ve biraz sonra bu molekülleri, insanlar arasındaki gerçek bir çatışmayla bağdaştırmayı planlıyorum.

Santa Cruz'daki California Üniversitesi üyesi William Rice, cinsiyet karşıtlığı konusunda, en önde gelen akademisyendir. Rice, görüşlerini açıklığa kavuşturmak için bir dizi önemli deney yapmıştır. Şimdilik, yeni bir Y kromozomu edinmiş ve baskıcı X kromozomu genlerinden kaçmak için birçok genini iptal etme sürecindeki, hayali antik yaratığımızı geri dönelim. Rice'ın ifadesiyle bu taze Y kromozomu erkek yararına olan genler için artık çok uygundur. Çünkü Y kromozomu asla bir dişi bireyde bulunmayacaktır ve dişiler için zararlı olan genleri, erkeklere ufak da olsa bir fayda sağladığı sürece edinmekte serbesttir, eğer hâlâ evrimin türlerin iyiliği için olduğunu düşünüyorsanız, artık bundan vazgeçin. Meyve sineklerinde ve insanlarda, erkek menisi seminal sıvı denen zengin çorbanın içindeki spermelerden oluşur. Seminal sıvının içinde proteinler, yani gen ürünleri vardır. Niye orada oldukları bilinmez, ama Rice'ın bu konuda zekice bir fikri var. Meyve sineklerinin birleşmeleri sırasında bu proteinler dişinin kan dolaşımına girerler ve başka yerlerle beraber beyne de giderler. Beyinde dişinin cinsel iştahını azaltma ve ovülasyon hızını artırma etkisi gösterirler. Otuz yıl önce olsa, bu artışı türün iyiliği açısından değerlendirirdik. Dişi için artık birleşecek erkek aramayı bırakıp yuva arama zamanıdır. Erkeğin seminal sıvısı, dişinin davranışını bu şekilde yönlendirir. Muhtemelen bir *National Geographic* yorumu duyar gibi oldunuz. Bugünlerde, bu tip yorumlara güven olmuyor. Erkek, dişiyi başka erkeklerle çiftleşmemesi ve kendi spermeleri için daha fazla yumurta üretmesi yönünde etkilemeye çalışıyor ve bunu cinsel karşıtlık genlerinin, muhtemelen Y kromozomundaki genlerin iradesiyle ya da Y kromozomundaki genler tarafından faaliyete geçirilen genlerle yapıyor. Dişi böyle bir güdülemeye karşı daha fazla direnç göstermek

için seçim baskısı altındadır. Sonuç bir açmazdır.

Rice, bu görüşü test etmek için zekice bir deney tasarladı. Yirmi dokuz nesil boyunca dişi meyve sineklerinin, evrimle oluşabilecek bir direnç geliştirmelerini engelledi: Hiçbir evrimsel değişikliğin meydana çıkmadığı ayrı bir soyu kenara ayırdı. Bu sırada, erkekleri daha dirençli dişilerle çiftleştirerek daha etkin seminal sıvı geliştirmelerini sağladı. Yirmi dokuz nesil sonra, bu iki soyu bir araya getirdi. Beklediği sonucu elde etmesi çocuk oyuncağıydı. Erkek spermi dişi davranışını yönlendirmede o kadar etkiliydi ki çok güçlü bir toksin haline gelmişti: Erkeklerin seminal sıvıları dişileri öldürebiliyordu.⁷

Rice, artık cinsel karşıtlığın her türlü çevresel şartta faaliyetinde olduğuna inanıyor. Cinsel karşıtlık, işaretini, hızla evrimleşen genler olarak bırakıyor. Bir deniz kabuklusunda spermin, yumurtanın glikoprotein matriksinde delik açmak amacıyla kullandığı lizin [*lysin*] proteinini şifreleyen gen, çok hızlı değişime uğrar (aynı şey bir ihtimal bizim için de geçerlidir) çünkü muhtemelen lizin ve matriks arasında bir silahlanma yarışı vardır. Hızlı bir giriş, sperm için iyiyken yumurta için kötüdür, çünkü içeri asalaklar ya da ikinci bir sperm girebilir. Sonuca daha da yaklaşmak istersek, plasentayı kontrol eden genler hızla evrimleşen (ve babadan gelen) genlerdir. David Haig'in başını çektiği modern evrim kuramcıları artık plasentayı, annenin vücuduna babadan gelen genlerin, fetüste gerçekleştirdiği bir asalak darbesi olarak düşünüyorlar. Annenin direncine rağmen plasenta, kan şekeri seviyesini ve kan basıncını fetüsün yararına kontrol etmeye çalışır.⁸ Bu konu hakkında daha fazla bilgi on beşinci kromozomla ilgili bölümdedir.

Peki, çiftleşme davranışlarına ne demeli? Tavus kuşunun süslü kuyruğu hakkındaki geleneksel kaniya göre kuyruk, dişileri cezbeden bir unsurdur ve dişilerin geçmiş tercihleriyle bugünkü haline gelmiştir. Rice'in meslektaşları Brett Holand'ın farklı bir açıklaması var. Tavus kuşlarının uzun kuyrukları gerçekten dişileri etkilemek için geliştirdiklerini ama bunun sebebinin, dişilerin gittikçe daha zor etkilenmeleriyle bağlantılı olduğunu düşünüyor. Erkekler fiziksel

zorlamanın yerine, çiftleşme gösterilerini etkin biçimde kullanıyorlar ve dişiler kendi çiftleşme zamanlarını ve sıklığını kontrol etmek amacıyla eşlerini seçme yoluna gidiyorlar. Bu durum, iki kurt örümceği türünden gelen şaşırtıcı sonuçları açıklar. Türlerden birinin çiftleşmede kullandığı ön bacaklarında diken demetleri vardır. Gösteriş yapan bir erkeğin videosu izletilen dişi, davranışlarıyla bundan etkilenip etkilenmediğini belli eder. Video görüntüleri, erkek örümceklerin dikenleri görünmeyecek biçimde değiştirilseler bile, dişiler gösterileri tahrik edici bulurlar. Fakat erkeklerinde diken demetlerinin bulunmadığı başka bir türde, erkek görüntülerine bunların sonradan eklenmesi, dişilerin erkekleri kabul etme oranını iki katına çıkarmıştır. Başka bir deyişle, dişiler giderek kendi türlerindeki erkeklerin yaptığı gösterişlerden tahrik olmayacak biçimde evrimleştiler. Bu nedenle cinsel seçim, cezbetme ve buna direnme genleri arasındaki cinsel karşıtlığın dışavurumudur.⁹

Rice ve Holland'ın ulaştığı rahatsız edici sonuca göre, bir tür ne kadar sosyale ve bireyleri kendi aralarında ne kadar iletişim kurabiliyorlarsa, cinsel karşıtlık genlerinden o kadar zarar görürler, çünkü cinsiyetler arasındaki iletişim, cinsel karşıtlık genlerinin kuvvetlenmesini sağlayan ortamı besler. Gezegendeki en sosyal ve iletişime en açık tür insanoğludur. Cinsler arasındaki ilişkinin neden bir mayın tarlası gibi olduğu ve kadınların cinsel tacize dair neden bu kadar farklı yorumlar getirdikleri anlaşılmaya başlıyor. Cinsel ilişkileri belirleyen, evrimsel açıdan erkekler ya da kadınlar için yararlı olan özellikler değil, kromozomlar için faydalı olanlardır. Geçmişte, bir kadını cezbetme becerisi Y kromozomu için iyiydi; geçmişte bir erkeğin tahrikine kapılmama becerisi X kromozomu için faydalıydı.

Gen kümeleri (Y kromozomu bir gen kümesidir) arasındaki bu tarz bir çatışma, sadece cinsiyet için geçerli değildir. Farz edin ki bir genin versiyonlarından biri, yalan söylemeyi artırıyor (çok gerçekçi bir önerme değil, ama dolaylı olarak dürüstlüğü etkileyen büyük gen setleri olabilir). Bu gen, sahiplerini başarılı dolandırıcılar yaparak güçlenebilir. Fakat yine farz edin ki, belki başka bir kromozom üzerindeki

başka bir genin versiyonu (ya da gen seti), yalanları tespit etme özelliğini geliştiriyor. Bu gen, sahiplerine, dolandırıcılar tarafından aldatılmama becerisi kazandırdığı ölçüde kuvvetlenecektir. Bu iki gen birbirlerine karşıt olarak evrimleşirler, her gen diğerini, ikisi aynı insanda bulunacak olsa bile harekete geçirir. Aralarında Rice ve Holland'ın 'lokuslar arası evrim yarışı', yani kısaca ICE* adını verdikleri ilişki vardır. Tam olarak böyle bir rekabetçi süreç, muhtemelen son üç milyon yıl içinde insan zekâsının gelişiminin itici gücü olmuştur. Beynimizin bozkırda alet yapma veya ateşi bulmak için büyüdüğü fikri uzun zaman önce gözden düştü. Bunun yerine, çoğu evrim bilimcisi Makavelist kurama inanmaktadır, buna göre güdüleme ve güdülemeye direnç arasındaki silahlanma yarışında daha büyük beyinlere ihtiyaç doğdu. Rice ve Holland, "Zekâ olarak nitelendirdiğimiz olgu, söz gelimi, hücum ve savunma yapan genlerin arasındaki genom içi çatışmanın yan ürünü olarak ortaya çıkmış olabilir" diye yazmaktadır.¹⁰

Konudan saptığım için bağışlayın. Cinsiyete geri dönelim. Muhtemelen en sansasyonel, ihtilafı ve sıcak tartışmalara konu olan genetik keşif, Dean Hamer'ın 1993 yılında duyurduğu, cinsel yönelim üzerinde kuvvetli etkisi olan bir X kromozomu geninin keşfidir. Basın, bu geni hemen 'eşcinsellik geni' olarak adlandırdı.¹¹ Hamer'ın çalışması, aşağı yukarı aynı zamanlarda yayımlanan ve eşcinselliğin, kültürel baskı ya da bilinçli tercih sonucunda ortaya çıktığı düşüncesine karşıt olarak biyolojik olduğunu iddia eden çalışmalardan bir tanesiydi. Çalışmanın bir kısmı bizzat eşcinseller tarafından yürütülmüştü. Salk Enstitüsü'nden sinirbilimci Simon LeVay, bunlardan biriydi ve kendi zihninde berraklığa kavuşturduğu düşüncelyi, halkın zihnine yerleştirme konusunda istekliydi: Eşcinsellik 'doğustandır.' Hassasiyetle yapılmış bir tercih olmayan, aksine doğustan gelen bir eğilim olan bu hayat tarzına karşı var olan önyargıların bu sayede azalabileceğine inanıyordu. Genetik bir sebep bulunması, ebeveynlere daha az tehditkâr geliyordu çünkü eşcinsel rol modelle-

* *Interlocus contest evolution*'in kısaltması. { —çev. notu. }

ri, eğilimleri olmadığı müddetçe gençleri bu yola sokamazdı. Aslında eşcinselliğin konuşulması karşısında gösterilen hoşgörüsüzlük, durumun genetik doğasını işaret eden kanıtlara da yöneltiyordu. 29 Temmuz 1998'de, muhafazakâr Leydi Young* *Daily Telegraph* gazetesinde, "bazılarının 'eşcinsel olmak için doğdukları' iddiası konusunda dikkatli olmalıyız. Doğru olmadığı için değil ancak eşcinsel hakları örgütlerine zararı dokunabilir" diye yazıyordu.

Araştırmacıların çoğunun ulaşmayı arzuladıkları sonuç belliyse de çalışmaları nesnel ve anlamlıdır. Eşcinselliğin son derece kalıtsal olduğuna dair şüpheye yer yoktur. Örneğin bir çalışmada, elli dört çift-yumurta ikizi eşcinsel erkekten on ikisinin ikiz kardeşinin ve elli altı tek-yumurta ikizi eşcinsel erkekten yirmi dokuzunun ikizinin eşcinsel oldukları görülmüştür. İkizler ister tek ister çift yumurta ikizi olsun, aynı ortamı paylaştıkları için bu sonuçlar, tek bir genin ya da belli genlerin erkeklerin eşcinsel olma eğilimlerinin yarısını etkilediğini gösterir. Benzer sonuçlara ulaşan bir düzine kadar çalışma vardır.¹²

Bu durumun meraklandığı Dean Hamer, belirleyici olan genleri aramaya koyuldu. O ve meslektaşları, eşcinsel erkek üyeleri olan 110 aileyle konuştular ve olağan dışı bir şey buldular. Eşcinsellik anne tarafından geliyordu. Eğer denek eşcinselse, bir önceki nesilde eşcinsel olan kişi babanın değil annenin erkek kardeşiydi.

Bu Hamer'a ilk anda, genin anneden gelen X kromozomu üzerinde olabileceğini düşündürdü. Deneye katılan ailelerdeki eşcinsel erkeklerle heteroseksüelleri, genetik belirteç kullanarak karşılaştırdığında, kromozomun uzun kolunun ucunda yer alan Xq28 pozisyonunda, aday bir bölge buldu. Eşcinsel erkeklerin %75'i belirtecin bu formuna, heteroseksüellerin %75'i belirtecin farklı bir formuna sahipti. İstatistiksel olarak, bu sonucun %90 güvenirlikle tesadüf olmadığı göste-

* Janet Young: İngiltere kabinesinde bakanlık yapmış, Lordlar Kamarası'nın ilk kadın başkanı, muhafazakâr politikacı, aynı zamanda barones. 2002 yılında kanserden ölmüştür. [—çev. notu.]

rilmiştir. Sonradan yapılan çalışmalardan gelen sonuçlar bu etkiyi destekler nitelikteydi ayrıca aynı bölgeyle lezbiyenlik arasında bir ilişki bulunmadığını gösterdiler.¹³

Bu genin X kromozomunda olabileceği iddiası, Robert Trivers gibi ihtiyatlı evrim biyologlarının kafalarında bir şimşek çakmasına neden oldu. Cinsel yönelimi belirleyen bir genin sorunu, eşcinselliğe yol açan versiyonunun çabucak ortadan kaybolacak olmasıdır. Yine de modern toplumda belirgin bir oranda bulunduğu gözüküyor. Belki de erkeklerin %4'ü kesinlikle eşcinseldir (ve daha küçük bir yüzdesi biseksüeldir). Ortalama olarak eşcinsellerin diğer erkeklere göre çocuk sahibi olma şansı daha düşük olduğundan, bu durumu telafi edecek bir avantajı olmadığı sürece genin kaybolma noktasına gelmesi kaçınılmazdır. Trivers'in iddiasına göre, X kromozomu kadınlarda erkeklere göre iki kat fazla zaman harcadığı için dişi verimliliğine yarayan bir cinsel karşıtlık geni, erkekte iki kat kadar hasara yol açsa bile hayatta kalabilir. Diyelim ki, Hamer'ın bulduğu genin, kadınlarda ergenlik yaşını ya da göğüs boyutunu belirlemek gibi bir etkisi olsun (bunun sadece farazi bir düşünce deneyi olduğunu unutmayın). Bu özelliklerin her biri dişi verimliliğini artırabilir. Ortaçağda büyük göğüsler daha fazla süt anlamına gelebilir ya da çocukların küçük yaşlarda ölmeyeceği bir evliliği sağlayacak daha varlıklı bir kocayı, kadına çekebilir. Bu gen, erkekleri çekici bulan oğulların doğumuna sebep olarak erkek verimliliğini düşürse bile, gen, kız çocuklarına avantaj sağlayacağı için kaybolmadan kalır.

Hamer'ın peşinde olduğu gen bulunana ve şifresi çözümlene kadar, eşcinsellik ve cinsel karşıtlık arasındaki bağ, bir tahminden öteye gidemez. Aslında, Xq28 ve cinsellik arasındaki bağlantının yanıtıcı olması muhtemeldir. Michael Bailey'nin kısa zaman önce eşcinsel aile ağacı üzerinde yaptığı araştırma, eşcinsellik için genel bir özellik olacak kadar anne etkisi bulma konusunda başarısız olmuştur. Başka bilim insanları da eşcinselliğin, Hamer'ın Xq28 bölgesiyle olan bağlantısını bulamadılar. Şu anda gözükten o ki bu bağlantı Hamer'ın çalıştığı ailelere mal edilebilir. Hamer'ın kendisi bile geni bulana kadar başka türlü düşünmenin hata olacağını

belirtip, ihtiyatlı davranmıştır.¹⁴

Bunun yanı sıra, yukarıdaki sonuçları karmaşıklaştıran bir faktör, eşcinselliğin tamamen farklı bir açıklaması daha var, buna göre cinsel yönelimin, doğum sırasıyla ilişkili olduğu gittikçe daha açık hale geliyor. Bir ya da iki tane ağabeyi olan bir erkeğin, kardeşi olmayan, kendinden küçük bir ya da iki kardeşi olan ya da bir ya da daha fazla ablası olan bir erkeğe göre eşcinsel olma ihtimali daha yüksektir. Doğma sırasının etkisi o kadar güçlüdür ki fazladan her ağabey eşcinsellik ihtimalini kabaca üçte bir oranında artırır. Bu hâlâ düşük bir olasılık anlamına gelebilir nitekim %3'ten %4'e olan bir artış üçte bir oranında bir artıştır. Bu etki şimdilik İngiltere'de, Kanada'da, Hollanda'da ve Amerika'daki birçok farklı denek gruplarında rapor edilmiştir.¹⁵

Çoğu insanın aklına gelen ilk şey, Freudcu bir düşünceye benzeyecektir: Ağabeylerin olduğu bir ailenin dinamiklerinde bulunan bir olgu, çocuğu eşcinselliğe itebilir. Fakat çoğunlukla olduğu gibi bu Freudcu tepki de kesinlikle yanlış bir tepkidir. Eşcinselliğin koruyucu bir anne ve uzak duran bir babadan kaynaklandığını iddia eden eski Freudcu düşünce, kesinlikle sebeple sonucu birbirleriyle karıştırıyordu, oğlanın gelişen kadınsı ilgileri babayı uzaklaştırır ve anne telifi etmek için fazla korumacı davranır. Bir kere daha, cevap büyük olasılıkla cinsel karşıtıta bulunmaktadır.

Önemli bir ipucu, ailelerde gelişigüzel dağılım gösteren lezbiyenler için böyle bir doğum sırası etkisi olmamasında yatmaktadır. Buna ek olarak, abla sayısı erkek eşcinselliğini tahmin etme konusunda etkisizdir. Daha önce erkek bebek taşımış ve yine bir erkek bebek yüklü rahme özgü bir etken, eşcinsellik ihtimalini artırmaktadır. En iyi açıklama Y kromozomunun, H-Y minör doku uyumu [*histocompatibility*] antikoru olarak adlandırılan üç faal geni içeriyor olmasıdır. Benzer bir gen, vücudun erkekleşmesi için önemli bir maddesi, anti-Muller hormonunu şifreler; erkek embriyosunda Muller kanallarının yok olmasına sebep olur, bunlar rahmin ve fallop tüplerinin öncülleridirler. Üç H-Y geninin ne yaptıkları belli değildir. Bunlar genital organların erkekleşmesi için önemli değildir. Bunu yapan sadece testosteron ve anti-

Muller hormonudur. Bunun önemi yavaş yavaş belirmeye başlıyor.

Bu gen ürünlerinin, antikor olarak adlandırılmasının sebebi, annenin bağışıklık sisteminde bir tepki uyandırdıklarının bilinmesidir. Sonuç olarak birbirini takip eden erkek çocuk hamileliklerinde bu bağışıklık yanıtının kuvvetlenmesi olasıdır (dişi bebekler H-Y antikorları üretmezler, yani bağışıklık yanıtı oluşturmazlar). Doğum sırasının etkilerini çalışan Ray Blanchard, H-Y antikorlarının işlevinin, belirli dokularda, özellikle de beyinde, başka genleri faal hale getirmek olduğunu iddia eder ve aslında bunun fareler için doğru olduğunu gösteren bulgular vardır. Eğer öyleyse, annenin bu proteinlere karşı oluşturduğu güçlü bağışıklık tepkisi, beyin erkekleşmesini kısmen engeller, fakat genital organları etkilemez. Bu da onların diğer erkekleri çekici bulmalarını sağlar, en azından kadınlardan etkilenmezler. Bebek farelerin H-Y antikorlarına karşı bağışıklık kazandırıldıkları bir deneyde, büyüdükleri zaman çiftleşme konusunda, kontrol grubuna kıyasla büyük ölçüde başarısız oldular. Fakat deneyi yürütenler, bunun sebeplerini açıklamadı. Benzer şekilde, erkek meyve sineklerinin gelişimlerinin önemli bir aşamasında, 'dönüştürücü' denen bir genin faal hale getirilmesiyle beraber, erkekler, geri dönüş olmayacak biçimde sadece dişilerin cinsel davranışlarını sergilediler.¹⁶

İnsanlar fare ya da sinek değildir ve doğumdan sonra da insan beyninin cinsel farklılaşmasının devam ettiği yolunda birçok kanıt vardır. Birkaç istisna dışında eşcinsel erkekler, kadınsı 'zihinleriyle' erkek 'bedenlerinde' sıkışık kalmış insanlar değillerdir. Beyinleri, hormonlar tarafından en azından kısmen erkekleştirilmiş olmalıdır. Yine de erken ve hassas bir dönemde bazı hormonlarını kaybetmiş olmaları ve bunun cinsel yönelim gibi bazı işlevleri kalıcı biçimde etkilemesi olasıdır.

Cinsel karşıtlığa yol açan ilk fikirleri ortaya koyan kişi olan Bill Hamilton, genlerin ne olduklarının anlaşılmasının, fikirlerimizi nasıl derinden etkilediğini anlamıştır: "Genomun, yekpare bir veri bankasına ilaveten, tek projeye –hayatta kalmak, soyunu sürdürmek– odaklanmış yönetici

bir ekip olmadığı anlaşılmıştı. Bugüne kadar böyle olduğunu hayal etmiştim. Artık daha çok egoistlerin ve hiziplerin arasındaki güç mücadelesinin cereyan ettiği bir kumpanya, bir tiyatro gibi gözükmeye başladı.” diye yazar. Hamilton’ın genler hakkındaki yeni anlayışı, zihin hakkındaki anlayışını da etkilemektedir:¹⁷

Benim bilinçli ve görünüşte bölünmez benliğim, hayal ettiğimden farklı bir hal alıyordu ve kendime acımandan utanmama gerek yoktu! Kırılğan bir koalisyonun yurtdışına gönderdiği bir elçi, bölünmüş bir imparatorluğun tedirgin efendilerinin birbirleriyle çelişen buyruklarının uygulayıcısıydım... Bu cümleleri yazarken, hatta bunları yazma becerisini gösterirken, içimde, derinlerde bir yerde bir birlik varmış gibi davranıyorum ama bu birliğin artık var olmadığını biliyorum. Keltlerin Severn Nehri’nde, Saksonların Housman’ın şiiirlerinde görülmesinden milyonlarca yıl önce başlayan bir çatışmaya mahkûm, savaşan kromozom parçalarının temelde bir karışımıym, erkeğin dişiyle, ebeveynin çocukla bir karışımı.

Birbirleriyle çatışan genler fikri, genomun genlerin yetişkin halleriyle çocukluk halleri arasında ya da erkeklik genleriyle dişilik genleri arasında bir tür savaş alanı olduğu kanısı, küçük bir evrim biyoloğu grubunun dışında az bilinen bir hikâyedir. Yine de biyolojinin felsefi temellerini kökünden sallamıştır.

Bizler, hayatta kalma makineleriyiz –genler olarak bilinen
bencil molekülleri muhafaza etmeye körlemesine
programlanmış robotlarız. Bu, beni hâlâ
hayrete düşüren bir gerçektir.

Richard Dawkins, *Gen Bencildir*

Son teknoloji ürünü aletlerin kullanım kılavuzları, anlaşıl-
mazlıklarıyla ünlüdür. İhtiyacınız olan o küçücük bilgiyi
vermek yerine lafı dolandırır, sizi kolu kanadı kırık ortada
bırakırlar, ayrıca Çince'den yapılan çevirilerde de bilgi kay-
bı kaçınılmazdır. Fakat en azından, tam da siz doğru yol
üzerindeyken, Schiller'in 'Neşeye Çağrısı' veya bir atın nasıl
eyerleneceğiyle ilgili talimatlar gibi ilgisiz şeyler araya girmez.
Ne makineyi nasıl kuracağınızı söyleyen talimatlar dizisinin
eksiksiz beş kopyasını içerir, ne de aradığınız asıl şeyi yirmi
yedi paragrafa bölüp sonra da uzun ve konuyla ilgisi olmayan
yazılarla dolu sayfaların arasına serpiştirip, doğru cümleleri
bulup çıkartmayı bile muazzam bir külfet haline getirirler.
Her şeye rağmen, yaptığımız tarif, insan genlerinin tipik bir
örneği olan retinoblastoma genine tam olarak uyar: anlamsız
yirmi altı uzun sayfa arasına serpiştirilmiş yirmi yedi anlamlı
paragraf.

Doğa ana, genoma, küçük ve arsız bir sırrını gömmüş-
tür. Genler, olmaları gerekenden çok daha karmaşıktır, bir-
birinden ayrı çok sayıda 'paragraftan' (eksonlar) ve bunların
arasında uzanan, tamamen anlamsız, kendini tekrar eden,
uzun ve gelişigüzel parçalardan (intronlar) oluşurlar. Hatta
kimi zaman aradaki boşluklarda tamamen farklı (ve sinsi)

türde genler yer alır.

Metindeki bu karmaşıklık, genomun dört milyar yıldır kendi kendini yazan, sürekli eklemeler yapan, bir şeyleri silen veya düzelten bir kitap olmasından ileri gelmektedir. Kendi kendilerini yazan belgelerin bazı şaşırtıcı özellikleri vardır. Asalak yaşama özellikle meyilli olurlar. Bu noktada bir benzetme yapmak fazla zorlayıcı olabilir fakat deneyelim; her sabah bilgisayarının başına geçip, yazdığı metinde dikkat çekici paragraflar bulmaya çalışan bir kullanım kılavuzu yazarı hayal edin. İlk göze çarpan en büyük yazılar oluyor ve bunlar yazarı diğer sayfalarındaki kopyalarına götürüyor. Asıl talimat orada bir yerde, aksi takdirde makineyi yapmak asla mümkün olmayacak fakat kılavuz, yazarın boyun eğmek zorunda kaldığı hırslı ve asalak paragraflarla dolu.

Aslında, e-posta kavramının hayatımıza girmesiyle birlikte, bu benzetme daha anlaşılır oldu. Şöyle bir ileti yolladığımı varsayın: 'Dikkat, etrafta kötü huylu bir bilgisayar virüsü dolanıyor; başlığında 'reçel' yazan iletiyi açtığınızda bilgisayarınızın hafızası silinecek! Lütfen bu uyarıyı tanıdığınız herkese gönderin.' Aslında virüsü yazan benim; bildiğim kadarıyla etrafta 'reçel' başlıklı herhangi bir ileti dolaşmıyor. Fakat sabahınızı meşgul etmeyi başardım ve uyarımı arkadaşlarınıza göndermenizi sağladım. Virüs, benim yolladığım iletiydi.¹

Şimdiye kadarki tüm bölümlerde, belli bir gen veya genler üzerinde yoğunlaştık çünkü genomda asıl önemli olanın onlar olduğunu kabul ettik. Genlerin protein tarifleri içeren DNA parçaları olduğunu hatırlayacaksınız. Oysa genomumuzun %97'si işlevsel genlerden oluşmaz. Daha çok psödogenler, retropsödogenler, satelitler, minisatelitler, mikrosatelitler, transpozonlar ve retrotranspozonlar şeklinde isimlendirilen bir dizi tuhaf yapıdan meydana gelir, tümüne birden 'çöp DNA' veya muhtemelen daha uygun düşen bir ifadeyle 'bencil DNA' denir. Bunların bazılarının özel gen türleri olduğu söylenebilir fakat birçoğu protein diline asla çevrilmeyen DNA öbekleridir. Bu şeylerin öyküsü, bir önceki bölümde ele alınan cinsel çatışma hikâyesiyle bağlantılı olduğundan, bu bölüm çöp DNA'ya adandı.

Bu bölüm çöp DNA'nın öyküsünü anlatmak için çok uygun çünkü sekizinci kromozom hakkında söyleyebileceğim daha iyi bir şey yok. Elbette bu sekizinci kromozomun renksiz olduğu veya çok az gen içerdiği anlamına gelmez. Sadece sekizinci kromozom üzerinde bulunan genlerden hiçbiri benim sabırsız dikkatimi çekmeyi başaramadı. Boyu nedeniyle diğerlerinden daha az önemsenen bu kromozom, aynı zamanda en az haritalanan kromozomlardan biridir. Her kromozomda çöp DNA bulunur. Ayrıca bu bölge, gündelik hayatta karşılığı olan ve pratik bir kullanım alanı sergileyen ilk insan genomu parçasıdır: DNA parmak izi yönteminden bahsediyoruz.

Genler, protein tarifleridir. Fakat her protein tarifi gerekli değildir. İnsan genomunda en sık rastlanan protein tarifi, ters transkriptaz denen bir proteine aittir. Söz konusu olan insan vücudu olduğunda, ters transkriptaz geni hiçbir amaca hizmet etmez. Bir mucize eseri, bu genin her bir kopyası gebelik anında genomdan dikkatlice çıkarılıyorsa, işlem kişinin sağlığına, ömrünün uzunluğuna ve mutluluğuna zarardan çok yarar sağlardı. Ancak ters transkriptaz, bir asalak türü için yaşamsal önem taşır. Örneğin AIDS virüsü genomunun son derece faydalı hatta elzem bir parçasıdır; virüsün, kurbanlarını enfekte etme ve öldürme yeteneğinin temel bileşeni ters transkriptazdır. Buna karşılık insanlar için bu gen tam bir baş belası ve tehdittir. Yine de genomda en yoğun olarak bulunan genlerdendir. Kromozomlar boyunca yayılmış yüzlerce, hatta binlerce kopyası bulunur. Arabaların en sık kullanıldıkları alanın cinayet mahallinden kaçmak olduğu keşfedilseydi en az bunun kadar şaşkınlık yaratırdı. Öyleyse neden oradalar?

Ters transkriptazın işlevi bir ipucu verebilir. Ters transkriptaz, herhangi bir genin RNA kopyasını kullanarak DNA sentezler ve ürettiği parçanın genoma bağlanmasını sağlar. Genin kopyası için bir tür geri dönüş biletidir. Bu da AIDS virüsü genomunun kopyasının insan DNA'sına eklenmesi anlamına gelir, böylece daha iyi gizlenir, varlığını sürdürür ve etkin biçimde kopyalanır hale gelir. İnsan genomundaki çoğu ters transkriptaz geni kopyasının varlık nedeni, tanımlanmış

'retrovirüslerin' uzun zaman önce veya yakın zamanda bu kopyaları DNA üzerine yerleştirmiş olmasıdır. İnsan genomuna eklenmiş binlerce eksiksiz virüs genomu bulunur; bunlar ya etkisiz duruma geçmiş ya da önemli bir genlerini yitirmişlerdir. Herv'ler veya 'endojen insan retrovirüsleri' olarak bilinen bu yapılar, tüm genomun %1,3'ünü oluşturur. Yüksek bir oran olmadığını düşünebilirsiniz fakat 'asıl' genlerin tüm genome oranı yaklaşık %3'tür. Kuyruksuz maymunlarla ortak atadan geliyor olma düşüncesi gururunuzu zedeliyorsa, o halde virüslerle de akraba olduğunuz fikrine alışmaya başlayın.

Peki, neden araçlar ortadan kaldırılmıyor? Virüs genomu, bünyesindeki genlerin büyük çoğunluğunu devre dışı bırakarak geriye sadece ters transkriptaz geninin kalmasını sağlayabilir. Ardından etkinliği artmış asalağımız, vücut sıvıları veya seks yoluyla bir kişiden diğerine atlama zahmetinden vazgeçip, kurbanlarının genomu üzerinde nesilden nesle otostop çekebilir. Kelimenin tam anlamıyla bir genetik asalak. Bu gibi 'retrotranspozonlar,' retrovirüslerden daha yaygındır. İçlerinde en meşhuru, LINE-1 olarak bilinen 'harf' dizisidir. LINE-1, uzunluğu bin ile altı bin 'harf' arasında değişen, ortasına doğru ters transkriptaz gen dizisi içeren bir DNA 'paragrafıdır.' LINE-1'ler hem çok yaygındır –her bir genom kopyanızda sayıları 100.000'i bulabilir– hem de topluluk halinde yaşarlar. Öyle ki aynı kromozom üzerinde birbiri peşi sıra defalarca yinelenebilirler. İşgal ettikleri alanın genişliği sersemletici düzeyde olup tüm genomun %14,6'sıdır, yani 'asıl' genlerin neredeyse beş katı. Bu durum sonuçları açısından korkunçtur. LINE-1'ler kendi dönüş biletlerine sahiptirler. Her LINE-1 kendi kendini gen yazılımına uğratabilir, kendi ters transkriptazını yapabilir ve yaptığı ters transkriptazı kendinden DNA kopyası çıkarmak ve bu kopyayı genler arasında herhangi bir noktaya yerleştirmek için kullanabilir. Genomdaki LINE-1 kopyalarının sayısı muhtemelen bu yolla yüz binlere ulaşmıştır. Başka bir deyişle tekrar eden 'paragraf' veya 'metin' oradadır çünkü kendi kendini kopyalama konusunda çok başarılıdır, başka bir nedeni yok.

"Her pire, üzerinde avlanan daha küçük pireleri taşır;

bu küçükleri ısırın daha küçük pireler vardır ve böyle son-
suza dek sürer.” LINE-1’ler de, kendi ters transkriptaz genini
atarak, LINE-1’lerinkini kullanan dizilerin asalak istilasına
uğrayabilirler. LINE-1’lerden daha yaygın bir diğer ‘paragraf,’
bunlardan daha kısa olan Alu dizileridir. Her Alu, 180 ila 280
‘harften’ oluşur ve başkalarının ters transkriptazlarını kulla-
narak kendini kopyalama konusunda son derece başarılıdır.
Alu metninin insan genomundaki tekrar sayısı milyonu bu-
labilir bu da tüm genom ‘kitabının’ yaklaşık %10’unu oluş-
turur.²

Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, sıradan Alu
dizilerinin güçlü benzerlikler gösterdiği bir gen biliniyor; bu,
ribozom adı verilen protein yapım makinesinin bir kısmını
oluşturan gendir. Bu gen, nadir rastlanan içsel bir tetikleyici
içerir: Genin orta kısmında, ‘OKU BENİ’ anlamında bir me-
saj vardır. Bu gen, kendi yazılımına zemin hazırlayan sinyali
bünyesinde barındırdığından ve aynı etkiyi sağlayacak her-
hangi başka bir tetikleyici dizi yakınında bulunması gerek-
mediğinden, çoğalmak için uygun bir adaydır. Bu bağlamda
her Alu geni, muhtemelen bir ‘psödogenidir.’ Sık kullanılan
bir benzetmeyi yineleyecek olursak psödogenler, ağır bir mu-
tasyon veya tahribat sonucunda genom okyanusunun derin
sularına gömülmüş, paslanan gen kalıntılarıdır. Bunlar ar-
tık derin suların yerkabuğuyla buluştuğu yerde yatmakta ve
paslandıkça (mutasyonlar biriktikçe) ilk hallerinden gitgide
uzaklaşmaktadırlar. Söz gelimi, dokuzuncu kromozom üze-
rinde hiçbir kategoriye girmeyen bir gen bulunur. Bu genin
bir kopyasını alır, genomdaki benzer diziler ile karşılaştırır-
sanız, on bir kromozom üzerinde toplam on dört lokasyona,
sulara gömülmüş on dört hayalet gemiye ulaşırsınız. Birbiri
yerine geçebilen her bir kopya, art arda mutasyona uğramış
ve kullanım dışı kalmıştır. Aynı durumun geçerli olduğu
başka birçok gen vardır, her işlevsel genin, genom üzerinde
bir yerlerde eskimeye yüz tutmuş kopyaları bulunur. İlginç
olan, söz konusu on dört lokasyonun sadece insanlarda
değil, maymunlarda da aranmış olmasıdır. İnsan psödo-
genlerinin üçü, Eski Dünya ve Yeni Dünya maymunlarının
ayrılmasından sonra tahribata uğramıştır, yani bilim insan-

larının ifadesiyle, bu üç genin şifreleme işlevinden muafiyet kazanmaları, günümüzden 'sadece' otuz beş milyon yıl önce gerçekleşmiştir.³

Alu dizileri alabildiğine çoğaldılar fakat onlar da bu çoğalmayı nispeten kısa bir süre önce gerçekleştirdiler. Alu dizileri sadece primatlarda bulunur ve beş ayrı aileye ayrılırlar. Bunlardan bazıları şempanze ve insanların ortaklıklarını ayırmalarından sonra (son beş milyon yıl içinde) ortaya çıkmıştır. Diğer hayvanlarda ise kısa, tekrar eden, farklı türde 'paragraflar' bulunur; örneğin farelerdeki B1S denmiştir.

LINE-1 ve Alu dizileriyle ilgili tüm bu bilgiler, bizleri çok önemli ve beklenmedik bir keşfe götürmüştür. Genom, kullanılmayan döküntülerle dolmuş, daha uygun bir ifadeyle, tıkanmış haldedir. Bu döküntüler, bilgisayar virüsleriyle eşdeğer, sırf kendilerini başarılı şekilde kopyalamak gibi basit bir nedenle var olan, bencil, asalak harf dizileridir. Boğazımıza kadar sayısal harf zincirleri ve reçel uyarılarıyla doluyuz. İnsan DNA'sının yaklaşık %35'i, bencil DNA'nın değişik biçimlerinden oluşmaktadır; bu da genlerimizin replikasyonunun, gerekenden %35 fazla enerji harcayarak yapıldığı anlamına gelir. Genomumuzun fena halde kurt düşürmeye ihtiyacı var.

Kimse şüphelenmedi. Hiç kimse yaşamın şifresini okuyacağımız zaman, onu güç bela kontrol altında tutulan bencil sömürü örnekleriyle delik deşik edilmiş halde bulacağımız öngörüsünde bulunmamıştı. Ne var ki tahmin edebilmeliydik çünkü diğer tüm yaşam düzeyleri asalak ilişkilerle doludur. Hayvanların bağırsaklarında kurtlar, kanlarında bakteriler, hücrelerinde virüsler yaşar. Neden genlerinde de retrotranspozonlar yaşamasın? Dahası, 1970'li yılların ortalarında, özellikle davranışla ilgilenenler başta olmak üzere birçok evrim biyoloğu, doğal seçilim yoluyla evrimin, türler arasındaki, gruplar arasındaki ve hatta bireyler arasındaki rekabetle ilgili olmaktan çok bireyleri ve zaman zaman toplumları geçici araçlar olarak kullanan genler arasındaki rekabetle ilgili olduğunu fark ettiler. Örnek olarak, bireyin güvenilir, rahat ve uzun bir ömür sürmek yerine riskli, yorucu ve tehlikeli çiftleşme girişimlerinde bulunmasını ve bunu tüm hayvanların

(aslında bitkilerin de) yapıyor oluşunu. Yavru sahibi olmak uğruna ölme olasılıklarını artırıyorlar. Aslına bakarsanız bu hayvanların vücutları, çiftleşme yaşına eriştikten sonra tahribata yol açan, yaşlanma dediğimiz planlı aşınmaya uyacak şekilde veya mürekkep balığı ya da Pasifik somonu olarak bilinen hayvanda olduğu gibi ani ölüme göre tasarlanmıştır. Genlerin, varlıklarını devam ettirmeye dayalı rekabetlerinde vücudu bir araç olarak kullandıklarını fark etmediğiniz sürece tüm bunlar anlamsızdır. Bedenin hayatta kalması, yeni bir neslin başlatılması amacına dayanır. Eğer genler 'bencil replikatörler,' vücut ise bunların tek kullanımlık 'araçlarıysa' (Richard Dawkins'in tartışmalı terminolojisine göre), bazı genlerin kendilerine vücut inşa etmeden replikasyona uğramayı başardıklarını görmek şaşırtıcı olmayacaktır veya genomun, vücut gibi, kendi ekolojik rekabet veya iş birliği versiyonlarıyla dolu bir yaşam alanı olduğunu düşünmek zor olmayacaktır. İlk olarak 1970'lerde, evrim gerçek anlamda genetik özellik kazandı.

Genomda genlerden fakir bölgeler bulunduğu olgusuna açıklama getirmek isteyen dört bilim insanı, 1980 yılında, bu alanların, tek işlevleri genom içinde hayatta kalmak olan bencil dizilerle dolu olduklarını ileri sürdüler. "Düşünsel açıdan verimsiz ve nihayetinde sonuçsuz olmadıkları sürece başka açıklamaların da doğruluğu kanıtlanabilir" olduğunu söylediler. Zamanında, bu gözü pek tahminleri nedeniyle çokça alaya alındılar. Genetikçiler hâlâ, insan genomunda var olan her yapının belli bir amaca hizmet etmesi gerektiği, kendi bencil amaçlarını gerçekleştirmek için orada bulunuyor olamayacağı düşüncesinde sıkışıp kalmışlardı. Genler protein tariflerinden başka bir şey değillerdi. Onlardan, amaçları veya hayalleri varmış gibi söz etmek anlamsızdı. Fakat ileri sürülen sav görülmeye değer bir zafer kazandı. Genler gerçekten de bencil çıkarları varmışçasına hareket ediyor, fakat bunları bilinçli biçimde değil, geriye dönük olarak gerçekleştiriyorlardı; bu şekilde davranan genler kazançlı çıkıyor, davranmayanlar kaybediyordu.⁴

Bir bencil DNA parçası, sadece varlığıyla genomun boyunu uzatan, dolayısıyla genomun kopyalanmasında harcanan

enerjyi artıran geçici bir yapı değildir. Bu tip bir segment aynı zamanda genlerin bütünlüğüne karşı bir tehdittir. Bencil DNA parçası bir lokasyondan diğerine sıçrama ve yeni lokasyonlara kopyalarını gönderme gibi alışkanlıklara sahip olduğundan, işlevsel genlerin ortasında bir yerlere yerleşebilir, bunlarda tahribata yol açabilir ve tekrar yer değiştirerek mutasyonu tersine döndürebilir. Transpozonların 1940 yılında, sıklıkla göz ardı edilmiş ancak ileri görüşlü bir genetikçi olan Barbara McClintock tarafından keşfi bu şekilde gerçekleşti. McClintock en sonunda 1983 yılında Nobel ödülü almıştır. McClintock, mısır tohumuna rengini veren genlerdeki mutasyonun, ancak pigment genlerinin içine ve dışına sıçrama yapan mutasyonlarla açıklanabileceğini fark etmişti.⁵

İnsanlarda, LINE-1 ve Alu dizileri, her tür genin yapısına girerek mutasyonlara neden olmuşlardır. Örneğin pihtilaşma-faktörü geninin ortasına yerleşmeleri hemofili hastalığıyla sonuçlanmıştır. Diğer yandan nedeni çok iyi anlayamamış olmakla beraber, insan türünün diğer türlere göre DNA asalaklarıyla başı daha az derttedir. İnsanlarda her 700 mutasyondan biri sıçrayan genlere bağlıken farelerde bu oran %10'u bulur. Sıçrayan genlerin yarattığı potansiyel tehlike, 1950'lerde meyve sineklerinde (*Drosophila*) yapılan doğal bir deneyle çarpıcı biçimde gösterilmiştir. Meyve sinekleri, genetikçilerin deney hayvanlarıyla yaptıkları çalışmalarda en çok tercih ettikleri hayvandır. Araştırmacıların üzerinde çalıştıkları *Drosophila melanogaster* adlı tür, laboratuvarlarda çiftleştirilmek üzere dünyanın çeşitli yerlerinden toplanmıştır. Üretilen hayvanlar sık sık kontrolden çıkarak yaban türlerden biri ile çiftleşmişlerdir. Bu şekilde üretilen türlerden biri olan *Drosophila willistoni* P elementi olarak bilinen bir sıçrayan gen taşır. 1950 yılı civarında, Güney Amerika'da bir yerlerde, muhtemelen kan emici uyuz böceği yoluyla *Drosophila willistoni*'nin sıçrayan geni bir şekilde *Drosophila melanogaster*'e bulaştı. Domuz veya babun organlarıyla yapılan "kseno-transplantların" yarattığı en önemli sorunlardan biri, meyve sinekleri arasındaki P elementi geçişi gibi yeni bir sıçrayan gen formunun türü-

* Farklı türler arası organ nakli. [—çev. notu.]

müze bulaşmasıdır. P elementi, doğal ortamlarından alınarak 1950'den bu yana tecrit halinde tutulanlar dışında tüm meyve sineği türleri arasında orman yangını gibi hızla yayıldı. P elementi, yerleştiği genlerin bütünlüğünü bozarak kendini gösteren bir bencil DNA parçasıdır. Meyve sineğindeki diğer genler, P elementinin sıçrama özelliğini baskılayacak yollar geliştirerek mücadelecı bir tutum kazandılar. Böylece P elementleri geçici niteliğe büründüler.

İnsanlarda P elementine benzer güvenilir bir yapı bulunmuyor, en azından şimdilik. Fakat 'uyuyan güzel' adında benzer bir elemente som balıklarında da rastlandı. Laboratuvar ortamında insan hücrelerine sokulan elementin, kes-yapıştır özelliği sayesinde başarılı olduğu görüldü ve muhtemelen, bilinen dokuz Alu elementinin her biri için, P elementinin yayılışına benzer bir yayılma meydana geldi. Her biri tür içinde yayıldı, diğer genler söz konusu yapıyı baskılama konusunda ortak bir tavır alınca dek genlerde düzen-sizlik yarattı, sonuçta bugünkü hareketsiz durumuna ulaştı. İnsan genomunda karşımıza çıkan tablo, hızla ilerleyen bir asalak enfeksiyonuna ait olmaktan çok, genom kendisini kesip çıkarmadan baskılamanın bir yolunu bulana kadar hızla yayılmaya devam eden eski asalakların yarattığı, faaliyeti sona ermiş kistlerle ilgilidir.

Bu bağlamda (diğer bağlamlarda olduğu gibi) meyve sineklerinden daha şanslı olduğumuz görülüyor. Bencil DNA'yı baskılayacak genel bir mekanizmaya sahip olduğumuz düşünülebilir, en azından buna dair yeni fakat tartışmalı kurama inandığınız müddetçe böyle düşünebiliriz. Söz konusu baskılama mekanizması sitoziin metillenmesi olarak biliniyor. Sitozin, genetik şifredeki C harfinin karşılığıdır. Sitozin metillendiğinde (karbon ve hidrojen atomlarından oluşan bir metil grubunun bağlanması anlamına gelir) okuyucu molekül tarafından yazılıma uğraması engellenir. Genomun büyük bir kısmı veya tetikleyici dizilerin (gen yazılımının başladığı gen başlangıç kısmı, promoter) çoğunluğu, metillenmiş -bloke edilmiş- durumda bulunurlar. Metillenme genel olarak belli dokularda ihtiyaç duyulmayan genlerin faaliyetlerinin durdurulması olarak tanımlanır, böylece beyinin karaciğerden,

karaciğerin ise deriden farklı olması mümkün olur. Diğer yandan, giderek daha fazla kabul gören alternatif bir açıklama daha var. Metillenmenin dokuya özel gen anlatımıyla hiçbir ilgisi olmadığı, daha çok, baskılayıcı transpozonlar ve diğer genom içi asalaklarla ilişkili olduğu düşünülebilir. Metillenme bölgelerinin çoğu Alu ve LINE-1 gibi transpozonların sınırları dahilindedir. Söz konusu kuram, embriyonun erken gelişim evresinde her tür metillenmenin ortadan kaldırılarak tüm genlerin faaliyete geçirildiğini söyler. Bu süreci, işlevleri tekrarlayan dizileri işaretleyerek, metillenme yoluyla devre dışı bırakan moleküllerin tüm genomu büyüteç altına aldığı evre izler. Genlerin metil gruplarından arındırılması, kanser tümörlerinde ilk meydana gelen olaylardan biridir. Sonuçta kelepeçelerinden kurtulan bencil DNA, tümörlerde bolca gerçekleşir hale gelir. Transpozonların diğer genlerde tahribata yol açtıkları düşünülürse, kanser giderek kötüleşir. Bu sava göre metillenme, bencil DNA'nın etkisini baskılamaya yarar.⁶

LINE-1 genellikle 1.400 'harf' uzunluğundadır. Alu dizisinin uzunluğu ise en az 180 'harftir'. Diğer yandan, büyük tekrarlar halinde biriken, Alu'dan daha kısa diziler de mevcuttur. Bu kısa dizileri asalaklar olarak adlandırmakla belki şansımızı zorlamış olacağız fakat asalaklarla aşağı yukarı aynı biçimde çoğalırlar, yani varlıklarını sürdürmelerinin nedeni, kendini kopyalamakta başarılı bir dizi içermelerindedir. Bunlar, adli tıpta ve diğer bilim dallarında pratik kullanıma sahip kısa dizilerden biridir. 'Hiper-değişken minisatellitlerin' dünyasına hoş geldiniz. Bu küçük ve zarif dizi, tüm kromozomlar üzerinde bulunur; genomda binin üzerinde ayrı noktada baş gösterir. Her bir dizi, yaklaşık yirmi 'harf' uzunluğunda, defalarca tekrarlanan tek bir 'cümleden' oluşur. Sözcük, bulunduğu noktaya göre değişkenlik gösterir fakat merkezdeki 'harfler' değişmez: GGGCAGGAXG (X, herhangi bir 'harf' olabilir). Diziyi önemli kılan, aynı türden bakteriler arasında gen takasını başlatan dizi ile gösterdiği yakın benzerliktir; ayrıca bizim kromozomlarımız arasında da benzer bir gen takası işleminin tetiklenmesinde yer aldığı düşünülmektedir. Her dizi adeta, ortasında 'BENİ TAKAS ET'

sözcüklerinin yazılı olduğu bir cümledir.

İşte bir minisatelit tekrarı örneği:

hxckbenitakasetlopl-hxckbenitakasetlopl-
 hxckbenitakasetlopl-hxckbenitakasetlopl-
 hxckbenitakasetlopl-hxckbenitakasetlopl-
 hxckbenitakasetlopl-hxckbenitakasetlopl-
 hxckbenitakasetlopl-hxckbenitakasetlopl.

Bu örnekte on tekrar var. Diğer yandan her minisatelite aynı cümle elli veya beş defa tekrar edilir. Talimatlara uyan hücre, minisatelitlerdeki cümleleri, aynı kromozom üzerindeki diğer minisatelit kopyalarında bulunan denk cümlelerle takas etmeye başlar. Fakat işlem birçok hataya mal olur, tekrar sayıları kimi zaman artar, kimi zamansa azalır. Bu yolla her tekrar kümesinin boyu aşamalı olarak değişir. Değişim, dizinin boyunun her bireyde farklı olmasına yol açacak kadar hızlı fakat çocukların ebeveynleri ile çoğunlukla aynı uzunlukta tekrar dizisi taşımalarını sağlayacak kadar yavaş gerçekleşir. Tekrar setlerinin sayısının binleri bulduğu düşünülürse, sonuç, her bireyde farklı sayıda tekrar dizisi olduğudur.

Alec Jeffreys ve teknisyeni Vicky Wilson'ın 1984 yılında minisatelit işine girmeleri, adeta kazara gerçekleşmiştir. İnsanlardaki kas proteinlerinden miyoglobini, fok balıklarındaki karşılığı ile kıyaslayarak insan genlerinin evrimi üzerinde çalışan ikili, söz konusu genin orta kısmında tekrar eden bir DNA dizisi fark ettiler. Aynı yirmi harflik merkezi dizinin, her minisatelite bulunması ve tekrar sayılarının aşırı değişken olması, minisatelit dizilerinin saptanmasını ve farklı bireylerdeki diziler ile karşılaştırılmasını kolaylaştırır. Tekrar sayılarındaki değişkenlik, her bireyin genetik parmak izini başkalarınınkinden farklı kılar: bar kod benzeri siyah çubuklar. Jeffreys bulduğu şeyin önemini anlamakta gecikmedi. Üzerinde çalıştığı miyoglobin genlerini bir kenara bırakıp, kişiye özgü genetik parmak izleriyle neler yapılabileceğini düşünmeye başladı. Yabancılarda genetik parmak izlerinin çok farklı olması, göç etmek istedikleri ülkede yakın akrabalarının yaşadığını ileri süren göçmen adaylarına uygulanabilecek testleri göz önünde bulunduran göçmen ofislerinin ilgisini çekmişti. Genetik parmak izi uygulaması, bu

insanların genellikle doğru söylediklerini kanıtlamış, böylece acıları son bulmuştu. Fakat asıl çarpıcı kullanım alanı daha sonra geldi.⁷

2 Ağustos 1986'da, Leicestershire'ın Narborough kasabası yakınlarındaki fundalıklarda liseli genç bir kızın cesedi bulundu. On beş yaşındaki Dawn Ashworth tecavüze uğradıktan sonra boğularak öldürülmüştü. Bir hafta sonra polis, suçunu itiraf eden genç hastane temizlikçisi Richard Buckland'ı tutukladı. Olay burada kapanabilirdi. Buckland hapse girebilir, idama mahkûm edilebilirdi. Diğer yandan, çözülememiş eski bir vaka polisin aklını kurcalıyordu. On beş yaşındaki Narborough'lu Lynda Mann tecavüz uğramış, boğularak öldürülmüş ve cesedi açık bir alana terk edilmişti, fakat bu olay üç yıl önceydi. Cinayetler arasındaki benzerlik öylesine büyüktü ki, farklı kişiler tarafından işlendiklerini düşünmek inandırıcılıktan uzaktı. Fakat Buckland, Mann cinayetini itiraf etmeyi reddediyordu.

Alec Jeffreys'in genetik parmak izi haberini gazetelerde okuyan yerel polis, kendisinin Narborough'a sadece on mil uzaklıktaki Leicester'da çalıştığını da göz önünde bulundurarak Jeffreys ile bağlantı kurdu ve Mann davasında Buckland'ın suçunu teyit etmesini istedi. Jeffreys deneyeceğini söyledi. Polis, her iki kızın vücudundan meni örnekleri ve Buckland'dan kan örneği temin etti.

Jeffreys'in her örnekteki değişik minisatelit bölgelerini bulması zor olmadı. Bir haftalık bir çalışmanın sonunda genetik parmak izleri hazırды. Meni örnekleri birbirinin aynıydı dolayısıyla aynı adama aitti. Dava kapandı. Fakat Jeffreys, daha sonra gördüğü manzara karşısında şaşkına döndü. Kan örneklerindeki parmak izleri, meni örneklerindeki bütünleriyle farklıydı; katil Buckland olamazdı.

Leicestershire polisi hararetle karşı çıktı ve bunun saçma bir sonuç olduğunu, Jeffreys'in bir noktada yanılmış olabileceğini ileri sürdü. Hem Jeffreys, hem de İçişleri Bakanlığı'na bağlı adli tıp laboratuvarı testleri tekrar etti ve tamamen aynı sonuçlara ulaşıldı. Şaşkına dönen polis teşkilatı tüm gönüllülüğüne rağmen, Buckland'a karşı açılmış olan davayı geri çekti. Tarihte ilk defa, DNA dizisinden yola çıkılarak birinin

beraatına karar verilmişti.

Yine de insanların kafasındaki şüpheler giderilememiştir. Sonuçta Buckland suçunu itiraf etmişti ve genetik parmak izi yöntemi masumu beraat ettirdiği kadar suçlunun hüküm giymesini de sağlasaydı polisler için çok daha ikna edici olurdu, ama öyle olmamıştı. Ashworth'un ölümünden beş ay sonra polis, Narborough bölgesinde yaşayan 5.500 erkekten kan örnekleri topladı ve tecavüzcü katilin spermindeki uyan genetik parmak izini aramaya koyuldu. Hiçbir örnek eşleşme göstermemiştir.

Bir süre sonra, Leicester fırınında çalışan Ian Kelly isimli bir şahıs, iş arkadaşlarına, Narborough'da yaşamadığı halde kan testi için polise örnek verdiği bahsetti. Kendisine bunu yapmasını söyleyen, aynı fırında çalışan ve daha önce Narborough'da yaşamış olan arkadaşı Colin Pitchfork olmuştur. Pitchfork, Kelly'ye, polisin kendisini tuzağa düşürmeye çalıştığından bahsetmişti. Kelly'nin iş arkadaşlarından biri derhal polise giderek olayı anlattı ve Pitchfork tutuklandı. Zanlı çok geçmeden suçunu itiraf etti, üstelik bu sefer verilen ifade doğrulanabilirdi: Kan örneğinden çıkarılan DNA parmak izi, her iki kızın bedeninde bulunan menî örneklerindekiyle eşleşiyordu. Pitchfork, 23 Ocak 1988'de ömür boyu hapse mahkûm edildi.

Genetik parmak izi yöntemi, bir anda adli tıbbın en güvenilir ve güçlü silahı haline geldi. Yöntemin olağanüstü hünelerini kanıtlayan Pitchfork davası, gelecek yıllara hâkim olacak yaklaşımı belirledi: genetik parmak izi yönteminin, suçluluğu belgeleyen en iddialı kanıtlar karşısında bile masumu aklayabilecek güçte olması; sırf kullanılacak olmasının yarattığı tehdidin bile suçlular üzerinde ciddi bir baskı yaratabileceği düşüncesi; doğru kullanıldığında son derece kesin ve güvenilir sonuçlar vermesi; burun sıvısı, salya, saç veya uzun süre önce ölmüş bir bedenden alınan kemik örneği gibi çok küçük boyutlardaki vücut dokularıyla çalışılabilir olması.

Pitchfork davasının ardından, genetik parmak izi yöntemi çok yol kat etti. İstatistikler, yalnızca İngiltere'de, 1998 yılının ortasına gelindiğinde, Adli Tıp Bilimleri Servisi'nin 320.000 DNA örneği topladığını ve bunlardan 28.000'inin suç

mahalli ile bağlantısının saptandığını gösteriyor. Bunun iki katı kadar örnek, suçla ilgisi olmayan kişilerin temize çıkarılmasında kullanıldı. Yöntem daha da basitleştirildi ve birçok minisatelit bölgesi yerine tekli bölgeler kullanılmaya başlandı. Ayrıca çok küçük minisatelit bölgeleri ve hatta mikrosatelit bölgeleri kişiye özel 'bar kod' görevi görecektir şekilde genişletildi. Artık sadece minisatelitlerin boyuna bakarak değil, tekrar eden dizilerin kendisini inceleyerek daha ayrıntılı sonuçlara ulaşmak mümkün. Bu tür DNA tiplmelerinin mahkemelerde kötüye kullanılarak itibarının zedelendiği davalar da oldu; avukatlar söz konusu olduğunda beklenen bir durum. (Bu gibi suiistimallerin DNA analizleri ile hiçbir ilgisi olmayıp daha çok halkın istatistik hakkındaki toyluğunu yansıttığını hatırlatmakta fayda var: DNA eşleşmesinin şans eseri gerçekleşme oranının %0,1 olduğunu söylediğinizde ikna olacak jüri sayısı, her bin erkekte bir dediğinizde ikna olacak olanlardan dört kat fazladır, aslında tamamen aynı şey söylenmektedir.)⁸

DNA parmak izi yöntemi sadece adli tıpta devrim yaratmakla kalmadı, diğer birçok alanı da etkiledi. Josef Mengele'nin 1990 yılında mezardan çıkarılan bedeninin kimlik tespitini doğrulamak için kullanıldı. Monica Lewinsky'nin elbisesindeki meninin, sayın başkana ait olduğunun doğrulanmasında yine bu yönleme başvuruldu. Thomas Jefferson'ın gayrimeşru çocuklarının belirlenmesini sağladı. Babalık testi, hem resmi makamlarca, hem de ebeveynler tarafından öylesine benimsendi ki, 1998 yılında Identigene isimli bir firmanın, Amerika'nın dört bir yanına yerleştirdiği reklam panolarında şöyle yazıyordu: BABASI KİM? 1-800-DNA-TYPE1 ARA. 600 dolar tutarındaki testi yaptırtmak için arayanların arasında çocuklarının 'babasından' maddi destek almak isteyen yalnız anneler ve çocuklarının hepsinin kendinden olduğuna emin olmak isteyen şüpheli 'babalar' çoğunlukta idi; arayanların sayısı günde 300'ü buluyordu. Vakaların üçte ikiden fazlası, annenin doğruyu söylediğini gösteriyordu. Partnerlerinin sadakatsizliğini ortaya koyarak erkeklerde neden oluşan moral bozukluğunun, diğer şüphelilerin temelsiz kaygılara sahip olduklarının kanıtlanmasına değil değmeyeceği tartışmalı bir

noktadır. Özel sektör bu işe ilk el attığında İngiltere medyasında şiddetli tartışmalar patlak verdi: İngiltere’de bu tür tıbbi teknolojilerin bireylerin değil devletin mülkiyetinde kalması gerektiği düşünülüyor.¹⁰

Daha duygusal bir örnek vermek gerekirse, genetik parmak izi yöntemiyle babalık tayini, kuşların ötüşünü algılama şeklimizi de kökünden değiştirdi. Ardiç kuşlarının, nar bülbüllerinin ve çalı bülbüllerinin baharda eşlerini bulmalarından çok sonra bile ötmeye devam ettiklerini fark ettiniz mi? Bu durum, kuşların ötmesindeki temel amacın eşlerin dikkatini çekmek olduğunu söyleyen geleneksel düşünceye ters düşer. 1980’lerin sonunda bilim insanları, kuşlara DNA testi uygulayarak, erkek kuşların her yuvadaki yavru kuşlardan kaç tanesinin babası olduğunu araştırmaya koyuldular. Ulaştıkları sonuç herkesi şaşırtmıştı; tek bir dişi ve erkeğin yavrularını büyütme için birbirlerine yardımcı oldukları en sıkı tek eşli kuş türlerinde bile dişi, fırsat buldukça görünürdeki ‘eşi’ bir kenara bırakıp, komşu erkeklerle çiftleşiyordu. Aldatma ve sadakatsizlik kimsenin beklemediği kadar yaygındı (kimse beklemiyordu çünkü bu iş büyük gizlilik içinde yürüyordu). DNA parmak izi yöntemi sayesinde yaşanan araştırma patlaması, bilim insanlarını, sperm rekabeti olarak bilinen yeni bir kurama götürmüştür. Şempanzelerin vücut boyutlarının gorillerinkinin dörtte biri kadar olmasına rağmen, testislerinin gorillerinkinden dört kat daha büyük olması gibi tuhaflıkları bu kuraşla açıklamak mümkündür. Buna göre, erkek goriller eşlerini kimseyle paylaşmazlar, böylece spermleri herhangi bir rakiple karşılaşmak durumunda kalmaz; erkek şempanzeler ise eşlerini paylaştıklarından, büyük miktarda sperm üreterek ve sık sık çiftleşerek baba olma olasılıklarını artırmaya çalışırlar. Erkek kuşların, ‘evlendikten’ sonra bile aynı hevesle ötmeye devam etmeleri de bundandır. Tek yaptıkları ‘aranmaktır.’¹¹

HASTALIK

Umutsuz bir hastalığın çaresi tehlikelidir.

Guy Fawkes

Dokuzuncu kromozom üzerinde herkesçe bilinen bir gen bulunur: ABO kan gruplarını belirleyen gen. DNA parmak izi yöntemi ortaya çıkmadan çok önce, mahkemelerde kanıt olarak kan grupları kullanılıyordu. Polis şanslı günündeysel olay yerinde bulunan kan, zanlınıninkiyle aynı çıkıyordu. Kan grupları masumiyetin ispatıydı. Sonuç negatif olduğunda suçsuzluğunuz kesin olarak kanıtlanmış oluyor, pozitif olduğunda ise sadece katil olma olasılığınız gündeme geliyordu.

Bu akıl yürütme şeklinin California Yüksek Mahkemesi'nin aldığı kararlardaki etkisi azımsanacak gibi değil. Söz gelimi 1946'da Charlie Chaplin'in, aralarındaki kan grubu uyumsuzluğuna rağmen, bir çocuğun babası olduğu hükmüne varıldı. Üstelik o zamanlar hâkimlerin bilimden anladıkları da pek söylenemezdi. Hem babalık davaları, hem de cinayet vakaları açısından genetik parmak izi yöntemi, normal parmak izi alma ve kan grubu karşılaştırmaları masumların yanındadır. DNA parmak izi yönteminin revaçta olduğu günümüzde, kan grubuna dayalı adli tıp yöntemleri önemini yitirdi. Kan grupları, artık kan naklinde çok daha önemli ama tamamen olumsuz anlamda; eğer hastaya yanlış kan vererseniz sonuçları ölümcül olabilir. Ayrıca kan grupları, insan topluluklarının göç yolları hakkında fikir verebilir. Fakat bu alanda da genler kan gruplarının yerini almıştır. Hal böyleyken, kan gruplarının durağan bir yapı sergilediklerini dü-

şünebilirsiniz fakat hata etmiş olursunuz. 1990 yılında kan gruplarının yepyeni bir işlevinin olduğu saptandı: Genlerin neden ve nasıl bu denli farklı olduklarının anlaşılması konusunda kan grupları oldukça umut vaat ediyor. Kan grupları insan polimorfizminin* anahtarını ellerinde tutuyorlar.

Kan grubu sistemlerinin ilki ve en iyi bilineni, ABO'dur. İlk olarak 1900 yılında keşfedilen bu sistemin karışıklığa meydan veren üç farklı ismi oldu. Moss'un isimlendirmesine göre tip I kan, Jansky'nin isimlendirmesine göre tip IV kan ile aynıydı. Aklın yolu birdir, nitekim kan grupları için Viyanalı kâşifinin uygun gördüğü isimlendirme evrensel kabul edildi: A, B, AB ve 0. Karl Landsteiner, başından geçen bir hatalı kan nakli felaketini oldukça doğru biçimde tanımlamıştır: "*lytischen und agglutinierenden Wirkungen des Blutserums,*" yani kırmızı kan hücreleri birbirine yapışır. Fakat kan grupları arasındaki ilişki basit olmaktan uzaktır. Kan grubu A olan kişilerin, kan grubu A veya AB olanlara kan vermesinde bir sakınca yoktur; kan grubu B olanlar ise B ve AB kan grubu taşıyıcılarına kan verebilirler; kan grubu AB olanlar sadece AB'lere kan verebilirler; 0 grubu taşıyıcıları ise herkese kan verebilir, bu nedenle 0 grubu evrensel verici olarak kabul edilir. Kan grupları arasındaki farklılıkların nedenini oluşturacak bariz bir coğrafi veya irksal neden bulunamamıştır. Kabaca Avrupalıların %40'ı 0 grubu, %40'ı A grubu, %15'i B grubu ve %5'i AB grubu kan taşımaktadır. Yüzdeler dağılımlar diğer kıtalarda aynı olmakla beraber Amerikalılarda belirgin bir istisna göze çarpar; A grubu taşıyıcısı bazı Kanada yerlileri ve AB veya B grubundan Eskimolar dışında, Amerikan yerlilerinin neredeyse tamamı 0 grubudur.

ABO kan gruplarının genetiği 1920'lere kadar anlaşılmadı, ilgili gen ancak 1990 yılında saptanabildi. A ve B, aynı genin eş baskınlık gösteren versiyonlarıdır, 0 ise bu genin 'çekinik' tipidir. Gen dokuzuncu kromozom üzerinde, uzun kolun sonuna yakın bir noktada bulunur. Şifrelediği metin,

* Bir gen veya kromozomun bir toplumda, iki veya daha fazla, sık rastlanan alelinin varlığı; alel sayısı arttıkça toplumda o gen için polimorfizm artar. [—çev. notu.]

1.062 'harf' uzunluğundadır ve kromozomun birçok 'sayfasına' -toplamda 18.000 harf- dağılmış, altısı kısa biri uzun yedi eksondan ('paragraftan') oluşur. Orta boy bir gen olup beş uzun intron tarafından bölünür. Gen, işlevi bir kimyasal tepkimeyi tetiklemek olan galaktozil transferaz isimli enzimin tarifini içerir.¹

A ve B genleri arasındaki fark 1.062 harfte yedidir ve bu yedi farkın üçü de eş anlamlıdır veya çok küçüktür, yani farklı harflerin protein zinciri üzerinde seçtikleri amino asit aynıdır. Önemli farklılıklar 523., 700., 793. ve 800. harfler üzerindedir. A grubu taşıyıcılarında bu harfler C, G, C ve G bazları, B grubu taşıyıcılarında ise G, A, A ve C bazlarıdır. Nadir olarak bunun dışına çıkanlar olur. Bazı kişilerde, hem A hem B grubundan bazlar bir araya gelirken, A grubunun az rastlanan bir versiyonunda, sonlara doğru yer alan harflerden biri eksiktir. Ne var ki bu dört harflik değişim, proteini bütünüyle farklı kılar, yanlış kan nakli bağışıklık sisteminin yanıt vermesi için yeterlidir.²

O ve A grubu arasında tek bir hece farkı bulunur fakat meydana gelen olay bir bazın yerini diğerinin alması, yani substitüsyon değil baz kaybı, yani delesyondur. Kan grubu O olan kişilerde 258. harf 'G' olması gerekirken toptan kaybolmuştur. Değişimin etkisi geniş bir alana yayılır, çünkü 'okuma kayması' veya 'çerçeve kayması' olarak bilinen çok daha önemli bir mutasyona yol açar (Francis Crick'in 1957'de ortaya attığı dahiyane 'virgülsüz şifre' düşüncesi gerçek olsaydı, okuma kayması mutasyonları söz konusu olmayacaktı). Genetik şifre üç harflik kelimeler halinde okunur ve noktalama işareti kullanılmaz. Üç harfli kelimelerden oluşan İngilizce bir cümle şöyle olurdu: the fat cat sat top mat and big dog ran bit cat. Pek şiirsel gözüküyor sanırım, fakat küçük değişikliklerle gözükabilir. Tek bir harf değiştirdiğimizde çok daha anlamlı bir hal alacağını göreceğiz: the fat xat sat top mat and big dog ran bit cat. Oysa bu tek harfi cümleden çıkarıp, kalan kısmı üçerli gruplar halinde okuduğunuzda anlam tamamen kaybolur: the fat ats att opm ata ndb igd ogr anb itc at. Kan grubu O olan bireylerde, ABO geninin başına gelen tam da budur. Dizinin başlangıç kısmında bir harfin

kayıp olması, arkadan gelen dizinin asıl anlamından çok farklı bir mesaj ilemesiyle sonuçlanır. Farklı özellikleri olan farklı bir protein yapısı. Kimyasal tepkime kataliz edilemez.

Şiddetli bir etkisi varmış gibi gözüküyor ama aslında hiçbir fark yaratmıyor. 0 kan grubu taşıyıcıları hayatlarının hiçbir alanında, kan gruplarıyla ilgili hissedilir bir olumsuzluk yaşamazlar. Ne kansere yatkınlıkları başkalarından fazladır, ne spor veya müzik alanlarında başarısızdırlar, ne de başka bir dezavantaj söz konusudur. Öjenizmin parlak çağlarında, hiçbir politikacı, ortalığı 0 kan grubu sahiplerinden temizleme çağrısında bulunmamıştır. Kan gruplarını bu kadar faydalı ve politik anlamda tarafsız kılan özellik tamamen görünmez olmalarıdır; başka hiçbir özellikle bağlantıları yoktur.

Fakat her şeyin ilginçleşmeye başladığı nokta da burasıdır. Mademki kan grupları görünmez ve etkisiz, peki öyleyse nasıl bir evrimleşmenin sonucunda bugünkü durumlarını aldılar? Amerikan yerlilerinin kan gruplarının 0 olması sadece rastlantı mı? İlk bakışta kan grupları, Motoo Kimura'nın 1968'de ortaya koyduğu nötral evrim kuramının bir örneği gibi duruyor. Bu kurama göre, genetik çeşitliliğin büyük bir kısmı, doğal seçim tarafından belli bir amaç uğruna seçildiğinden değil, hiçbir farklılığa neden olmadığından varlığını sürdürür. Kimura'nın kuramı, mutasyonların, gen havuzunda etki yaratmayan bir mutasyon akıntısı oluşturduğunu ve bunların genetik kayma veya rastlantısal değişimler yoluyla aşamalı olarak yeniden düzenlendiklerini söyler, yani uyum sağlamaya yönelmeyen sapıt bir döngü söz konusudur. Bir milyon yıl sonra dünyaya geri dönüp baksak, insan genomunun büyük bir parçasının tamamen nötr nedenlerle bugünkünden farklı okunacağını görebiliriz.

Böylece 'nötralistler' ve 'seleksiyonistler' [seçilimciler] arasında sıkı bir iddialaşma başladı, sular durulduğunda Kimura'nın hatırı sayılır sayıda takipçisi oluşmuştu. Aslında birçok varyasyon etkisizdir. Bilim insanları proteinlerin çalışma şekillerini inceledikçe, birçok değişimin, proteinin kimyasal etkinliği için önemli olan 'aktif bölgesini' etkilemediği sonucuna varıyorlar. Kambriyen çağından bu yana, iki ak-raba tür arasında toplam 250 değişikliğe uğrayan bir protein

tespit edildi, fakat bu değişikliklerin sadece altısı işlev açısından önem taşımaktadır.³

Diğer yandan kan gruplarının sanıldığı kadar etkisiz olmadıklarını artık biliyoruz. Aslında belli bir varlık nedenleri var. 1960'lı yılların başından itibaren yavaş yavaş ishal ve kan grupları arasında bir bağlantı bulunduğu ortaya çıktı. Sadece A kan grubu veya B kan grubu taşıyıcısı çocuklarda görülüp diğerlerinde görülmeyen ve çocuk isheline neden olan bakteri tipleri bulundu. 1980'lerin sonunda, kan grubu 0 olanların kolera enfeksiyonlarına daha yatkın oldukları fark edildi. Onlarca çalışmanın sonucunda ayrıntılar netleşmeye başladı. Yatkınlık farkı, sadece 0 kan grubu sahiplerine özgü değildi; A, B ve AB grupları da kendi aralarında farklıydı. Koleraya en dirençli olanlar, kan grubu AB olanlardı, bunu A ve B izliyordu. Üç grup da 0 kan grubundan daha dirençliydi. Hatta AB kan grubu sahiplerinin direnci öylesine yüksekti ki koleraya karşı neredeyse bağışık olduklarını söylemek bile mümkündü. Bu kimselerin Kalküta kanalizasyonunda akan sudan rahatlıkla içebileceklerini söylemek sorumsuzluk olur –ne de olsa başka bir hastalık kapabilirler– fakat koleraya yol açan *vibrio* bakterisini kaptıklarında ve bu bakteri bağırsaklarına yerleştğinde ishal olmayacakları kesindir.

İnsan hastalıklarının bu en ölümcül olanına, AB genotipinin ne tür bir koruma sağladığı meçhul, fakat bu genotip, acil çözüm gerektiren ve tehlikeli bir sorun karşısında doğal seçilimin sunduğu bir çözümdür. Hatırlayacak olursanız her kromozomun iki kopyasını taşıyız, yani kan grubu A olanlar aslında AA'dırlar ve her dokuzuncu kromozom kopyası üzerinde A geni taşırlar, aynı durum B kan grubu için de geçerlidir. Şimdi, sadece şu üç kan grubu tipini taşıyan bir topluluk düşünün: AA, BB ve AB. A geni kolera direnci açısından B'den daha avantajlıdır. Dolayısıyla AA bireylerin çocuklarının hayatta kalma oranları, BB bireylerin çocuklarından daha yüksek olacak. Buna bağlı olarak B geninin yok olması gerekir; bu doğal seçilimdir. Fakat böyle olmaz çünkü hayatta kalma oranı en yüksek kan grubu AB'dir, yani en sağlıklı çocuklar, AA ve BB kan grubundan kişilerin çocuklarıdır. Bu iki grubun tüm çocukları AB olacaktır, koleraya en dirençli kan

grubu taşıyıcıları bunlardır. Öte yandan iki AB grubu bireyin birleşmesinden doğacak çocukların yarısı AB kan grubundan olur; kalanların kan grubu AA ve BB olacaktır; BB'nin hastalığa en yatkın grup olduğunu hatırlayın. Bu, talihin tuhaf dalgalanmalar gösterdiği bir dünya. Sizin neslinizde en büyük avantajı sağlayan birleşmeler, çocuklarınızın neslindeki en dirençsiz tiplerin teminatıdır.

Şimdi, tüm sakinlerinin kan grubunun AA olduğu bir kasabaya, kan grubu BB olan biri geldiğinde neler olacağını düşünün. Çocuk sahibi olmasına izin verecek kadar uzun bir süre koleraya yakalanmazsa, hastalığa dirençli AB kan grubu taşıyıcısı çocukları olacaktır. Diğer bir deyişle avantaj, genin nadir versiyonunda olacak, böylece genlerden hiçbiri yok olmayacaktır, çünkü görülme sıklığı her azaldığında yeniden moda olacaktır. Ticarete buna, sıklığa bağlı seçim denir ve genetik anlamda bu kadar farklı olmamızın en önemli nedenlerinden biri olduğu düşünülmektedir.

Bu durum A ve B arasındaki dengeyi açıklıyor. Peki ama 0 kan grubu koleraya yatkınlığı artırıyorsa, doğal seçim bu mutasyonu neden ortadan kaldırmadı? Yanıt büyük olasılıkla farklı bir hastalıkla, yani sıtmaya ilintilidir. 0 kan grubuna bağlı bireylerin, diğer kan grubu taşıyıcılarına göre, sıtmaya biraz daha dirençli oldukları düşünülüyor. Ayrıca değişik kanser türlerinin bu kişilerde daha az görüldüğü belirtiliyor. Koleraya yatkınlık sağlamasına rağmen bu tür bir etki üzerinden hayatta kalma oranını artırması, genin kaybolmasını engellemiş olabilir. Kan grubu geninin üç versiyonu arasında hassas olmayan bir denge vardır.

1940'ların sonunda hastalık ve mutasyonlar arasındaki bağlantıyı ilk fark eden, akademik eğitimine Kenya'da başlayıp yüksek öğrenimine Oxford'da devam etmiş bir öğrenci, Anthony Allison oldu. Allison, Afrika'da görülen orak hücreli anemi hastalığının görülme sıklığının, sıtma yaygınlığı ile bağlantılı olduğundan şüphelendi. Oksijen yokluğuna bağlı olarak kan hücrelerinin yıkımına yol açan orak hücre mutasyonu, iki kopya halinde taşındığında ölümcüldür, fakat mutasyonun tek bir kopyasını taşıyanların durumu hafiftir. Allison, sıtmanın görüldüğü bölgelerde yaşayan Afrikalıların

kan değerlerini incelemiş ve mutasyonu taşıyanlarda sıtma asalağının çok daha düşük oranlarda görüldüğünü saptamıştır. Orak hücre mutasyonu, sıtmanın sık görüldüğü Batı Afrika'da ve ataları köle gemileriyle Batı Afrika'dan gelen Afro-Amerikalı bireylerde daha yaygındır. Orak hücre hastalığı, geçmişte sağladığı sıtma direncine karşılık bugün ödenen ağır bir bedeldir. Akdeniz'in değişik bölgelerinde ve güneydoğu Asya'da yaygın olan diğer anemi türlerinin, söz gelimi talaseminin [Akdeniz anemisi], sıtmaya karşı bu türde bir koruyucu etki sağladıkları ve bölgeye sıtma bulaşmasıyla ortaya çıktıkları düşünülebilir.

Orak hücre mutasyonunun, tek bir harf değişimi olarak kendini gösterdiği hemoglobin geni bu anlamda tek değil. Bir bilim insanına göre, sıtmaya gösterilen genetik direnç buzdüğünün görünen kısmı. Sıtmaya karşı dirençte etkili olduğu düşünülen toplam on iki gen var. Söz konusu olan sadece sıtma değil. Tüberküloza gösterilen dirençte rol alan en az iki gen biliniyor; bunlardan ilki, aynı zamanda osteoporoz yatkınlığındaki değişkenlikle de bağlantılı olan D vitamini reseptörü genidir. Oxford Üniversitesi'nden Adrian Hill şöyle demektedir: "Doğal olarak, yakın geçmişte tüberküloza direnç geliştirmeyi sağlayan doğal seçilimin, osteoporoz genlerine yatkınlık oranını artırdığını düşünmek zorundayız."⁴

Bu arada benzer bir ilişki, genetik bir hastalık olan kistik fibroz ile iltihabi bir durum olan tifo arasında da keşfedildi. CFTR geninin yedinci kromozom üzerinde bulunan ve kistik fibroza –akciğer ve bağırsakları etkileyen tehlikeli bir hastalık– yol açan versiyonu, *Salmonella* bakterisinin neden olduğu bir bağırsak hastalığı olan tifoya karşı vücudu korur. Bu versiyonun tek kopyasını taşıyanlar kistik fibroz tablosu sergilemedikleri gibi tifodan kaynaklanan güçten düşürücü dizanteri ve ateşe karşı bağışıklık kazanmış olurlar. Tifo, hücre içine girmek için CFTR geninin normal versiyonuna ihtiyaç duyar; değişmiş olan versiyonda ise üç harf eksiktir ve hücreye giriş aksar. Genin diğer versiyonlarını taşıyan kişileri öldüren tifo, böylece değişikliğe uğramış versiyonun yayılması yönünde doğal bir baskı uygulamış olur. Fakat genin bu formunu iki kopya halinde almış olanlar, hiçbir surette

hayatta kalamadıkları için gen asla haddinden fazla yayılmaz. Bir kez daha nadir ve sorunlu bir gen versiyonunun bir hastalık tarafından kollandığını görüyoruz.⁵

Yaklaşık her beş kişiden biri, ABO kan grubu proteinlerinin suda çözünür formunu, genetik yetersizlikten dolayı salya veya diğer vücut sıvılarına salgılayamıyor. Bu 'salgılamayanlar' grubu, menenjit, maya enfeksiyonu ve yineleyen idrar yolu enfeksiyonu gibi değişik hastalık tiplerine daha yatkındır. Ancak grip veya sinsisyal solunum virüsü gibi etkenlere karşı daha dirençlidirler. Neresinden bakarsanız bakın, genetik çeşitliliğin altında yatan nedenin, enfeksiyon hastalıklarıyla bir ilgisi olduğu düşünülebilir.⁶

Şimdiye kadar konunun bir ucundan tuttuk, artık biraz daha ayrıntıya gireceğiz. Geçmişin büyük salgın hastalıkları –veba, kızamık, çiçek, tifüs, grip, frengi, tifo, suçiçeği ve diğerleri– atalarımızın başına her bela olduklarında, genlerimizde bir iz bıraktılar. Direnç kazandıran mutasyonlar, yarışı kazandılar fakat bu direncin hep bir bedeli oldu. Bazen şiddetli bir hastalık (orak hücre anemisi), bazen de olasılık (bazı kan gruplarından kan naklinin mümkün olmaması) olarak kendini gösteren bir bedel.

Aslında şimdiye kadar doktorlar, iltihabi hastalıkların önemini küçümsüyorlardı. Çevre koşullarına, mesleğe, beslenmeye veya rastlantıya bağlı olduğu düşünülen birçok hastalığın, haklarında çok az şey bildiğimiz virüs ve bakterilerden kaynaklanan kronik enfeksiyonların yan etkileri olduklarını artık biliyoruz. Bu açıdan en çarpıcı örnek mide ülseridir. Birçok ilaç firması, ülser semptomlarıyla savaşmayı hedefleyen yeni ilaçlar geliştirerek zengin oldu, oysa tek yapılması gereken antibiyotik kullanmaktır. Ülsere neden olan, besin değeri yüksek yiyecekler, üzüntü veya talihsizlik değil, genellikle çocukluk çağında kapılan *helicobacter pylori* bakterisidir. Benzer şekilde, kalp hastalığı ve enfeksiyon ile klamidya ve herpes virüsü arasında, artritin değişik formları ile bazı virüsler arasında ve hatta depresyon veya şizofreni ile Borna hastalığı denen ve genellikle atları ve kedileri enfekte eden, nadir görülen bir beyin virüsü arasında anlamlı bağlantılar bulunuyor. Bu ilişkilerden bazıları yanlış yönlendirmelere

yol açabilir, örneğin mikroba davetiye çıkararak, hastalığın kendisi olabilir. Fakat kalp hastalığı gibi bazı koşullara gösterilen genetik direncin, kişiden kişiye değişkenlik gösterdiği kanıtlanmıştır. Söz konusu genetik farklar da enfeksiyona direnç ile ilgili olabilir.⁷

Genom bir anlamda patolojik geçmişimizin yazılı kayıdır, her insan ve ırk için bir tıbbi damgadır. O kan grubunun Amerikan yerlilerindeki yaygınlığı, kalabalık ve kirli yaşam alanlarıyla bağlantılı kolera ve diğer ishal biçimlerinin, batı yarımkürenin yeni kalabalıklaşmaya başlayan topraklarında, kısa süre öncesine kadar kendini asla göstermediğinin kanıtıdır. Avrupa, Amerika ve Afrika'ya sıçramadan önce kolera, 1830'lara kadar, Ganj deltasıyla sınırlı nadir görülen bir hastalıktı. Genin O versiyonunun Amerikan yerlilerindeki şaşırtıcı sıklığına daha iyi bir açıklama getirmeliyiz; özellikle de Kuzey Amerika'da bulunan Kolomb öncesi mumyaların kan gruplarının genelde A veya B olduğu düşünülürse. Adeta A ve B kan grupları, sadece batı yarımkürede görülen bir seçim baskısına uğrayarak hızla yok olmuşlar. Sebebin Amerika'ya özgü bir frengi hastalığı olabileceğini gösteren ipuçları var. Bu konu tıp tarihi çevrelerinde hâlâ tartışılıyor fakat 1492 yılından önce öldükleri tespit edilen, Kuzey Amerika'da bulunmuş iskeletlerde frengi lezyonlarına rastlandı, fakat Avrupa'da bulunan aynı yaştaki iskeletlerde bu tür bir enfeksiyon tespit edilemedi. Genin O versiyonunu taşıyanların diğerlerine göre frengiye daha dirençli oldukları görülüyor.⁸

Şimdi de koleraya yatkınlık ve kan grupları arasındaki bağlantı saptanmadan önce pek de anlam ifade etmeyecek olan tuhaf bir keşfi ele alalım. Bir profesör olarak, dört erkek ve iki kadından iki gece boyunca aynı pamuklu tişörtü giymelerini, deodorant veya parfüm sürmemelerini isteseydiniz, muhtemelen biraz tuhaf karşılanırdınız. Ardından 121 kişilik bir erkek ve kadın grubundan, kirli tişörtlerin koltuk altlarını koklamalarını ve kokunun çekiciliğine göre sıralamalarını isteseydiniz, en hafif ifadeyle kaçık olduğunuz düşünülürdü. Gerçek bilim insanları utangaç olmamalıdır. Claus Wederkind ve Sandra Furi tarafından harfi harfine bu şekilde gerçekleştirilmiş bir deneyde, kadın ve erkeklerin büyük

çoğunluğunun tercih ettikleri (ya da daha az nefret ettikleri) vücut kokusunun, kendilerinden genetik olarak en farklı ve karşı cinsle ait olduğunu gösterdiler. Wederkind ve Fûri, bağışıklık sisteminin içsel yapılarını asalak istilacılardan ayırt etmesini sağlayan, altıncı kromozom üzerindeki MHC genlerini incelediler. Bunlar son derece değişken genlerdi. Her anlamda birbirinin aynı iki erkek fare söz konusu olduğunda, dişi farenin çiftleşmek için seçtiği erkek, MHC genleri kendininkilerden en farklı olandı ve bunu erkek farenin idrarını koklayarak anlıyordu. İşte bu gözlem, Wederkind ve Fûri'ye, biz insanların eş seçiminde de genler temel alındığında böyle bir özelliğin olabileceğini düşündürdü. Sadece, doğum kontrol hapı kullanan kadınların MHC genotipi tercihleri diğerlerinden farklı olmuştu. Fakat doğum kontrol haplarının koku duyusunu etkilediği biliniyor. Wederkind ve Fûri'nin dedikleri gibi, "herkese güzel kokan kimse yoktur; önemli olan kimin kimi kokladığıdır."⁹

Fare deneyi daima aile dışı çiftleşme temelinde yorumlanmıştır: Dişi fare çiftleşeceği eşini genetik olarak farklı bir topluluk içinden seçer, böylece değişik genlere sahip, aile içi çiftleşmeye bağlı hastalık riski düşük yavrular dünyaya getirir. Bu dışının –ve tişört koklayan insanların– aynı zamanda kan grubu hikâyesi açısından anlamlı bir seçim yaptıkları da düşünülebilir. Kolera günlerinde bir AA kan grubu taşıyıcısı için en iyi eşin bir BB birey olduğu unutulmamalı, böylece çocukları, koleraya dirençli AB kan grubundan olabilir. Aynı sistem, diğer genlere ve bunların başka hastalıklarla eşzamanlı evrimine uygulanacak olursa –MHC gen kümesi, hastalığa direnç genlerinin merkez bölgesidir– genetik karşınıza cinsel anlamda çekici görünmenin getirisi açıklık kazanır.

İnsan Genom Projesi bir yanılsama üzerine kuruldu. 'İnsan genomu' diyebileceğimiz bir şey yoktur. Zaman ve uzamda tanımlanmış bu kesinlikte bir nesne yoktur. Yirmi üç kromozoma dağılmış yüzlerce lokus, insandan insana değişen genler barındırır. Hiç kimse A kan grubunun 'normal,' O, B ve AB'nin 'normal dışı' olduğunu söyleyemez. Peki, İnsan Genom Projesi tipik bir insan DNA dizisi yayımladığında, dokuzuncu kromozom üzerindeki AB0 geni için ne diyecek?

Projenin açıklanan amacı, 200 farklı bireyden elde edilen ortalama veya 'konsensüs' bir dizi yayımlamak. ABO geni söz konusu olduğunda bu çözüm anlamsızdır, çünkü genin işlevinin kilit noktasını oluşturan şey herkeste aynı olmamasıdır. Varyasyon insan genomunun ve aslında her genomun temel özelliği ve ayrılmaz bir parçasıdır.

1999 yılının içinde bulunduğumuz anını fotoğraflayıp, çektiğimiz resmin sabit ve kalıcı bir anlamı olduğuna inanamamızın da bir anlamı yok. Genom sürekli değişir. Genlerin popülaritesinin artması ve azalması, hastalıkların ne kadar yaygın olduğuna bağlıdır. İnsanların sabitliği abartma eğilimleri ve dengeye duydukları inanç acınacak boyutta. Aslında genom, dinamik, sürekli değişen bir sahnedir. Bir zamanlar, ekoloji uzmanları 'iklime bağlı' bitki örtüsüne inanıyordu -İngiltere'de meşe ağaçları, Norveç'te köknarlar. Oysa derslerine daha iyi çalışmalıydılar. Genetik gibi ekoloji de denge halinde değildir. O da değişimle, değişimle ve değişimle ilgilidir. Hiçbir şey sonsuza kadar aynı kalmaz.

Bu gerçeği ilk fark eden, insan türünde görülen genetik varyasyon yoğunluğuna bir açıklama getirmeye çalışan J.B.S. Haldane oldu. 1949 gibi erken bir tarihte, genetik varyasyonun asalakların yarattığı baskıyla yakından ilişkili olabileceği varsayımında bulundu. Fakat Haldane'in Hindistanlı meslektaşı Suresh Jayakar, 1970'de, bunun sabitlik gerektirmediği ve asalakların, genlerin görülme sıklığında sürekli döngüsel bir dalgalanmaya yol açabilecekleri iddiasında bulunarak, Haldane'in savını altüst etti. 1980'lerden itibaren meşaleyi devralan Avusturyalı Robert May, en ilkel asalak-konak sisteminde dahi belirli bir denge durumuna ulaşılmadığını gösterdi: Ebedi kaotik devinim, kaynağını belirlenimci bir sistemden alıyor olabilirdi. Böylece May, kaos kuramının yaratıcılarından biri haline geldi. Meşaleyi ateşleyen ise, matematiksel modeller kullanarak seksüel üremenin evrimini açıklayan Briton William Hamilton oldu. Bu modeller, asalaklar ve konakları arasında gelişen ve Hamilton'ın "[genlerin] bitmeyen huzursuzluğu" şeklinde adlandırdığı genetik silahlanma yarışına dayanmaktadır.¹⁰

Fizik dünyasında yarım yüzyıl önce gerçekleşen olay,

1970'lerde biyolojide yaşıyordu. Kesinliğin, sabitliğin ve belirlenimciliğin köhne dünyası yıkılmaktaydı. Yerine dalgalanmalar, değişimler ve belirsizliklerle dolu bir dünya inşa etmek zorundayız. Neslimizin, şifresini çözmeyi başardığı genom, durmaksızın değişen bir belgenin vesikalık fotoğrafından fazlası değildir. Kalıcı bir nüshası ise hiç olmamıştır.

Şu insanlar ne de budala oluyor! Bahtın sillesini yiyince, çok kere kendi ektiği-mizi biçtiğimiz halde, başımıza gelen felaketlerin sorumluluğunu güneşe, aya, yıldızlara yüklüyoruz. Sanki kaderin zorlamasıyla alçaklık ediyoruz; sanki göklerin zoruyla ahmak, doğuşumuza hâkim gezegenlerin baskısıyla hain, yıldızların etkisine boyun eğmek gerektiği için sarhoş, yalancı oluyoruz; zina ediyoruz. Ne kötülük edersek tanrıların zoruyla oluyor. Orospu peşinde koşan zampananın hayvanlığını bir yıldızla yüklemesi çok güzel bir kaçamak doğrusu!

William Shakespeare, *Kral Lear*

Genom, hastalıklar tarihinin yazıtıdır. Atalarımızın sıtma ve vebaya karşı uzun soluklu mücadeleleri, insanların genetik çeşitliliklerinde kayıtlıdır. Sıtmadan gelecek ölümden kaçınma şansınız, genlerinizde ve sıtma taşıyan organizmanın genlerinde önceden programlanmıştır. Genlerden oluşan takımınızı sahaya maça sürersiniz ve sıtma taşıyan asalak da karşınıza kendi takımını çıkarır. Eğer hücumcuları, sizin savunmacılarınızdan daha iyiye onlar kazanır. Kötü şans. Böyle bir maçta yedek oyuncuya yer yoktur.

Kazın ayağı öyle değil. Hastalığa karşı genetik direnç son çaredir. Hastalığı defetmenin daha basit bir sürü çaresi vardır. Cibinlik altında uyumak, bataklıkları kurutmak, ilaç almak, yerleşim yerinin etrafına DDT sıkmak. İyi yemek yemeli, iyi uyumalı, stresten kaçınmalı, bağışıklık sistemini iyi durumda tutmalı ve genelde neşeli olmalısınız. Bütün bunların hastalığa yakalanıp yakalanmamanızla yakından ilgilidir. Tek savaş alanı genom değildir. Son birkaç bölümdür indirgemecilik yapmayı alışkanlık haline getirdim. Organizmanın genlerini bir kenara ayırıyorum ve tek tek ne yaptıklarına ba-

kıyorum. Fakat hiçbir gen, çevreden yalıtılmış bir ada değildir. Her biri vücut denen devasa konfederasyonun parçasıdır. Artık organizmayı tekrar bir araya getirmenin, çok daha sosyal bir genden bahsetmenin zamanı geldi. Bir gen ki bütün işi, vücudun farklı işlevlerini bir potada birleştirmektedir. Bu gen, zihnimizdeki insan imgesinin başına bela kesilen zihin-beden ikiliğini oluşturmaktadır. Beyin, vücut ve genom hep birlikte, aynı dansa kilitlenmişlerdir. Genom, diğer ikisini kontrol ettiği ölçüde bunların kontrolü altındadır. Bu durum, genetik belirlenimin neden efsane olduğunu kısmen açıklar. İnsan genlerinin işlevi, bilinçli ya da bilinçsiz dış eylemlerden etkilenebilir.

Kolesterol tehlikeye gebe bir kelimedir. Kalp hastalığı sebebi; zararlı madde; kırmızı et. Yerseniz ölürsünüz. Kolesterolü zehirle bir tutan bu denklemden daha yanlış bir şey olamaz. Kolesterolün vücut için yaşamsal önemi vardır. Bütün vücudu tamamlayan karmaşık bir biyokimya ve genetik sisteminin merkezinde yer almaktadır. Kolesterol suda değil yağda çözünen küçük, organik bir moleküldür. Vücut, kolesterolün çoğunu besinlerdeki şekerden elde eder ve bunsuz yaşayamaz. Kolesterolde, her biri farklı işleve sahip beş ayrı ve önemli hormon yapılı: progesteron, aldosteron, kortizol, testosteron ve oestradiol. Hepsi steroid hormonlar olarak bilinirler. Bu hormonların ve genlerin arasındaki ilişki samimi, etkileyici ve tedirgin edicidir.

Steroidler canlılar tarafından o kadar uzun süredir kullanılıyorlar ki muhtemelen bitki, hayvan ve mantarlar birbirlerinden ayrılmadan önce de varlardı. Böceklerin derilerinin sertleşmesini sağlayan hormon bir steroiddir. D vitamini olarak bilinen gizemli kimyasal da öyle. Bazı sentetik ya da analitik steroidler, ateşlenmeyi kesmek için üretilirken, bazıları da sporcuların kas gelişimi için kullanılabilirler. Bitki bazlı başka steroidler, oral gebelik önleyici olarak kullanılmaya yetecek kadar insan hormonlarına benzerler. Kimya endüstrisinin ürünü olanlarsa, modern insanın azalan sperm sayısından ve bu kimyasalın bulaştığı nehir akıntılarında erkek balıkların dişileşmesinden sorumludurlar.

Onuncu kromozomda *CYP17* denen bir gen vardır ve

vücudun, kolesterolü kortizola, testosterona ve oestradiola çevirmesini sağlayan bir enzim yapar. Bu enzim olmadan kolesterolden ancak progesteron ve kortikosteron hormonları yapılabilir. Bu genin çalışan bir kopyasından mahrum olanlar, diğer cinsiyet hormonlarını yapamazlar ve bu yüzden ergenliğe giremezler; genetik olarak erkek olsalar bile kız gibi görünürler.

Fakat şu an için cinsiyet hormonlarını bir kenara koyalım ve *CYP17* kullanılarak yapılan diğer hormonu ele alalım: kortizol. Kortizol aslında vücut içindeki her sistemde kullanılır. Bu hormon tam anlamıyla vücudu ve zihni, beynin yapısını değiştirmek suretiyle tamamlar. Kortizol bağışıklık sisteminin işine karışır, kulakların, burnun ve gözlerin hassasiyetini ve vücudun çeşitli işlevlerini değiştirir. Eğer damarlarınızda yüksek miktarda kortizol dolaşıyorsa tanım geçtiği stres altındasınızdır. Kortizol ve stres fiilen anlamdaştır.

Stres, dış dünya kaynaklıdır, söz gelimi yaklaşan bir sınav, kısa zaman önce yaşanan bir ayrılık, gazetelerdeki korkunç haberler ya da bir Alzheimer hastasına bakmanın verdiği bitkinlik. Kısa vadeli stres etkenleri, kalp vuruşunu artıran ve ayakların soğumasına sebep olan epinefrin ve norepinefrin hormonlarının miktarlarında ani bir yükselişe sebep olur. Bu hormonlar acil durumda vücudu 'savaş ya da kaç' durumuna hazırlar. Daha uzun vadeli stres etkenleri, kortizol miktarında daha yavaş ama daha kalıcı bir artışa neden olur. Kortizolün en şaşırtıcı etkilerinden biri, bağışıklık sisteminin çalışmasını baskı altına alarak olumsuz şekilde etkilemesidir. Önemli bir sınava hazırlanan ve stres semptomları gösteren kişilerin soğuk algınlığına ya da diğer enfeksiyonlara yakalanma ihtimallerinin artması çarpıcı bir gerçektir, çünkü kortizolün etkilerinden biri lenfositlerin -beyaz kan hücreleri- aktivitelerini, sayılarını ve yaşam sürelerini azaltmaktır.

Kortizol bunu genlerle oynayarak yapar. Sadece kortizol reseptörleri olan hücrelerdeki genleri, başka tetikleyici etkenler aracılığıyla faal hale getirir. Bu genler de başka genleri faal hale getirirler ve bazen bu böyle sürüp gidebilir. Kortizolün ikincil etkisi, onlarca hatta yüzlerce geni il-

gilendirebilir. Fakat kortizol sadece ilk anda üretilir çünkü kortizol yapımı için gerekli olan enzimleri şifreleyen bir dizi gen, adrenal kortekste faal hale getirilir –*CYP17* bunlar arasındadır. Bu sistemin karmaşıklığı kafa karıştırır. Gerçek biyokimyasal mekanizmaları en basit halleriyle listelesen bile sıkıntıdan patlardınız. Yüzlerce gen olmadan kortizolü üretmek, düzenlemek ve ona tepki oluşturmak mümkün olmazdı demek yeterli olacaktır. Bu genlerin neredeyse her biri bir diğerini çalıştırır ya da durdurur. Bu noktada, insan genomunda çoğu genin amacının başka genlerin aktivitelerini düzenlemek olduğunu söylemek yerinde olacaktır.

Sizi sıkılamaya söz verdim, fakat kortizolün etkilerinden birine hızla göz atmama izin verin. Kortizolün, başka bir onuncu kromozom geni olan *TCF* geninin beyaz kan hücrelerinde faal hale getirilmesinde görev aldığı neredeyse kesindir. Böylece *TCF* kendi proteinini üretir; bu proteinin görevi ise interlökin 2 denilen başka bir proteinin yapılmasını engellemektir. İnterlökin 2, beyaz kan hücrelerini özellikle mikroplara karşı alarm durumuna geçirir. Böylece kortizol, beyaz kan hücrelerinin bağışıklık yanıtını baskılar ve sizi hastalıklara daha açık hale getirir.

Önünüze getirmek istediğim soru şu: Sorumluluk kimin? Bütün bu genlerin faaliyetlerinin doğru şekilde ayarlanmasını kim düzenler ve kortizol salınımının başlamasına kim karar verir? Genlerin sorumlu olduğunu düşünebilirsiniz, çünkü vücudun, her birinde farklı genlerin çalıştığı özelleşmiş hücre tiplerine doğru farklılaşması, özünde genetik bir süreçtir. Fakat bu bilgi yanıltıcı olabilir, çünkü genler stres sebebi değildir. Sevilen bir yakının ölümü ya da yaklaşan bir sınav, genlerle doğrudan iletişim kurmaz. Bunlar beyin tarafından işlenen bilgilerdir.

Yani sorumluluk beyindedir. Hipotalamus, hipofiz bezlerine bir hormon salgılamasını bildiren sinyali gönderir. Bu hormon ise böbreküstü bezlerinin kortizol üretmelerini ve salgılamalarını sağlar. Hipotalamus emirleri, dış dünyadan bilgi toplayan, beynin bilinçli kısmından alır.

Fakat bu da tam bir cevap değildir, çünkü beyin vücudun bir parçasıdır. Hipotalamusun, hipofiz bezini ve bunun

da böbreküstü bezlerini uyarması, beynin işlerin bu şekilde yürütülmesinin isabetli olacağına karar vermesiyle ya da bunu öğrenmiş olmasıyla ilgili değildir. Soğuk algınlığına karşı direncinizin, yaklaşan bir sınavla düşmesini sağlayacak sistemi kuran beyin değildir. Bunu yapan doğal seçilimdir (az sonra nedenlerine geleceğim). Her halükârda, bu tamamen istemsiz ve bilinçdışı bir tepkidir. Bu da beyinden çok strese sebep olan sınavın bu tepkiden sorumlu olduğunu gösterir ve eğer sorumlu sınavsa, o zaman suçlanması gereken toplumdur. Fakat toplum da bireylerin bir araya gelmesiyle oluştuğu için, bu bizi tekrar vücuda getiriyor. Ayrıca insanların strese dayanıklılıkları da değişir. Bazıları yaklaşan bir sınavı korkunç bulurken diğerleri telaşa kapılmazlar. Aralarındaki fark nedir? Strese dayanıksız insanların genlerinde, kortizol üreten, kontrol eden ve kortizole tepki oluşturan sistemle ilgili ufak farklar olmalı. Fakat bu genetik değişiklikleri kontrol eden kim ya da ne?

Yanıt, bundan kimsenin sorumlu olmadığıdır. Bu insanoğlu için alışması en zor şeydir fakat dünya karmaşık, akılcıca tasarlanmış ve kontrol merkezleri olmayan birbirleriyle bağlantılı sistemlerle doludur. Ekonomi bu tür bir sistemdir. Birileri kontrolü eline aldığı anda, neyin nerede ve kim tarafından üretileceğine karar verdiğinde ekonominin daha iyi işleyeceği yanılması, sadece Sovyetler Birliğinde değil, Batılı ülkeler de dahil olmak üzere dünyanın her yerinde, insanların mallarına ve canlarına yıkıcı zararlar vermiştir. Roma İmparatorluğu'ndan Avrupa Birliği'ne, yatırımları yönlendirmek amacıyla alınan merkezi kararlar, pazarın merkezi olmayan ve kaotik sisteminden çok daha kötü sonuçlar vermiştir. Ekonomiler, merkezi sistemler değillerdir; merkezi olmayan, dağınık kontrol sistemi barındıran, serbest pazarlardır.

Vücut da böyledir. Siz, hormonları kullanarak vücudu işleten bir beyin değilsiniz ya da hormon reseptörlerini devreye sokarak genomu işleten bir beden değilsiniz veya hormonların sentezlenmesi için, genlerin işlevlerini ayarlayarak beyni çalıştıran bir genom değilsiniz. Siz, yukarıdakilerin hepsisiniz.

Psikolojideki birçok eski sav, bu tür kavram karmaşala-

rını azaltır. ‘Genetik belirlenimciliğin’ yanındaki ya da karşısındaki savlar, genomun bu işte yer almasının, onu vücudun üzerine ve ötesine çıkardığını varsayar. Fakat gördüğümüz gibi, genelde dış olaylara karşı beyin kaynaklı hatta bilinçli bir tepki geliştirmeye her ihtiyacı olduğunda genleri işe karıştıran vücuttur. Hatta sadece stresli bir olayı düşünerek bile kortizol seviyenizi yükseltebilirsiniz. Benzer şekilde, belirli bir acının –örneğin ME (Myalgic Encephalomyelitis), yani kronik yorgunluk sendromunu düşünün– tamamen psikiyatrik bir sebebi olduğunu savunanlarla, bunun sebebinin fiziksel olduğunu savunanlar arasındaki tartışma bir noktayı atlar. Beyin ve vücut aynı sistemin parçalarıdır. Eğer beyin fizyolojik bir strese tepki olarak kortizol salınımını harekete geçiriyorsa ve kortizol, bağışıklık sistemini zayıflatıyorsa, o zaman vücutta uyku halindeki bir virüs etkili olabilir ya da yeni bir virüs soğuk algınlığına sebep olabilir. Semptomlar aslında fizikselken sebep psikolojik olabilir. Bir hastalık beyni etkiliyor ve ruh halini değiştiriyorsa, sebepleri fiziksel, semptomları psikolojik olabilir.

Psikonöroimmünoloji olarak bilinen bu konu, doktorların karşı çıkması ve alternatif tıpçıların ilgi göstermesiyle moda olma yolunda giderek ilerliyor. Fakat bulgular gerçektir. Devamlı mutsuz olan hemşireler, aynı virüsü taşıyan başkalarına göre daha sık soğuk algınlığına yakalanırlar. Telaşlı bir kişiliğe sahip insanlarda, iyimserlere göre Herpes virüsü daha etkili olur. West Point Askeri Akademisi’nde öğrenciler sık sık mononükleoz [bez ateşi] yakalanırlar ve daha telaşlı ve stresli olanların durumu daha ciddiye gidebilir. Alzheimer hastalarının bakımını üstlenen kişilerde, (özellikle stres dolu bir iştir) hastalıklarla savaşan T lenfosit hücre sayısında düşüş görülür. Three Mile Adası’ndaki nükleer tesislerde gerçekleşen kaza sonrasında, civarda yaşayanlarda üç yıl içinde beklenenden daha fazla kanser vakası görüldü. Bunun sebebi, bu insanların radyasyona maruz kalmaları değil zira maruz kalmamışlardı, ama kortizol seviyeleri kanser hücreleriyle mücadele güçlerini düşürecek kadar artmıştı. Eşinin kaybıyla yıkılmış kimselerde, olayı izleyen birkaç hafta boyunca bağışıklık sistemi zayıfık gösterir. Bir tartışma yüzün-

den arası açılan anne babanın çocukları, soğuk algınlığına daha kolay yakalanırlar. Geçmiş hayatlarında daha çok stres yaşamış insanlar, daha mutlu bir hayatı olanlara göre daha sık hastalanırlar. Eğer bu tür çalışmalara inanmak zor geliyorsa, fare ya da sıçan kullanılarak yapılmış benzer çalışmalara bakabilirsiniz.¹

Zavallı yaşlı Rene Descartes, dualizm düşüncesinden sorumlu tutularak çoğunlukla suçlanır. Dualizm, Batı düşünme tarzını etkisi altına almış ve bizi, zihnin bedeni ve beden zihni etkileyebileceği fikrine dirençli hale getirmiştir. Descartes, hepimizin işlediği bir hata için suçlanmayı pek de hak etmiyor. Nereden bakarsanız bakın, beynin fiziki yapısından ayrı bir zihin düşüncesini ortaya koyan dualizm o kadar da kusurlu değildir. Aslında hepimizin yaptığı ve daha büyük bir hata var. Bunu o kadar rahat yapıyoruz ki fark etmiyoruz bile. İçgüdüsel olarak, vücut biyokimyasının sebep, davranışın ise etki olduğunu varsayırız. Genlerin hayatımıza olan etkisi düşünülecek olursa, bu varsayım saçma bir boyuttur. Eğer genler davranışları etkiliyorsa, o halde sebep genlerdir ve bunlar değişmez farz edilirler. Bu hataya düşen sadece genetik belirlenimciler değil, aynı zamanda davranışların 'genlerde olmadığını' söyleyen gürültücü rakipleridir. Bunlar, davranış genetiğiyle ima edilen kaderciliği benimsemezler. Bu varsayımda ısrar ederek, rakiplerine çok fazla koz verirler. Açıkça söylemezler fakat genlerin bu işte parmağı varsa hiyerarşinin en tepesinde olduklarını kabul ederler. Genlerin faal hale getirilip durdurulabileceğini ve dış etkilerin ya da özgür iradenin genlerin faaliyeti üzerinde etkisi olduğunu unuturlar. Bizim genlerin merhametine muhtaç olmamızdan çok, genler bizim merhametimize muhtaçtır. Bungee jumping yapmaya giderseniz, stresli bir işiniz varsa ya da durmadan korkunç bir durumu hayal ederseniz, kortizol seviyeniz yükselir; kortizol genlerinizi faal hale getirerek vücudunuzu harekete geçirirsiniz. Mutlu düşüncelerin gülümsemeyi tetiklemesi gibi, nazik bir gülümsemeyle beynin 'mutluluk merkezlerini' harekete geçiriyor olması tartışılmaz bir gerçektir. Gülümsemek gerçekten sizi daha iyi hissettirir. Fiziksel özellikler, davranış özelliklerinin emrinde olabilir.

Davranışın gen aktivitesini değiştirdiğine dair en güçlü kanıtlardan bazıları maymunlarla yapılan çalışmalardan gelir. Evrime inananlar için, doğal seçim inanılmaz derecede verimli bir tasarımcıdır ve strese tepki veren genlerden ve hormonlardan oluşan bir sistemi rasgele bulduğunda, onu değiştirmek konusunda isteksiz davranır (hatırlayın ki biz %98 şempanze ve %94 babunuz), yani aynı hormonlar, maymunlarda aynı şekilde çalışır ve aynı genlere etki eder. Doğu Afrika'da, kanlarındaki kortizol seviyesi yakından incelenen bir babun sürüsü vardır. Bir erkek babun, belirli yaştaki erkek babunların yapmaya alışık oldukları gibi yeni bir sürüye katıldığında, bu topluluktaki hiyerarşik yerini belirleme amacıyla savaşmak için bir hayli saldırganlaşır. Sonuç olarak kanındaki kortizol miktarı, onu istemeyen sürü üyelerinde olduğu gibi ani bir artış gösterir. Kortizol (ve testosteron) seviyeleri yükselirken, lenfosit sayısı düşer. Davranışının ceremesini bağışıklık sistemi çeker. Aynı zamanda kanında yüksek yoğunluklu lipoproteine [HDL: *high density lipoprotein*] bağlı kolesterol miktarı düşmeye başlar. Böyle bir düşüş, koroner arterin daraldığına işarettir. Özgür iradesinin ortaya koyduğu bu davranışıyla babun, sadece hormonlarını ve genlerinden yapılan protein sentezini değiştirmez, aynı zamanda kendisi için enfeksiyon ve koroner arter hastalığı riskini de artırır.²

Hayvanat bahçelerinde bakılan maymunlar arasında arteri daralanlar, hiyerarşinin en altında olanlardır. Daha yaşlı maymunların zorbalık etmelerinden dolayı devamlı stres altındadırlar, kanlarında yüksek miktarda kortizol vardır, beyinlerindeki serotonin miktarı düşüktür, bağışıklık sistemleri kalıcı şekilde baskı altındadır ve koroner arter duvarlarında yaralar oluşur. Bunun sebebi hâlâ gizemini korumaktadır. Birçok bilim insanı, koroner hastalığının en azından kısmen klamidya bakterisi ve Herpes virüsleri gibi enfeksiyona sebep olan etkenler yüzünden ortaya çıktığına inanır. Stresin etkisi, uyku halinde olan bu enfeksiyonları gözetim altında tutan bağışıklık sistemini zayıflatmaktadır. Belki bu açıdan stresin rolü olsa da, maymunlardaki kalp hastalıkları enfeksiyon kaynaklıdır.

İnsanlar, maymunlar gibidir. Hiyerarşinin alt tabaka-

larındaki maymunların kalp hastalığına yakalanmalarının keşfi, Whitehall'da* çalışan İngiliz memurların bürokratik hiyerarşide ne kadar alt seviyedeyse kalp hastalığı riskinin o kadar arttığı keşfinden hemen sonra geldi. 17.000 memurun katıldığı uzun soluklu büyük bir çalışmada, neredeyse inanılmaz bir sonuç ortaya çıktı: Bir insanın meslek statüsü kalp krizi riskini belirlemek için, obezite, sigara içmek ya da yüksek tansiyon gibi faktörlerden daha belirleyicidir. Düşük seviyeli bir işte çalışan kimse, örneğin bir kapıcı, yüksek seviyedeki bir sekretere göre dört kat daha fazla kalp krizi riski taşır. Aslında sekreter kilolu, yüksek tansiyonlu ya da sigara tiryakisi de olsa aynı yaştaki zayıf, sigara içmeyen ve düşük tansiyonlu kapıcıya göre kalp krizi geçirme şansı daha azdır. Aynı sonuca, 1960'lerde Bell Telephone Company'de milyonlarca işçiyle yapılan bir çalışmada da ulaşılmıştır.³

Bir an için bu sonuç üzerinde düşünün. Kalp krizi hakkında şimdiye kadar size söylenen her şeye ters düşmektedir. Kolesterolü, hikâyenin merkezinden uzaklaştırır (yüksek kolesterol risk faktörüdür, ama sadece yüksek kolesterole genetik yatkınlığı olanlar için ve hatta bu insanların daha az yağ almalarının pek faydası yoktur). Bu durum beslenmeyi, sigara içmeyi ve kan basıncını, tıbben tercih edilen bütün fizyolojik sebepler, kalp krizi için ikincil nedenler olarak belirler. Stres ve kalp bozukluklarının yüksek seviyeli işler ve hızlı yaşam temposu sonucunda geldiği fikrine karşıdır: Bunda yine de bir doğruluk payı vardır ama fazla değil. Bilim bu etkileri küçültürken, bunun yerine fizyolojik olmayan, kesinlikle dış dünyayla bağlantılı bir şeyi, mesleğinizin statüsünü ön plana çıkartıyor. Kalbiniz, maaşınızın merhametindedir. Bu ne biçim iş!

İpucu maymunların elindedir. Hiyerarşide ne kadar altalarsa, kendi hayatları üzerindeki kontrolleri o kadar azdır. Benzer şekilde, kamu hizmetinde de kortizol seviyesi yaptığınız işle paralel olarak artmaz, fakat başka insanlardan emir aldığınız ölçüde artar. Aslında, iki grup insana aynı görevi vererek, fakat gruplardan birine işi nasıl yapacağını ve ne za-

* Londra'da hükümet binalarının bulunduğu cadde. [—çev. notu.]

mana kadar bitirmesi gerektiğini söyleyerek bu etkiyi deneysel olarak gösterebilirsiniz. Dışarıdan kontrol edilen grupta, stres hormonlarının seviyesi ve kan basıncında yükseliş ve kalp atış hızı, diğer gruba göre daha çok artar.

Whitehall çalışmasının başlamasından 20 yıl sonra, özelleştirilmiş bir kamu kurumunda aynı çalışma tekrar edildi. Çalışmanın başlarında, kamu hizmetlileri mesleklerini kaybetmenin ne demek olduğunu farkında değillerdi. Aslında, çalışma için yapılan pilot sorgulama sırasında işlerini kaybetmekten korkup korkmadıkları sorulduğunda, denekler bu soruya itiraz ettiler. Kamu hizmetinde bunun anlamsız bir soru olduğunu açıkladılar: En kötü ihtimalle başka bir bölüme atanırlardı. 1995 yılında işlerini kaybetmenin ne demek olduğunu artık biliyorlardı; üçte birinden fazlası işten çıkarılmıştı. Özelleştirmenin bu insanlardaki etkisi, hayatlarının dış faktörlerin elinde olduğu hissini uyandırmak olmuştur. İşlerini kaybetmelerinin ardından strese girmeleri ve sağlıklarının bozulması şaşırtıcı değildir; burada beslenme, sigara ya da içki içme alışkanlığındaki bir değişiklikle açıklanamayacak türde bir sağlıksızlaşma sürecinden bahsedilmektedir.

Kalp hastalığının, kontrol kaybının bir semptomu olması, bu hastalığın sporadik** olarak gözükmesini de açıklar. Aynı zamanda, makbul işleri olan insanların, emekli olup 'rahatlarına baktıkları' dönemde neden daha fazla kalp krizi geçirdiklerini de açıklar. Büro yönetiminden, eşleri tarafından yürütülen bulaşıkları yıkamak, köpeği dolaştırmak gibi daha bayağı ve basit ev işlerine geçerler. Bu durum, insanın, olayların kontrolü elinde olduğu zaman hastalığını, hatta kalp krizini, bir düğünün ya da önemli bir kutlamanın ya da sıkı bir çalışma döneminin sonrasına ertelemesini açıklar. (Öğrenciler yoğun sınav dönemi esnasında değil, bunun ertesinde hastalığa yakalanma eğilimi içerisindedirler.) Bu, işsizliğin ve yardıma muhtaç olmanın, insanları neden hasta ettiğini açıklar. Hiçbir alfa erkeği maymun, yoksullara yardım eden sosyal hizmetliler kadar, kendi altındakilerin hayatını böylesine uzlaştırmaz ve yeri değiştirilemez biçimde kontrol

** Genetik biliminde kalıtımla olmayan demektir. [—cev. notu.]

etmez. Hatta bu durum, insanların, çevrelerine daha fazla hâkim oldukları eski binalara kıyasla, pencerelerin açılmadığı modern binalarda neden daha fazla hasta olduklarını da açıklayabilir.

Tekrar etmek pahasına bir kez daha vurgulamak istiyorum. Davranışlarımızın, biyolojik yapımızın merhametine muhtaç olmasından çok, biyolojik yapımız, davranışlarımızın merhametine muhtaçtır.

Kortizol için geçerli olan, aynı zamanda diğer steroid hormonlar için de geçerlidir. Testosteron seviyesinin saldırganlıkla ilişkisi vardır, fakat acaba saldırganlığın sebebi bu hormon mudur yoksa bu hormonun salgılanması saldırganlık yüzünden midir? Materyalist anlayışımızdan dolayı, ilk seçeneğe inanmak daha kolay gelir. Babunlarla yapılan çalışmaların da gösterdiği gibi aslında, ikincisi gerçeğe daha yakındır. Psikolojik durum fiziksel olandan önce gelir. Zihin, genomu yöneten bedeni yönetir.⁴

Testosteron, bağışıklık sistemini zayıflatma konusunda kortizol kadar etkilidir. Bu, birçok türde, erkeklerin dişilere göre neden daha fazla hasta olduklarını ve neden daha yüksek ölüm oranlarına sahip olduklarını açıklar. Bağışıklık sisteminin zayıflaması sadece mikro-organizmalara karşı olan direnci azaltmaz, aynı zamanda asalaklara da gün doğar. Sığır sineği, yumurtalarını geyiklerin ya da sığırların derisine bırakır; kurtçuk önce hayvanın etine gömülür ve derisinde sineğe dönüşeceği kozayı oluşturur. Özellikle Norveç'teki Ren geyikleri bu asalaklardan çok çekerler, fakat erkekler, dişilere göre daha fazla etkilenirler. İki yaşındaki erkek geyikler, dişi geyiklere kıyasla bu asalaklardan ortalama iki kat fazla taşır, fakat iğdiş edilmiş erkek geyiklerde dişi geyiklerdekiyle aynı sayıda asalak bulunur. Benzer şablon, enfeksiyona yol açan diğer birçok asalakta görülebilir. Charles Darwin'in kronik hastalıklarına yol açtığına inanılan Chagas hastalığının etkeni olan protozoa bunlardan biridir. Darwin, Şili'de seyahat ederken, Chagas hastalığı taşıyan bir böcek tarafından ısırılmıştı ve gösterdiği semptomlardan bazıları bu hastalığın tanımına uyuyordu. Darwin kadın olsaydı, bu dertten daha az muzdarip olabilirdi.⁵

Konunun aydınlanması için, tekrar Darwin'e dönmeliyiz. Testosteronun bağışıklık sistemini sekteye uğrattığı gerçeği, doğal seçilimin cinsel seçim olarak adlandırılan kuzeninden bilinir ve bu görüş ustalıklı sömürülür. Darwin, evrim hakkındaki ikinci kitabında (*İnsanın Türeyişi*) güvercin bakıcısının güvercin yetiştirmesi gibi, dişilerin de erkekleri yetiştirebilecekleri düşüncesini ortaya koydu. Dişiler, nesiller boyunca hangi erkeklerle çiftleşeceklerini seçerek, kendi türlerinde erkeklerin renklerini, boyutlarını, şekillerini değiştirebilirler. Aslında, X ve Y kromozomlarıyla ilgili bölümde tarif ettiğim gibi tavus kuşları söz konusu olduğunda da aynen Darwin'in iddia ettiği şey olmuştur. Darwin'in haklı olduğunun ortaya çıkması ve erkek hayvanların kuyruklarının, süslü tüylerinin, boynuzlarının, ötüşlerinin ve boyutlarının şu anki hallerine her nesilde gerçekleşen edilgen ya da etken, tutarlı dişi seçimleriyle geldikleri, ancak bir yüzyıl sonra, 1970'lerde ve 1980'lerde yapılan kuramsal ve deneysel çalışmalarla ortaya çıkmıştır.

Fakat neden? Uzun kuyruklu ya da daha gürültülü ötüşü olan bir erkeği seçmek dişiye ne gibi bir ayrıcalık kazandırır? Tartışmayı, iki gözde fikir etkisi altına almıştır. İlk fikre göre dişiler, kendi oğulları revaçta olan modaı takip eden dişilere çekici gelsin diye, bu modaı bilmek zorundaydılar. Burada daha ayrıntılı değerlendirmeyi düşündüğüm ikinci fikre göre, erkeğin süslerinin kalitesi bir şekilde genlerinin kalitesini yansıtır. Özellikle, en yaygın enfeksiyonlara karşı dirençlerini gösterir. Erkek, dinlemesini bilen herkese şunu söyler: Görün, ne kadar güçlüyüm; büyük bir kuyruk oluşturabilirim ya da harika bir şekilde ötebilirim çünkü sıtmayla zayıflamadım ya da enfeksiyon kapmadım ve testosteronun bağışıklık sistemini zayıflattığı gerçeği, bunun dürüst bir mesaj olmasına katkıda bulunur. Süslerinin kalitesi, kanındaki testosteron seviyesine bağlıdır: Ne kadar çok testosteronu varsa, o kadar renkli, büyük, şarkılı ve saldırgan olur. Bağışıklık, savunmasını azaltmasına rağmen, büyük bir kuyruk meydana getirebilir, yine de hasta olmazsa, bu onun genetik olarak etkileyici olduğu anlamına gelir. Bağışıklık sistemi, bir anlamda genleri gözden uzak tutar; testosteron

perdeyi aralar ve dışının doğrudan genleri görmesini sağlar.⁶

Bu kuram 'bağışıklık yeterliği handikabı' olarak bilinir ve testosteronun bağışıklık sistemini baskılayıcı etkilerine bağlı olması kaçınılmazdır. Bir erkeğin testosteron seviyesini yükseltmesi ve bağışıklık sistemini baskılamaması, bu handikabı aşmasına yardımcı olmaz. Böyle bir erkek çok başarılı olurdu ve arkasında birçok yavru bırakırdı, çünkü bağışıklık sistemi açısından kuvvetli ve uzun bir kuyruk geliştirebilirdi. Bundan dolayı, bu kurama göre steroidler ve bağışıklık sistemi arasındaki bağlantı, biyolojideki herhangi bir bağlantı kadar sağlam, kaçınılmaz ve önemlidir.

Fakat bu daha da kafa karıştırıcıdır. Kaçınılmazlığını bir kenara bırakın, kimsenin bu bağlantıya dair iyi bir açıklaması yoktur. Vücut neden steroid hormonların bağışıklık sistemini zayıflatacağı şekilde tasarlanmıştır? Bu, hayatta bir olaydan dolayı stres altına her girdiğinizde, enfeksiyona, kansere ve kalp hastalığına daha açık hale geleceğinizi gösterir. Düşene bir tekme daha. Buna göre, ne zaman bir hayvanın çiftleşmek için rakipleriyle dövüşmesi ya da gösteriş yapması gerekse ve testosteron seviyesi yükselse, enfeksiyona, kansere ve kalp hastalığına yakalanma riski de beraberinde artacaktır. Neden?

Çeşitli bilim insanlarının bu bilmeceyle uğraşmalarına rağmen çözüme çok az etkileri olmuştur. Paul Martin'in psikonöroimmünoloji hakkındaki kitabı, *The Sickening Mind*, iki olası açıklama ortaya koyar ve ikisini de reddeder. İlki, hepsinin bir hata olduğu ve bağışıklık sistemi ve stres arasındaki ilişkinin, başka sistemlerin rastlantıyla ortaya çıkan yan ürünleri olduğudur. Martin'in de belirttiği gibi bu, karmaşık sinirsel ve kimyasal bağların olduğu bir sistem için tatmin edici bir açıklama olmaktan uzaktır. Vücudun çok ama çok küçük bir parçası rastlantısal ya da işlevsiz olabilir, özellikle de karmaşık olmayan parçaları. Doğal seçim, bir işlevleri olmasaydı, bağışıklık sistemini zayıflatan öğeleri acımadan söküp atardı.

İkinci açıklamaya göre, modern hayat tarzı uzun süreli ve doğal olmayan stres üretir; geçmişte bu tür stresler çok daha kısa ömürlü olurlardı. Bu açıklama da en az ilki ka-

dar hayal kırıklığı yaratır. Babunlar ve tavus kuşları doğal ortamda yaşarlar, yine de onların da –ve aslında gezegendeki her kuş ve memelinin– bağışıklık sistemleri steroidlerden etkilenir.

Martin burada bir şaşırtmaca olduğunu kabul eder. Stresin kaçınılmaz olarak bağışıklık sistemini zayıflatmasını açıklayamaz. Ben de açıklayamam. Belki de Michael Davies'in iddia ettiği gibi depresyon, yarı-açlık zamanlarında enerji tasarrufu yapmak için tasarlanmıştır. Bu durum, modern çağ öncesinde yaygın bir stres şekliydi ya da belki de kortizole karşı oluşturulan tepki, testosterona olan tepkinin bir yan etkisidir (iki kimyasal da birbirlerine çok benzerler) ve testosterona karşı oluşturulan yanıt, daha sağlıklı olan, yani hastalıklara daha dayanıklı olan bireyi zayıf olandan ayırmak amacıyla, dişilerin genleri tarafından erkeklerde geliştirilmiş olabilir. Diğer bir deyişle, bu bağlantı, X ve Y kromozomlarıyla ilgili bölümde bahsedilen cinsel karşıtlığın bir türünden kaynaklanıyor olabilir. Ben bu açıklamayı ikna edici bulmuyorum, yani sizi daha iyi bir açıklama bulmaya davet ediyorum.

İnsanın karakteri, onun yazgısıdır.

Herakleitos

İnsan ırkının evrensel özellikleriyle bireylerin özel yetenekleri arasındaki gerilim, genomun ana konusudur. Bir şekilde genom, hem diğer insanlarla paylaştığımız ortak özelliklerden, hem de kişiye özgü eşsiz deneyimlerden sorumludur. Hepimiz stres yaşarız; kandaki kortizol seviyemiz stresle beraber artar; bunun sonucunda bağışıklık sistemimizin zayıflamasının ceremesini hepimiz çekeriz. Bu tip dış etkilerle birlikte genlerimizin faaliyeti yavaşlar ya da hızlanır. Fakat herkesin kendine özgü bir tarafı da vardır. Bazı insanlar soğukkanlı davranabilirken bazıları epey gergindir. Bazıları ihtiyatlı hareket ederken bazıları macera peşinde koşturur. Bazılarının kendine güveni yüksektir, bazıları utangaçtır. Bazıları sessizdir, bazıları gürültücü. Bu farklılıklara biz kişilik diyoruz. Kişilik kelimesinin anlamı, karakter kelimesini aşar. Kişilik, karakterdeki doğuştan gelen ve bireysel unsurlara işaret etmektedir.

Kişiliği etkileyen genleri aramak için, artık bedenimizdeki hormonlardan beyin kimyasallarına geçmenin zamanıdır, yine de bu ayrım o kadar kesin değildir. On birinci kromozomun kısa kolunda *D4DR* adlı bir gen bulunur. Dopamin reseptörü denilen bir proteini şifreleyen bu gen, beynin belirli bölümlerinde faal hale getirilirken, başka bölümlerde devre dışıdır. Şifrelediği proteinin görevi, bir sinir hücresinin başka bir sinir hücresiyle arasındaki bağlantı noktasında (bu nok-

ta sinaps olarak bilinir), hücre zarından dışarı doğru uzanmak ve dopamin denilen küçük kimyasalları yakalamaktır. Dopamin bir nörotransmitterdir ve gelen elektrik sinyalinin sinir hücrelerini harekete geçirmesiyle beraber, bunların uçlarından salgılanır. Dopamin reseptörü, dopaminle temas ettiğinde, üzerinde bulunduğu sinir hücresinde, elektrik akımı boşalmasına sebep olur. Beynin çalışma şekli böyledir: elektrik sinyallerine sebep olan kimyasal sinyaller ve bunlara sebep olan elektrik sinyalleri. Beyin, en az elli farklı kimyasal sinyal kullanarak, aynı anda birçok değişik işlem yapabilir. Her nörotransmitter farklı bir hücre tipini harekete geçirir ya da bu hücrelerin farklı kimyasallara karşı hassasiyet oranlarını değiştirir. Beyni bir bilgisayar olarak düşünmek birçok açıdan yanıltıcıdır. Bilgisayardaki her elektrik şalteri sadece elektrik şalteridir, beyindeki bir sinaps ise yüksek hassasiyetli kimyasal reaktöre iliştilmiş bir elektrik şalteridir.

Bir sinir hücresinde faal bir *D4DR* geninin varlığı, bu sinir hücresinin beynin dopamin patikalarından biri üzerinde bulunduğunu gösterir. Dopamin patikaları, kanın beyinde dolaşmasını kontrol etmek gibi birçok iş yapar. Beyindeki dopamin kıtlığı, vücudun hareketlenmekten bile aciz olduğu, kararsız ve donuk bir kişiliğe yol açar. Bunun uç şekli Parkinson hastalığıdır. Dopamin şifreleyen genleri silinmiş fareler, tamamıyla hareketsiz kaldıkları için açlıktan ölürlər. Eğer bu farelerin beyinlerine dopamine benzeyen bir kimyasal (örneğin dopamin agonisti) zerk edilirse, normal hallerine dönebilirler. Beyindeki dopamin fazlası ise fareyi kâşif ruhlu ve maceracı yapar. Fazla dopamin insanlarda şizofreniye sebep olabilir. Sanrılara yol açan bazı ilaçlar dopamin sistemini harekete geçirerek etki ederler. Kokaini, yemeğe tercih edecek kadar bağımlısı olan bir farede, beynin *nucleus acumbes* denilen bölgesine dopamin salgılanır. Bir pedala bastığında bu 'zevk merkezinin' uyarıldığı bir sıçan, pedala defalarca basar. Fakat sıçanın beyine dopamin engelleyici bir kimyasal verilirse, sıçan pedala olan ilgisini bir anda kaybeder.

Basitçe söylemek gerekirse, dopamin belki de beynin motivasyonunu sağlayan kimyasaldır. Çok az olursa, kişi hevesini ve motivasyonunu kaybeder. Çok fazla olursa, kişi her

şeyden çabucak sıkılır ve sık sık yeni maceralar arar. Belki de, kişilik farklılıklarının kökü buradadır. Den Hamer, 1990'lı yılların ortasında maceracı kişiliklere sebep olan geni aramak için işe koyulduğunda, kendi ifadesiyle Arabistanlı Lawrence ile Kraliçe Victoria arasındaki farkı araştırıyordu. Dopamin üretmek, kontrol etmek, salgılamak ve hücre içine almak için birçok farklı gen gerektiğinden, hiç kimse, en azından Hamer, kişiliğin bu yönünü kontrol eden tek bir gen bulmayı beklemiyordu. Aynı zamanda, macera arama karakterindeki çeşitliliğin tamamen genetik olmasını da beklemiyordu, daha çok, başka faktörlerle beraber genetik bir etki bulunduğunu düşünüyordu.

D4DR genindeki ilk genetik farklılık Kudüs'te, Richard Ebstein'in laboratuvarında bulundu. *D4DR* geninin orta bölgesinde, kişiden kişiye değişiklik gösteren bir DNA dizisi bulunur. Bu, kırk sekiz harf uzunluğunda, iki ila on bir tekrarı olan bir minisatelit parçasıdır. Çoğumuzda bu dizinin dört ya da yedi adet tekrarı vardır. Fakat bazılarında iki, üç, beş, altı, sekiz, dokuz, on ya da on bir tekrar bulunur. Tekrar sayısı ne kadar fazla olursa, dopamin reseptörünün dopamin yakalama etkinliği o kadar azalır. 'Uzun' bir *D4DR* geninin varlığı, beynin belli bölgelerinde dopamin hassasiyetinin düşük olduğu anlamına gelir, 'kısa' bir *D4DR* geninin varlığı ise dopamin hassasiyetinin yüksek olduğunu gösterir.

Hamer ve meslektaşları, uzun gene sahip olanlarla kısa gene sahip olanlar arasında kişilik farklılıkları olup olmadığını bilmek istiyordu. Bu Robert Plomin'in altıncı kromozom için uyguladığı prosedürün tersidir. Plomin, bilinmeyen bir genle, bilinen bir davranış farkı (IQ) arasındaki bağlantıyı arıyordu. Hamer ise bunun tersi bir yol izledi ve genden yola çıkarak davranış özelliğine ulaşmaya çalıştı. Bir dizi kişilik testiyle, 124 kişinin önce karakterlerini inceledi, sonrasında ise genlerini mercek altına aldı.

Tam isabet. Hamer'ın test ettiği deneklerden –sonradan bu grubun büyük bir denek grubu olmadığı kabul edilmiştir– genin bir ya da iki uzun kopyasına sahip olanlar (yetişkin vücudundaki her hücrede, her kromozomdan iki kopya olduğunu ve bu iki kopyadan birinin anneden, diğeri

babadan geldiğini hatırlayın), genin kısa kopyasına sahip olanlara göre daha fazla yenilik arayan bir kişiliğe sahiplerdi. 'Uzun' genler, altı ya da daha fazla minisatelit bulunan genler olarak tanımlanmışlardır. İlk başta Hamer, 'yemek çubuğu' geni olarak adlandırdığı durumla karşılaşmış olabileceğinden endişe ediyordu. Yemek çubuğu kullanamayan insanlarda mavi göz geni yaygındır, fakat kimse göz rengini belirleyen genin yemek çubuğu kullanma yeteneğini etkilediğini iddia etmeyi düşünmez. Mavi gözlülük ve yemek çubuğu kullanmadaki yetersizliğin, açıkça, kültür denilen ve genetik olmayan bir olguyla ilişkisi vardır. Bu tür bir yanılığ için, Richard Lewontin başka bir benzetme kullanır: İyi örgü ören insanlarda Y kromozomu olmama ihtimalinin yüksek olması (kadın olma ihtimalleri yüksektir) örme becerisinin Y kromozomunun eksikliğiyle bir ilgisi bulunduğu anlamına gelmez.

Hamer, bu tür düzmece bir ilişkiyi devre dışı bırakmak amacıyla aynı çalışmayı Amerikalı bir ailenin fertleriyle tekrarladı. Yine bariz bir bağlantı buldu: Maceracı kişiliğe sahip olanlarda, uzun genin bir ya da iki kopyasının olma ihtimali daha yüksekti. Bu sefer yemek çubuğu savı geçersiz gibi gözüküyordu, çünkü aile içindeki bir farklılığın kültürel olması pek olası değildir. Aslında genetik farklılık, kişilik farklılığına etki edebilir.

Hamer'ın savı şöyledir. 'Uzun' *D4DR* genine sahip olanların, dopamine karşı hassasiyetleri düşüktür, bu nedenle kısa gene sahip olanların, basit şeylerle ulaştıkları dopamin dozuna yaklaşmak için, hayatta daha maceracı bir tavır takınmaları gerekir. Bu dozlara ulaşmak için yenilik peşinde koşan kişilikler geliştirirler. Hamer, yenilik arayan kişiliğin ne olduğunu göstermek için çarpıcı bir örnek sundu. Uzun *D4DR* genini taşıyan heteroseksüel erkekler arasında başka bir erkekle yatanların sayısı, kısa genlilere göre altı kat daha fazladır. Uzun *D4DR* genini taşıyan eşcinsel erkekler içinde bir kadınla yatmış olanların sayısı, kısa genlilere göre beş kat fazladır. İki grupta da uzun geni olanların, kısa geni olanlara kıyasla cinsel ilişkide buldukları insan sayısı daha fazlaydı.¹

Hepimiz, herhangi bir şeyi denemekten kaçınmayacak insanlar ve yeni bir şey denemekten çekinen insanlar tanırız.

Belki de bu maceracı insanlarda uzun *D4DR* geni, diğerlerinde ise kısa *D4DR* geni vardır. Durum bu kadar basit değil. Hamer, bu genin, yenilik peşinde koşma karakterinin %4'ünden fazlasını açıklayamayacağını iddia etmektedir. Yenilik aramanın yaklaşık %40 kalıtsal olduğunu ve kişilik çeşitliliğine tekabül eden yaklaşık on farklı gen bulunduğunu tahmin eder. Bu, kişilikteki unsurlardan sadece biridir, fakat başka unsurlar da vardır, belki de bir düzine. Kaba bir tahminle, bütün bu farklı özelliklerin hepsinde aynı sayıda genin rol oynadığı düşünülürse, insan kişiliğiyle bağlantılı 500 genin olduğu söylenebilir. Bu sadece, çeşitlilik gösteren genlerin sayısıdır. Normalde değişmeyen fakat değiştikleri takdirde kişiliği etkileyebilecek çok sayıda gen de bulunabilir.

Davranışla ilgili genlerin gerçeği budur. Genetiğin davranışlar üzerindeki etkisinden bahsetmenin hiç de ürkütücü olmadığını artık anlıyor musunuz? Karakterin, 500 gen içinden bir 'kişilik geni' tarafından belirlenmesi ne kadar saçmadır? Gelecekteki cesur yeni dünyada bile, kişilik genlerinden biri iyi durumda değil diye fetüsün yaşamına son verilmesi çok saçma bir düşüncedir. Ayrıca böyle yapılarak bir dahaki hamilelikte, iki ya da üç arzulanmayan genin bulunduğu bir fetüsün üretilmesi riskine girilecektir. Birilerinin bunu yapmaya gücü olsa bile, belirli kişiliklere öjenik seçim uygulamanın ne kadar nafil olduğunu anlıyor musunuz? 500 geni teker teker kontrol etmeniz ve her vakada 'yanlış gen' bulduranları elemeniz gerekirdi. Bir milyon adayla bile başlasanız, sonunda elinizde kimse kalmazdı. Hepimiz mutantız. Bebeklerin genetiğini tasarlama düşüncesine karşı en iyi savunma, daha fazla gen bulmak ve insanları aşırı bilgiye boğmaktır.

Bu sırada, kişiliğin güçlü bir genetik bileşeni bulunduğu keşfi, genetik olmayan tedavilerde kullanılabilir. Doğaları gereği utangaç olan yavru maymunlar, özgüveni yüksek anne maymunlar tarafından büyütüldüklerinde, utangaçlıklarını hemen yenisiyorlar. Bu durum, insanlarda da neredeyse aynıdır, doğru uygulanan çocuk bakımı, doğuştan gelen kişiliği değiştirebilir. Bir rahatsızlığın doğuştan olduğunu bilmek, tedavi edilmesine yardımcı olur. Genetik biliminde ortaya

çıkan sonuçlardan haberdar bir terapist üçlüsü, müşterilerinin utangaçlıklarını yenmelerini sağlama stratejisinden, doğuştan gelen kişilikleri ne olursa olsun onları kendilerinden memnun insanlar haline getirme stratejisine kaydılar ve bunun işe yaradığını gördüler. Kişiliklerinin kazanılmış kötü bir alışkanlık olmadığı, doğuştan geldiği söylenen müşteriler kendilerini rahatlamış hissettiler. “İnsanların temel eğilimlerini hastalık olarak görmemek ve grup üyelerine oldukları gibi davranma izni vermek, kendilerine olan saygılarını ve sosyal ilişkilerini geliştirdi.” Başka bir deyişle, onlara doğaları gereği utangaç olduklarını söylemek, utangaçlıklarını yenmelerine yardımcı oldu. Evlilik danışmanları da müşterilerine eşlerinin rahatsız edici alışkanlıklarını değiştiremeyeceklerini kabullenmelerini, fakat bununla yaşamının bir yolunu bulmalarını söylediklerinde, iyi sonuç aldıklarını söylerler; çünkü bu alışkanlıklar muhtemelen doğuştan gelir. Eşcinsel bireyin ailesi, eşcinselliği çocuk bakımının bir sonucu olarak değil, çocuğun doğasının değişmez bir parçası olarak görürse, ailenin durumu kabullenmesi genelde daha kolay olur. Kişiliğin doğuştan geldiğini fark etmek kahır duygusuna değil, aksine, ruhen rahatlamaya sebep olur.²

Diyeğim ki, türdeşlerine göre daha evcil ve içgüdüsel olarak daha az ürkek tilki ya da sıçan yetiştirmek istiyorsunuz. Bunu yapmanın bir yolu, bir sonraki nesli üretmek için başlangıçta en koyu renkli yavruları seçmektir. Birkaç yıl içinde, daha evcil ve koyu renkli hayvanlarınız olur. Bu merak uyandırıcı gerçek, hayvan yetiştiricileri tarafından uzun zamandır bilinmektedir. Fakat bu bilgi, 1980’li yıllarda yeni bir boyut kazandı. Bu durum, nörokimya ve insan kişiliği arasındaki bağla paraleldir. Çocuklarda utangaçlık ve kendine güven konusunda araştırma yapan bir gruba başkanlık eden Harvard Üniversitesi psikologlarından Jerome Kagan, sıra dışı ‘çekingen’ tiplerin, dört aylık gibi erken bir dönemde belirlenebileceğini buldu ve böylece on dört sene sonra bu insanların yetişkin olarak ne kadar utangaç ya da özgüvenli olabilecekleri tahmin edilebilirdi. Yetiştirme tarzı elbette önemlidir. Fakat doğuştan gelen kişilik de büyük rol oynar.

Belki de en kökten sosyal belirlemciler dışında hiç

kimse, utangaçlığın, kısmen doğuştan gelmesini şaşırtıcı bulmaz. Fakat aynı kişilik özelliklerinin, beklenmeyen başka niteliklerle bağlantılı olduğu ortaya çıktı. Utangaç gençlerin mavi gözlü (bütün denekler Avrupa kökenliydi) alerji sahibi, uzun, ince, dar yüzlü, sağ alın altında daha fazla ısı üretme aktivitesine sahip olmaları ve kalplerinin daha hızlı atması, utangaç olmayanlara kıyasla daha olasıydı. Bütün bu özellikler embriyoda nöral ibik* denilen bir dizi hücrenin kontrolü altındadır. Bu hücrelerden beynin belirli bir parçası, yani amigdala** oluşur. Bunların hepsi, norepinefrin denilen, dopamine çok benzeyen aynı nörotransmitteri kullanır. Bütün bu özellikler, aynı zamanda Kuzey Avrupalıların, çoğunlukla da İskandinav tipinin özellikleridir. Kagan'ın iddiasına göre, bu bölgelerde soğuğa dayanıklı olanlar, buzul çağında hayatta kaldılar, bunlar metabolizma hızı yüksek olan insanlardır. Fakat yüksek metabolizma hızı, amigdalada faal bir norepinefrin sistemi tarafından üretilir ve beraberinde soğukkanlı, utangaç kişilik ve solgun görünüş gibi başka sorunlar getirir. Aynen tilkilerde ve sıçanlarda olduğu gibi, utangaç ve şüpheli tipler, cesur olanlardan daha solgundur.³

Eğer Kagan haklıysa, uzun, ince, mavi gözlü yetişkinler bir sorunla karşılaşınca diğer insanlara göre daha çok endişelenirler. İnsan kaynakları müdürleri, bu bilgiyi epey yararlı bulabilir. Nihayetinde, işverenler kişilikler arasında ayırım yapmaya çalışır. Çoğu iş ilanında adaylardan 'insan ilişkilerinde' iyi olmaları istenir ve bu muhtemelen doğuştan gelen bir özelliktir. Yine de göz rengimize göre mesleğimizin belirlendiği bir dünya çok tatsız olurdu. Neden? Fiziksel ayırım, psikolojik ayırma göre daha kabul edilemez bir şeydir. Yine de psikolojik ayırım sadece kimyasal bir ayırımdır. Başka herhangi bir ayırım çeşidi kadar maddidir.

* *Neural crest*: Embriyoda, nöral kordonun her iki dışyan tarafında şerit şeklinde uzanan, ileride spinal sinirlerin duyuşal ganglion hücreleriyle bazı kafa sinirlerinin duyuşal ganglion hücrelerini oluşturacak olan hücre kümesi. [—*cev. notu.*]

** Beyinciğin yan yarımkürelerinin alt yüzeyinde bulunan yuvarlak çıkıntılardan biri, beyincik bademciği. [—*cev. notu.*]

Dopamin ve norepinefrin monoamin denilen yapılardır. Beyindeki bir diğer monoamin olan yakın kuzenleri serotonin de kişiliğin kimyasal bir tezahürüdür. Fakat serotonin, dopamin ve norepinefrinden daha karmaşıktır. Özelliklerinin ayrıntılarını ortaya çıkarmak epey zordur. Eğer beyninizdeki serotonin seviyesi olağan dışı yükseklikteyse, muhtemelen titiz bir kişiliğiniz vardır, düzen ve tedbir söz konusuysa fazlasıyla evhamlı olabilirsiniz. Saplantılı-zorlanımlı rahatsızlık olarak bilinen patolojik durumdaki insanların semptomları, serotonin seviyesinin düşmesiyle genelde azalabilir. Bunun aksine, serotonin seviyeleri fazlasıyla düşük olan insanların kaygısız olma eğilimleri vardır. Düşüncesizce intihar eden ya da şiddet içeren suçları işleyenler, serotonin miktarları düşük olan insanlardır.

Prozac, serotonin sistemini etkiler, yine de bunu nasıl yaptığı, hâlâ tam olarak açıklığa kavuşmuş değildir. İlacın geliştirildiği Eli Lilly'deki bilim insanları tarafından ortaya konulmuş, yaygınlıkla kabul edilen kurama göre Prozac, serotonin molekülünün sinir hücresi tarafından geri emilimini engeller ve bu nedenle beyindeki serotonin seviyesi artar. Artan serotonin seviyesi, endişe ve bunalım duygularını azaltır ve sıradan insanları bile iyimser ruh haline sokabilir. Fakat Prozac'ın tamamen ters bir etki göstermesi de olasıdır: Sinir hücrelerinin serotonine verdikleri tepkiyi bozabilir. On yedinci kromozomda serotonin taşıyıcı gen olarak adlandırılan bir gen vardır. Bu gendeki çeşitlilik, genin DNA dizisinde değil, genin önünde bulunan 'aktivaşyon dizisinin' uzunluğundan kaynaklanmaktadır. Bu, genin başlangıcında bulunan bir tür reostadır, başka bir deyişle genden protein sentezlenmesini yavaşlatmak için tasarlanmış bir düzenektir. Birçok mutasyonda olduğu gibi, dizi uzunluğundaki çeşitlilik, belli bir dizinin tekrar sayısının değişmesinden meydana gelir. Yirmi iki harfli bir dizinin on dört ya da on altı kere tekrarlanması, farkı ortaya çıkarır. Yaklaşık üçte birimizde, uzun diziden iki kopya vardır ve bu kopyaların varlığı, genden protein üretiminin durdurulmasının daha zor olacağı anlamına gelir. Sonuçta, bu insanlarda daha fazla serotonin taşıyıcısı üretilir. Böylece daha fazla serotonin taşınır. Cinsiyetleri, ırkları,

eğitimleri ve gelirleri ne olursa olsun, bu insanların nevrotik olma şansları daha az ve çevrelerine uyumlu olma şansları biraz daha yüksektir.

Hamer, bu bilgiden yola çıkarak serotoninin endişeyi ve depresyonu azalmaktansa, kışkırttığı sonucuna varır. Onu, beynin cezalandırıcı kimyasalı olarak adlandırır. Yine de bütün kanıtlar aksi yönü işaret eder: Daha fazla serotoninle daha iyi hissedersiniz. Örneğin kış, yiyecek ve uyku hali arasında merak uyandırıcı bir bağlantı vardır. Karanlık kış akşamları, bazı insanlarda karbonhidrat yüklü besin tüketimi isteği uyandırır, muhtemelen bir kez daha genetik bir azınlık söz konusudur, yine de bu duruma yatkınlıkla ilişkili hiçbir gen bulunmamıştır. Böyle insanlar, uykularını yeterince dinlendirici bulmasalar da çoğunlukla kış aylarında daha çok uykuya ihtiyaç duyarlar. Beynin, kış günlerinde günün erken kararmasına tepki olarak uyku getiren hormon olan melatonin üretmeye başlaması bir açıklama olabileceği gibi gözüküyor. Melatonin, serotoninden yapılır, böylece melatonin üretiminde kullanıldığı için serotonin miktarı düşer. Serotonin seviyesini en çabuk şekilde tekrar yükseltmenin yolu, beyne daha fazla triptofan göndermektir, çünkü serotonin bu molekülden yapılır. Beyne daha fazla triptofan göndermenin en hızlı yolu pankreastan insülin salgılanmasıdır, çünkü insülin triptofana benzeyen kimyasalların vücut tarafından emilmesini sağlar, böylece triptofan, kendisini beyne alan kanalları kullanan diğer rakip moleküllerden kurtarılmış olur ve insülin salgılanmanın en çabuk yolu karbonhidratlı besin yemektir.⁴

Konudan kopmadığınızı umuyorum. Kış akşamlarında, kendinizi neşelendirmek için kurabiye yersiniz ve beyninizdeki serotonin seviyesi artar. Buradan alınması gereken mesaj, beslenme alışkanlıklarınızla oynayarak serotonin seviyenizi değiştirebileceğinizdir. Aslında, kandaki kolesterol miktarını düşürmek için tasarlanmış ilaçlar ve beslenme programları bile serotonin salgılanmasını etkileyebilir. Sağlıklı insanlarda kolesterol düşüren ilaçların ve beslenme programlarının etkilerini inceleyen çalışmalar yapılmıştır. Kontrol grubuna kıyasla deneklerde, kalp krizi sonucu gerçekleşen ölümler

azalırken, şiddet sonucu gerçekleşen ölümlerin artması ilgi çekici bir gerçektir. Bütün çalışmalar bir araya getirildiğinde, kolesterol tedavisinin kalp krizini %14 oranında azalttığı, fakat şiddet içerikli ölümleri ise çok daha fazla bir oranda, %78 artırdığı görülür. Şiddet içerikli ölümler, kalp krizlerinden daha nadir gerçekleştikleri için, oranlardaki bu farkın önemi gözden kaçabilir, ama şiddet içerikli ölümlerde, bazen masum insanlar da zarar görebilirler, yani yüksek kolesterolü tedavi etmenin kendine has tehlikeleri vardır. Düşüncesiz, anti-sosyal ve bunalımlı insanların –mahkûmlar, saldırganlar ve intihara teşebbüs edenler dahil olmak üzere– toplum geneline göre daha düşük kolesterollü oldukları yirmi yıldır bilinmektedir. Julius Sezar'ın, Cassius'un zayıf ve aç görüntüsünden hoşlanmamasına şaşırılmaması gerekir.

Rahatsız edici bu gerçekler, tıp mesleğiyle uğraşanlar tarafından istatistik biliminden kaynaklanan yapay bulgular olarak değerlendirilse de birçok farklı çalışmada hep aynı sonuçlar elde edilmiştir. Yedi değişik ülkede, 351.000 insanın yedi sene boyunca takip edildiği, MrFit olarak adlandırılan çalışmaya göre, çok düşük kolesterollü ve çok yüksek kolesterollü insanların, orta seviyede kolesterolü olan insanlara göre belirli bir yaş için ölüm oranları iki kat fazladır. Düşük kolesterollü insanlar arasındaki fazladan ölümlerin sebebi çoğunlukla kaza, intihar ve cinayettir. En düşük kolesterollü erkeklerin %25'inin intihar etme oranı, en yüksek kolesterollü erkeklerin %25'ine göre dört kat daha fazladır. Aynı durum kadınlar için söz konusu değildir. Bu hepimizin, yağda yumurta yememiz gerektiği anlamına gelmez. Düşük kolesterole sahip olmak ya da kolesterolü çok fazla azaltmak, küçük bir azınlık için çok tehlikelidir, aynen yüksek kolesterole sahip olmanın ve kolesterollü besinleri yemenin küçük bir azınlık için tehlikeli olması gibi. Düşük kolesterole yönelik beslenme ancak genetik olarak yüksek kolesterole yatkın olanlara tavsiye edilmeli ve bu tavsiye herkese verilmemelidir.

Düşük kolesterol ve şiddet arasındaki bağlantının serotoninle ilgisi neredeyse kesindir. Düşük kolesterollü besinlerle beslenen maymunlar kilo kaybetmeseler bile, daha saldırgan ve huysuz olur, sebebin serotonin seviyesindeki

düşüş olduğu düşünülmektedir. North Carolina Bowman Gray Tıp Okulu'nda çalışan Jay Kaplan'ın laboratuvarında, düşük kolesterolü fakat yüksek yağ oranlı besinlerle beslenen sekiz maymunun beyin serotonin seviyeleri, yüksek kolesterolü besinlerle beslenen dokuz maymuna göre yaklaşık yarı yarıya düşmüştü. Aynı zamanda bunların, başka bir maymuna karşı saldırgan ya da anti-sosyal tavır takınma ihtimalleri %40 artmıştı. Bu durum, iki cinsiyet için de geçerliydi. Aslında düşük serotonin seviyesi maymunlarda, saldırganlığın kesin göstergesidir, aynen insanlarda cinayet, intihar, kavga çıkarma ve kundakçılık göstergesi olduğu gibi. Tüm bunlar, her insan yasalarla serotonin seviyesini altında sergilemek zorunda bırakılsa, kimden kaçınacağımızı, kimi hapsedeceğimizi ya da kimi kendisinden korumamız gerektiğini bilebileceğimiz anlamına mı gelir?⁵

Bereket, böyle bir uygulama medeni hukuka bir saldırı olmasının yanında aynı zamanda başarısız olmaya da mahkûmdur. Serotonin seviyesi doğuştan belirlenmez ve sonradan değişebilir. Sosyal statü serotonin seviyesini belirler. Çevrenizdekilerle karşılaştırıldığında, kendinize saygınız ve sosyal pozisyonunuz ne kadar yüksekse, serotonin seviyeniz o kadar yüksektir. Maymunlarla yapılan deneylerde, toplumsal davranışın önceliği olduğu açığa çıkmıştır. Baskın konumdaki maymunlarda çok miktarda serotonin bulunurken, daha alt seviyelerdeki maymunlarda serotonin seviyesi epey düşüktür. Sebep mi sonuç mu? Neredeyse herkes bu kimyasalın en azından kısmen sebep olduğunu varsaymaktadır. Baskın davranışın kimyasaldan kaynaklandığı aksininse söz konusu olamayacağı fikri akla yatkın gözüküyor. Fakat tersinin geçerli olduğu ortaya çıkmıştır: Serotonin seviyesi, maymunun hiyerarşideki yerini algılamasına göre değişir.⁶

Çoğu insanın düşündüğünün aksine, Güney Afrika maymunlarında bile yüksek statü daha az saldırganlık demektir. Üst tabakadaki maymunlar özellikle iri, vahşi ya da saldırgan değildir. Bunlar, uzlaşma ve müttefik bulma konusunda başarılıdır. Soğukkanlı davranışlarıyla fark edilirler. Daha düşüncelidirler ve oyun oynamayı saldırganlıkla kolay kolay karıştırmazlar. Elbette maymunlar, insan değildir, fakat Los

Angeles'taki California Üniversitesi'nden Michael McGuire'in keşfettiği gibi, herhangi bir insan topluluğu, hatta çocuklar bile, bir maymun grubunda hangi maymunun baskın olduğunu çabucak anlayabilir. Tavrı ve davranışı –Shelley'nin “soğuk yöneticinin tepeden bakan hali” dediği şey– antropomorfik bir biçimde hemen tanıdık gelir. Maymunun ruh halinin, yüksek serotonin seviyesi tarafından belirlendiği konusunda çok az şüphe vardır. Eğer yapay olarak hiyerarşik sıralamayı tersine çevirirseniz, sadece serotonin seviyesi düşmekle kalmaz, aynı zamanda davranışları da değişir. Üstelik aynıının insanlarda da geçerli olduğu görülmektedir. Üniversite topluluklarındaki önde gelen kişilerde serotonin miktarı yüksektir, fakat pozisyonlarını kaybettiklerinde, serotonin seviyeleri de düşer. İnsanlara düşük ya da yüksek serotonin seviyeleri olduğunu söylemek, kendi kendini gerçekleştiren bir kehanet olabilir.

Bu, çoğu insanın biyoloji hakkındaki düşüncesine ters düşer. Serotonin sisteminin tamamı, biyolojik belirlenimcilikle ilgilidir. Suçlu olma şansınız, beyin kimyanız tarafından etkilenir. Fakat çoğunlukla bu anlama geleceği varsayılsa bile bu, davranışınızın sosyal olarak değişmez olduğu anlamına gelmez. Aslında tam tersidir: Beyin kimyanız, maruz kaldığınız sosyal sinyallerle belirlenir. Biyoloji, davranışı belirler fakat kendisi de toplum tarafından belirlenir. Bu fenomeni vücudun kortizol sistemini anlatırken de tarif etmiştim; burada aynıı, beynin serotonin sistemi için geçerlidir. Ruh hali, zihin, kişilik ve davranış, aslında toplum tarafından belirlenir, fakat bu, aynı zamanda biyolojik olarak belirlenmeyecekleri anlamına gelmez. Davranış üzerindeki sosyal etkiler, genlerden protein üretiminin başlatılıp durdurulmaları üzerinden çalışır.

Yine de doğuştan gelen türlü kişilik tiplerinin olduğu ve sosyal etkiye nörotransmitterler aracılığıyla verilen cevabın, insandan insana değişiklik gösterdiği açıktır. Serotonin üretiminin hızını değiştiren genler, serotonin reseptörlerinin hassasiyetini ayarlayan genler, bazı beyin bölgelerinin diğerlerine göre serotonine daha fazla tepki vermesini sağlayan genler, melatonin sisteminin serotonin kullanmasına aşırı

tepki verip, kişinin kış aylarında bunalıma girmesini kolaylaştıran genler vardır ve bu, böyle sürer gider. Erkeklerinin üç nesildir suç işlediği Hollandalı bir aile bilinmektedir ve sebep şüphesiz bir gendir. Suç işleyen erkeklerin X kromozomunda, monoamin oksidaz A adlı genin anormal bir versiyonu bulunur. Monoamin oksidaz, başka kimyasalların yanı sıra serotonin seviyesini de düşürür. Bu Hollandalı erkeklerin sıra dışı serotonin nörokimyasallarının, suç işlemeye başlamalarında etkili olması muhtemeldir. Fakat bu durum, bayağı bir bakış açısı haricinde, bu geni 'suç geni' yapmaz. Göz önündeki bu mutasyon, 'yetim' bir mutasyon olarak değerlendirilir, çünkü o kadar nadir rastlanır ki, ancak birkaç suçluda bulunur. Monoamin oksidaz geni, genel suçlu davranışını açıklama konusunda çok küçük bir katkı yapabilir.

Yine de bu örnek, kişilik dediğimiz şeyin hatırı sayılır bir dereceye kadar beynin kimyasal yapısıyla ilgili olduğu gerçeğinin altını çizmektedir. Serotonin denen kimyasal, kişilikteki doğuştan gelen çeşitlilikle birçok şekilde bağlantılı olabilir. Bu kişilik farklılıkları, serotonin sisteminin, sosyal sinyaller gibi dış etkilere çok sayıda tepki verme biçimiyle örtüşürler. Bazı insanlar dış sinyallere karşı, diğerlerine kıyasla daha hassas olurlar. Bu, genlerin ve çevre etkisinin bir gerçeğidir: Aradaki şey tek yönlü bir belirlenimcilik değil karmaşık ilişkilerden oluşan bir labirenttir. Toplumsal davranış, zihnimizi ve vücudumuzu şaşkınlığa uğratan bir dizi dış olaylar zinciri değildir. Toplumsal davranış, kendi yapımızın doğuştan gelen bir parçasıdır ve genlerimiz sadece toplumsal davranış üretmek amacıyla programlanmamışlardır, aynı zamanda sosyal etkilere tepki de oluştururlar.

On İkinci Kromozom

BİRLEŞME

Yumurtanın sonu doğanın takdiridir
ve içinde bir tavuk gizlidir.

Ben Jonson, *Simyacı*

Doğadaki çoğu şey için insanların dünyasından esinlenmiş benzetmeler kullanılır. Yarasalar sonar kullanır; kalp bir pompadır; göz kameraya benzer; doğal seçim deneme yanılma yöntemidir; genler yemek tarifleri gibidir; beyin kablo (akson olarak bilinirler) ve şalterlerden (sinapslar) oluşur; hormon sisteminin pozitif geri beslemeyi kullanma şekli yağ rafinerilerinininkine benzer; bağışıklık sistemi bir karşı casusluk birimidir; bedensel gelişim ekonomik büyümeye benzer vs. Bu benzetmelerden bazıları yanıltıcı olsa da en azından doğa ananın değişik sorunları çözme ve ustalıklı tasarımına ulaşmak üzere kullandığı yöntem ve teknoloji türlerine aşina olduğumuzu gösterir. Bizler, bunların çoğunu teknolojik yaşamda yeniden ürettik.

Fakat güvenli bölgeyi şimdilik terk edip bilinmeze adım atma zamanı geldi. Doğa ananın görünürde hiçbir zorlanma işareti göstermeksizin yapmayı başardığı en çarpıcı, güzel ve tuhaf şeylerden biri için, biz insanların kullanabileceği hiçbir benzetme yoktur: Döllenmiş yumurta hücresi denen farklılaşmamış kümelenmeden, insan vücudunun gelişimini kastediyorum. Bu ustalığa paralel bir donanım (veya yazılım) tasarladığınızı hayal edin. Bildiğim kadarıyla böyle bir işlem, Pentagon'da denendi. 'Günaydın Mandrake. Yeni görevin, geniş bir ham çelik kütlesi ve bir patlayıcı kümesi kullanarak,

kendiliğinden gelişecek bir bomba yapmak. Sınırsız bütçeye sahipsin ve New Mexico çölünde emrine amade bin müthiş beyin seni bekliyor. Prototipi Ağustos'ta görmek istiyorum. Tavşanlar bu işi ayda on defa beceriyorlar. Demek o kadar da zor değil. Soracağın bir şey var mı?’

Benzetme sanatının yardımı olmadan, doğa ananın hünerlerini anlamak bile zorlaşır. Yumurta hücresi büyüdükçe ve geliştikçe, bir şekilde kendisini gittikçe detaylandıran bir şeyler olmalı. Bir plan olmalı. Tanrısal müdahaleyi işin içine sokmadıkça, bahsettiğimiz ayrıntı mimarının yumurtanın içinde bulunması gerekiyor. Peki, yumurtanın modelsiz başladığı yaşamına, sonradan belli bir model oluşturarak devam etmesi nasıl mümkün olmaktadır? Geçmiş çağlarda, insan spermi içinde minyatür bir homonkulus gördüklerini söyleyenlerin başını çektiği, önoluşum kuramlarına gösterilen doğal eğilim sürpriz değil. Önoluşum, Aristoteles'in bile vurguladığı gibi, sorunu yalnızca 'homonkulusa şeklini veren nedir' sorusuna indirger. Daha sonra gelecek kuramlar da bundan daha iyi olmayacaktır, biri hariç: Eski dostumuz William Bateson, tüm organizmaların, parça ve bölmelerin belli bir düzen içinde birleşmesiyle meydana geldiğini söylediği ve homeosis olarak adlandırdığı varsayımıyla, doğru yanıtı en çok yaklaşan isim olur. 1970'lerde ise embriyolojiyi, gün geçtikçe karmaşıklaşan matematiksel geometri denklemleri, kararlı dalgalar ve buna benzer gizemler üzerinden açıklama modası her yanı sarmıştı. Zavallı matematikçiler! Beklediği gibi doğanın yanıtları basit ve kolay anlaşılır olmaktan çok uzaktı ve ayrıntılar içinden çıkılmaz karmaşıklıktaydı. Aslında her şey, planın sayısal halini içeren genlerin etrafında dönüyordu. Bahsettiğimiz gelişim genlerinden oluşan büyük bir küme, on ikinci kromozomun ortasına yakın bir bölgede bulunur. Bu genlerin keşfi ve çalışma biçimlerinin aydınlatılması, muhtemelen genetik şifrenin çözülmesinden sonra, modern genetiğe kazandırılan en büyük düşünsel ödüldür. Bu keşif, çarpıcı ve talihli iki sürpriz sayesinde yapıldı.¹

Döllenmiş yumurta embriyoya dönüştüğünde, farklılaşmamış bir kümelenme halindedir. Ardından yukarı-aşağı ve ön-arka eksenlerinde iki asimetri geliştirir. Meyve sineği

ve kurbağalarda bu eksenler, anne tarafından oluşturulur; anne hücreleri embriyonun bir ucunun kafa, diğer ucunun kuyruk olmasını sağlayacak talimatları içerir. Farelerde ve insanlarda ise nasıl meydana geldikleri henüz bilinmeyen bu asimetri, daha sonraki aşamada gelişir. Embriyonun rahim duvarına tutunma zamanının, bu açıdan kritik olduğu düşünülüyor.

Meyve sineği ve kaplumbağalarda bu asimetri iyi anlaşılmıştır. Anneden gelen farklı genlerin kimyasal ürünleri arasındaki yoğunluk farkı, bu bölümlenmeyi sağlar. Memelilerde de asimetri kimyasal olduğu muhakkaktır. Her bir hücre, içeriğindeki sıvının tadına bakarak, aldığı bilgiyi avuçiçi GPS bilgisayarına girdi olarak aktarır ve şöyle bir yazıyla karşılaşır: 'Vücudun arka kısmında, alt tarafa yakın bir noktadasın.' Nerede durduğunu bilmek güzeldir.

Fakat nerede olduğunuzu bilmek sadece bir başlangıçtır. Orada olduğunuzda ne yapmanız gerektiğini bilmekse bambaşka bir sorundur. Bu süreci kontrol altında tutan genlere 'homeotik' genler denir. Örneğin hücrelerimiz, konumlarını belirledikten sonra kılavuzlarında, bu konumun neye karşılık geldiğini araştırır, 'kanat oluştur' veya 'böbrek hücresi olmaya başla' ya da buna benzer talimatlardan biriyle karşılaşır. Elbette harfi harfine böyle gerçekleşmez. Ortada ne bilgisayar vardır ne de kılavuz; sadece faaliyete geçen bir genin devreye soktuğu bir gen ve bu genin etkin hale getirdiği bir başka gen gibi bir dizi otomatik basamak söz konusudur. Yine de kılavuz, her şeye rağmen kullanışlı bir benzetme, çünkü insanların kavramakta bu kadar güçlük çektiği embriyonik gelişimin kusursuz güzelliği, tek bir merkezden yönetilmeyen bir süreç olmasından kaynaklanır. Vücuttaki her hücre genomun eksiksiz bir kopyasını taşıdığından, hücrelerin yetki merkezinden emir gelmesini beklemelerine gerek yoktur; her hücre, kendi içerdiği bilgi ve komşularından gelen sinyaller doğrultusunda hareket edebilir. Bizlerin toplumsal düzenlenişi daha farklıdır: Mümkün olduğunca fazla sayıda kararın hükümetler tarafından alınması gibi bir takıntıya sahibiz. Belki bizler de aksini denemeliyiz.²

Meyve sinekleri, laboratuvar ortamında kolay ve hızlı

üreyen canlılar olduklarından, geçtiğimiz yüzyılın ilk yıllarından beri genetik çalışmalarda tercih edilmekteler. Genetiğin temel ilkelerinin birçoğunu aydınlattıkları için meyve sineklerine teşekkür borçluyuz. Örneğin, genlerin kromozomlarla bağlantılı olduğu fikri veya Muller'in, genlerin X ışınlarıyla mutasyona uğratılabileceklerini keşfetmesi. Bilim insanları, bu yolla mutant hale getirilen sineklerden bazılarının normal dışı gelişim gösterdiklerini gördüler. Antenlerin bulunması gereken noktalardan bacaklar çıkmış veya halter denen ufak denge organlarının yerinde kanatlar büyümüştü. Başka bir deyişle vücudun bir bölümü, bir başka bölüme ait yapılar geliştirmişti. Homeotik genlerde bir şeyler ters gitmişti.

1970'lerin sonunda Almanya'da çalışan iki bilim insanı, Jani Nüsslein-Volhard ve Eric Wieschaus, bu yolla elde edilebilecek tüm mutasyon tiplerini tespit edip tanımlamaya karar verdiler. Mutasyona neden olan kimyasallardan, çeşitli dozlarda uyguladıkları sineklerin çiftleşmelerini sağlayıp, ardından bacakları, kanatları ve diğer vücut parçaları yanlış yerlerde gelişenleri belirleyip sınıflandırdılar. Giderek, tutarlı bir örüntünün söz konusu olduğunu fark ettiler. Temelde üç tür gen vardı: Güçlü etkilere sahip, vücudun bütününe belirleyen 'boşluk' genleri, vücudu alt bölümlere ayıran ve daha ince ayrıntıları belirleyen 'pair-rule' genleri ve ufak bir kesitin ön ya da arka yüzünü etkileyerek bu ayrıntıları alt bölümlere ayırmakla yükümlü 'kesit-kutuplaşma' [*segment-polarity*] genleri, yani gelişim genleri arasında belli bir hiyerarşi vardı ve mümkün olduğunca fazla ayrıntı oluşturmak üzere embriyoyu giderek küçülen kesitler halinde paylaşmışlardı.³

Sonuçlar herkes için sürpriz oldu. O zamana kadar, vücut bölmelerinin, kendilerini komşu oldukları bölgeye göre tanımladıkları kabul edilmiş, büyük bir genetik plan düşüncesi kimsenin aklına gelmemişti. Mutasyonlu meyve sineği genleri belirlenip, DNA dizileri okunduğunda çok daha büyük bir sürpriz ortaya çıktı. Ulaşılan sonuç, yirminci yüzyıla ait bilgi birikimine yapılan en harika katkılardan biri oldu. Araştırmacılar, aynı kromozom üzerinde yerleşmiş, sekiz homeotik gen den oluşan bir kümeyle karşılaştılar; sonradan bu gruba Hox genleri ismi verildi. Buraya kadar tuhaf olan bir

şey yok. Garip olan bu sekiz genden her birinin, sineğin farklı bir parçasını etkiliyor olması ve *genlerin etkiledikleri vücut parçaları ile aynı sırada bulunuyor olmasıydı*. Genlerden ilki ağız, ikincisi yüzü, üçüncüsü başın tepe kısmını, dördüncüsü boynu, beşincisi göğüs bölgesini, altıncısı karnın üst yarısını, yedincisi karnın alt yarısını ve sekizincisi diğer karın parçalarını etkiliyordu. İlk sıradaki genlerin sineğin baş parçalarını, son sıradakilerin ise gövdenin alt kısımlarını belirlemesinin yanı sıra, istisnasız tümü aynı kromozom üzerinde etki sıralarına göre yerleşmişlerdi.

Bu durumun tuhaflığını kavrayabilmek için, genlerin ne kadar gelişigüzel bir düzende bulduklarını bilmelisiniz. Bu kitapta, genomun öyküsünü belli bir mantıksal düzen içinde anlattım, her bölümde anlatacaklarıma uygun genleri seçtim. Fakat bunu yapmakla sizi bir anlamda aldatmış oldum: Genlerin bulunduğu yer, genelde belli bir ritim veya nedensellik içermez. Bazen belli bir genin yakınında bulunmaları gerekir. Kesin olan, homeotik genlerin belli bir düzen içinde bulunmalarını doğa ananın özellikle tercih ettiği.

Sırada ikinci bir sürpriz vardı. Basel'deki Walter Gehring Laboratuvarı'nda çalışan bir grup bilim insanı, 1983 yılında bu homeotik genlerin tümünde ortak olan bir özellik keşfettiler. Genlerin sekizinde de 180 'harften' oluşan aynı 'paragraf' bulunuyordu –bu metne, homeobox ismi verildi. İlk bakışta bunların neye yaradığı anlaşılamadı. Sonuçta dizinin her gende aynı olması, sineğe anten yerine bacak geliştirmesini söyleyemeyeceği anlamına geliyordu. Her elektrikli cihazda fiş bulunur fakat sadece fişe bakarak ekmek kızartma makinesini lambadan ayırmak mümkün değildir. Homeobox ve fiş arasındaki benzerlik oldukça güçlü: Homeobox, genin ürettiği proteinin, başka bir geni faaliyete geçirmek veya faaliyetini durdurmak üzere DNA ipliği üzerine bağlanmasını sağlayan parçasını şifreler. Tüm homeotik genler, başka genleri devreye sokan veya devre dışı bırakan genlerdir.

Homeobox, hurda yığınları arasında elindeki fişe bağlı bir parça arayan tamirci gibi, genetikçilerin de diğer homeotik genleri bulmalarına yardımcı olmuştur. Gehring'in meslektaş Eddie de Robertis, önsezilerini dinleyip kurbağa

genleri arasında homeobox'a benzeyen bir 'paragraf' aramaya koyuldu. Nitekim buldu da. Aynı araştırmayı farelerde de yaptı, paragraf yine oradaydı: neredeyse tamamen aynı 180 harfli dizî –homeobox. Hox geni kümelerine sahip olan sadece fareler değildi (bir değil dört tane vardı); baş genleri önde, kuyruk genleri arkada olacak şekilde uç uca dizilmiş gen kümesi, meyve sineklerinde de mevcuttu.

Embriyonik gelişim için genlerin, karşılık geldikleri vücut parçaları ile aynı sırada olmaları gerektiğini düşündüren fare-sinek benzerliği tuhaftı. Bundan iki kat daha tuhaf olansa, fare genlerinin meyve sineğindeki genlerle aynı olmasıydı. Meyve sineğinin ilgili gen kümesindeki *lab* isimli ilk gen, farede karşılık gelen üç gen kümesinin *al*, *bl* ve *dl* şeklinde adlandırılmış ilk genleriyle çok benzerdir ve aynı durum diğer genler için de geçerlidir.⁴

Elbette birtakım farklılıklar da yok değil. Farelerin dört gen kümesinde, toplam otuz dokuz Hox geni bulunur ve her kümenin arka ucunda, sineklerde olmayan ve sayıları beşi bulan, fazladan Hox genleri yer alır. Her gen kümesinde, eksik olan değişik genler bulunur. Yine de arada akıl almaz bir benzerlik var. Hatta öylesine akıl almaz ki, ilk ortaya çıkarıldığında çok az embriyolog buna inanmıştı. Gülünç rastlantıların abartıldığına dair yaygın bir kuşku ve inanç hâkimdi. Ünlü bir bilim insanı, haberi ilk duyduğunda bunun, Walter Gehring'in garip fikirlerinden biri olduğunu düşünüp kulak asmadığını anlatmıştı; kısa süre içinde Gehring'in ciddi olduğunu anladı. *Nature* dergisinin editörü John Maddox, keşfi "bu yılın şimdiki kadarki en önemli haberi" şeklinde yorumladı. İnsanlardaki Hox gen kümesi farelerdekiyle aynı ve bunlardan biri, C kümesi, on ikinci kromozom üzerindedir.

Bu buluşun, biri evrimsel diğeri pratik düzlemde kendini gösteren iki anlamı vardı. En az 530 milyon yıl öncesinden beri, embriyo biçimini, bizimkiyle aynı yolu izleyerek belirleyen sineklerle ortak atadan geliyoruz ve izlenen mekanizma öylesine mükemmel ki, artık ölmüş olan tüm o yaratıkların torunları, dedelerinininki ile aynı mekanizmaya bağlı kalmışlar. Aslına bakılırsa, denizkestanesi gibi çok daha değişik hayvanların bile aynı gen kümesini kullandıkları, artık bilini-

yor. Bir Marslı bile, sinek ve denizkestanenesinin insandan ne kadar farklı göründüklerini kabul eder, diğer yandan embriyoları arasındaki benzerliği fark edebilir. Embriyoloji genetiğinin inanılmaz muhafazakârlığı herkesi şaşırtıyor. Onlarca yıldır devam eden bu araştırmaların pratik hayattaki karşılığı, meyve sineği genlerinin insan genleriyle gösterdiği müthiş benzerliğin açığa çıkmasıdır. O günlerde meyve sineklerinin genleri hakkında bilinenler, insanlarınkinden çok daha fazlaydı. Bu bilgi artık iki kat daha anlamlı. Bu, tıpkı insan genomuna parlak bir ışık tutmak gibiydi.

Bu sadece Hox genlerinden değil, gelişimle ilgili tüm genlerden çıkardığımız bir ders. Bütün kibrimizle, kafa gelişiminin omurgalılara has bir özellik olduğunu ve üstün dehalı biz omurgalıların, embriyonun ön ucunda kafa oluşumunu sağlayacak ve bunu beyinle tamamlayacak yepyeni bir gen seti icat ettiğini düşünüyorduk. Artık, farelerde beyin dokusunu oluşturan iki çift genin –*Otx* (1 ve 2) ve *Emx* (1 ve 2)– meyve sineklerinin baş gelişiminde görev alan iki genin neredeyse tam karşılığı olduklarını biliyoruz. Sineklerde, göz yapımı sürecinin merkezinde yer alan bir gen –ironik olarak *gözsüz* anlamına gelmektedir– farelerde göz yapımında yer alan en önemli genle aynıdır: bilinen adıyla *pax-6*. Fareler için geçerli olan, insanlar için de geçerlidir. Sinekler ve insanlar, Kambriyen çağındaki solucan benzeri yaratıklarda ilk defa kökleri atılan vücut oluşturma planının, günümüze miras kalan uyarlamalarıdır. Bu iş hâlâ aynı genler tarafından yürütülüyor. Elbette farklılaşan şeyler oldu, olmasaydı sineğe benzerdik. Şaşırtıcı olan, aradaki ayrımın çok ince olmasıdır.

Bu işte, istisnalar kaidelerden neredeyse daha inandırıcı. Söz gelimi, sineklerde gövdenin arka (sırt) ve ön (karın) kısımları arasındaki farklılığın belirlenmesinde büyük öneme sahip iki gen bulunur. *Decapentaplegic* olarak bilinen ilki, sırtı oluşturur –gen anlatımı gerçekleştiğinde sırt bölgesinin parçası olacak hücreler yapılır. Diğeri, *short gastrulation*, karını oluşturur –karın bölgesine katılacak hücreleri yapar. Kara kurbağalarında, farelerde ve şüphesiz sizde ve bende birbirlerine çok benzeyen iki gen vardır. Bunlardan *BMP4*'ün

'metni,' *decapentaplegic*'in 'metnine' çok yakındır; diğerinin, *chordin*'in 'metni' ise *short gastrulation*'un metni ile neredeyse aynıdır. Hayret verici olan, her birinin faredeki etkisi, sinekteki karşılığının etkisinin zıddıdır: Karnı oluşturan *BMP4*, sırtı yapan *chordin*'dir. Buna göre, eklem bacaklılar ve omurgalılar, birbirlerinin baş aşağı edilmiş versiyonlarıdır. Bunlar uzak geçmişte ortak bir atayı paylaşmıştır. Ortak atanın tozunlarından biri karnı üzerinde yürümeyi seçmiş, bir başkası da yürümek için sırtını kullanmıştır. 'İlk haliyle kalanın hangisi olduğunu' bilmiyoruz fakat böyle bir yol ayrımının olduğu kesin, çünkü karnı oluşturan ve sırtı oluşturan genler, iki soyun ayrılmasından önceye dayanıyor. Burada duralım ve farklı hayvanlarda embriyo gelişim yollarını gözlemleyerek ve böceklerde merkezi sinir sisteminin karın bölgesinde, insanlarda ise sırt bölgesinde yer aldığı bilgilerinden yola çıkarak, bu olguyu, 1822 yılında öngören büyük Fransız bilim insanı Étienne Geoffroy St. Hilaire'e saygılarımızı sunalım. St. Hilaire'in cesur iddiasına, izleyen 175 yıl boyunca burun kıvrıldı ve geleneksel görüş, bu iki hayvan türünün sinir sistemlerinin bağımsız olarak evrimleştiğini savunan farklı bir hipotez etrafında şekillendi. Oysa haklı olan St. Hilaire'di.⁵

Aslında genler arasındaki benzerlik o denli büyüktür ki genetikçiler, insanı hayrete düşürecek bazı deneyleri rutin olarak yapabilmeye başlamışlardır. Seçtikleri sinek genlerinden birini mutasyona uğratarak faaliyetini durdurabilir, genetik mühendisliği yöntemleriyle yerine insanda buna karşılık gelen geni koyabilir ve bu şekilde normal bir sinek gelişimi sağlayabilirler. Yöntem, genetik kurtarma olarak bilinir. İnsan Hox genleri, sinekteki karşılıklarının yerine geçebilir, *Otx* ve *Emx* genlerinin yaptığı gibi. Bu genler öyle kusursuz işlev görürler ki insan genleri taşıyan sinekleri diğerlerinden ayırmak neredeyse imkânsızdır.⁶

Bu işlem, kitabın başında sözünü ettiğim sayısal hipotezin zafer dolu doruk noktasıdır. Genler, herhangi bir sistemde çalıştırılabilecek yazılım kitleleridir: Aynı şifreleri kullanır ve aynı işi görürler. 530 milyon yıllık ayrılıktan sonra bile, bizim bilgisayarımız, sineğin yazılımını tanıyabilir ve tam aksi de mümkündür. Bilgisayar benzetmesi, gerçekten de

başarılı bir benzetme. 540 ve 520 milyon yıl öncesindeki zaman aralığında meydana gelen Kambriyen patlaması, beden tasarımı serbest denemelerin yapıldığı bir dönemdi. Bir bakıma 1980'lerin ortalarında bilgisayar yazılım programlarının denendiği zamana benzetilebilir. Büyük olasılıkla, hepimizin atası olan şanslı bir hayvan türünde ilk homeotik genlerin ortaya çıktığı an bu andır. Bu canlının, çamurda yaşayan ve -çelişkili bir biçimde- Yuvarlak Yassı Solucan ya da YYS [RFW: *Roundish Flat Worm*] olarak bilinen yaratık olduğu konusunda çok az şüphe vardır. Muhtemelen o da, rekabet halindeki beden planlarından biriydi, fakat yeryüzünü ya da en azından büyük kısmını miras almayı başardı. Tasarımlar arasında en kusursuz olanı mıydı yoksa sadece en iyi pazarlanana mı? Kambriyen patlamasının Apple'ı ve Microsoft'u kimdi?

On ikinci insan kromozomu üzerindeki Hox genlerine biraz daha yakından bakalım. Hox *C4* geni, erişkin sineklerde ağız bölgesinde anlatımı gerçekleşen *dfd* isimli genin genetik karşılığıdır. Ayrıca diğer kromozomlardaki kopyaları olan *A4*, *B4* ve *D4* genleriyle ve bu genlerin farelerdeki kopyalarıyla -*a4*, *b4*, *c4* ve *d4*- da büyük bir dizi benzerliği gösterir. Fare embriyosunda bu genlerin anlatımı, daha sonra boyna dönüşecek olan kısımda gerçekleşir: İçinde boyun omurları ve omurganın bulunduğu bölge. Bu genlerden birinin faaliyeti mutasyona uğratarak 'durdurulduğunda,' farenin boyundaki omurlardan sadece bir ya da ikisinin etkilendiğini görürsünüz. Bununla beraber, yapılan işlemin son derece özelleşmiş bir etkisi vardır. Etkilenen omurlar, gerçekte olduklarından daha öndeymişler gibi büyürler. Boyundaki omurların her birini, ilk boyun omurundan farklı kılmak için Hox 4 genlerine ihtiyaç vardır. Hox 4 genlerinden ikisini devre dışı bırakırsanız, daha fazla omur etkilenir veya dört genden üçünün faaliyetini durdurursanız, etkilenen omur sayısı daha da artar. Bu bağlamda söz konusu dört gen, birikimli bir etkiye sahip görünürler. Önden arkaya doğru genler birbiri peşi sıra devreye girerler ve her gen, embriyonun ilgili bölgesini daha gerideki bir vücut parçası haline dönüştürür. Her Hox geninin dört ayrı versiyonuna sahip olan bizlerde

ve farelerde vücut gelişimi, tek bir Hox gen kümesine sahip sineklerdekinden çok daha incelikli bir denetim altındadır.

Her bir kümedeki gen sayımızın, sineklerdeki gibi sekiz yerine on üçe kadar çıkıyor olmasının nedeni de netlik kazanıyor. Anüs arkasında kuyruk oluşumu sergileyen omurgalılarda, belkemiği anüsün aşağısında yer alır. Böceklerdeki yapıysa farklıdır. Fareler ve insanlardaki fazladan Hox genleri, alt-arka bölgenin ve kuyruk gelişiminin programlanması için gereklidir. Uzak atalarımız kuyruksuz maymunlara dönüştüğünde, kuyruklar işlevini kaybetmiş oldu, bu nedenle farelerdeki karşılıklarına kıyasla bizim ilgili genlerimizin faaliyet göstermedikleri tahmin ediliyor.

Şimdi hayati öneme sahip bir sorunun karşısında duruyoruz. Şimdiye kadar incelenen tüm hayvanlarda, ilk genin anlatımı hayvanın kafasında gerçekleşecek biçimde Hox genlerinin uç uca dizili olmalarının nedeni nedir? Henüz kesin bir yanıt yok fakat ilgi çekici bir yaklaşım var. En öndeki genin anlatımı yalnız vücudun en ön kısmında gerçekleşmekle kalmıyor aynı zamanda ilk önce gerçekleşiyor. Tüm hayvanlar baştan kışa doğru gelişim gösterirler, yani Hox genlerinin eş doğrultudaki anlatımı, kronolojik bir sıralama izler ve büyük olasılıkla faaliyete geçirilen her Hox geni, bir sonrakini devreye sokar ya da açılıp okunmasını sağlar. Üstüne üstlük aynı ilke, hayvanların evrimsel tarihi açısından da geçerlidir. Atalarımız, vücutlarının baş kısımları yerine arka kısımlarını uzatma ve geliştirme yoluyla daha karmaşık bedenler oluşturmuşlardır. Dolayısıyla Hox genleri, eski bir evrimsel sıralamanın tekrar sahneye konmasıdır. Ernst Haeckel'in meşhur sözünde dediği gibi "ontojeni* filojeniyi** tekrarlıyor." Embriyonun gelişimi atalarının evrimleşme sırasını izliyor.⁷

Bu öyküler kusursuz oldukları kadar asıl hikâyenin küçük parçalarıdır da. Embriyoya yukarıdan aşağıya ve önden arkaya doğru asimetric bir model kazandırdık. Ona, zekice

* Bir organizmanın döllenmiş yumurtadan olgun formuna kadar geçirdiği değişim ve gelişim. [—*cev. notu.*]

** Biyolojide türlerin ortaya çıkışını inceleyen bilim dalı. [—*cev. notu.*]

bir zamanlamaya göre devreye giren, böylece her biri vücudun farklı bir bölgesinde gerçekleşen bir dizi gen armağan ettik. Her bir Hox bölgesi, kendine özgü Hox genini faaliyete soktu ve faaliyetteki her gen diğerlerini harekete geçirdi. Artık bölmelerin uygun biçimde farklılaşması gerekiyordu. Diyelim bir bacak oluşturmak zorundaydı. Bundan sonra olacakların en zekice yanı, aynı sinyallerin, vücudun farklı parçalarında, farklı ifadelerin karşılıkları olarak kullanılmalarıdır. Her bölme, konumunu ve kimliğini tanıyarak sinyallere uygun tepkiler verir. Eski dostumuz *decapentaplegic*, sineğin vücudunun bir yanında bacak gelişimini, diğer yanında kanat oluşumunu tetikler. Kendisini harekete geçiren 'kirpi' [*hedgehog*] isimli genin görevi, *decapentaplegic*'i devre dışı bırakacak proteinlere engel olarak bu geni ayakta tutmaktır. Kirpi bir kesit-kutuplaşması genidir; anlatımı vücudun her kesitinin alt yarısında gerçekleşir. Dokunun kirpi-gerçekleştiren bir doku parçasını alıp, kanat kesitinin arka yarısına yerleştirirseniz, ön yüzlerin ortada birleştiği, arka yüzlerin dışarı açıldığı bir ayna görüntüsü oluşur.

Kirpinin insanlarda ve kuşlarda karşılıklarının bulunması sizi şaşırtmayacaktır. Birbirine çok benzer üç genin, ses kirpisi [*sonic hedgehog*], Hint kirpisi [*Indian hedgehog*] ve çöl kirpisi [*desert hedgehogun*] insan ve tavuklardaki işlevi aşağı yukarı aynıdır. (Genetikçilerin garip bir düşünme biçimleri olduğunu söylemiştim; şimdi de *tiggywinkle* isimli yeni bir gen ile *warthog* ve *groundhog* isimli iki yeni gen ailesi ortaya çıkardılar. Bu isimlendirmeyi başlatan, hasarlı kirpi genleri taşıyan meyve sineklerinin çapraşık görünüşleri oldu.) Sineklerde olduğu gibi ses kirpisinin ve ortaklarının işlevi, uzvun aşağı ucunun nerede durması gerektiğini vücudun ilgili bölgesine söylemektir. Uzuvlardan birinin küt tomurcuğu oluşmaya başladığında, genimiz faaliyete geçer ve tomurcuğa aşağı ucunun hangi yönde olduğunu bildirir. Doğru anda, mikroskobik boyutlarda bir parçacık alır, bunu ses kirpisi proteinine batırır ve bir tavuk embriyosunun kanat tomurcuğunun başparmak tarafına yerleştirerek yirmi dört saat bekletirseniz, meyve sineğinde elde ettiğiniz sonuca ulaşırsınız: Ön yüzlerin birleştiği, arka yüzlerin dışarı açıldığı

bir ayna görüntüsü.

Diğer bir deyişle, kanadın ön ve arka yüzlerini belirleyen kirpi genleri, onu bölmelere ayıran *Hox* genleridir. Basit bir uzuv tomurcuğunun beş parmaklı ele dönüşümü her birimizde gerçekleşir, fakat aynı olay yaklaşık 400 milyon yıl önce balık yüzgecinden el geliştiren ilk dört ayaklılarda farklı zaman ölçeklerinde gerçekleşmeye başladı. Bilimin son döneminde tanıklık ettiği en olumlu gelişmelerden biri, eskiden gerçekleşmiş dönüşümler üzerinde çalışan paleontologlarla, *Hox* genlerini araştıran embriyologların bir araya gelerek ortak bir zeminde buluşmaları olmuştur.

Hikâye, 1988 yılında Grönland'da bulunan ve *Acanthostega* ismi verilen fosilin keşfiyle başladı. Bu yarı balık, yarı dört ayaklı, 360 milyon yaşındaki canlı, her biri sekiz parmaklı ellerle sonlanan, tipik dört ayaklı özelliklerine sahip kol ve bacaklarıyla herkesi şaşırttı. Sığ sularından sürünerek karaya çıkmaya çalışan erken dönem dört ayaklıların denediği sayısız deneysel kol/bacak tasarımıydı. Buna benzer başka fosillerin bulunmasıyla beraber, sahip olduğumuz ellerin, şaşırtıcı biçimde balık yüzgeçlerinden evrimleştiği zamanla açıklık kazandı: Bilekteki kemiklerin öne doğru kavislenen bir yay oluşturmalarıyla, parmaklar arka yüze (serçe parmağa) doğru eğim kazanmışlardı. Bu modeli, elinizin röntgen fotoğrafında da rahatlıkla görebilirsiniz. Tüm bu sonuçlara kuru fosil kemiklerinden ulaşıldığı düşünülürse, uzuvlar üzerinde çalışan embriyologların, *Hox* genlerinin çalışma biçimlerini aynı şekilde tarif ettiklerini gördüklerinde, paleontologların şaşkınlığını bir düşünün. Bu genler ilk olarak, bilek ve kol kemikleri ayırımı sağlamak üzere, büyümekte olan kolun uç kısmına doğru gen anlatımı yoğunlaşması oluşturur, ardından son kemiğin dış kısmı üzerinde ters yönde ilerleyen ani bir yoğunlaşma yaratarak beş parmağın ortaya çıkmasını sağlar.⁸

Büyüme kontrol eden genler, sadece *Hox* ve *hedghog* değil. Vücudun çeşitli parçalarının nerede ve ne şekilde gelişim göstereceğine işaret eden başka becerikli genlerin hünerlerinden, görkemli bir oto-organizasyon sistemi doğuyor: *radical fringe*, *even-skipped*, *fushi tarazu*, *bunchback*, *Krüppel*,

giant, engrailed, knirps, windbeutel, cactus, huckebein, serpent, gurken, oskar ve tailless gibi isimleri olan 'birleşme genleri' ve 'ayrılık genleri.' Genetik embriyolojinin dünyasına girdiğinizde, kendinizi bir Tolkien romanındaymış gibi hissedebilirsiniz; devasa bir sözcük dağarcığı sizi bekler. Fakat yeni bir düşünme şekli edinmeniz gerekmez ve asıl şaşırtıcı olan da budur. Fantastik fizik yasaları, kaos kuramı veya kuantum dinamikleri, kavramsal yenilikler yoktur. Genetik şifrenin keşfi gibi, başlangıçta bir sorun olarak görünen ve ancak yeni kavramların devreye girmesiyle çözüm bulan her şey, basit, bilinen gerçeğe uygun ve kolay anlaşılır bir olaylar dizisi haline dönüşür. Yumurta hücresine nakledilen kimyasalların basit asimetrisinden başlayarak, her şey aynı ilkeyi izler. Genler birbirlerini faaliyete geçirerek embriyoya bir baş ve bir son verirler. Baştan sona doğru, sırayla devreye sokulan diğer genler, buldukları bölmelere kimliklerini kazandırlar. Başka genler bu bölmeleri ön ve arka yüzlerine ayırır. Tüm bu bilgileri yorumlayan yeni genler, çok daha karmaşık ayrıntılar ve organlar yaparlar. Oldukça basit, kimyasal-mekanik, adım adım ilerleyen bu süreç, Aristoteles'ten çok Sokrates'in ilgisini çekirdi. Basit asimetriden dolambaçlı biçimlere ulaşılabilir. Aslında embriyonik gelişim ilkesel olarak öylesine basittir ki -fakat bu, ayrıntılar için söylenemez- mühendislerin bunu kopyalayarak, kendi kendini kuran bir makine icat etmeyi neden denemedikleri merak konusudur.

On Üçüncü Kromozom

TARİHÖNCESİ

Antiquitas saeculi juvenus mundi
(Antik çağlar dünyanın gençlik dönemleriydi)

Francis Bacon

Kurtçukların, sineklerin, tavukların ve insanların embriyo dönemlerinde faal olan genlerinin şaşkırtıcı derecede benziyor olmaları, ortak bir soydan geldiklerine işarettir. Bu benzerliğin bildiğimiz sebebi, DNA şifresinin basit bir alfabeyle ve bütün canlılar için tek bir dille yazılmış olmasıdır. Gelişimle ilgili genlerin 'kelime' dağarcıklarını karşılaştırdığımızda, farklı canlıların aynı kelimeleri barındırdıklarını görürüz. Tamamen farklı bir ölçekte de olsa aynı şeyin insan dili için de geçerli olduğunu söyleyebiliriz. İnsan dillerinin kelime dağarcıklarını karşılaştırarak, ortak atalarını çıkarabiliriz. Örneğin, İtalyanca, Fransızca, İspanyolca ve Rumencede kökleri Latince'den gelen ortak kelimeler vardır. Lengüistik filoloji ve genetik filojeni olarak adlandırılan iki süreç ortak bir konuda birleşirler: insan göçlerinin tarihi. Tarihçiler, tarihöncesi uzak geçmişi belgeleyecek yazılı kayıtların olmamasına üzülebilir fakat genlerde ve dillerin kelime dağarcıklarında yazılı bir kayıt vardır. Yavaş yavaş açıklayacağım sebeplerden dolayı, soybilimin genetiğinden bahsetmek için on üçüncü kromozom uygundur.

1786 yılında, Kalküta'da hâkimlik yapan Sir William Jones, Asya Kraliyet Cemiyeti'nin bir toplantısında, yaptığı çalışmalarda arkaik Hint dili Sanskritçenin, Latince ve Yunancanın kuzeni olduğu sonucuna ulaştığını açıkladı. Aynı

zamanda bu üç dilin Keltçe, Gotça ve Farsçayla benzerlikleri olduğunu düşünüyordu. Hepsinin 'aynı kaynaktan çıktığını' iddia etti. Gerekçeleri, modern genetikçilerin Yuvarlak Yassı Solucan'ın 530 milyon yıl önce var olduğunu ileri sürme gerekçeleriyle aynıdır: kelimelerdeki benzerlik. Örneğin İngilizcedeki *three* [üç] kelimesi, Latince *tres*, Yunancada *treis* ve Sanskritçede *tryas* kelimeleriyle ifade edilir. Elbette konuşma dilleriyle genetik dil arasındaki büyük fark, konuşma dillerinde kelimelerin daha fazla yatay geçişte bulunuyor olmalarıdır. Belki de *three* kelimesi, bir şekilde Batı dillerinden Sanskritçeye girmiştir. Fakat sonrasında yapılan araştırmalar, Jones'un kesinlikle haklı olduğunu ve bir zamanlar tek bir yerde tek bir dil konuşan tek bir topluluğun yaşadığını ve bu insanların mirasçılarının, daha sonra modern dillere dönüşecek dillerini İrlanda ve Hindistan gibi birbirinden çok uzak topraklara yaydıklarını ortaya çıkarmıştır.

Dillerine bakarak, bu insanlar hakkında bir şeyler öğrenebiliriz. Hint-Avrupalılar olarak bilinen bu topluluk, en az 8.000 yıl önce anavatanlarından çıkıp etrafa yayıldı. Anavatanlarının şimdiki Ukrayna olduğunu düşünenler var, fakat modern Türkiye'nin dağlık bölgesinin anavatanları olması daha olasıdır, çünkü dillerinde tepeleri ve hızlı akan akıntıları tarif eden kelimeler vardır. Hangisi doğru olursa olsun, bu insanlar şüphesiz çiftçiydiler, dillerinde mahsul, inek, koyun ve köpek anlamına gelen kelimeler vardı. 8.000 yıl öncesi, Suriye ve Mezopotamya'da tarımın icadının hemen sonrasına denk geldiği için, bu insanların ana dillerini iki kıtada benimsetebilmekteki başarılarının, tarım teknolojilerinin üstünlüğüne dayandığını anlayabiliyoruz. Fakat aynı şekilde genlerini de geçirebildiler mi? Bu soruyu, dolaylı yoldan ele almam gerekiyor.

Bugün, Hint-Avrupa dilinin anavatanı olan Anadolu'da Türkçe konuşulmaktadır. Türkçe, bir Hint-Avrupa dili değildir ve bölgeye daha sonradan atlı göçebeler ve çöl, bozkır savaşçıları tarafından Orta Asya'dan getirilmiştir. Bu 'Altay' insanların üstün bir teknolojileri vardı, atları evcilleştirmişlerdi; kelime dağarcıkları da bunu göstermektedir. Dillerinde atlarla ilgili birçok kelime bulunur. Üçüncü bir dil ailesi olan

Ural dilleri, kuzey Rusya'da, Finlandiya'da, Estonya'da ve tuhaftır, Macaristan'da konuşulur. Bu dillerin varlığı, Hint-Avrupalı toplulukların bilmediği bir teknolojiyi –örneğin evcil hayvan sürülerine sahip olmak gibi– kullanan insanların çeşitli dönemlerdeki göçlerine kanıttır. Bugün Rusya'nın kuzeyinde yaşayan Samoyed geyiği yetiştiricilerinin, tipik Ural dilini konuştukları söylenir. Fakat daha derinlemesine incelendiğinde, şu üç dil ailesi arasında bir bağ olduğu şüphesizdir: Hint-Avrupa, Ural ve Altay dilleri. Bu diller, bütün Avrasya'da belki 15.000 yıl önce, muhtemelen kurt (köpek) dışında hiçbir hayvanı evcilleştirememiş (bunu da dillerinin soyundan gelen diğer dillerdeki ortak kelimelerden çıkarıyoruz), avcı-toplayıcı bir topluluk tarafından konuşulan bir dilden türemiştir. Bu 'Nostratik' dili* konuşan insanların soyundan gelenlerin yaşadıkları bölgenin sınırlarını belirleme konusunda anlaşmazlık vardır. Rus dilbilimcileri İlyiç-Svitiç ve Aharon Dolgopolski, Arabistan ve Kuzey Afrika'da konuşulan Afro-Asya dil ailelerini de bu gruba dahil etmeyi tercih ederken, Stanford Üniversitesi'nden Josef Greenberg bu dilleri katmaz ama kuzeydoğu Asya'da konuşulan Kamçatka ve Çukçi dillerini dahil eder. İlyiç-Svitiç, kök kelimelerin telaffuzunun nasıl olabileceğini tahmin ederek, fonetik Nostratik dilinde küçük bir şiir bile yazmıştır.

Bu büyük dil ailesinin varlığını gösteren kanıtlar, çok az değişmiş olan basit kelimelerde bulunur. Örneğin, Hint-Avrupa, Ural, Moğol, Çukçi ve Eskimo dillerinde, 'ben' kelimesi için neredeyse hepsinde 'm' sesi ve 'sen' kelimesi için 't' sesi (Fransızcada *tu* denmesi gibi) kullanılır. Bu tür örneklerin çokluğu, bunun tesadüf olma şansını azaltmaktadır. Portekiz ve Kore'de konuşulan dillerin neredeyse kesinlikle aynı dilden türemiş olmaları çarpıcıdır.

Nostratik dil konuşan insanların sırrı asla çözülemeyebilir. Belki de köpeklerle avlanmayı ya da yay gibi telli silahları icat etmişlerdir ya da demokratik karar verme mekanizması-

* Nostratik diller çok sayıda dil ailesinin dahil olduğu düşünülen, varsayımsal bir dil ailesidir. Bazı dilbilimciler, bütün bu dillerin ortak bir atadan geldiklerini iddia ederler. [—çev. notu.]

nın geliştirilmesi gibi daha soyut bir gelişme göstermişlerdir. Fakat öncüllerini tamamen ortadan kaldırmamışlardır. Bask dilinin, Kafkas dağlarında konuşulan birkaç dilin ve artık yok olmuş Etrüsk dilinin, Nostratik dil ailesi mensubu olmadıklarına dair güçlü kanıtlar vardır, fakat bu diller Na-Dene olarak bilinen dil ailesine ait Navaho ve bazı Çin dillerine yakınlık gösterirler. Burada bir hayli spekülatif fikirlerle karşı karşıyayız, fakat Pireneler'de hayatta kalmış (dağlar, insan göçlerinin dümen sularındır) Bask dili, yer isimlerinden belli olduğu üzere, bir zamanlar daha büyük bir bölgede konuşuluyordu ve bu bölge net olarak Cro-Magnon avcılarının resimlerle dolu mağaralarının kapladığı alanla örtüşmektedir. İlk modern insanların dillerinde Bask ve Navaho dillerinin fosillerinin bulunması, bu insanların Neandertal insanlarını yerlerinden edip Avrupa'ya yayıldıklarını mı göstermektedir? Bu dili konuşanlar gerçekten mezolitik insanların soyundan mı geliyorlar ve bu insanlar Hint-Avrupa dili konuşan neolitik soydan gelen komşularıyla mı çevriliydiler? Muhtemelen hayır, fakat bu yine de hoş bir olasılıktır.

Dilbilimiyle ilgili bu aydınlatıcı keşiflerden haberdar olan önemli bir İtalyan genetikçisi, Luigi Luca Cavalli-Sforza, 1980 yılında kaçınılmaz soruyu sormaya karar verdi: Dilbilimin çizdiği sınırlar, genetik biliminin çizdiği sınırlarla örtüşüyor mu? Farklı aileler arasında kız alıp vermeler yüzünden (çoğu insan tek dil konuşur, fakat dört büyük baba ya da annenin genlerini paylaşır) genetik sınırların daha belirsiz olması kaçınılmazdır. Fransızca ve Almanca arasındaki farklar, Fransız ve Alman genleri arasındaki farklardan çok daha belirgindir.

Yine de dilbilim ve genetik arasında bazı ortak noktalar bulmak mümkündür. Cavalli-Sforza, basit genlerdeki yaygın, bilinen varyasyonlar –klasik polimorfizm– hakkında veri toplayarak ve elde edilen sonuçlara uygun istatistiksel analizleri yaparak, Avrupa için beş farklı gen frekansı haritası ortaya çıkardı. Bir tanesi, belki de neolitik çiftçilerin Orta Doğu'dan Avrupa'ya yayılışlarını yansıtan, güneydoğu-kuzeybatı istikametinde derecelendirme yapan bir haritaydı: 9.500 yıl önce tarımın Avrupa'da yayılışını gösteren ve arkeolojik verilere dayanan haritayla neredeyse tamamen aynıdır. Bu, denek

grubundaki genetik varyasyonun %28'ine denk gelmektedir. Ural dillerini konuşanların genlerini yansıtan ikinci düzey haritası, kuzeydoğu yönünde sert bir çıkış göstermekteydi ve genetik varyasyonun %22'sine denk geliyordu. İkinci haritanın yarısı kadar güçlü olan üçüncü harita, Ukrayna steplerinden kaynaklanan genetik farklılıkların frekanslarını gösteriyordu ve yaklaşık 3000 yıl önce Volga-Don bölgesinin steplerinden çıkan çoban göçebelerin yayılışlarını yansıtıyordu. Daha da zayıf olan dördüncü haritada, Yunanistan'da, Güney İtalya'da ve Türkiye'de gen frekansı zirveye çıkar ve muhtemelen Yunan milletinin milattan önce birinci ve ikinci binyıllarda gerçekleştirdikleri yayılışı göstermektedir. Hepsinden daha şaşırtıcı olan, beşinci haritanın, Kuzey İspanya'yı ve Güney Fransa'yı kapsayan orijinal Bask bölgesiyle neredeyse tamamen örtüşen, sıra dışı genlerin frekanslarının dik ve küçük bir zirvesi olmasıdır. Basklıların, Avrupa'nın neolitik öncesi dönem insanların soyundan geldikleri iddiası, bu haritayla birlikte daha makul gözükmektedir.¹

Başka bir deyişle, genlerin sunduğu kanıtlar, yeni teknolojik becerileri olan toplulukların göçlerinin, insan evriminde büyük rol oynadığına dair dilbilimsel kanıtları destekler. Gen haritaları, dilbilim haritalarından daha belirsizdir, fakat bu belirsizlik, gen haritalarının daha incelikli olmasını sağlar. Daha küçük bir ölçekte de olsa, dilbilim bölgeleriyle örtüşen özellikleri ortaya çıkarabilirler. Örneğin, Cavalli-Sforza'nın ülkesi İtalya'da, antik Etrüsklerle, Cenova bölgesinde yaşayan Liguryalılarla (bunlar Hint-Avrupa dili olmayan antik bir dil konuşurlar) ve güney İtalya bölgesi Yunanlarıyla örtüşen genetik bölgeler vardır. Buradaki mesaj açıktır. Diller ve insanlar, belli bir dereceye kadar birlikte hareket ederler.

Tarihçiler, neolitik dönem insanları ya da at çobanları veya Macarlar ya da Avrupa'ya göç eden kim varsa, gıyabında konuşmaktan hoşlanırlar. Fakat tam olarak kastedilen nedir? Kastettikleri istila mıdır yoksa göç müdür? Yeni gelenler, uzun zamandır oralarda yaşayanları yerlerinden mi ettiler? Onları öldürdüler mi yoksa sadece onlardan daha mı hızlı çoğaldılar? Kadınlarını alıp erkeklerini saf dışı mı bıraktılar? Ya da teknolojileri, dilleri ve kültürleri ağızdan ağza yayılıp bölgenin yer-

lileri tarafından mı benimsendi? Tüm bu olasılıkların gerçekleşmiş olması mümkün. On sekizinci yüzyılda, Amerika'daki bütün yerliler hem genetik hem de dilbilimsel açıdan Avrupalı göçmenler tarafından yerlerinden edilmişlerdi. On yedinci yüzyılda Meksika'da, daha çok halkların karışmasına benzer bir olay gerçekleşti. On dokuzuncu yüzyıl Hindistan'ında ise, daha önce Urdu/Hindu dillerinin yayıldığı gibi İngilizce dili yayıldı, fakat bu sefer genetik karışım çok azdı.

Genetik bilgisi, tarihöncesi için bu modellerden hangisinin geçerli olduğunu anlamamızı sağlayabilir. Kuzeybatıya doğru yoğunluğu azalan bir genetik haritanın en makul değerlendirilmesi, neolitik dönem tarımının difüzyonla dağıldığını hayal etmektir. Güneydoğulu neolitik çiftçilerin genleri, yerlilerle karışmış olmalıdır ve daha ileri gittikçe bu işgalcilerin genlerinin etkisi daha az görülmelidir. Bu, farklı aileler arası evliliklerin göstergesidir. Cavalli-Sforza, erkek çiftçilerin yerlilerin kadınlarıyla evlendiklerini, ama tersinin gerçekleşmediğini iddia eder, çünkü bugün Orta Afrika'da pigmelerle çiftçi komşuları arasında yaşananlar tam olarak böyledir. Avcı-toplayıcılara göre çok eşliliği daha kolay karşılayabilecek durumda olan ve toplayıcıları ilkel olarak niteleyen çiftçiler, kendi kadınlarının bunlarla evlenmelerine izin vermezler fakat erkek çiftçiler, toplayıcıların eşlerini almakta sakınca görmezler.

İşgalcilerin dillerini kabul ettirdikleri ve yerli kadınlarla evlendikleri bir yerde, Y kromozomu genlerinden oluşan farklı bir setin olması gerekir, fakat diğer genler için bu kadar farklı bir set yoktur. Finlandiya'da durum aynen böyledir. Ufak bir ayrıntı dışında Finliler, çevrelerinde yaşayan diğer Batı Avrupalılardan genetik açıdan hiç farklı değillerdir: Kuzey Asyalı halklarınkine benzeyen farklı bir Y kromozomları vardır. Finlandiya, genetik yapıları ve dilleri açısından Hint-Avrupalı olan bir halka uzun zaman önce, Ural dili ve Ural Y kromozomu zorla kabul ettirilmiş bir bölgedir.²

Bütün bunların on üçüncü kromozomla ne ilgisi var? Bu kromozom üzerinde ünlü *BRCA2* geni bulunur ve bu genin bir soy bilimi hikâyesi vardır. 1994 yılında *BRCA2*, ikinci 'göğüs kanseri geni' olarak keşfedilmiştir. Bu genin nadir bir

formuna sahip olan insanlarda, göğüs kanseri oluşma ihtimali normal formuna sahip olanlara göre daha yüksektir. Bu gen ilk defa, göğüs kanserinin sık görüldüğü İzlandalı bir aile üzerinde çalışılırken bulundu. İzlanda, mükemmel bir genetik laboratuvarıdır, çünkü milattan sonra 900 yılında yerleşen küçük bir Norveçli grup dışında, ada, neredeyse hiç göç almamıştır. Gerçekte sayıları 270.000'i bulan tüm İzlandalılar, küçük buzul çağından önce adaya ulaşan birkaç bin Vikingte soylarının izlerini bulabilirler. 1100 yıl süren soğuk yalnızlık ve on dördüncü yüzyıldaki veba salgını, adayı genetik avcıları için mükemmel bir hale getirdi. Aslında, Amerika'da çalışan girişken bir İzlandalı bilim insanı, genlerinin izlerini sürme konusunda insanlara yardımcı olmak amacıyla, adasına geri döndü.

Göğüs kanserinin sık görüldüğü iki ailenin tarihi, 1711 yılında doğmuş ortak atalarına kadar belirlenebilmiştir. İki ailede de aynı mutasyon vardır; genin 999. 'harfinden' sonra beş 'harf' silinmiştir. Aynı genin başka bir mutasyonunda 6174. 'harfin' silinmesi, Aşkenazi Yahudilerinde yaygındır. Yahudilerde, kırk iki yaşın altında görülen göğüs kanseri vakalarının %8'i bu mutasyonla ve %20'si on yedinci kromozomdaki *BRCA1* genindeki bir mutasyonla ilgilidir. Burada da İzlanda'daki kadar olmasa bile, soy içi evlilik gözükmemektedir. Yahudiler dışarıdan az sayıda insanı kendi inançlarına kabul ederek ve yabancılarla evlenenlerin çoğunu toplumlarından dışlayarak, genetik bütünlüklerini devam ettirebilmişlerdir. Sonuç olarak, Aşkenaziler özellikle genetik çalışmalar için gözde bir topluluktur. Amerika'da, Yahudilerdeki Genetik Hastalıkları Engelleme Komitesi, okula giden çocuklara kan testi olanağı sağlar. Çöpçatanlar tarafından evlendirilmeleri uygun görülen gençler, komitenin sağladığı imkânla genetik test yaptırabilir. Müstakbel damat ve gelin aynı mutasyonu taşıyorsa (Tay-Sachs hastalığı ya da kistik fibroz için) komite bu evliliği onaylamaz. Bu gönüllü politikanın pratik sonuçları (ki bu politikalar 1993 yılında *New York Times* tarafından öjenizmle suçlanmıştır) şimdiden etkileyicidir. Kistik fibroz, Amerika'da yaşayan Yahudilerde tamamen yok edilmiştir.³

Yani genetik coğrafya, akademik ilgiden daha fazlasını

hak eder. Tay-Sachs hastalığı, Aşkenazi Yahudilerinde nispeten yaygın olan bir mutasyon sonucunda ortaya çıkar. Bunun sebebi, dokuzuncu kromozomla ilgili bölümde anlatılanlara benzerdir. Tay-Sachs taşıyıcılarının, tüberküloza karşı bir tür koruması vardır. Bu, Aşkenazi Yahudilerinin genetik coğrafyasını yansıtır. Geçmiş birkaç yüzyıl boyunca gettolara tükılan Aşkenaziler, özellikle 'beyaz ölüme' maruz kalmıştır ve bedeli ufak bir kesim için ölümcül komplikasyonlar da olsa, koruma sağlayan bazı genler edinmeleri küçük bir mucizedir.

Aşkenazilerde, birçok sebebe bağlı olarak kendilerine özgü irksal ve etnik genetik özellikler vardır. Fakat göğüs kanserine yakalanmalarını sağlayan on üçüncü kromozomdaki mutasyon için, bu basitlikte bir açıklama henüz bulunamamıştır. Başka bir deyişle dünyanın genetik coğrafyası, tarih ve tarihöncesini bir araya getirme konusunda işlevsel bir katkı sunduğu gibi, haritalamaya da katkı yapar.

İki çarpıcı örneği ele alalım: alkol ve süt. Büyük miktarlarda alkole dayanma kabiliyeti kısmen, dördüncü kromozomdaki bir dizi gene, alkol dehidrojenaz genlerinin fazladan üretimine bağlıdır. Çoğu insanın, bu genlerin üretimini artıracak kapasitesi vardır. Bunun için, evrim sürecinde belki de zor yoldan geliştirdikleri bir biyokimya numarası kullanırlar – bu kapasiteye sahip olmayanların sakat kalması ve ölmesiyle. Bu, öğrenilmesi yararlı bir numaraydı, çünkü mayalanmış sıvılar nispeten temiz ve sterildir. Mikrop barındırmazlar. Yerleşik tarıma geçildikten sonraki ilk bin yılda ortaya çıkan değişik dizanteri formlarının getirdiği felaket, korkunç olmalıdır. Biz Batılılar, tropikal bölgelere giderken birbirimize 'sudan içme' deriz. Şişe sular çıkmadan önce güvenilir su içmenin tek yolu ya onu kaynatmaktı ya da mayalamak. Avrupa'da on sekizinci yüzyıla kadar zenginler şarap, bira, kahve ve çaydan başka bir şey içmezlerdi. Yoksa ölüm riski vardı. Alışkanlıklar kolay kaybedilmez.

Göçebe toplumlar, ne mayalamada kullanılacak ekini yetiştirme becerisine sahiplerdi ne de steril sıvılara ihtiyaç duyuyorlardı. Nüfus yoğunlukları düşüktü ve doğal su kaynakları yeterince güvenliydi, yani Avustralya ve Kuzey Amerika yerlilerinin alkolizme dayanıksız olmaları ve çoğunun içince

dağılımları, şaşırtıcı değildir.

Benzer bir hikâye, birinci kromozomdaki laktaz geni için de anlatılır. Bu enzim, sütte büyük miktarda bulunan laktoz şekerinin sindirilmesi için gereklidir. Doğduğumuzda sindirim sistemimizde bu gen çalışır haldedir, fakat çoğu memelinin ve bu yüzden çoğu insanın bebeklikleri sırasında genin faaliyeti durur. Bu, aslında mantıklıdır: Süt, bebekken içtiğiniz bir sıvıdır ve sonrasında enzimi yapmaya devam etmek, enerjiyi boş yere harcamaktır. Fakat birkaç bin yıl önce, insanlar evcilleştirilmiş hayvanlardan kendileri için süt almaya başladılar ve böylece süt ürünleri kullanma geleneği doğdu. Çocuklar için bunun bir mahsuru yoktu, fakat yetişkinlerde laktaz enzimi olmadığından, sütün sindirimi zor oluyordu. Sorunu çözenin bir yolu, laktozu bakterilere sindirtmek ve sütü peynire dönüştürmektir. Laktoz miktarı düşük olan peynir, çocuklar için de yetişkinler için de sindirilmesi kolay bir besindir.

Arada bir, laktaz geninin faaliyetini durduran kontrol geninde bir mutasyon beliriyordu ve laktaz üretiminin yetişkinlerde durdurulması gerçekleşmiyordu. Bu mutasyonu taşıyanlar, hayatları boyunca süt içip sindirebilirler. Günümüzde, çoğu Batılıda bu mutasyon vardır. Batı Avrupalıların %70'inden fazlası süt içebilir, oysa bu oran, Afrika'da, doğu ve güneydoğu Asya'da ve Okyanusya'da %30'dur. Bu mutasyonun görülme sıklığı, insandan insana ve bölgeden bölgeye öyle ayrıntılı ve açık bir şablonda değişkenlik gösterir ki insanların süt içme sebepleri hakkında soru sormamızı ve cevaplamamızı sağlar.

Değerlendirilebilecek üç hipotez vardır. İlk ve en bariz olan hipoteze göre, insanlar sütü rahat ulaşılabilir ve devamlı bir besin kaynağı olsun diye kullanmaya başladılar. İkinci hipoteze göre, insanda üretiminde güneş ışığının gerekli olduğu D vitamini için ayrı bir kaynağa ihtiyaç duyulan, güneş ışığının az bulunduğu yerlerde süt içilmeye başlanmıştır. Süt zengin bir D vitamini kaynağıdır. Kuzey Avrupalılar sütü çiğ haliyle içerken, Akdenizlilerin peynir yeme gelenekleri olması bu hipoteze uygundur. Üçüncü hipoteze göre, süt içme alışkanlığı, suyun az olduğu kuru yerlerde, çöl sakinleri için baş-

ka bir su kaynağı olsun diye başladı. Örneğin, Sahra ve Arap çöllerinde yaşayan Bedeviler ve Tuaregler bol bol süt içerler.

Altmış iki farklı kültürü inceleyen iki biyolog, bu kuramlar arasında bir seçim yapabilmıştır. Süt içme kabiliyetiyle, yüksek enlemler ve kuru toprak parçaları arasında sağlam bir ilişki yoktur. Bu, ikinci ve üçüncü hipotezleri zayıflatır. Fakat bu bilim insanlarının, çobanlık geçmişi olan toplumların en yüksek süt sindirme kapasiteleri olduğu yolunda bulguları vardır. Orta Afrika'daki Tutsiler, Batı Afrika'daki Fulaniler, çölde yaşayan Bedeviler, Tuaregler ve Bejalar, İrlandalılar, Çekler, İspanyollar... Bu listedeki toplumların tek ortak noktası uzun zamandır koyun, keçi ya da sığır çobanlığı yapmalarıdır. Bu topluluklar, insan ırkının süt sindirme şampiyonlarıdır.⁴

Eldeki bulgulara göre bu insanlar, ilk olarak çoban yaşam tarzını benimsediler, sonra da bunun bir sonucu olarak süt sindirme kabiliyetleri gelişti. Kendileri genetik olarak dayanımlı oldukları için çoban hayatını seçmiş değillerdir. Bu önemli bir keşiftir. Kültürel bir değişikliğin evrimsel, biyolojik bir değişikliğe nasıl yol açacağını gösterir. Gönüllü, bilinçli ve özgür iradeyle yapılmış bir eylem, genleri değişmeye zorlamıştır. Bir çobanın hayat tarzını benimseyerek, insanlar, evrim için kendi baskı unsurlarını yaratmışlardır. Bu neredeyse, evrim çalışmalarına uzun süre azap çektirmiş olan Lamarck düşüncesine benzer: hayatı boyunca çalışarak kaslı kollara sahip olmuş bir demircinin oğullarının kaslı kollarla doğacakları düşüncesi. Bu durum elbette böyle değildir, fakat burada bilinçli bir eylemin, bir tür üzerindeki evrim baskısını özellikle kendi türümüz üzerinde nasıl değiştirdiğine dair bir örnekle karşı karşıyayız.

On Dördüncü Kromozom

ÖLÜMSÜZLÜK

Cennet, saklar yazgının kitabını tüm yaratıklardan,
Tek sayfası hariç, andaki hallerini buyuran.

Alexander Pope, *İnsan Üstüne Bir Deneme*

Şöyle bir dönüp geriye baktığımızda, genom ölümsüzmüş gibi görünür. Genomun ilk ur-genini şu anda vücudunuzda aktif olan genlere bağlayan zincir, en az dört milyar yıldır neredeyse elli milyar defa kopyalanan kesintisiz bir zincirdir. Geçtiği yolun üzerinde kırılmalar ya da ölümcül hatalar göremezsiniz. Fakat bir iktisatçı, geçmişteki ölümsüzlük, gelecekteki ölümsüzlüğün garantisi değildir diyebilir. Ata olmak zordur, aslında doğal seçim bunun zor olmasını istemiştir. Zor olmasaydı, uyum sağlayıcı evrime olanak sağlayan rekabetçi üstünlük ortadan kalkardı. İnsan ırkı bir milyon yıl daha yaşasa dahi, bugün hayatta olanların büyük çoğunluğu, önümüzdeki bir milyon yılda yaşayacak olanlara genetik katkı sağlamayacak, çocuk sahibi olmayan torunların soyu kaybolup gidecek. Eğer insan ırkı hayatta kalmayı başaramazsa (türlerin büyük bölümü yaklaşık on milyon yıl varlığını sürdürür ve çoğu arkasında kendi soyundan gelen bir tür bırakmadan yok olur. Bizler dört milyon yılımızı tamamladık ve şimdiye kadar bir kardeş tür türetmedik) bugün yaşayan hiçbir insan geleceğe genetik aktarımda bulunmamış olacak. Yine de yeryüzü, şu andaki durumuna benzer biçimde varlığını sürdürdüğü müddetçe, gelecekteki türlerin atası olacak türler var olacak ve ölümsüz zincir devam edecektir.

Eğer genom ölümlü değilse beden neden ölümlü? Dört

milyar yıldır süren kesintisiz fotokopi çekme işlemi genlerindeki mesajı silikleştirmede (bunun nedeni kısmen mesajın sayısal özelliğidir) fakat insan derisi yaşlandıkça esnekliğini yavaş yavaş kaybediyor. Döllenmiş yumurtadan beden inşa etmek, en fazla elli hücrenin ikiye katlanmasını, deriyi onarmak ise bundan yalnızca birkaç yüz hücre fazlasını gerektiriyor. Eski bir hikâye vardır, yapacağı hizmete karşılık kendisinden ne dilerse yerine getireceğini vadeden bir kral hakkında. Matematikçi, bir satranç tahtası ister; tahtanın ilk karesine tek bir pirinç tanesi, ikinci karesine iki pirinç tanesi, üçüncü karesine dört pirinç tanesi, dördüncü karesine sekiz pirinç tanesi konmasını, sonuçta bu hespla tüm karelerin doldurulmasını ister. Buna göre altmış dördüncü kareye neredeyse yirmi milyon milyon milyon gibi imkânsız büyüklükteki bir sayıda pirinç tanesi koymak gerekmektedir. İnsan vücudu da böyledir. Yumurta hücresi bir defa bölünür, ardından oluşan her yavru hücre de bölünür ve böylece sürüp gider. Hücre sayısı kırk sekizinci kez ikiye katlandığında, beden 100 trilyondan fazla hücresi vardır. Hücrelerden bazıları sayısal katlanmayı daha erken bırakırken diğerleri devam eder, bu nedenle birçok doku, ellinin üzerinde katlanmayla meydana gelir ve yine bazı dokular yaşam boyunca kendilerini onardıklarından, birkaç yüz defa sayısal katlanma geçiren hücre soyları bulunur. Demek ki bu hücrelerin kromozomlarının yüzlerce defa 'fotokopisi çekilir,' içerdikleri mesajın silikleşmesi için yeterli bir sayı. Buna rağmen canlılığın doğuşundan bu yana meydana gelen elli milyar kopyalama miras aldığınız genleri etkilemedi. Peki bu farkın nedeni ne?

Yanıt kısmen on dördüncü kromozomda, *TEPI* isimli gende yatar. *TEPI* geninin ürünü olan protein, telomeraz isimli küçük ve oldukça tuhaf bir biyokimyasal makinenin parçasıdır. Kabaca söylemek gerekirse, telomeraz eksikliği yaşlanmaya yol açar. Telomeraz eklenmesi ise bazı hücreleri ölümsüz kılar.

Hikâye 1972'de, DNA'nın kâşiflerinden James Watson'un şans eseri yaptığı bir gözlemlerle başlıyor. Watson, DNA molekülünü kopyalayan polimeraz isimli biyokimyasal makinelerin, işlemlerini DNA ipliğinin en ucundan başlatamadıklarını

fark etti. Metindeki birçok 'kelimeyi' atlamaları gerekiyordu. Dolayısıyla metin, her kopyalanmada bir miktar kısalıyordu. Metninizin fotokopisini kusursuz biçimde çeken fakat her seferinde, işleme sayfanın ikinci sırasından başlayıp sondan bir öncekinde tamamlayan bir makine düşünün. Bu delirici makineyle iş birliğinin tek yolu, sayfanın başındaki ve sonundaki sıraya, kaybetmekten çekinmeyeceğiniz anlamsız bir tekrar cümlesi eklemek olacaktır. Kromozomların yaptığı tam olarak budur. Kromozomlar devasa büyüklükte, kendi üzerinde kıvrılmış, bir inç uzunluğunda DNA molekülleri olup, en uç bölgeleri hariç toptan kopyalanabilirler. Kromozomların iki ucunda, tekrar eden anlamsız bir 'metin' parçası bulunur: Bu, yaklaşık iki bin defa yinelenen TTAGGG 'kelimesidir.' Son noktada karşımıza çıkan bu tekdüze parça, telomer olarak anılır. Varlığı, DNA kopyalama makinesinin, kısa fakat anlamlı 'metinleri' bölmeden işlevine başlamasını olanaklı kılar. Ayakkabı bağlarının ucundaki plastik parça gibi, kromozom uçlarını yıpranmaktan korur.

Fakat kromozom her kopyalandığında, bir miktar telomer ortadan kalkar. Birkaç yüz kopyalamanın ardından, kromozomun uçları öylesine kısalır ki genler tehlike altına girer. Vücudunuzdaki telomerler, yılda yaklaşık otuz bir 'harf' kısalırlar, bazı dokularda daha da fazla. Hücrelerdeki yaşlanmanın ve belli bir yaştan sonra gelen çöküşün nedeni budur. Şiddetli karşı çıkışlara rağmen, bedensel yaşlanmanın da temelinde aynı etken yatıyor olabilir. Seksen yaşındaki bir insanın telomer boyu, doğumdakinin yaklaşık sekizde beşi kadardır.¹

Gelecek neslin doğrudan ataları olan yumurta ve sperm hücrelerinde gen kaybının olmaması, kromozomların yıpranmış uçlarını onaran, yani telomerlerin boyunu uzatan telomerazlarla mümkündür. 1984 yılında Carol Greider ve Elizabeth Blackburn tarafından keşfedilen telomeraz, son derece ilgi çekici bir yapıdır. Telomerlerin baştan yapımı için kalıp olarak kullandığı bir RNA molekülü içeren telomeraz, retrovirüs ve transpozonların genom içinde çoğalmasını sağlayan bir enzim olan ters transkriptazla çarpıcı bir benzerlik sergiler (sekizinci kromozomla ilgili bölüme bakınız). Telomerazın,

RNA'dan DNA'ya yazılımın asıl yaratıcıları olan retrovirüs ve transpozonların atası olduğunu düşünenler var. Diğer bir düşünceye göre telomeraz, RNA molekülü kullandığı için antik-RNA dünyasının bir kalıntısıdır.²

Bu çerçeveden bakarak, her telomerde birkaç yüz defa tekrarlanan TTAGGG 'cümlesinin' tüm memeli telomerlerinde aynı olduğuna dikkat etmeliyiz. Aslına bakarsanız dizi tüm hayvanlarda, hatta uyku hastalığına yol açan tripanozom gibi protozoalarda ve *Neurospora* gibi mantarlarda bile aynıdır. Bitkilerde dizinin başlangıcında fazladan bir T bulunur: TTTAGGG. Rastlantı olamayacak kadar büyük bir benzerlik. Öyle görünüyor ki telomeraz yaşamın başlangıcından bu yana etrafımızda ve üstelik tüm soylarda kullandığı RNA kalıbı aynı. Daha da tuhafı, silli protozoaların -pervane hareketi yapan bir dış tabaka ile örtülü, hareketli mikroskobik yaratıklar- telomerlerinde yinelenen dizi, diğer organizmalardankinden biraz farklıdır, genellikle TTTGGGG veya TTGGGG. Belki hatırlarsınız, genetik açıdan evrensel genetik şifreye en uzak organizma grubu siliyatlardır. Her gün daha fazla kanıt, siliyatların yaşamın ana hatlarına uymayan, özel canlılar olduğu sonucuna götürüyor bizleri. Önsezilerim, bu yaratıkların yaşam ağacının kökeninde, bakterilerin evrimleşmesinden de önce ortaya çıktıklarının kanıtlanacağını, tüm yaşayan canlıların en son ortak atası Luca'nın kardeşleri olan yaşayan fosiller olduklarının bir gün anlaşılacağını söylüyor. Fakat bunun çılgınca bir tahmin olduğunu ve konumuzla ilgisi olmadığını kabul ediyorum.³

Telomeraz makinesinin tüm bileşenlerinin insanlardan değil yalnızca siliyatlardan saflaştırılabilmiş olması ironiktir. İnsan telomerazının hangi proteinlerden oluştuğunu henüz bilmiyoruz ve bu proteinler, siliyatlardankinden çok daha farklı olabilir. Telomeraz insan hücrelerinde çok zor bulunduğundan, bazı kuşkucular tarafından 'efsanevi enzim' yakıştırması yapılır. Her iki ucunda birer telomer başlığı bulunan binlerce küçük kromozom üzerinde işlevsel genlerini taşıyan siliyatlarda, telomerazı tespit etmek çok daha kolaydır. Bir grup Kanadalı bilim insanı, siliyat telomerazında görülenlere benzer diziler bulmak üzere fare DNA kütüphanesini tara-

dıklarında, siliyat genlerinden birine benzer bir fare geni ile karşılaştılar; hemen ardından, bulunan fare genine karşılık gelen bir insan geni saptadılar. Japon bilim insanları, genin on dördüncü kromozom üzerinde bulunduğunu gösterdiler; ürünü, telomeraz-bağlantılı protein I (*TEPI*) olarak isimlendirilen büyük bir proteindir. Bununla birlikte, telomerazın hayati öneme sahip bir bileşeni gibi görünen bu protein, kromozomların uçlarını onarmak için ters yazılım işlemiyle gerçekleştirilen hiçbir işlevi yerine getirir gözüküyor. Bu işi yerine getirecek çok daha iyi bir aday bulundu fakat genetik konumu hâlâ bilinmiyor.⁴

Telomeraz genlerinin kendi aralarındaki yakınlık, bizi 'gençlik genine' götürebilir. Telomeraz araştırmalarına adanmış bir şirket olan Geron A.Ş., bölünen hücrelerde telomerin kısaldığını gösteren ilk bilim insanı Cal Harley, tarafından kuruldu. Ağustos 1997'de Geron ismi, telomeraz geninin bir kısmını klonladıkları çalışmayla haber başlıklarına taşındı. Sonsuz gençlik olasılığından çok, anti-kanser ilaçları konusunda umut vaat etmesi şirketin hisse senedi fiyatlarını ikiye katladı; tümörler büyümeye devam etmek için telomeraza ihtiyaç duyuyorlardı. Geron araştırmacıları yaptıkları deneylerden birinde doğal telomerazı olmayan, laboratuvarında büyütülmüş farklı tipte iki hücreye telomeraz geni naklettiler. Hücreler normal şartlarda yaşlanıp ölecekleri noktanın çok ötesine kadar bölünerek, sağlıklı ve genç kalmaya devam ettiler. Sonuçlar yayımlandığında, telomeraz geni aktarılan hücreler, beklenen yaşam sürelerini en az yirmi kat aşmışlardı ve herhangi bir yavaşlama belirtisi göstermiyorlardı.⁵

İnsanın normal gelişiminde telomeraz gen anlatımını sağlayan genler, gelişim halindeki embriyonun bazı dokuları hariç tümünde faaliyet dışı bırakılır. Telomerazın faaliyet dışı kalmasının yarattığı etki, bir kronometre ayarına benzetilebilir. Telomerler, hücre soylarında meydana gelen bölünmeleri saymaya başladıkları andan itibaren belli bir noktada sınıra ulaşır ve durdurulurlar. Üreme hücreleri kronometreyi asla başlatmaz, telomeraz genlerini asla devreye sokmazlar. Habis tümör hücreleri ise bu genleri tekrar faaliyete geçirir. Telomeraz genlerinden biri yapay olarak

'durdurulan' fare hücrelerinde telomerlerin aşamalı olarak kısaldığı gözlenmiştir.⁶

Telomeraz eksiliğinin hücre yaşlanması ve ölümünün temel nedeni olduğu düşünülüyor; peki bedensel yaşlanma ve ölümün asıl nedeni de bu olabilir mi? Bu savı destekleyen önemli kanıtlar var: Atar damar duvarı hücrelerindeki telomerler, toplardamar duvarlarında yer alan hücrelerdekinden genellikle daha kısadır. Bu farklılık stres ve gerilim altındaki atardamarların güç yaşantısını yansıtır çünkü atar damarlardaki kan, yüksek basınca maruz kalır. Atar damarlar, her nabız atımında genişleyip büzülerek daha fazla hasara uğrar ve onarıma ihtiyaç duyarlar. Onarım, telomer uçlarının harcadığı hücre kopyalanmasıyla yapılır. Böylece hücreler yaşlanmaya başlar ve bizler, toplardamarların değil atardamarların sertleşmesi yüzünden hayatımızı kaybederiz.⁷

Beyin yaşlanmasını açıklamak ise bu kadar basit değil çünkü beyin hücrelerinin yerine yenileri gelmez. Her şeye rağmen bu tıkanma telomer kuramını yanlışlamaz: Aslında beynin destek hücreleri olan glial hücreler çoğalır; dolayısıyla telomerleri de kısalıyor olmalıdır. Bununla beraber, yaşlanmanın, esas olarak telomerleri kısalmış yaşlı hücrelerin birikimi olduğuna inanan uzmanların sayısı çok azdır. Yaşlanmayla ilişkilendirdiğimiz birçok durumun -kanser, kas zayıflığı, tendon sertleşmesi, saçın beyazlaması, deri esnekliğinin değişmesi- çoğalmayı başaramayan hücrelerle bir ilgisi yoktur. Hatta kanser söz konusu olduğunda sorun, hücrelerin kendilerini büyük bir iştahla kopyalamalarıdır.

Üstelik farklı hayvan türlerinin yaşlanma hızları arasında da büyük farklılıklar vardır. Kabaca, fil gibi büyük cüsseli hayvanların, ufak boyda olanlara göre daha uzun süre yaşadıkları söylenebilir. İlk bakışta şaşırtıcı görünen bir tablo; ne de olsa bir filin kopyalaması gereken hücre sayısı bir fareninkinden çok daha fazladır ve şimdiye kadar, hücrelerin bölünerek yaşlandıklarını söyledik. Ayrıca kaplumbağa veya tembel hayvan gibi uyusuk ve ağırkanlı hayvanların da ömürleri, boyutlarına göre uzundur. Bu bilgiler bizi, doğru olmayı gerektirecek kadar kusursuz ve dünyayı fizikçiler idare etseydi tartışmasız geçerli olacak, muntazam bir genellemeye

götürüyor: Her hayvanın yaşam boyu toplam kalp atım sayısı kabaca aynıdır. Filler farelerden daha uzun yaşar fakat nabızları çok daha yavaştır; kalp atımları ölçüldüğünde her iki türün yaşamlarının aynı uzunlukta olduğu görülür.

Sorun, bu yasaya uymayan istisnaların varlığıdır: özellikle yarasalar ve kuşlar. Minik yarasalar en az otuz yıl yaşar ve sürekli yemek yer, nefes alır ve korkunç bir hızda kan pompalarlar ve bu durum kış uykusuna yatmayan yarasa türleri için de geçerlidir. Birçok memeliyle karşılaştırıldıklarında vücut sıcaklıkları daha yüksek, kan şekeri düzeyleri en az iki kat yoğun ve oksijen tüketimleri çok daha hızlı olan kuşlar da genellikle uzun ömürlüdürler. İskoç kuş bilimci George Dunnet'in, 1950 ve 1992 yıllarında aynı vahşi fulmar martısıyla çektiği iki meşhur fotoğraf vardır. Fulmar bir resimden diğerine değişmemiştir; Profesör Dunnet içinse aynı şey söylenemez.

Neyse ki biyokimya ve tıp uzmanlarının yaşlanma modellerini açıklayamadıkları noktada evrimciler imdada yetişmiştir. J.B.S. Haldane, Peter Medawar ve George Williams, yaşlanma süreciyle ilgili en tatmin edici açıklamaları ayrı ayrı bir araya getirmişlerdir. Her türün, beklenen yaşam süresine uygun olarak seçilmiş ve çiftleşme eyleminin sona erdiği yaşlarda kendini gösteren bir vadesi dolma programı ile donatılmış olduğu düşünülebilir. Doğal seçim, üremeden önce veya üreme sürecinde vücuda zarar verebilecek olan genleri özenle eler. Bunu, gençliklerinde bu tür genlerin anlatımını gerçekleştiren bireylerin üreme başarılarını düşürerek veya tamamen yok ederek yapar. Kalanlar üremeye devam eder. Fakat doğal seçilimin, üreme çağı sonrasındaki ihtiyarlık evresinde hasar veren genleri ortadan kaldırması mümkün değildir, çünkü yaşlılıkta üreme zaten söz konusu olmaz. Dunnet'in martısını düşünelim. Bu hayvan fareden uzun yaşar çünkü hayatında bir kediye veya baykuşa karşılık gelebilecek kimse yoktur: Doğal avcısı yoktur. Fareler genelde üç yıldan fazla hayatta kalamazlar, bu nedenle dört yaşındaki bir farenin vücuduna hasar veren genler negatif seçilime uğramaz. Fulmar martılarının yirmi yaşında hâlâ etrafta dolaşıyor olmaları yüksek bir olasılıktır, dolayısıyla yirmi yaşındaki fulmar be-

denlerine zarar veren genler, istisnasız ortadan kaldırılır.

Bu iddia, Amerika Birleşik Devletleri'nin Georgia kıyısına yaklaşık beş mil uzaklıktaki Sapelo Adası'nda çalışmalarına devam eden Steven Austad'nın gerçekleştirdiği, doğal bir deneyden elde edilen kanıtlarla desteklenmiştir. Sapelo'da 10.000 yıldır tecrit halinde yaşayan bir Virginia opossumu topluluğu bulunur. Diğer keseliler gibi opossumlar da hızlı yaşlanan hayvanlardır. Genelde hayatlarının ikinci yılında yaşlıktan ölürlere; katarakt, artrit, tüy dökülmesi ve asalakların kurbanı olurlar. Fakat bu etkenler onlar için nadiren sorun olur çünkü iki yaşından itibaren kamyon çarpması ya da çakal, baykuş veya başka bir doğal düşman tarafından öldürülmeleri ihtimali daha yüksektir. Austad, avcı sayısının az olduğu Sapelo'da, iki yılın ardından sağlıklı kalmak için pozitif seçilime uğrayabilecek olan opossumların daha uzun yaşamaları ve vücutlarının daha yavaş bozulması gerektiğini düşünüyordu. Bu hayvanlar daha yavaş yaşlanmalıydı. Bu öngörünün doğruluğu kanıtlandı. Austad, Sapelo'daki opossumların daha uzun yaşamakla kalmayıp aynı zamanda daha yavaş yaşlandıklarını gördü. Hayatlarının ikinci senesinde de sorunsuz bir çiftleşme yaşayabilecek kadar sağlıklıydılar ve bu ana karada nadir rastlanan bir durumdu. Ayrıca anakaradaki türdeşlerine göre tendonlarındaki sertleşme daha azdı.⁶

Evrimsel yaşlanma kuramı, bu anlamdaki türsel eğilimlere tatmin edici bir açıklama sunmaktadır. Yavaş yaşlanan türlerin neden daha iri cüsseli olduklarını (filler), daha iyi korunduklarını (kaplumbağalar, kirpiller) ya da doğal düşmanlardan nispeten muaf olduklarını (yarasalar, deniz kuşları) açıklar. Kaza veya avcılarının neden olduğu ölüm oranları düşük olduğundan, tüm örnekler yaşamın geç evrelerinde sağlığın korunmasını sağlayan genler üzerindeki seçici baskının yüksek olduğunu söylemektedir.

İnsanlar milyonlarca yıldır iri vücutlu, koruyucu silahlarla donatılmış (şempanzeler bile sopa kullanarak leoparları kovalamayı başarabiliyorlar) ve az sayıda doğal düşmana sahip olarak yaşadılar. Bu nedenle yavaş yaşlanıyoruz ve belki de zaman geçtikçe yaşlanmamız daha da yavaşlayacak. İnsan türünün doğa durumundaki çocuk ölüm oranı (daha doğrusu

beş yaş altındaki ölüm oranı, yaklaşık %50 civarındaydı) modern Batı standartlarına göre son derece yüksek görünebilir ancak diğer hayvanlarınkinin çok altındadır. Taş devrindeki atalarımız, yirmili yaşlarda çiftleşmeye başlayıp yaklaşık otuz beş yaşına kadar devam etmiş ve yirmi yıl kadar çocuklarına bakmış olmalı, bu da elli beş yaşından itibaren üreme başarılarına zarar vermeden ölebilecekleri anlamına geliyor. Elli beş ile yetmiş beş yaşları arasında bir yerlerde saçlarımızın beyazlaşmaya başlayıp giderek daha kırılğan, zayıf ve sağır bir hale gelmemiz şaşırtıcı değil. Arabaların hangi parçalarının sağlam kaldığını öğrenmesi için yardımcısını hurdacıya gönderen Detroit'li araba yapımcısının hikâyesindeki gibi –amacı bozulmayan parçaları gelecekte daha düşük kalitede üretebilmektir– bütün sistemimiz bir anda bozulmaya başlar. Doğal seçim, vücudumuzun tüm parçalarını, çocuklarımızın bağımsız hareket etmelerini görebileceğimiz zamana kadar dayanacak biçimde tasarlamıştır, daha uzun değil.

Doğal seçim telomerlerimizin boyunu, en fazla yetmiş beş ile doksan yıllık yıpranma, bozulma ve onarıma dayanacak uzunlukta yapılandırdı. Henüz kesinleşmiş değil fakat doğal seçilimin, fulmar martılarına ve kaplumbağalara daha uzun, Virginia opossumlarına ise çok daha kısa telomerler vermiş olduğu düşünülebilir. Hatta belki insanların yaşam süresindeki bireysel farklılıklar da telomer uzunluğundaki ayrılıklarla ilgilidir. Farklı insanların kromozom uçlarındaki telomer uzunluklarının, 7.000–10.000 DNA 'harfi' arasında değiştiği belirlenmiştir. Aile üyelerinin doksanlı yaşlara kadar hayatta kaldığı uzun ömürlü ailelerdeki telomer uzunlukları, genel ortalamanın üzerinde olabilir ve yıpranma daha geç gerçekleşebilir. 1995 yılının Şubat ayında 120. doğum gününü kutlayan ilk insan olarak tarihe geçen, Fransa'nın Arles bölgesinden Jeanne Calment'nin, çok fazla sayıda TTAGGG dizisi taşıdığı muhakkaktır. Bayan Calment 122 yaşında son nefesini verdi. Erkek kardeşi doksan yedi yaşına kadar yaşadı.⁹

Gerçekte Bayan Calment'nin uzun ömrünü başka genlere borçlu olması daha olasıdır. Vücudun çabuk yıpranması halinde uzun telomerlere sahip olmak bir dezavantaj haline gelecektir; hasarlı dokuları onarmak için gerekli hücre bölün-

meleri telomerlerin boyunu hızla kısaltır. Werner sendromu, zamansız ve erken yaşlanma ile kendini gösteren kalıtsal bir talihsizliktir. Bu insanlarda herkesle aynı boyda hayata başlayan telomerlerin kısalması, diğer insanlardakinden çok daha hızlı gerçekleşir. Kısalmanın olası nedeni, bu kimsele-
rin vücutlarının, serbest radikaller denen –vücuttaki oksijen tepkimelerinin oluşturduğu, ortaklaşmamış elektrona sahip atomlar– moleküllerin yarattığı yıkıcı hasarı düzgün biçimde onarma yetisinden yoksun olmasıdır. Her paslı demirin bildiği gibi serbest oksijen tehlikeli bir maddedir. Bedenlerimiz de oksijenin etkisiyle sürekli ‘paslanırlar.’ ‘Uzun ömürlü’ olmayı sağlayan mutasyonların çoğu, en azından sineklerde ve solucanlarda, serbest radikal üretimini söndüren genlerde ortaya çıkar; örneğin, hasarı onaran hücrelerin bölünme ömrünü uzatmak yerine, doğrudan hasarın meydana gelmesini engeller. Nematod kurtlarında böyle bir gen, bilim insanlarının, aşırı uzun süre yaşayan bir solucan soyu üretmelerini sağlamıştır; öyle ki bu hayvanlarda elde edilen yaşam süresi, 350 yıllık insan hayatı ile eşdeğerdir. Michael Rose, yirmi iki yıldır meyve sineklerinin yaşam süresini uzatmaya çalışıyor, yani her nesilde en uzun süre yaşayan meyve sineklerini birbiriyle çiftleştiriyor. Michael’ın ‘Methuselah’* sineklerinin yaşam süreleri artık normal sineklerin iki katı uzunlukta, 120 gün; çiftleşmeye ise genellikle normal sineklerin öldüğü yaşta başlıyorlar. Belli bir sınıra ulaşmış görünmüyorlar. Fransızların yaptıkları bir meyve sineği deneyinde, altıncı kromozom üzerinde bulunan ve uzun ömürlü kişilerin tipik özelliklerinden olan bir genin üç farklı versiyonu faaliyete geçirilmiştir. İlginç olan, bu genlerden birinin uzun ömürlü erkeklerde, diğerininse uzun ömürlü kadınlarda yaygın olmasıydı.¹⁰

Yaşlanmanın, birçok genin kontrolü altındaki bu bileşenlerden birinin faaliyete kapatılması olduğu ortaya çıkmaya başladı. Bir uzmana göre, insan genomunda yaşı etkileyen 7.000 gen bulunur, yani toplam gen sayısının %10’u kadar. Bu açıdan bakılırsa, belli bir geni ‘yaşlanma geni’ ilan etmek saçma gözüküyor. Yaşlanma, birçok farklı bedensel sistemin

* İncil’de bahsedilen en yaşlı adam. [—çev. notu.]

aşağı yukarı eş zamanlı olarak bozulması anlamına gelir; bu sistemlerden herhangi birinin işlevini belirleyen genler, yaşlanmaya neden olabilir ve bu durum sağlam bir evrimsel mantık içerir. İnsan genlerinin hemen tümü, çiftleşme döneminin ardından bozulmaya neden olacak mutasyonlar biriktirebilir.¹¹

Bilim insanlarının laboratuvarında kullandıkları ölümsüz hücre soylarını kanser hastalarından elde etmiş olmaları tesadüf değildir. Bunlardan en ünlüsü, 1951'de Baltimore'da ölen Henrietta Lacks isimli siyah bir kadının serviks tümöründen alınan HeLa hücre soyudur. Henrietta'dan alınan kanser hücrelerinin laboratuvar kültürleri yapıldığında, öylesine çılgınca bir çoğalma gösterdiler ki diğer laboratuvarlarda bulunan örnekleri istila edip Petri kaplarına kadar yayıldılar. Hatta 1972 yılında bir şekilde Rusya'ya kadar ulaşmış, araştırmacıların yeni bir kanser virüsü bulduklarını sanmalarına yol açmıştı. HeLa hücreleri, polio aşısının geliştirilmesinde kullanıldı ve uzaya gönderildi. Tüm dünyadaki HeLa kütlesi, Henrietta'nın vücut ağırlığının 400 katı kadardır. Bu hücreler kusursuz biçimde ölümsüzlükler. Yalnız o günden bu güne hiç kimse bu işler için Henrietta Lacks'ın veya ailesinin iznini almayı düşünmedi; ailesi Henrietta'nın hücresele ölümsüzlüğünü öğrendiğinde büyük bir sarsıntı yaşamıştı. Bu 'bilimsel kahramanın' gecikmiş anısı şerefine Atlanta'da artık her 11 Ekim Henrietta Lacks Günü olarak anılıyor.

HeLa hücrelerinin telomerazları belli ki muhteşem. HeLa hücrelerine antisens RNA verilmesi halinde -telomerazdaki RNA dizisinin tam karşıtını içeren RNA molekülü, böylece telomeraz RNA'sıyla tam bağlanma sağlar- telomeraz bloke olur ve çalışması engellenir. Böylece HeLa hücrelerinin ölümsüzlüğü sona erer. Yaşlanır ve yaklaşık yirmi beş bölünmenin sonunda ölürlükler.¹²

Kanser aktif telomerlere ihtiyaç duyar. Tümör, gençlik ve ölümsüzlüğün biyokimyasal iksiriyle ayakta durur. Yine de kanser, en başta gelen yaşlılık hastalığıdır. Kanserın görülme sıklığı yaş ilerledikçe düzgün biçimde artar; bu artış bazı türlerde diğerlerinden daha hızlı gerçekleşir fakat sonuçta tümünde vardır: Yaşayan hiçbir canlı türünün gençken kanser

olma olasılığı yaşlılığındakinden yüksek değildir. Kanserin en önemli risk etkeni yaştır. Sigara içmek gibi çevresel etkenler riski artırır çünkü yaşlanma sürecini hızlandırır: Akciğerlere hasar verir, hasar onarım gerektirir, onarım telomer uzunluğunu azaltır ve böylece hücreler telomer uzunluğu açısından 'yaşlanmış' olurlar. Kansere özellikle yatkınlık gösteren dokular, onarım veya başka nedenlerle hayat boyu çok sayıda hücre bölünmesine uğrayanlardır: deri, testis, göğüs, kolon, mide, beyaz kan hücreleri.

Burada bir çelişki var. Telomer kısalması, yüksek kanser riski anlamına geliyor fakat telomer boyunu uzun tutan telomeraz enzimi tümör için gerekli. Yanıt, telomerazın faaliyete geçirilmesinin, kanserin habis özellik kazanması için gerçekleşmesi gereken temel mutasyonlardan biri olmasında yatıyor. Geron'un telomeraz genini klonlama girişiminin, kanser tedavisi umutlarını yeşerterek hisse senetlerinin değerini neden tavana vurdurduğu şimdi çok daha anlaşılır. Telomerazı bozguna uğratmak, tümörün kendisini hızlı bir yaşlanma sürecine mahkûm edecektir.

On Beşinci Kromozom

CİNSİYET

Her kadın zaman içinde annesine benzer.
Bu, kadınların trajedisidir. Hiçbir erkeğe annesine
benzemez. Onların trajedisi de budur.

Oscar Wilde, *Dürüst Olmanın Önemi*

Madrid'deki Prado Müzesi'nde, on yedinci yüzyıl kraliyet ressamlarından Juan Carreno de Miranda'nın iki eseri sergilenmektedir: 'La Monstrua vestida' ve 'La Monstrua desnuda', yani giyinik canavar ve çıplak canavar. Resmedilen, Eugenia Martinez Vallejo isminde, oldukça şişman fakat canavara hiç benzemeyen beş yaşında bir kızdır. Bu çocukta bir şeylerin yolunda gitmediği açıktır: obez, yaşına göre fazla iri, el ve ayakları küçücük, gözleri ve ağzı ise tuhaf bir şekilde sahip. Belki de bir sirkte ucube olarak sergilenmiştir. Geriye dönüp bakıldığında Prader-Willi sendromu olarak bilinen, çocukların soluk bir ten ve kas zayıflığıyla doğdukları, meme emmeyi reddedip sonradan patlayana kadar yer hale geldikleri, asla doygunluğa ulaşmayıp sonunda obez oldukları, nadir bir kalıtsal hastalığın tüm klasik belirtilerini gösterdiği açıktır. Vakalardan birinde Prader-Willi sendromlu bir hastanın ebeveyni, çocuğunun alışveriş dönüşünde arabanın arkasında duran yarım kilo pişmemiş pastırmayı silip süpürdüğüne tanık olmuştur. Söz konusu sendromu taşıyan kişilerin elleri ve ayakları küçüktür, cinsel organları az gelişmiştir ve hafif bir zekâ geriliği gösterirler. Zaman zaman, özellikle de yemek yemeleri engellendiğinde müthiş öfke nöbetlerine kapılırlar, diğer yandan doktorların ifadesiyle 'içinden çıkılması güç sorunları çözme konusunda üstün yeteneklidirler.'¹

Prader-Willi sendromu, ilk olarak 1956'da İsviçreli doktorlar tarafından tanımlandı. Mademki GENLERİN İŞİ, HASTALIKLARA SEBEP OLMAK DEĞİLDİR, o halde söz konusu sendrom, bu ki-tapta bahsetmeyeceğimi kendime tekrarlayıp durduğum türde nadir görülen genetik hastalıklardan biri olmalıydı. Fakat bu özel gende, gerçekten tuhaf olan bir şeyler vardır. 1980'li yıllar-da doktorlar, Prader-Willi sendromunun kimi zaman aynı aile içinde bütünüyle farklı bir hastalık olarak ortaya çıktığını fark ettiler; o kadar farklı ki neredeyse Prader-Willi'nin zıddı olarak tanımlandı: Angelman sendromu.

Harry Angelman, sonradan 'kukla çocuk' olarak adlan-dıracağı kalıtsal bir hastalıktan muzdarip nadir vakaları ilk fark ettiğinde, Warrington Lancashire'da doktordu. Bu ço-cuklar, Prader-Willi sendromluların aksine gevşek değil ger-gindir. Zayıf, hiperaktif, uykusuzluk sorunu çeken, küçük kafalı ve uzun çeneli bu çocukların kocaman dilleri genellikle dışarıdaydı. Hareketleri tıpkı kuklalar gibi ani ve abartılıydı fakat mutlu bir mizaçları vardı; sürekli gülümsüyorlar ve sık sık kahkaha krizine tutuluyorlardı. Konuşmayı asla öğ-renemeyen bu çocuklarda ileri derecede zekâ geriliği vardı. Angelman sendromu, Prader-Willi'den çok daha nadirdir fakat aynı aile ağacı içinde ikisinin birden görüldüğü de olur.²

Kısa süre içinde hem Prader-Willi hem Angelman sendromunda, on beşinci kromozomdaki aynı parçanın eksik olduğu anlaşıldı. Aradaki fark, Prader-Willi sendromunda eksik parçalı kromozomun babadan, Angelman sendromun-da anneden gelmesidir. Erkek bireyden iletildiğinde hastalık kendini Prader-Willi sendromu olarak gösterirken, dişi bireyden iletildiğinde Angelman sendromu ortaya çıkmaktaydı.

Bu gerçekler, Gregor Mendel'den bu yana genler hakkında öğrendiğimiz her şeye ters düşüyor. Adeta genomun sayısal yapısını yalanlıyor ve bir genin sadece bir gen olmayıp kökenindeki gizli tarihi de beraberinde taşıyan bir varlığı ifade ettiğini ima ediyorlar. Gen, hangi ebeveynden geldiğini 'hatırlıyor' zira babaya ya da anneye özgü bir damgayı –san-ki ebeveynlerden birinden gelen gen, italikle yazılmış gibiydi– kavrama yeteneği bahşedilmiş gibi. Genin aktif olduğu her hücrede 'damgalı' versiyon harekete geçirilirken diğeri

durdurulur. Dolayısıyla vücut sadece babadan (Prader-Willi geni söz konusu olduğunda) veya anneden (Angelman geni söz konusu olduğunda) aldığı geni gerçekleştirir. Bu seçimin nasıl gerçekleştiği henüz tam anlamıyla açıklığa kavuşturulamamış olsa da küçük ipuçları elde etmeye başladık. Bu olayın nedeni, olağanüstü ve cüretkâr bir evrim kuramının konusudur.

1980'li yılların sonunda biri Philadelphia, diğeri Cambridge'den iki bilim insanı grubu bir keşifte bulundular. Tek ebeveynli bir fare oluşturmaya çalıştılar. Farelerde, vücut hücresinden tam klonlama o sıralarda mümkün olmadığından (Dolly sonrası dönemde bu durum hızla değişti), Philadelphia'lı ekip döllenmiş yumurtanın 'ön-çekirdeklerini' çıkarttı. Yumurta hücresi spermle ilk döllendiğinde, kromozomları içeren sperm çekirdeği yumurta içine girer fakat yumurtanın çekirdeği ile hemen birleşmez; oluşan iki çekirdeğe 'ön-çekirdekler' ismi verilmiştir. Becerikli bir bilim insanı, pipetini hücreye daldırıp sperm ön çekirdeğini alarak yerine başka bir yumurta hücresinden gelen yumurta ön-çekirdeğini koyabilir veya aynısını sperm ön çekirdeği için yapabilir. Sonuçta, ortaya büyüme yeteneğine sahip iki yumurta çıkar fakat genetiğin dilinden konuşmak gerekirse, yumurtalardan biri iki babalı ve annesiz, diğeryse iki anneli ve babasızdır. Cambridge ekibi aynı sonuca ulaşmak için biraz daha farklı bir yöntem izledi. Fakat her iki embriyo da düzgün bir gelişim tamamlayamayarak rahimde öldü.

İki anneli embriyonun hücrenel düzenlenmesi kusursuzdu, fakat yaşamını sürdürebilmek için gerekli bir plasenta yapamamıştı. İki babalı embriyo ise geniş ve sağlıklı bir plasenta ve fetüsü çevreleyen zarların çoğunu oluşturmayı başarmıştı. Fakat içerde, embriyonun bulunması gereken yerde, düzensiz, fark edilebilir bir baştan yoksun hücre yığını vardı.³

Bu sonuçlar, araştırmacıları olağanüstü bir sonuca götürdü. Kalıtsal olarak babadan aktarılan genler plasentayı oluşturmakla yükümlüydü; anneden gelen genler ise embriyonun büyük bölümünü, özellikle başı ve beyni oluşturuyordu. Neden böyle olması gerekiyor? Beş yıl sonra Oxford'dan David Haig, yanıtı bulduğunu düşündü. Memeli plasentasını, fetüse besin sağlamak için tasarlanmış bir anne orga-

nı olarak düşünmek yerine, anne kanındaki tüm materyali kullanan ve bu süreçte hiçbir engel kabul etmeyen bir fetüs organı olarak yeniden yorumladı. Kelimenin tam anlamıyla, plasentanın, kendine annenin damarları içinden yollar açtığını, onları genişlemeye zorladığını ve annenin kan basıncını ve kan şekeri yükseltecek hormonlar üretmeye başladığını vurguladı. Annenin bu işgale verdiği yanıt, insülin düzeyini yükseltmek oluyordu. Öte yandan, herhangi bir nedenden dolayı fetüs hormonu eksik olduğunda, annenin insülin düzeyini yükseltmesine gerek kalmıyor ve normal gebelik devam ediyordu. Diğer bir ifadeyle, anne ve fetüsün amaçları ortak da olsa, annenin kaynaklarının ne kadarının fetüse verileceği konusunda şiddetli bir kavga yaşanıyordu; tıpkı daha sonra sütten kesilme konusunda da yaşanacağı gibi.

Sonuçta fetüs kısmen annenin genlerinden yapılmıştır ve kendilerini oluşturan bu genlerin bir çıkar çatışmasına giriyor olması şaşırtıcı değildir. Fetüsün babadan gelen genleri aynı kaygıları taşımaz. Kendilerine bir yuva sağladığı sürece, anneden bekledikleri gerçek bir çıkarları yoktur. Antropomorfik açıdan konuşmak gerekirse, babanın genleri kendilerine yetecek invaziflikte* bir plasenta yapması için annenin genlerine sığınmaz; kendi işlerini kendileri görürler. Dolayısıyla, plasenta genlerinin babadan aktarılacak damgalanması, iki babalı embriyolar yoluyla keşfedilmiş oldu.

Haig, hipotezinden yola çıkarak bazı öngörülerde bulundu ve bunların çoğu kısa sürede destek buldu. Özellikle, damgalanmanın yumurtlayan hayvanlarda meydana gelmeyeceği öngörüsünde bulundu, çünkü yumurta içindeki hücrenin, annenin yumurta sarısının boyutuna yaptığı yatırımı etkileme olasılığı yoktu; müdahale olanağı doğmadan, yumurta vücut dışına atılıyordu. Aynı şekilde, plasenta yerine kese taşıyan kanguru gibi keseli hayvanlar da, Haig'in hipotezine göre damgalı genlere sahip olamazdı. Kısa süre içinde Haig'in haklı olduğu anlaşıldı. Damgalanma gerçekten de plasentalı memelilerin ve tohumları ebeveyn bitkiden besin alan bitkilerin bir özelliği idi.⁴

* Özellikle komşu dokulara doğru yayılma gösteren. [—çev. notu.]

Ayrıca Haig, bir süre sonra farelerde bir çift damgalı gen keşfetti, hem de tam bulmayı beklediği yerde: embriyonik büyümenin kontrol sürecinde. *IGF2*, tek bir gen tarafından yapılan ve insüline benzeyen minyatür bir proteindir. Gelişim halindeki fetüste bol miktarda bulunur fakat yetişkinlerde üretilmez. *IGF2R* ise henüz anlaşılmayan bir amaçla *IGF2*'ye bağlanan bir başka proteindir. Belki de *IGF2R*'nin görevi *IGF2*'yi ortadan kaldırmaktır. Hem *IGF2*, hem *IGF2R* damgalı genlerdir: Birincisi babadan, ikincisi anneden gelen kromozomlar tarafından sentezlenir. Bu durum, embriyonun büyümesini sağlamaya çalışan baba genleri ile gelişimi hafifletmeye çalışan anne genleri arasındaki küçük bir çatışmaya benzetilebilir.⁵

Haig'in kuramına göre damgalı genler, genellikle örnekteki gibi muhalif çiftler halinde bulunmalıdır. İnsanların da aralarında bulunduğu bazı vakalarda durum tam da böyledir. On birinci kromozom üzerindeki insan *IGF2* geni babadan kalıtsal olarak aktarılır ve kişi, şans eseri babasından iki kopya aldığı anda, kalp ve karaciğerde büyümenin görüldüğü, embriyonik dokularda tümörlere rastlanan Beckwith-Wiedemann sendromu ile karşı karşıya kalır. İnsanlarda *IGF2R* damgalanmış değildir fakat bunun yerini *IGF2*'ye bağlanan, anne tarafından damgalanan *H19* geni almıştır.

Eğer damgalı genler sadece çatışmak üzere bulunuyorlarsa, her ikisini de devre dışı bırakarak embriyo gelişimi üzerinde etki göstermelerini engellemelisiniz. Bunu yapabilirsiniz. Tüm damgalanmaların sönmelendirilmesi, normal fare gelişimiyle sonuçlanmıştır. Sekizinci kromozomun tanıdık topraklarına, genlerin bencil olduğu ve tüm organizmanın yararına değil kendi çıkarlarına uygun hareket ettikleri alana geri dönüyoruz. Damgalanma işleminde birçok bilim insanı tersini ileri sürmüştü de belli bir amaca uygunluk açısından neredeyse hiçbir şey yoktur. İşlem bencil gen ve cinsel çatışma kuramının bir temsilinden fazlası değildir.

Bencil gen terimlerini kullanarak düşünmeye başladığımızda, sinsi fikirler kafanızda dolanmaya başlar. Şunu deneyin. Babadan gelen genlerin etkisi altındaki embriyoların, tek yumurta ikizleri ile veya farklı babalardan gelen embriyolar

ile aynı rahmi paylaşımları halinde farklı davranmaları beklenmelidir. İkinci olasılıkta, daha bencil baba genleri taşıyor olmaları gerektiği düşünülebilir. Bunu bir defa düşündükten sonra öngörüü doğal bir deneyle test etmek görece kolaydır. Her fare aynı değildir. *Peromyscus maniculatus* türü farelerde dişiler çok eşlidir ve her gebelikte babaları farklı yavrular dünyaya getirirler. *Peromyscus polionatus* türünde ise dişiler kesin olarak tek eşlidir, her doğumda dünyaya gelen yavruların anne ve babası aynıdır.

Peki, *P. maniculatus* ve *P. polionatus* türü iki fareyi çiftleştirdiğimizde neyle karşılaşırız? Yanıt, anne ve babanın türlerine bağlıdır. Çok eşli *P. maniculatus*'un babalık yaptığı yavrular normalden iri doğarlar. Tek eşli *P. polionatus* baba olduğunda ise doğan yavrular miniktir. Ne olduğunu fark ettiniz mi? Babadan gelen *maniculatus* genleri, kendilerini akraba bile olmadıkları rakiplerle aynı rahmi paylaşır bulmayı beklerken, diğer fetüslerin yaşamları pahasına annenin kaynaklarını paylaşma savaşı içinde bulurlar. Rahmi içindeki embriyoların, kaynaklarına ulaşmak için sıkı bir çatışmaya girmelerini bekleyen *maniculatus* genleri, kendilerini mücadelenin içinde bulurlar. Babadan gelen saldırgan *maniculatus* genleri, daha nötr bir çevre teşkil eden *polionatus* rahminde özel bir direnişle karşılaşmaz, böylece savaşı kazanırlar: Babası çok eşli olan yavrular büyük, annesi çok eşli olan yavrular küçük doğarlar. Bu olay, damgalanma kuramının kesin bir kanıtıdır.⁶

En az bu öykü kadar kesin olan bir şey varsa o da küçük bir uyarı olmaksızın anlatılamayacağıdır. Birçok göz alıcı kuram gibi bu da, gerçek olamayacak kadar kusursuzdur. Özellikle, doğrulanmamış bir öngöründe bulunur; damgalı genlerin, nispeten daha hızlı evrimleşeceklerini söyler. Çünkü cinsel çatışma, geçici bir süre için bile olsa, üstün gelenin kârlı çıkacağı bir moleküler silahlanma yarışına sürükler. Damgalı genlerin türler arasındaki karşılaştırması ise bu çıkarımı doğrulamaz. Hatta bu genlerin daha yavaş evrimleştikleri görülmüştür. Haig'in kuramının bazı damgalama vakalarına açıklama getirmekle beraber, tümü için geçerli olamayacağı gitgide daha iyi anlaşılıyor.⁷

Damgalanmanın dikkat çekici bir sonucu vardır. Erkeklerde, on beşinci kromozomun anneden kalıtsal olarak aktarılan kopyası, aktarıldığı bireyi –dişiyi– belirten bir işaret taşır fakat bu kromozom, sonraki aşamada kız veya oğlan çocuğuna geçirildiğinde bir şekilde kendisinden –erkekten– geldiğine işaret eden yeni bir damga kazanır. İşaret babadan anneye kayar veya tam tersi, anneden babaya. Böyle bir kaymanın varlığından haberdarız çünkü Angelman sendromu görülen az sayıdaki bireyde, her iki kopyasının taşıdığı işaretin kalıtsal olarak babadan aktarıldığını göstermesi haricinde bu kromozomla ilgili beklenmedik hiçbir şey yoktur. Bunlar, kaymanın gerçekleşemediği olgulardır. Mutasyonun nedenini önceki nesillerde, damgalanma merkezini etkileyen, her iki gene yakın bir noktada bulunan ve kromozom üzerine, bir şekilde ebeveyn işaretini yerleştiren kısa DNA parçasına zarar veren bir başka mutasyonda bulabiliriz. Bahsi geçen işaret, sekizinci kromozomda karşımıza çıkan türde, genlerden birinin metillenmesidir.⁸

Hatırlarsanız C ‘harfinin’ metilasyonu genlerin devre dışı bırakılma yoludur ve bencil DNA’yı ev hapsinde tutar. Fakat metilasyon işlemi, embriyonun erken gelişim evresinde –blastosistlerin oluşumunda– etkin değildir, gastrülasyon olarak bilinen gelişimin bir sonraki basamağında tekrar devreye girer. Damgalanmış genler ise bir şekilde bu süreçten kaçmayı başarırlar. Metil gruplarının uzaklaştırılmasına [demetilasyon] direnirler. Bunun nasıl gerçekleştiğine dair şaşırtıcı iddialar vardır fakat hiçbiri kesinliğe kavuşmamıştır.⁹

Memelilerin klonlanmasını engelleyen ve bilimdeki gelişmeyi senelerce aksatan etkenin, damgalanmış genlerin demetilasyondan kaçınmaları bilgisinin eksikliği olduğunu artık biliyoruz. Kara kurbağalarında, vücut hücresinden alınan genleri döllenmiş yumurta hücresine aktararak klonlama yapmak oldukça kolayken, aynı işlem memelilerde yapılamıyordu. Çünkü dişi ve erkeğin vücut hücrelerindeki genom, metillenme yoluyla kapatılmış, birbirlerinden farklı bazı kritik genler –damgalanmış genler– içeriyordu. Böylece damgalanma işleminin keşfini, memelilerde klonlamanın olanaksız olduğu haberi izledi. Klonlanmış bir memeli, her

iki kromozomu üzerindeki damgalanmış genlerinin tümü açık veya kapalı olarak doğacak, hücreleri için gerekli dozlar bozulmuş olacak ve gelişim başarısızlıkla sonuçlanacaktı. Damgalanmayı keşfeden bilim insanları bu durumu, 'Memelilerde somatik hücre çekirdeğini kullanarak başarılı bir klonlama işlemi gerçekleştirmenin olanaksızlığı, mantıkla bağdaşır bir sonuçtur' diyerek nitelendirecektir.¹⁰

Sonra, aniden, 1997 yılının başında, klonlanmış İskoç koyunu Dolly ortaya çıktı. Onun ve ardından gelenlerin damgalanma sorununu nasıl aştıkları, yaratıcıları için bile bir sır olarak kaldı fakat işlem sürecinde hayvanın hücrelerine uygulanan tedavinin bir kısmının tüm genetik damgaları sildiği anlaşıldı.¹¹

On beşinci kromozomun damgalanmış bölgesi, sekiz gen içerir. İçlerinden biri bozulduğunda Angelman sendromu ortaya çıkar: *UBE3A* geni. Bu genin hemen bitişiğinde, hasar gördüklerinde Prader-Willi sendromuna neden oldukları düşünülen iki aday gen bulunur, *SNRPN* ve *IPW*. Başka genler de söz konusu olabilir ama bir an için *SNRPN*'nin hastalıktan sorumlu olduğunu düşünelim.

Yine de hastalıklar her zaman bu genlerden birindeki bir mutasyondan değil, farklı türde bir kazadan kaynaklanabilirler. Yumurta hücresi kadının yumurtalıklarında oluşurken, genellikle her kromozomdan bir kopya alır fakat nadir durumlarda ebeveyn kromozomlarından birinde ayrılma gerçekleşemez ve yumurta iki kopyayı taşır hale gelir. Spermle döllenmesinin ardından embriyo, artık söz konusu kromozomun üç kopyasını taşımaktadır, ikisi anneden, biri babadan. İleri yaştaki annelerde bu durumun gerçekleşmesi çok daha olasıdır ve sonuç yumurta için ölümcüldür. Embriyo, hayatta kalabilecek bir fetüse dönüşebilir ve ancak yirmi birinci kromozom, yani en küçük kromozom üçlendiğinde fetüs doğumdan sonra birkaç gün daha yaşayabilir; sonuç Down sendromu olur. Diğer durumlarda, fazladan gelen kromozom hücre biyokimyasını o kadar bozar ki gelişim mümkün olmaz.

Bununla beraber, olguların çoğunda bu evreye erişilmeden, vücut bu üçleme sorunuyla başa çıkmanın bir yolunu bulur. Kromozomlardan birini toptan 'iptal ederek' kalan

ikisini bırakır. Güçlük, bu işlemi gelişigüzel yapmasındadır. Anneden gelen iki kromozomdan birini mi yoksa babadan gelen kromozomu mu iptal edeceği kesin değildir. Gelişigüzel etkisizleştirmenin anneden gelen kopyalardan birini saf dışı bırakma olasılığı %66'dır, fakat kazalar olabilir. Şans eseri iptal edilenler babadan gelen kromozomlarsa, embriyo kalıtsal olarak anneden gelen iki kromozomuyla birlikte neşeyle yoluna devam eder. Çoğu durumda, bunun fazla bir önemi olmayabilir, fakat sayıca üçlenen kromozom on beş numara olduğunda neler olacağını hemen görebilirsiniz. Anneden gelen damgalı gen *UBE3A*'nın iki kopyası gerçekleştirilirken, ortada babadan gelen damgalı gen *SNRPN*'ye ait tek bir kopya bile bulunmaz. Sonuç, Prader-Willi sendromudur.¹²

İlk bakışta *UBE3A* fazla ilgi çekici bir gene benzemiyor. Bu genin protein ürünü olan bir tip 'E3 ubiquitin ligaz,' deri ve bazı lenf hücrelerinin içindeki orta tabakanın proteinli yapısında yer alır. Ardından, 1997 yılının ortasında, üç farklı bilim insanı grubu tarafından *UBE3A*'nın fare ve insan beyinde etkin hale getirildiği keşfedildi. Bu saptama patlama etkisi yarattı. Hem Prader-Willi'de hem Angelman'da görülen semptomlar, kurbanlarının beyinde alışılmadık bir şeyler olduğunu gösteriyor. Daha da çarpıcı olan, beyinde aktif oldukları saptanmış başka damgalı genlere ait sağlam kanıtlar bulunmuş olmasıdır. Özellikle farelerde ön beyin büyük bölümü, kalıtsal olarak anneden gelen damgalı genler tarafından yapılandırılırken, beyin tabanında yer alan hipotalamusun oluşumunu babadan gelen damgalı genler yönlendirir.¹³

Bu dengesizlik, usta işi bir bilimsel çalışmanın sonunda keşfedildi: fare 'kimeralarının' yaratılışı. Kimera, genetik açıdan ayrık iki bireyin kaynaşmış vücutlarına denir. Bunlar, kendiliklerinden meydana gelirler –herhangi bir yerde rastlamış olabileceğiniz gibi bizzat siz de onlardan biri olabilirsiniz ve kromozomlarınızın ayrıntılı bir incelemesi yapılmadan bunu asla bilemezsiniz. Genetik açıdan farklı iki embriyonun kaynaşarak tek bir vücut gibi büyümeleri rastlanan bir durumdur. Onları, ikizlerin tam tersi gibi düşünebilirsiniz: iki ayrı vücutta aynı genom yerine tek vücutta iki ayrı genom.

Laboratuvar ortamında, embriyonik dönemin erken aşamasındaki hücreleri bir araya getirip kaynaştırarak fare kimeraları yaratmak nispeten kolaydır. Becerikli Cambridge ekibi ise normal fare embriyosunu, bir yumurta hücresinin çekirdeği ile 'döllenen' yumurtadan yapılmış bir embriyo ile kaynaştırarak, tamamen anne genlerinden oluşmuş, babanın hiçbir katkısı olmayan bir canlı oluşturdu. Sonuçta ortaya, kafası anormal büyüklükte bir fare çıktı. Aynı çalışmayı, normal bir embriyo ile sadece babanın genlerinden (çekirdeğinin yerine iki sperm çekirdeği aktarılmış bir yumurta) oluşan bir kimerayla yaptıklarında ise sonuç tam tersi oldu: büyük vücutlu, küçük kafalı bir fare. Araştırmacılar, anneden gelen hücrelere, dış ortamla bağlantılarını sinyal gönderme yoluyla sağlayan radyo vericilerine eş değer özel biyokimyasal düzenekler yerleştirerek, fare beyindeki striatum, korteks ve hipokampus tabakalarının büyük bölümünün söz konusu anne hücrelerinden yapılmış olduğunu, diğer yandan bu hücrelerin hipotalamus bölgesinde bulunmadıklarını göstermeyi başararak önemli bir keşifte bulunmuş oldular. Korteks, duyuusal bilginin işlenerek davranışın üretildiği alandır. Buna karşılık, babadan gelen hücreler beyinde eser miktarda, kas hücrelerindeyse çok daha yaygındır. Bu hücreler beyinde hipotalamus, amigdala ve preoptik bölgenin gelişimine katkı sağlar. 'Limbik sistemin' parçaları olan bu alanlar, duyguların kontrol edilmesinden sorumludur. Bilim insanı Robert Trivers'in ifadesiyle aradaki fark, korteksin, annenin akrabalarıyla işbirliği çabasının, hipotalamusun ise bencil bir organ olduğunun yansımasıdır.¹⁴

Diğer bir deyişle, plasentayı, yapım aşamasında anne genlerine güvenmeyen baba genlerinin yapılandığı bir organ olarak düşünecek olursak, beyin korteksini de baba genlerine güvenmeyen anne genlerinin inşa ettiği bir organ olarak görmeliyiz. Fareler gibi olsaydık etrafta annemizin düşünceleri ve babamızın ruh haliyle dolaşıyor olurduk (düşünce ve duygu durumunun kalıtsal olması halinde elbette). 1998 yılında farelerde yeni bir damgalı gen daha ortaya çıkarıldı; *genin*, dişi farenin annelik davranışını belirlemek gibi çarpıcı bir özelliği vardı. Mest adı verilen bu gende herhangi

bir sorun taşımayan fareler, yavrularıyla ilgilenen anneler oluyordu. Genin çalışır durumdaki kopyalarından biri eksik olan dişi fareler ise korkunç anneler olmalarının dışında normaldiler. Temiz yuva yapamıyor, yavrularını istedikleri zaman yuvaya taşıyamıyor, yavruları temiz tutmayı başaramıyor ve çoğu zaman tüm bunları umursamaz görünüyorlardı. Yavrular genellikle hayatta kalamıyordu. Açıklanamaz olan genin babadan geliyor olmasıydı. Yalnızca babadan aktarılan versiyon işlevseldi; anneden gelen kopya etkin değildi.¹⁵

Haig'in embriyonik büyüme çatışması kuramı bu olguları açıklamada yetersiz kalıyor. Fakat Japon biyolog Yoh Iwasa'nın bunu başaran bir kuramı var. Yavrunun cinsiyetini belirleyen babanın cinsiyet kromozomu olduğundan –baba Y yerine X kromozomunu aktarırsa yavru dişi olur– babanın X kromozomları sadece dişilerde bulunur. Bu nedenle dişilere özgü davranışlar sadece babadan gelen kromozomlarda taşınmalıdır. Anneden gelen X kromozomları üzerinde taşınırsalardı bu özellikler erkeklerde de görülürdü veya dişilerde daha fazla gerçekleşmeleri gerekirdi. Bu bağlamda anne davranışlarının baba tarafından damgalanmış olması mantıklıdır.¹⁶

Iwasa'nın düşüncesine en büyük desteği, Londra'daki Çocuk Sağlığı Enstitüsü'nde çalışan David Skuse ve meslektaşlarının üzerinde çalıştıkları ilginç bir gözlem oluşturdu. Skuse, yaşları altı ila yirmi beş arasında değişen Turner sendromlu –X kromozomunun bir kısmının veya tamamının eksikliğinin neden olduğu bir hastalık– toplam seksen kadın ve kız çocuğu belirledi. Erkeklerde tek bir X kromozomu vardır, kadınlar ise iki X kromozomundan birini tüm hücrelerinde devre dışı bırakırlar. Dolayısıyla, teoride Turner sendromunun gelişimde büyük bir farklılık yaratmaması beklenir. Aslında Turner sendromlu kızlarda zekâ ve dış görünüş normaldir. Öte yandan 'sosyal uyumluluk' konusunda genelde sorun yaşarlar. Skuse ve meslektaşları iki tür Turner sendromunu karşılaştırmaya karar verdiler: babadan gelen X kromozomu eksik olanlar ve anneden gelen X kromozomu eksik olanlar. Babadan aktarılan X kromozomu eksik elli beş kızla karşılaştırıldıklarında, anneden aktarılan kromozomu eksik yirmi beş kız uyum sağlama konusunda çok daha ba-

şarılı, 'sosyal ilişkileri yönlendirebilen, sözel yetenekleri üst düzeyde ve üstün idareci vasıflara sahip' kişilerdi. Skuse ve meslektaşları bu değerlendirmeyi yaparken çocukları standart bilişsel testlerden geçirmiş ve ebeveynlerine sosyal uyumluluğu değerlendirme anketleri doldurtmuşlardı. Ankette ebeveynlerden, başkalarının duygularının farkında olma, karşısındakinin kızgın veya üzgün olduğunu anlama, davranışlarının diğer aile üyeleri üzerindeki etkisi konusunda unutkan olma, insanların zamanını çalma, üzgün olduğunda da mantıklı düşünebilme, farkında olmadan insanları hareketleriyle gücendirme, kurallara yanıt verme ve buna benzer konularda çocuklarını değerlendirmeleri istendi. Yanıtların, 'kesinlikle yanlıştır' için sıfır, 'bazen veya oldukça doğru' için bir ve 'çok doğru' için iki ile derecelendirilmesi söylendi. Yirmi soru sonunda tüm puanlar toplandı. Turner sendromlu çocukların tümünde elde edilen puan, normal erkek ve kız çocuklarından yüksekti fakat babadan gelen X kromozomu eksik olanların puanı, anneden gelen X kromozomu eksik olanların iki katı kadardı.

X kromozomu üzerinde bulunan bir damgalı genin normal şartlarda sadece babadan gelen kopyada etkin olduğu ve bu genin bir şekilde sosyal uyumluluğu -örneğin başkalarının duygularını anlama yetisi- geliştirdiği sonucuna ulaşılabilir. Skuse ve meslektaşları, X kromozomlarının sadece bir kısmı eksik çocukları inceleyerek, bu konuya ilişkin daha fazla kanıt sağladılar.¹⁷

Bu çalışmadan yola çıkarak, çok önemli iki çıkarıma gidilebilir. Öncelikle otizm, disleksi, dil bozukluğu ve diğer sosyal problemler erkek çocuklarda çok daha yaygındır. Erkek çocuk annesinden tek bir X kromozomu alır ve bunun, damgalı geni taşıyan kopya olduğu ve kapatıldığı varsayılabilir. Belirttiğim gibi gen tespit edilebilmiş değil; fakat damgalı genlerin X kromozomundan kaynaklandığı biliniyor.

İkinci ve daha genel diğer noktada kendimizi, yirminci yüzyılın son dönemi boyunca devam etmiş tuhaf bir tartışmanın, doğa ve eğitimi birbirine düşüren cinsiyet farklılıkları iddialarının sonuna dayanmış buluyoruz. Eğitimi öne çıkarmak isteyenler, doğanın yarattığı her türlü etkiyi inkâr

etmeyi seçerken, doğa tarafında yer alanlar, eğitimin rolünü nadiren yok saydılar. Bu bölümü yazdığım sırada, bir yaşındaki kızım çocuk arabası içinde plastik bir bebek bulmuş ve erkek kardeşinin aynı yaştaiken traktörleri ilk gördüğünde attığı sevinç çığlıklarının aynısını atmaya başlamıştı. Birçok ebeveyn gibi ben de, bu tepkinin sadece bizim çocuğumuza bilinçsizce dayattığımız bir sosyal koşullanmanın sonucunda ortaya çıktığına inanmakta zorlandım. Erkekler ve kızlar bağımsız davranışlar göstermeye başladıkları ilk andan itibaren, ilgi gösterdikleri alanlar açısından sistematik bir farklılık gösteriyorlar. Daha rekabetçi olan erkek çocukları daha çok makinelere, silahlara ve iş yapmaya ilgi gösteriyorlar. Kız çocuklarıysa insanlara, elbiselere ve sözcüklere ilgi duyuyorlar. Daha net ifade etmek gerekirse, erkeklerin haritaları, kadınlarınca romanları sevmesi sadece yetiştirilmeyle ilgili değil.

Sonuçta en insafsız fakat mükemmel deney yine 'salt eğitimi' savunan taraftan geldi. 1960'larda Amerika Birleşik Devletleri'nde beceriksizce gerçekleştirilen bir sünnet girişi, sünnet olan çocuğun penisine ciddi bir zarar vermiş, sonuçta doktorların çocuğun cinsel organını almaları gerekmişti. Hadım edilen çocuğun, cerrahi girişim ve hormon tedavileriyle kıza dönüştürülmesine karar verildi. John, Joan oldu: Kız elbiseleri giydirildi ve bebeklerle oynadı. 1973 yılında, Freudcu psikolog John Money, sıkı bir reklam kampanyasıyla sorunsuz bir genç olarak yetişen Joan'ın hikâyesinin, her türlü spekülasyona son verdiğini ilan etti: Cinsiyet toplumsal bir belirlenimdi.

1997'ye kadar gerçeği kontrol etmek kimsenin aklına gelmedi. Milton Diamond ve Keith Sigmundson adlı iki araştırmacının Joan'ın peşine düşüp, bir kadınla evli mutlu bir adamla karşılaşmalarına kadar. Joan'ın hikâyesi Money'nin aktardığından çok farklıydı. Çocukluğu boyunca derin bir mutsuzluk içinde kıvrandığını, daima pantolon giyip erkek çocuklarıyla oynamak ve ayakta işlemek isteyen bir çocuk olduğunu söylüyordu. On dört yaşındayken, ailesinin olanları açıklamasının ardından büyük bir rahatlama hissetmişti. Hormon tedavisini kesmiş, ismini tekrar John olarak değiştirmiş, göğüslerini aldirmiş ve hayatına bir erkek olarak de-

vam etmişti. Yirmi beş yaşına geldiğinde evlenmiş ve karısıyla beraber bir evlatlık almışlardı. Cinsiyetin toplumsal kurgusunun ispatı olarak sunulurken, tam tersi cinsiyet tayininde doğanın rol aldığını kanıtlamıştı. Zoolojiden elde edilen kanıtlar daima aynı ilkeye işaret ediyordu: Birçok türde erkek davranışı dişilerinkinden sistematik anlamda farklıydı ve bu farklılık, belli açılardan doğuştandı. Beynin cinsiyeti doğuştandır. Genomun, damgalı genlerin ve cinsiyetle bağlantılı davranışların incelenmesiyle ulaşılan sonuçlar da bizi artık aynı noktaya götürüyor.¹⁸

Kalıtım, kendi mekanizmasının değişimini mümkün kılar.

James Mark Baldwin, 1896

İnsan genomu bir kitaptır. Bu kitabı baştan sona okuyan becerikli bir teknisyen, metinde bulunan anomalileri de hesaba katarak, tam bir insan vücudu oluşturabilir. Verili koşullar sağlandığında kitabı okumak ve yorumlamak için doğru mekanizmaya sahip, maharetli bir Frankenstein bu yaratığı yaratabilir. Peki ya sonrası? Bir insan vücudu meydana getirilmiş ve içi de hayat iksiriyle doldurulmuş olacaktır, fakat bu bedenın gerçekten canlı sayılabilmesi için, var olmasından fazlası gereklidir. Uyum sağlamak, değişmek ve tepki vermek zorundadır. Kendi kendini idare edebilmeli ve Frankenstein'ın, kendisi üzerindeki hâkimiyetinden kurtulabilmelidir. Mary Shelley'nin hikâyesindeki bahtsız tıp öğrencisi gibi, genlerin, yarattıkları eser üzerindeki hâkimiyetlerini kaybetmeleri gerektiğine dair bir düşünce vardır. Genler, yarattıkları eser hayatta kendi yolunu bulsun diye, onu serbest bırakmalıdır. Genom, ne kalbe ne zaman atması gerektiğini, ne göze ne zaman göz kırpması gerektiğini, ne de akla ne zaman düşünmesi gerektiğini söyler. Kişilik, zekâ ve insan doğasının bazı özellikleri, genler tarafından şaşırtıcı bir kesinlikle belirlenmiş olsalar bile, bu özellikler, kendilerini ne zaman göstermeleri gerektiğini bilirler. On altıncı kromozomda bulunan bazı genler, öğrenme ve hafızayla ilgilidir.

Biz insanların özellikleri, şaşırtıcı ölçüde genlerimizin dikte ettirmesiyle belirlenmiş olabilir, fakat bu özelliklerimiz

hayat boyunca öğrendiklerimiz tarafından daha fazla şekillendirilirler. Genom, bilgi işleyen bir bilgisayardır. Doğal seçim yoluyla, yararlı olabilecek bilgiyi çevreden edinir ve bunu tasarımlarında kullanır. Evrim, bilgi işleme konusunda son derece yavaştır. Her değişiklik için birkaç nesle ihtiyaç duyar. Genomun, dış dünyadan aldığı bilgiyi değerlendirip bunu davranışlara yansıtan ve dakikalarla ya da saniyelerle çalışan hızlı bir makine icat etmesi fazla şaşkınlık yaratmamalı: Bu makine beyindir. Genom, eliniz yandığında bunu haber verecek sinir hücrelerini temin eder. Beyin ise, ocağın üzerinden elinizi çekmenizi sağlar.

Öğrenme konusuyla ilgilenen bilim dalları, nöroloji ve psikolojidir. Öğrenme, içgüdünün tam tersidir. İçgüdüler genetik olarak belirlenmiş davranışlardır; öğrenme ise tecrübeyle değişen bir davranıştır. İkisinin ortak noktası azdır ya da en azından psikolojinin davranışçı ekolü yirminci yüzyılın büyük bir kısmı boyunca bizleri buna inandırmıştır. Fakat neden bazı olgular öğrenilirken, bazıları içgüdülerle yapılır? Neden dil bir içgüdüyken, lehçeler ve kelime dağarcığı öğrenilen şeylerdir? Bu bölümün kahramanı James Mark Baldwin geçen yüzyılda yaşamış, gösterişsiz bir Amerikalı evrim kuramcısıdır. 1896 yılında yazdığı ağır ve felsefi iddialarla dolu makale, zamanında ya da sonraki doksan bir yıl boyunca hiçbir etki uyandırmadı. Fakat talihin yardımıyla, Baldwin, 1980'li yılların sonunda bir grup bilgisayar bilimcisi tarafından unutulmaktan kurtarıldı. Bu insanlar, Baldwin'in iddialarının bilgisayarların öğrenme sorununa açıklık getireceğine inanıyorlardı.

Baldwin'in ilgilendiği soru, neden bazı şeylerin içgüdü olarak önceden programlanmak yerine öğrenilmeleri gerektiği idi. Ortak kanıya göre öğrenmek iyidir, içgüdü kötüdür, daha doğrusu, öğrenme gelişmişlik göstergesidir, içgüdü ise ilkelik. Dolayısıyla hayvanların doğal olarak bildikleri her şeyi bizim öğrenmemizin gerekmesi, insanların daha gelişmiş olmasının bir işaretidir. Bu geleneği takip eden yapay zekâ araştırmacıları, öğrenmeye büyük önem verdiler: Hedefleri, öğrenebilen, çok amaçlı bir makine yapmaktı. Fakat bu, gerçekte hatalı bir yaklaşımdır. İnsanlar içgüdüleriyle, hay-

vanların yaptıklarını yaparlar. Sürünürüz, ayakta dururuz, yürürüz, bağırırız ve tıpkı bir tavuk gibi içgüdüsel olarak gözümüzü kırparız. Öğrenmeyi sadece hayvan içgüdülerinin yetersiz kaldığı şeyler için kullanırız: okumak, araba sürmek, bankacılık ve alışveriş yapmak gibi. Baldwin şöyle demektedir, “bilincin ana işlevi doğal kalıtımın aktarmayı beceremediği şeyleri, [çocuğun] öğrenmesini sağlamaktır.”

Bir şeyler öğrenerek, sorun çıktığı zamanlarda, içgüdülerle ulaşılabilecek çözümün önem kazandığı, avantajlı olduğumuz bir ortam yaratmış oluruz. Bundan dolayı, öğrendiklerimiz giderek içgüdüye dönüşür. On üçüncü kromozomla ilgili bölümde iddia ettiğim gibi, aynı şekilde, süt ürünlerinin işlenmesinin icadı, vücudu laktozun sindirilememesi sorunuyla karşı karşıya getirdi. İlk çözüm kültürel –örneğin peynir yapmak– fakat daha sonra vücut, laktaz üretimini yetişkinlerde de devam ettirecek bir çözüm buldu. Eğer okuma yazması olmayanların üreme konusunda bir dezavantajları olsaydı, belki okuryazarlık da doğuştan olabilirdi. Doğal seçim, etraftan yararlı bilgiler edinip bunları genler içine şifreleyerek yerleştirme süreci olduğu için, insan genomuna dört milyon yıllık, biriktirilmiş bilgi deposu olarak bakılabilir.

Yine de bunun bir sınırı var. Güçlü ve esnek bir içgüdüsel eğilim gösterdiğimiz konuşma dillerinde, doğal seçilimin işi en uç noktaya kadar taşıyarak, kelime dağarcığını bile içgüdüye dayalı hale getirmesi çığınca olurdu. Bu haliyle dil, bütün esnekliğini kaybederdi: Bilgisayarı ifade eden bir kelime olamayacağından, bilgisayarı ‘onunla iletişim kurduğunuzda düşünen şey’ olarak tanımlamak zorunda kalırdık. Benzer şekilde, doğal seçim, göçmen kuşları değişime açık bir yıldız izleme sistemiyle donatmıştır. Gün uzunluklarının değişmesiyle birlikte kuzey yönü de giderek saptığından, kuşların öğrenme yoluyla yıldız pusulalarını her nesilde tekrar ayarlamalarının yaşamsal önemi vardır.

Baldwin etkisi, kültürel ve genetik evrim arasındaki hassas dengeyle ilgilidir. Birbirlerine karşıt değil, yoldaşlardır. En iyi sonuca ulaşmak için birbirlerini etkilerler. Bir kartal, çevre şartlarına uymak için ebeveyninden bir şeyler öğrenebilir; bir guguk kuşu ise her şeyi içgüdüleriyle yapmak zorundadır

çünkü ebeveynini asla tanımaz. Kardeşleri yumurtadan çıkmadan önce onları yuvadan atmalıdır; gençliğinde ona kılavuzluk edecek ebeveyni olmadan Afrika'daki doğru bölgeye göç etmelidir; çekirge bulmayı ve yemeyi keşfetmelidir; bir sonraki baharda doğduğu yere dönmelidir; bir eş bulmalıdır; uygun bir yerde yuva yapmalıdır –bunların hepsini, bir dizi içgüdüsel davranışla birlikte, tecrübeleriyle öğrendiği eylemlerin yardımıyla gerçekleştirir.

İnsan beyninin içgüdüleriyle iş yapmasını küçümsediğimiz gibi, hayvanların öğrenme yetilerini de genelde küçümsüyoruz. Örneğin bal arılarının, farklı çiçek türlerinden nasıl nektar toplanacağı konusunda çok şey öğrendikleri ve tecrübe kazandıkları kanıtlanmıştır. Belli bir çiçek türüne yoğunlaşınca, başka bir türden nektar toplama konusunda yetersiz kalırlar. O çiçek türüyle alıştırma yapana kadar bu böyle sürer; fakat alışınca benzer şekilli başka çiçekler konusunda da sıkıntı çekmezler; böylece sadece belirli tip çiçekleri ezberlemenin ötesinde, bazı soyut ilkeleri genelleştirdiklerini gösterirler.

Aynı basitlikteki başka bir hayvanın öğrenmesiyle ilgili diğer bir meşhur örnek ise deniztavşanı örneğidir. Bundan daha sade bir hayvan bulmak zordur. Deniztavşanı tembel, küçük, basit ve sessizdir. Küçük bir beyni vardır ve herhangi bir sıkıntıya düşmeden beslenir ve çiftleşir. Göç edemez, iletişim kuramaz, uçamaz ya da düşünemez. Sadece vardır. Guguk kuşuna, hatta bal arısına kıyasla hayatı çok kolaydır. Eğer basit hayvanların içgüdülerini kullandıkları, karmaşık hayvanların ise öğrendikleri savı doğruysa, deniztavşanının öğrenmeye ihtiyacı yoktur.

Yine de öğrenebilir. Eğer solungacına su çarparsa, solungacını geri çeker. Fakat solungacına çarpan su devamlılık gösteriyorsa, solungacını geri çekmesi giderek yavaşlar ve durur. Deniztavşanı bunu yanlış alarm olarak algılar ve tepki vermeyi bırakır. Duruma 'alışır.' Bu, diferansiyel denklemleri öğrenmeye benzemez fakat yine de öğrenmedir. Solungacına su çarpmasından önce elektrik şoku verilirse solungacını olağandan daha erken çekmeyi öğrenir ve bu, hassasiyet kazandırma denilen fenomendir. Aynı zamanda deniztavşanı,

Pavlov'un meşhur köpekleri gibi şartlandırılabilir. Elektrik akımının eşlik ettiği az miktarda su solungaçlarına çarparsa, solungaçlarını geri çeker. Bu nedenle, hafif bir su çarpması normalde solungacını çekmesini sağlamazken, şartlandırılan hayvan solungacını hızla geri çeker. Başka bir deyişle, deniztavşanları, insanlar ve köpekler gibi öğrenebilirler: uyum gösterme, hassasiyet geliştirme ve çağrışımlı öğrenme. Yine de beyinlerini kullanmazlar. Onları değiştiren bu refleksler ve öğrenme tepkileri, karın bölgelerinde bulunan sinir boğumunda gerçekleşir.

Bu deneyleri yürüten Eric Kandel'in, deniztavşanlarıyla uğraşmaktan başka bir amacı vardı. Öğrenmenin temel mekanizmasını anlamak istiyordu. Öğrenme nedir? Beyin ya da karın bölgesindeki sinir boğumu, yeni bir alışkanlık kazandığında ya da bir davranış değişikliği gösterdiğinde, sinir hücrelerinde ne gibi değişiklikler meydana gelir? Merkezi sinir sistemi birçok sinir hücresinden oluşur; her hücreden ve aralarındaki bağlantı noktaları olan sinapslardan elektrik akımı geçer. Sinir hücresinden geçen elektrik sinyali sinapsa ulaştığında, tekrar elektrik sinyali olarak yoluna devam etmeden önce, tıpkı bir deniz kanalını geçmek için gemiye aktarma yapan tren yolcusu gibi, kimyasal bir sinyale çevrilmesi gereklidir. Kandel'in dikkati, hemen bu sinapslara çevrildi. Öğrenme sürecinde, sinaps özelliklerinde değişimler oluşuyormuş gibi gözüküyor. Bu nedenle, deniztavşanı yanlış alarmı alırken, etkiyi algılayan sinir hücresi ile solungacı hareket ettiren sinir hücresi arasındaki sinaps bir şekilde zayıflar. Bunun aksine, deniztavşanı etkiye karşı daha hassas hale getirildiğinde, söz konusu sinaps kuvvetlenir. Kandel ve arkadaşları, deniztavşanın beyninde, sinapsların kuvvetlenmesinin ve zayıflamasının temelinde yatan moleküllü buldular. Bu moleküle dairesel AMP denir.

Kandel ve arkadaşları, dairesel AMP etrafında gerçekleşen bir dizi kimyasal değişiklik keşfettiler. Gerçek adlarını boş verip, isimleri A, B, C diye devam eden bir dizi kimyasal düşünün:

- A, B'yi yapar,
- B, C'yi çalışır hale getirir,

C, adı D olan bir kanalı açar,
Böylece hücre içine daha fazla E girer,
Bu da F'nin salınım süresini uzatır,

F ise sinyali sinapsin diğer tarafına, bir sonraki sinir hücresine geçiren bir nörotransmitterdir.

C kimyasalının, CREB adlı bir proteinin yapısını değiştirip aktif hale getirdiği artık biliniyor. CREB'in çalışan versiyonuna sahip olmayan hayvanlar bir şeyler öğrenebilirler fakat öğrendiklerini bir saatten daha fazla süre akıllarında tutamazlar. CREB aktif hale geldiğinde, bazı genlerin aktivitesini artırarak sinapsların şeklini ve işlevini değiştirir. Bu şekilde uyarılan genlere *CRE* [cyclic AMP response elements] genleri denir. Daha fazla ayrıntıya girmem gerekiyorsa sizi bir sonraki maceraya taşıyayım, fakat merak etmeyin bahsedeceğim konu zor olmayacak.²

Aslında, artık *dunce* ile tanışmanın zamanı geldi. *Dunce*, belli bir kokunun ardından elektrik şoku verildiğinde, bu sıralamayı öğrenemeyen bir meyve sineği mutantıdır. 1970'li yıllarda keşfedilen bu mutant, adları 'öğrenme mutantları' olarak geçen bir dizi mutantın ilkiydi. Bunlar, radyasyona maruz bırakılmış meyve sineklerine öğrenmeyle ilgili basit görevler verilmesi ve bu görevleri başaramayanların üremelerine izin verilmesiyle keşfedildi. Adları *cabbage*, *amnesiac*, *rutabaga*, *radish* ve *turnip* olan mutantlar, birbirlerine yakın zamanlarda bulundular. (Burada bir kere daha meyve sineği genetikçilerinin insan genetikçilerine göre isim verme konusunda daha rahat davrandıklarını görüyoruz.) Günümüzde meyve sineklerinde, öğrenmeyle ilgili on yedi farklı mutasyon bilinmektedir. Kandel'in deniztavşanlarındaki başarısından haberdar olan Cold Spring Harbour Laboratuvarları'ndan Tim Tully, bu mutant sineklerde ters gidenin ne olduğunu bulmaya kararlıydı. Bu mutantlarda 'bozuk' olan genlerin tümünün dairesel AMP yapımıyla ya da bu molekülü oluşturan yanıtla ilgili olması, Tully ve Kandel'i keyiflendirmişti.³

Daha sonra Tully, sineklerin öğrenme kabiliyetleri ortadan kaldırılabiliyorsa, bu yeteneklerinin değiştirilebileceği ya da artırılabilirliğini düşündü. Meyve sineklerinde, CREB

proteinin genini sildi ve böylece öğrenebilen, fakat öğrendiğini hatırlayamayan bir sinek soyu yarattı. Öğrendikleri, zamanla hafızalarından siliniyordu ve kısa zaman içinde, diğer sineklerin on derste öğrendiğini, örneğin belli bir kokunun ardından elektrik şoku verilmesi gibi, tek derste kapabilecek kadar hızlı öğrenen sinekler geliştirdi. Tully bu sinekleri tarif ederken fotoğraflık hafızaya sahip olduklarını söylüyordu; akıllı olmanın ötesinde, her şeyi fazlasıyla genelleştiriyorlardı, örneğin bisiklet kazası geçirdiği günün güneşli olmasına kafayı takan birinin, güneşli günlerde bisiklete binmeyi reddetmesi gibi. (Ünlü Rus Sherashvski gibi büyük mnemonistler* aynı sorunu yaşıyorlar. Kafalarını o kadar çok gereksiz şeyle doldururlar ki olayları net bir şekilde değerlendiremezler. Zekâ, hatırlamanın ve unutmanın makul bir karışımını gerektirir. Belirli bir metni okuduğumu ya da belirli bir radyo programını dinlediğimi kolaylıkla 'hatırlayabilmem', yani fark edebilmem beni sık sık şaşırtır, yine de bunları ezberden anlatamam: Hafızam bir şekilde bilincimden saklanmıştır. Mnemonistlerin zihinlerinde, hafızanın bu kadar kolay saklanmadığını varsayabiliriz.)⁴

Tully, CREB proteininin öğrenme ve hafıza mekanizmalarının merkezinde bulunduğu inanmaktadır. Diğer genleri harekete geçiren, bir tür hükümdar gen gibi. Böylece öğrenme mekanizmasını anlama macerası, genetik bir macera halini almaktadır. İçgüdülerle davranmak yerine nasıl olup da öğrenme sürecine geçtiğimizi keşfederek genlerin tiranlığından kaçmaktan kurtulmak bir yana, öğrenmeyi anlamanın en kesin yolunun, genleri ve öğrenmeyi sağlayan ürünlerini anlamak olduğunu gördük.

CREB'in, sadece sineklere ve deniztavşanlarına ait olmadığını öğrenmek artık şaşırtıcı olmayacaktır. Aslında aynı gen farelerde de var ve *CREB* geni silinmiş mutant fareler çoktan üretildi. Tahmin edildiği gibi bunlar, öğrenmeyi gerektiren en basit görevleri dahi, örneğin havuzda üzerinde durabilecekleri gizli platformun yerini bulmayı (bu, farelerin öğrenme deneylerinde kullanılan standart bir işkence yöntemidir) ya

* Olağanüstü büyüklükteki bilgiyi aklında tutabilen kişiler için kullanılır. [—çev. notu.]

da hangi yiyeceklerin güvenli olduğunu hatırlamayı beceremezler. Fareler, beyinlerine *CREB* geninin karşıtı bir molekül zerk edilerek geçici olarak hafıza kaybına uğratılabilir; bu molekül, bir süre için genin faaliyetini durdurur. Benzer şekilde, *CREB* genleri özellikle daha faal hale getirilmişse, farelerin öğrenme hızları artar.⁵

Fare ve insan evrimsel açıdan çok yakın türlerdir. İnsanlarda da *CREB* genleri vardır. Bu gen ikinci kromozomdadır, fakat *CREB*'e işini yapmasında yardımcı olan önemli müttefiki *CREBBP*, on altıncı kromozomda bulunur. On altıncı kromozomdaki başka bir öğrenme geni olan alfa-integrinle birlikte bana, öğrenme hakkında bir bölüm yazmak için bahane (biraz zayıf olsa da) olurlar.

Mayve sineklerindeki dairesel AMP sistemi, özellikle beyinlerindeki mantar şekilli sinir hücresi çıkıntılarının oluşturduğu, mantar cisimciği denilen bölgelerde faal haldedir. Eğer bir sineğin beyinde mantar cisimciği yoksa genelde koku ile elektrik şokunun arasındaki bağlantıyı öğrenmeyi beceremez. Öyle görünüyor ki, *CREB* ve dairesel AMP, işlerini bu mantar cisimciklerinde yaparlar. Bunu nasıl yaptıkları yavaş yavaş ortaya çıkıyor. Ronald Davis, Michael Grotewiel ve Houston'daki meslektaşları, öğrenme ya da hafıza becerileri olmayan diğer mutant sinekleri sistemli bir şekilde araştırarak, *volado* dedikleri başka bir mutant sinek buldular. ('*Volado*' Şili'de 'yarım akıllı' ya da 'unutkan' anlamına gelir ve genelde profesörlere bu ad takılır.) *Dunce*, *cabbage* ve *rutabagalar* gibi *volado* sinekleri de öğrenme konusunda sıkıntı yaşarlar. Fakat diğerlerinden farklı olarak, *volado* mutasyonunun *CREB* ya da dairesel AMP ile ilgisi yok gibi gözükür. Bu gen, mantar cisimciklerinde üretilen ve hücreleri birbirlerine bağlamada görevli olduğu düşünülen alfa-integrin proteininin bileşenlerinden birinin şifresini barındırır.

Bunun, hafızayı değiştirmenin yanı sıra birçok görevi olan bir 'yemek çubuğu' geni (on birinci kromozomla ilgili bölüme bakınız) olmadığını görmek için, Houston'lı bilim insanları, nispeten zekice bir deney yaptılar. *Volado* geninin silindiği bazı sinekleri aldılar ve bunlara, *volado* geninin arkasına bir 'ısı şoku' geninin bağlı olduğu yeni bir kopyasını soktular bu

gen ani ısı yükselmelerinde faal hale gelir. Bu iki geni öyle bir şekilde birleştirdiler ki, *volado* geni ancak ısı-şoku geni çalışır durumda olduğu zaman çalışıyordu. Sinekler, düşük sıcaklıklarda öğrenemiyorlardı. Isı yükselmesinden üç saat sonra aniden öğrenme güçleri artıyordu. Bundan birkaç saat sonra ısı yükselmesinin etkisi azaldığında, öğrenme yeteneklerini tekrar kaybediyorlardı. Bu, *volado*'nun tam öğrenme anında gerekli olduğu anlamına gelir; *volado* sadece, öğrenmeyi gerçekleştiren yapıların inşasında gerekli bir gen değildir.⁶

Volado geninden üretilen proteinlerin hücreleri birbirlerine bağlaması, hafızanın sinir hücreleri arasındaki bağlantıların güçlenmesiyle oluşabileceği fikrini ortaya çıkardı. Bir şey öğrendiğiniz zaman, beyninizin fiziksel ağı daha önce hiçbir bağın bulunmadığı ya da ancak zayıf bağların bulunduğu yerlerde yeni, sıkı bağlar oluşacak şekilde değişir. Öğrenme ve hafızanın böyle bir şey olduğunu kabul edebilirim, fakat 'volado' kelimesinin anlamının, nasıl olup da birkaç sinir hücresi arasındaki güçlenmiş sinapslar yoluyla hafızamda tutulduğunu gözümün önüne getirmekte zorlanıyorum. Bu kesinlikle kafa karıştırıcı bir durumdur. Sorunu moleküler seviyeye çekerek, sırrını çözmekten uzaklaştırdıysa da bilim insanları önüne yeni ve ilgi uyandırıcı bir gizem koymuş oldular. Bu, sinir hücreleri arasındaki bağlantıların hafıza mekanizmasını oluşturmadığını, aslında bunların hafızanın kendisi olduğunu hayal etmeye çalışmaktır. Tüm bunların yarattığı heyecan kuantum fiziğinin yarattığı heyecandan aşağı kalmaz, ruh çağırılmaktan ve UFO'lardansa çok daha heyecan vericidir.

Esrar perdesini kaldırmak için biraz daha derine inmeliyiz. *Volado*'nun keşfi, integrinlerin öğrenme ve hafızanın temel molekülleri oldukları savını destekler, fakat zaten bu yönde ipuçları vardı. 1990 yılında integrinleri bloke eden bir ilacın hafızayı da etkileyebileceği biliniyordu. Böyle bir ilaç özellikle uzun süreli güçlendirme [LTP: *long-term potentiation*] denilen süreci kötü etkiliyordu. Bu sürecin hafıza oluşumunda önem taşıdığı düşünülmektedir. Beynin derinliklerinde hipokampus (denizatinın Yunancası) yapısı bulunur ve hipokampusün bir parçasına Amon boynuzu (boynuzlu

bir Mısır tanrısı; Büyük İskender Libya'daki Siwah Vahası'na yaptığı sır dolu ziyaretinden sonra, bu tanrının oğlu olduğunu ilan etmişti) denir. Amon boynuzunda, çok sayıda piramit sinir hücresi (devam eden Mısır temasına dikkat ediniz) vardır. Bu hücreler, diğer sensör hücrelerden gelen bilgileri toplar. Bir piramit sinir hücresinin, elektrik sinyali oluşturması zordur, fakat aynı anda, farklı iki bilgi gelirse, bunların etkisinin birleşmesiyle bir sinyal oluşur. Artık bu iki sinyal-den teki bile, tekrar sinyal oluşturmak için yeterli olur, fakat başka bir bilgi girişi sinyal oluşturamaz. Bu nedenle, piramit görüntüsü ve 'Mısır' kelimesinin sesi birleşerek, piramit sinir hücresinde sinyal ortaya çıkarabilir ve görüntüyle ses arasında çağrışımli bir hafıza oluşturulabilir. Fakat denizati düşüncesi, aynı piramit sinir hücresiyle bağlantılı bile olsa, böyle bir çağrışım yaratmaz çünkü zamanlaması diğerleriyle çakışmamıştır. Bu, uzun süreli güçlendirmeye bir örnektir. Çok basit olarak, eğer piramit sinir hücresini, Mısır'la ilgili bir şeymiş gibi hafızanıza alırsanız, bu kelime ya da piramit görüntüsü, hücrenin sinyal göndermesine yol açar, ama denizati kelimesi aynı etkiyi oluşturmaz.

Uzun süreli güçlendirme, deniztavşanlarının öğrenme sürecindeki gibi, kesinlikle sinapsların özelliklerinin değişmesine bağlıdır. Dolayısıyla, bilgi girişi yapan hücrelerle piramit sinir hücreleri arasındaki sinapslar değişirler. Bu değişiklikte integrinlerin parmağı olduğu neredeyse kesindir. İntegrinlerin engellenmesinin, uzun-süreli güçlendirmenin oluşmasını etkilememesi tuhaftır, fakat devam ettirilmesinde etkisi vardır. İntegrinler muhtemelen, sinapsları birbirlerine yakın tutmak için gereklidir.

Yukarıda, bizzat piramit sinir hücrelerinin hafıza olabileceklerini aceleyle ima etmiştim. Bu mantıksızdır. Çocukluğunuzla ilgili anılar hipokampüste bile bulunmazlar, onlar neokortekstedirler. Uzun süreli hafıza için gerekli olan mekanizma, hipokampüsün iç kısmında ve yakınında bulunur. Muhtemelen piramit sinir hücreleri bir şekilde, yeni oluşturulan hafızayı ait olduğu yere aktarmaktadır. Bunu, 1950'li yıllarda başlarına tuhaf kazalar gelen iki talihsiz ve harikulade genç adam sayesinde biliyoruz. İlki, bilimsel ka-

yıtlarda isminin baş harfleri yüzünden H.M. olarak geçer. Geçirdiği bisiklet kazası sonucunda başlayan sara nöbetlerini engellemek amacıyla, H.M.'nin beyninin bir kısmı alınmıştı. N.A. olarak bilinen ikincisi, Amerikan Hava Kuvvetleri'nde radar teknisyenydi. N.A. bir gün oturmuş maket yaparken aniden arkasını döndü. Minyatür bir eskrim kılıcıyla oynayan meslektaşı, ileri hamle yapmak için tam da o anı seçmişti ve kılıç N.A.'nın burun deliğinden geçerek beynine saplandı.

Her iki adam geçirdikleri kazalardan beri şiddetli hafıza kaybından muzdariptir. Çocukluklarındaki ve kazadan önceki birkaç yıla kadar olan olayları net bir şekilde hatırlayabiliyorlar. Eğer hatırlamaları istenmeden önce araya başka bir şey girmezse, yeni olayları da kısa bir süre için akıllarında tutabiliyorlar. Fakat artık uzun süreli anılar oluşturamıyorlar. Her gün gördükleri kişilerin yüzlerini tanıyamıyor ya da evlerinin yolunu öğrenemiyorlar. N.A. (öbürüne göre durumu daha hafiftir), televizyon izlemekten keyif alamıyor, çünkü reklamlar girdiğinde daha önce izlediklerini unutuyor.

H.M. yeni bir beceri edinebilir ve bunu devam ettirebilir, fakat öğrendiğini hatırlayamaz bu da farklı anı tiplerinin farklı yerlerde depolandığını gösterir. Bu ayırım, şiddetli hafıza kaybı olan üç gencin katıldığı bir araştırmayla gösterilmiştir. Bu gençler okula gitmişler, okuma, yazma ve başka becerileri fazla zorlanmadan edinebilmişlerdi. Üçünün de hipokampüsleri olağan dışı küçüklükteydi.⁷

Anıların hipokampüste oluşturulduğunu söylemekten daha fazlasını yapabiliriz. H.M. ve N.A.'nın aldıkları hasar, anı oluşturmakla beynin başka iki bölgesi arasında bir bağ olduğunu gösterir: H.M.'de olmayan medial temporal lob ve N.A.'da kısmen kayıp olan arabeyin. Bu bilgiyle harekete geçen sinirbilimciler, bütün hafıza organlarının en önemlisini bulma konusundaki araştırmalarının sınırlarını giderek temel bir yapıya kadar indirgediler: perirhinal kompleks. İşitsel, görsel, koku ya da diğer bölgelerden gelen duyu bilgilerinin işlendiği yer burasıdır ve burada, belki de CREB yardımıyla bilgiler anılara dönüştürülür. Bu bilgi, daha sonra hipokampüse ve oradan da geçici bir süre depolanmak amacıyla arabeyine geçirilir. Sürekli olarak korunmaya değer bulunursa,

uzun süreli anı olarak neokortekse geri gönderilir: işte rehberden bakmadığınız halde, birden bire arkadaşınızın telefonunun aklınıza geldiği o tuhaf an. Hatıraların medial temporal lobdan neokortekse geçirilmesinin, gece uykusu sırasında gerçekleştiği olası görünüyor: Sıçanların beyinlerinde, bu bölgedeki hücreler gece boyunca sinyal göndermektedir.

İnsan beyni, genomdan çok daha etkileyici bir makinedir. Eğer nicel ölçüleri seviyorsanız, milyarlarca baz yerine trilyonlarca sinapsı vardır ve mikrogramlar yerine kilogramlarla tartılır. Eğer geometriyi tercih ediyorsanız, sayısal ve tek boyutlu olmak yerine üç boyutlu, analog bir makinedir. Termodinamikten hoşlanıyorsanız, buharlı motor gibi çalışırken büyük miktarda ısı üretir. Biyokimyacılar için ise DNA'nın dört nükleotidinden farklı olarak, nörotransmitterler ve başka kimyasallar gibi binlerce farklı proteine ihtiyaç duyar. Sabırsızsanız, siz herhangi bir şey izlerken bile değişir. Öğrenilmiş anıları kaydetmek için sinapslar değişim gösterirler, oysa genom bir buzdağından bile yavaş farklılaşır. Özgür iradede hoşlanıyorsanız, beynimizdeki sinir ağlarının tecrübeyle budanması, bu organın doğru düzgün işlemesi için gereklidir, genom ise mesajını önceden belirlenmiş bir yolla ve çok az bir esneklikle iletir. Öyle gözüyor ki her açıdan bilinçli, istençli hayatın, otomatik ve genlerle belirlenmiş hayatın üzerinde bir üstünlüğü bulunmaktadır. Yine de Mark Baldwin'in fark ettiği ve çağdaş yapay zekâ bilimcilerinin takdir ettiği gibi, bu tür bir ayrım hatalıdır. Beyin, genler tarafından yaratılmıştır. Ancak özgün tasarımının izin verdiği kadar iyi olabilir. Tecrübeyle değişebilen bir makine olduğu genlerde yazılmıştır. Genomun bunu nasıl yaptığı, çağdaş biyolojinin çözümü en zor gizemlerinden biridir. Fakat beynin, genlerin kapasitesine adanmış en harika anıt olduğu şüphe götürmez. Bu, ne zaman birine yetki vermesi gerektiğini bilen, büyük bir liderin özelliğidir. Genom, ne zaman yetki vermesi gerektiğini iyi biliyordu.

ÖLÜM

Dulce et decorum est pro patria mori
[Vatan için ölmek tatlı ve şerefli bir şeydir]

Horace

Eski yalan

Wilfred Owen

Öğrenme, beyin hücreleri arasında yeni bağlantılar kurmak anlamına geldiği gibi aynı zamanda eskilerini kaybetmek anlamına da gelir. Beyin, hücreler arasında çok sayıda bağlantıyla birlikte doğar ve gelişim sürecinde bunların çoğunu yitirir. Örneğin başlangıçta görsel korteksin her bir yanı, iki gözden gelen girdinin bir yarısıyla bağlantılıdır. Daha sonra, oldukça şiddetli bir müdahaleyle, beynin bir parçasının sağ gözden ve diğer parçasının sol gözden girdi alacak şekilde bu düzenlenme değiştirilir. Deneyim, gereksiz bağlantıları sindirerek, beyni genel bir aygıttan özelleşmiş bir organa dönüştürür. Yonttuğu mermer parçasında insan şeklini arayan bir heykeltıraş gibi çevre de fazlalık nöronları eleyerek beynin yetilerine keskinlik kazandırır. Doğuştan kör veya görme yetisinin kalıcı olarak kaybetmiş genç bir memelide, bu düzenleme asla oluşmaz.

Sindirmeyle, sinaptik bağlantıların kaybından çok daha fazlası ifade edilir. Bu, tüm hücrenin ölümüdür. *ced-9* geninin hatalı versiyonunu taşıyan bir fare düzgün gelişim gösteremez, çünkü beyinde ihtiyaç duyulmayan hücreler işlevlerini yerine getiremez hale gelir ve ölürlür. Farenin düzensiz

ve aşırı yüklenmiş beyni, sonunda çalışamaz duruma gelir. Halk arasında tekrarlanmaktan hoşlanan korkunç (fakat anlamsız) bir istatistiğe göre günde bir milyon beyin hücremizi kaybederiz. Aslında gençliğimizde, hatta daha da öncesinde, ana rahminde, beyin hücrelerimizi hızla kaybederiz. Bu süreç işlemeseydi herhangi bir şekilde düşünmemiz dahi mümkün olmazdı.¹

ced-9 gibi genlerin tetiklemeyle, gereksiz hücreler toplu intihar eylemi gerçekleştirirler (başka *ced* genleri ise vücudun diğer dokularında aynı işi görür). Ölen hücreler şaşmaz bir protokol izlerler. Mikroskopik boyutlardaki nematod kurtçuklarının büyüme aşamasındaki embriyoları 1.090 hücre içerir, fakat bunların tam olarak 131'i gelişim sürecinde kendilerini öldürür ve yetişkin kurtçukta geriye 959 hücre kalır. Bu hücreler, adeta vücudun iyiliği için kendilerini feda eder. *Dulce et decorum est pro corpore mori* diyerek ağlaşır ve tıpkı Verdun Tepesi'ni aşan askerler veya hayatları pahasına davetsiz misafirlere iğnelerini batıran işçi arılar gibi kahramanca sahnedeki çekilirler. Yaptığım benzetme aldatıcı değil. Vücut hücreleri arasındaki ilişki gerçekten de bir kova dolusu arıninkine çok benzer. Hücrelerinizin ataları, zamanında bağımsız bireylerdi ve yaklaşık 600 milyon yıl önce aldıkları evrimsel iş birliği 'kararı,' sosyal böceklerin elli milyon yıl önce aldıkları vücut düzeyinde iş birliği yapma kararlarına karşılık gelir: Genetik açıdan yakın akrabalara üreme vekâleti verilmesinin daha verimli sonuçlandığının keşfi, hücrelerde görevin üreme hücrelerine, arılarda ise kraliçeye devredilmesini sağladı.²

Benzetme o kadar başarılı oldu ki evrim biyologları, iş birliği ruhunun bundan öteye geçemeyeceğini fark ettiler. Tıpkı Verdun'daki askerlerin zaman zaman yüce amaca muhalif ayaklanmalara sürüklenmeleri gibi, işçi arılar da fırsat bulduklarında kendi başlarına üreme yetisine sahiptirler: Karşılardaki tek engel diğer arıların tetikte oluşudur. Kraliçe arı birçok erkekle çiftleşerek, ihtiyatlı davranan grup takilerin, işçi kız kardeşleri yerine kendisine sadık kalmalarını sağlar, böylece işçilerin büyük çoğunluğu yarı kardeş olur ve küçük bir genetik ortaklığı paylaşırlar. Vücut hücrelerinde

de durum böyledir. İsyen, bitmeyen bir sorundur. Hücreler, üreme hücrelerine hizmet etmek olarak tanımlanan kutsal görevlerini sürekli unuttur, kendi başlarına üremeye kalkışırlar. Sonuçta her hücre, kökleri derinlerde bir üreme hücresi soyundan gelir: Burunlarının dikine gider ve bütün bir nesil adına bölünmekten vazgeçerler. Böylece her gün, her dokuda hücrenin biri düzeni bozar ve genlerin asırlık üreme çağrısına dayanamayarak tekrar bölünmeye başlar. Hücre durdurulamadığında sonuç kanserdir.

Fakat genellikle durdurulur. Kanser ayaklanması sorunu o kadar eskidir ki tüm iri cüsseli hayvanlar, kanserleşmeye giden hücrenin intiharını tetikleyen bir dizi yapıyla donatılmıştır. Bunların en ünlü ve en önemlisi, aynı zamanda 1979'daki keşfinden bu yana insan genleri arasında üzerinde en fazla konuşulana, on yedinci kromozomun kısa kolunda bulunan *TP53*'tür. Bu bölümde, asıl görevi kanseri engellemek olan bir genin dolayımından, kanser hastalığının çarpıcı öyküsü anlatılacak.

Richard Nixon 1971'de kansere savaş açtığını ilan ettiğinde, bilim insanları düşmanın kim olduğundan bile habersizdi. Tek bilinen, gözler önündeki bariz aşırı doku büyümesi gerçeğiydi. Bilinen kanser türlerinin çoğu ne bulaşıcı ne de kalıtsaldı. Ortak kanı, kanserin belli bir hastalığın tekil hali olmayıp, çoğu dış ortam kaynaklı, çeşitli nedenlerin tetiklediği farklı bozuklukların bir toplamı olduğuydu. Baca temizleyicileri kömür tozu yüzünden testis kanserine 'yakalanıyorlardı.' Röntgen teknisyenleri ve Hiroşima'da hayatta kalanlar, radyasyon yüzünden lösemi olmuşlardı; sigara bağımlıları sigara dumanından, tersane işçileri ise asbest tozlarından dolayı aynı hastalığa 'yakalanıyorlardı.' Ortak bir parça yoktu, varsa da bu, tümörleri baskılayacak bağışıklık sisteminin çöküşü olabilirdi. Geleneksel yargı böylece sürüp gitti.

Diğer yandan, kanser anlayışımızda devrim yaratacak görüşler üreten iki rakip araştırma yürütülmekteydi. Bunlardan ilki, California'dan Bruce Ames'in 1960'lardaki keşfi, kömür tozu ve X ışınları gibi kansere neden olan birçok kimyasal ve radyasyonun ortak özelliğini açıklıyordu: Hepsi de DNA'da hasar meydana getiriyorlardı. Ames'in zihninde kanserin gen-

lerle ilgili bir hastalık olabileceği ihtimali beliriverdi.

Diğer hamle çok daha önce başlamıştı. Peyton Rous, 1909 yılında, sarkoma olarak bilinen bir kanser türünün, hastalıklı tavuklardan sağlıklı tavuklara geçebildiğini göstermişti. Kanserin bulaşıcı olduğunu gösteren çok az kanıt olduğundan çalışması ilgi görmedi. Fakat 1960'lar, Rous sarkoma virüsü başta olmak üzere bir dizi hayvan kanser virüsünün, onkovirüslerin, keşfine tanık oldu. Rous, müthiş öngörüsü için Nobel ile ödüllendirildiğinde seksen altı yaşındaydı. Bu çalışmalarını kısa süre içinde insan onkovirüslerinin keşfi izledi ve serviks [rahmin boyun kısmı] kanseri gibi bazı kanser türlerinin kısmen virüs enfeksiyonlarından kaynaklandığı anlaşıldı.³

Rous sarkoma virüsü, gen dizileme cihazıyla incelendiğinde, şimdilerde src olarak bilinen, özel bir kanser geni taşıdığı görüldü. Bunu, diğer onkovirüslerde saptanan yeni 'onkogenler' izledi. Ames'den sonra virologlar da kanserin bir gen hastalığı olduğunu düşünmeye başladılar. Kanser dünyası, 1975 yılında src'nin kesinlikle bir virüs geni olmadığını anlaşılmasıyla baş aşağı oldu. Tavukların, farelerin, insanların, yani hepimizin taşıdığı bir gendi. Rous sarkoma virüsü, bu onkogeni konaklarından çalmıştı.

Daha gelenekçi bilim insanları kanserin genetik bir hastalık olduğunu kabul etmek konusunda gönülsüzdü; sonuç olarak kanser kalıtımla aktarılmıyordu. Atladıkları nokta, genlerin üreme hücreleriyle sınırlı olmamasıydı; organizma yaşadığı sürece, işlevlerini diğer tüm organlarda da sürdürüyorlardı. Üreme hücreleri yerine vücuttaki diğer organlardan birinde görülen bir gen hastalığı da pekâlâ genetik hastalıklar sınıfına dahil edilebilirdi. 1979 yılında üç farklı tümör türünden alınan DNA moleküllerinin, aktarıldıkları fare hücrelerinde kanser gelişimini tetiklediği görüldü. Böylece, genlerin tek başına kansere neden olabileceği kanıtlanmış oldu.

Ne tür genlerin onkogen oldukları en başından beri belliydi, bunlar hücrelerin büyümesini tetikleyen genler. Hücrelerimiz, ana rahmindeki gelişimimizi, çocukluğumuz boyunca gelişmeyi sürdürmemizi, böylece hayatımızın geç dönemlerinde yaralarımızı iyileştirebilmemizi sağlayan genler

içerir. Fakat hayati önem taşıyan bu genlerin büyük çoğunlukla faaliyet dışında olmalarıdır; aniden devreye sokulmaları ise felaketle sonuçlanabilir. Vücudumuzda yüz trilyon hücre bulunduğu ve bunların hızla yenilediği düşünülürken, sigara dumanı veya güneş ışığı gibi mutasyona yol açan etkenler olmaksızın da onkogenlerin faaliyete geçmelerini sağlayacak sayısız olasılığın söz konusu olduğu görülecektir. Neyse ki vücut, aşırı büyümeyi algılayan ve durduran genlere sahiptir. Oxford Üniversitesi'nden Henry Harris tarafından 1980'li yıllarda keşfedilen bu genler, tümör baskılayıcı genler olarak bilinirler. Tümör baskılayıcı genler, onkogenlerin tam zıddıdır. Onkogenlerin etkin hale geçmeleri kansere neden olurken, tümör baskılayıcıların durdurulması aynı sonucu doğurur.

Tümör baskılayıcı genler, görevlerini değişik yollardan yaparlar; kullandıkları yöntemlerden öne çıkanı, hücreyi büyüme ve bölünme döngüsünün belli bir noktasında tutuklamak ve ancak tüm belgeleri tam olduğunda tutukluluk halini kaldırmaktır. Bu aşamayı geçmek için tümörün etkin hale geçmiş bir onkogeni ve faaliyeti durdurulmuş bir tümör-baskılayıcı geni olmalıdır. Bu kadarı yeterli olsa da hâlâ işin sonuna gelinmiş olunmaz. Sıvışmak ve kontrolsüz büyüebilmek için tümör, çok daha zorlu bir kontrol noktasını aşmalıdır; bu bölge, hücredeki normal dışı davranışları belirleyen ve gerektiğinde hücreyi içerden yok edecek farklı genleri devreye sokan, yani tümörün intihar etmesini sağlayan bir gen tarafından kontrol edilir. *TP53*'ün ta kendisi.

TP53, 1979'da, Dundee'de çalışmalarına devam eden David Lane tarafından ilk keşfedildiğinde bir onkogen olduğu düşünüldü, fakat sonradan tümör baskılayıcı bir gen olduğu anlaşıldı. 1992 yılında, Lane ve meslektaşısı Peter Hall, bir barda *TP53* hakkında tartışırken, Hall *TP53*'ün tümör baskılayıcı özelliğini denemek için kendi kolunu kullanmalarını önerdi. Hayvan deneyi için izin almak aylar sürebilirdi fakat deneyin gönüllü bir insanda yapılması için beklemeye gerek yoktu. Hall, kolunun küçük bir kısmına üstü üste radyasyon uyguladı ve Lane izleyen iki hafta boyunca arkadaşının kolundan biyopsi aldı. Radyasyon hasarını takiben, örnekler-

deki *TP53* geninin ürünü p53 proteininin miktarında dikkat çekici bir artış gözlemlendi. Sonuçlar, *TP53* geninin, kanserin neden olduğu hasara yanıt verdiği açık bir kanıtıydı. Lane, p53'ün klinik denemelerde potansiyel bir kanser ilacı olarak denenmesi için girişimlere başladı; bu kitap yayımlandığında ilk gönüllüler de ilacı almış olacaklar. Aslına bakarsanız kanser araştırmaları Dundee'de öyle bir noktaya ulaştı ki, p53 artık Tay Nehri'nin kıyısındaki bu küçük İskoç kasabasında elyaf ve reçelden sonra en fazla tüketilen ürün oldu.⁴

TP53 genindeki mutasyon, ölümcül kanser olgularının ayırt edici bir özelliği olarak kabul edilebilir; insanlarda görülen kanser türlerinin %55'inde *TP53* geninin bozulduğu belirlenmiştir. Akciğer kanseri söz konusu olduğunda olasılık %90'a çıkar. Ebeveynlerinden aldıkları iki *TP53* kopyasından biri hatalı doğan insanlarda, genellikle erken yaşta kanser görülme riski %95'tir. Örneğin kolorektal kanseri ele alalım. Bu kanser türü, *APC* isimli tümör baskılayıcı gende bozulma meydana getiren bir mutasyonla ortaya çıkar. Oluşan polip [iyi huylu tümör oluşumu] *RAS* olarak bilinen onkogeni harekete geçiren ikinci bir mutasyona uğrarsa, 'adenom' gelişir. Ardından üçüncü bir mutasyon gelir ve henüz tespit edilememiş olan bir tümör baskılayıcı gende hasar meydana getirirse adenom çok daha ciddi bir tümöre dönüşür. Son olarak, *TP53* geninde tümörü tam karsinoma çeviren dördüncü mutasyon tehlikesi belirir. Buna benzer çoklu darbe modelleri birçok kanser türüne uygulanabilir ve, *TP53* mutasyonu genellikle tümünde son aşamadır.

Kanseri, tümör gelişiminin erken aşamasında tespit etmenin neden bu kadar önemli olduğunu artık anlayabilirsiniz. Hem genel olasılık yasaları gereğince, hem de tümörün içindeki hücrelerin hızla çoğalması mutasyonlara yol açabilecek genetik bozukluklara zemin hazırlayacağından, tümör büyüdükçe bir sonraki mutasyonun gerçekleşme olasılığı artar. Bazı kanser türlerine özel bir yatkınlık gösteren insanlar, genelde mutasyonları tetikleyen 'mutatör' genlerinde bazı mutasyonlar taşır (on üçüncü kromozom bölümünde tartışılan *BRCA1* ve *BRCA2*, göğüs kanseri genleri, muhtemelen göğse özgü mutatör genlerdir) veya tümör baskılayıcı genin

hatalı bir tipini bulundurlar. Tümörler, tıpkı tavşan toplulukları gibi hızlı ve güçlü bir evrimsel baskı altındadırlar. En hızlı çiftleşen tavşanların yavrularının, tavşan barınaklarına hâkim olmalarıyla benzer şekilde tümördeki en hızlı bölünebilen hücre, daha sabit olanları baskılayarak yayılır. Açık alanda oturan türdeşlerinin aksine, akbabalardan kaçabilmek için yeraltında tüneller kazanan mutant tavşanların hayatta kalabilmeleriyle benzer şekilde, hücreleri baskılanmaktan kurtaran tümör baskılayıcı gen mutasyonları, diğer mutasyonlara baskın çıkar. Dış ortamın tavşanlar üzerindeki seçiciliğiyle aynı şekilde tümörü çevreleyen dokular da bu tür genlerdeki mutasyonları seçer. Mutasyonların bu kadar çeşitli biçimlerde kendilerini göstermelerinin gizemli bir yanı yok. Çünkü mutasyonlar gelişigüze, fakat seçim değildir.

Bu bağlamda, kanser olasılığının neden hayatımızın her on yılında ikiye katlandığı ve temelde yetişkin hastalığı olduğu açıktır. Yaşadığımız ülkeye bağlı olarak %10 ila %50'mizde kanser, *TP53* dahil farklı tümör baskılayıcı genlerden sıyrılarak korkunç, hatta ölümcül bir hastalığı başımıza musallat edecektir. En azından sanayileşmiş ülkelerde birçok ölüm nedenini ortadan kaldırmayı başaran koruyucu tıp, bu konuda pek teselli sunmaz. Ne kadar uzun yaşarsak o kadar çok hata genlerimizde birikir ve aynı hücre içinde bir onkogenin etkinleşip üç tümör baskılayıcı genin devre dışı kalma olasılığı artar. Bunun gerçekleşmesi inanılmaz düşük bir ihtimal olsa da, hayatımız boyunca ürettiğimiz hücrelerin sayısı da bir o kadar inanılmazdır. Robert Weinberg'in ileri sürdüğü gibi: 'yüz milyon milyar hücre bölünmesi başına tek bir ölümcül musibet pek de kötü gözüküyor.'⁵

TP53 genine daha yakından bakalım. Toplam 1.179 'harflik' bu gen, normal şartlarda diğer hücre enzimleri tarafından hızla parçalanan, bu nedenle yarı ömrü sadece yirmi dakika olan küçük bir proteini, p53'ü şifreler. p53 bu aşamada aktif değildir. Fakat uygun sinyal alındığında, proteinin üretimi hızla artar ve yıkımı neredeyse durur. Söz konusu sinyalin tam olarak neye karşılık geldiği karanlıkta kalmıştır, fakat DNA hasarı bu uyarının bir parçasını oluşturur. Hasarlı DNA parçalarının bir şekilde p53'ü tetiklediği düşünülüyor.

Molekülümüz, cinayet masası ekibi veya Özel Tim gibi hızla olay yerine konuşlanır. Sonraki adımda p53 tüm hücreyi kontrol altına alır, tıpkı cinayet mahalline gelen ve 'FBI: bundan sonrasını biz hallederiz' diyen Tommy Lee Jones veya Harvey Keitel gibi. Temelde diğer genleri etkin hale getiren p53, hücreye şu iki şeyden birini yapmasını söyler: çoğalmayı bırakmasını, DNA'sını kopyalamayı durdurmasını ve onarılmaya kadar beklemesini veya kendini öldürmesini.

p53'ü harekete geçiren diğer bela uyarısı, tümör hücrelerinin ayırt edici bir özelliği olan hücrel oksijen kıtlığıdır. Büyümekte olan bir kanser hücresi kümesinde kan ikmali yetersiz kalabilir ve hücreler nefes alamamaya başlarlar. Habis kanserlerin bu soruna buldukları çözüm, vücuda sinyal göndererek tümör içinde yeni atar damarlar gelişmesini sağlamaktır –bu hastalığa, Yunancada yengeç anlamına gelen 'kanser' isminin verilmesi, yengeç kısıkcına benzeyen bu atar damarlardır. Son dönemde piyasaya sürülen gözde kanser ilaçlarından bazıları, söz konusu 'anjyogenez' sürecini veya kan damarı oluşumunu bloke etmektedir. Diğer yandan p53 bazen neler olup bittiğinin farkına varır ve kan takviyesi gelmeden tümörü öldürür. Bu nedenle, kan ikmali zayıf dokularda görülen kanser türlerinde –deri kanseri gibi– ya *TP53* gelişimin erken aşamasında etkisizleştirilir ya da tümör büyümesi meydana gelemez. Melanomaların çok tehlikeli olmalarının nedeni budur.⁶

p53 proteinine 'Genomu Bekçisi' veya 'Genomun Koruyucu Meleği' takma adlarının verilmesi şaşırtıcı değil. *TP53* en büyük iyiliği şifreler, tıpkı isyana sürüklendiğini anladığında askerin ağzında eriyen bir intihar hapi gibi. Hücrelerin bu şekilde ölmeleri, Yunancada sonbahar yapraklarının dökülmesi anlamına gelen apoptoz kelimesiyle ifade edilir. Vücudun kanser karşısında kullandığı en güçlü silah, son savunma hattı apoptozdur. Ashında apoptoz o kadar önemlidir ki, kanser tedavisinde işe yarayan hemen her etkenin p53 ve iş birliği yaptığı diğer molekülleri uyarma yoluyla apoptozu tetikledikleri için etkili olabildikleri, giderek açıklık kazanmaktadır. Radyasyon tedavisi ve kemoterapinin, öncelikli olarak bölünen hücrelerin DNA'larını, kopyalandık-

ları anda hasara uğratmak yoluyla etki gösterdikleri düşünülmekteydi. Fakat durum buysa neden bazı tümörler uygulanan tedavilere çok zayıf yanıt veriyor? Tedavinin etkisi azaldıkça, ölümcül kanserin ilerleme gösterdiği bir noktaya gelinir, kimyasal veya radyasyon saldırısı altındaki tümör bundan böyle hiçbir küçülme göstermemeye başlar. Bunun nedeni ne olabilir? Eğer tedavinin öldürdüğü bölünen hücrelerse, bu etki sürekli olmalıydı.

Cold Spring Harbor Laboratuvarı'nda çalışan Scott Lowe'un bu soruya verdiği dahice bir yanıt var. Lowe'a göre bu tedavi yöntemi bir miktar DNA hasarına neden oluyorsa da hasar hücreleri öldürmeye yetmiyor. Hücreleri öldüren, DNA hasarı ile tetiklenen p53'ün kendilerine emrettiği intihar eylemi oluyor, yani kemoterapi ve radyasyon, aşı gibi etki göstererek, vücudun kendi kendini iyileştirmesine yardımcı olacak bir tedavi sağlıyorlar. Lowe'un kuramı için gösterdiği kanıt oldukça yeterli. Radyasyon ve 5-flourourasil, etoposid veya adriyamisin –kanserin tedavisinde kullanılan üç kimyasal– viral onkogen aktarılan laboratuvar hücrelerinde apoptozu tetiklemişti. O ana kadar başa çıkılabilir nitelikteki tümörler nüksetmeye ve tedaviye yanıtız kalmaya başladıklarında, değişimin *TP53*'ün faaliyet dışı bırakılmasıyla yakından ilişkili olduğu görülmüştü. Aynı şekilde, kontrol altına alınması en zor tümörler –melanoma, akciğer, kolorektal, mesane ve prostat– *TP53*'ün genellikle mutasyona uğradığı olgulardır. Bazı kanser türleri tedaviye kesin direnç gösterirler; bunlar *TP53*'ün hasara uğradığı örneklerdir.

Tüm bu bilgiler, kanser tedavisi açısından büyük öneme sahip. Tıbbin ana dalları büyük bir yanılğı içinde hareket ediyor. Hücre bölünmesini durduracak etkenleri araştırmak yerine, hücre intiharını tetikleme yolları üzerinde duruluyor. Bu, kemoterapinin tamamen faydasız bir yaklaşım olduğu anlamına gelmiyor ama gösterdiği etkinliğin rastlantısal olduğu söylenebilir. Tıbbi araştırmaların daha bilinçli ilerlediği günümüz koşullarında, elde edilen sonuçlar da nispeten umut vaat edici olmalıdır. Kısa vadede birçok kanser hastası için en azından daha acısız bir ölüm söz konusu olacaktır. Hastanın *TP53* geninin durumuna bakarak, doktorların ke-

moterapinin işe yarayıp yaramayacağını söylemesi mümkün olabilir. Faydası olmayacağını anlaşıldığı halde, hasta ve ailesi son aylarını, şimdiye kadar olageldiği üzere, acı çekecek ve boş umutlara kapılarak geçirmiş olmayacak.⁷

Mutasyona uğramamış halleriyle onkogenler, hücrelerin büyümesi ve normal biçimde çoğalmaları için gerekli yapılarıdır: Derinin yenilenmesi, yeni kan damarlarının oluşturulması, yaraların iyileştirilmesi ve daha birçok şey için gereklidirler. Potansiyel kanser oluşumlarını bastırmak için kullanılan mekanizmaların, normal büyüme ve çoğalmayı ayrı bir yerde tutması gerekir. Doğru anda durmayı başardıkları sürece hücrelerin bölünmesine izin verilmeli ve bölünmeyi tetikleyecek genlerle donatılmaları sağlanmalıdır. Bu ince ayırımın nasıl sağlandığı açıklık kazanmaya başlıyor. Baktığımız şey insan yapımı olsaydı, işin arkasında şeytani hünere sahip bir zihnin yattığını düşünürdük.

Bir kez daha anahtar kelimeyiz apoptozdur. Onkogenler bölünme ve büyüme sağlayan genlerdir fakat şaşırtıcı olan birçoğunun aynı zamanda hücre ölümünü de tetikliyor olmasıdır. Hem hücre ölümünü hem de bölünmeyi tetikleyen *MYC* geni, bu ikili duruma örnek olarak gösterilebilir. Genin ölüm sinyali, hayatta kalma sinyalleri denilen bazı dış etkenler tarafından geçici olarak baskılanır. Bu sinyaller etkisiz kaldığında ölüm meydana gelir. Adeta *MYC*'nin kendini kaybedebileceğinden haberdar tasarımcısı gizli bir tuzak hazırlamış, yoldan çıkan hücrenin, hayatta kalma sinyalleri vadesini doldurduğu anda, kenđini öldürmesini sağlamıştır. Usta tasarımcı bir adım daha ileri giderek, biri diğerini kontrol edecek şekilde üç farklı onkogeni birbirine bağlar; *MYC*, *BCL-2* ve *RAS*. Normal hücre büyümesi, bu üçünün sorunsuz şekilde çalışmasıyla mümkündür. Bahsettiğim bağlantıları keşfeden bilim insanlarının ifadesiyle: "Böyle bir destek olmaksızın gizli tuzaklar yayılır ve etkilenen hücre ya öldürülür ya da sakat bırakılırdı, her iki durumda da hücre bir tehdit [kanser] olmaktan çıkar."⁸

Kitabımın büyük kısmı gibi, p53 ve onkogenlerin öyküsü de genetik araştırmanın tehlikeli olduğu ve fazla ileri gidilmesinin gerektiği iddialarına meydan okuyor. Öykünün kesin-

likle karşı geldiği bir diğer görüş, belli bir sistemi anlamaya çalışırken onu bağlamından koparan 'indirgemeci' bilimin kusurlu ve yararsız olduğu görüşüdür. Titizlik ve özveri gerektiren, çarpıcı bir bilim dalı olan onkolojinin, yani kanser tıbbının birkaç yılda ulaştığı sonuçlar, indirgemeci genetik yaklaşımınınin sayıca çok altındadır. Aslında insan genomunu dizilemeyi öneren ilk çağrı 1986'da, Nobel ödülü sahibi İtalyan araştırmacı Renato Dulbecco'dan geldi. Dulbecco kansere karşı verilen savaşı kazanmanın tek yolunun bu olduğunu iddia ediyordu. Bugün, insanlık tarihinde ilk kez, Batının en yaygın ve acımasız katili kansere karşı başarılı bir tedavi olasılığı gerçeğe buluyor; çözümün kaynağında ise indirgemeci genetik yaklaşım ve bu kavrayışın getirdikleri yatıyor. Bilimi 'tehlikelidir' ithamlarıyla lanetleyenler bunu unutmamalı.⁹

Doğal seçim, bir sorunu çözerken kullanmayı seçtiği belli bir yöntemi, genellikle başka sorunlar karşısında da kullanır. Apoptozun kanser hücrelerini uzaklaştırmanın dışında da işlevleri vardır. Sıradan enfeksiyon hastalıklarına karşı savaşımında kendisinden faydalanılır. Virüs tarafından enfekte edildiğini tespit eden hücre, tüm vücudun iyiliği için kendini öldürür (karıncalar ve arılar da kolonilerinin güvenliği için aynı şeyi yapabilirler). Tam olarak tarif ettiğimiz şekilde davranan hücrelerin varlığı kanıtlanmıştır. Aynı zamanda, kaçınılmaz olarak, bunun gerçekleşmesini engelleyecek yollar geliştirmiş virüsler de tanımlanmıştır. Glandular ateş veya mononükleoz olarak bilinen hastalığa yol açan Epstein-Barr virüsü, bulaştığı hücrenin her türlü intihar eğilimini savuşturmakla görevli bir latan* hücre zarı proteini içerir. Serviks kanserine neden olan insan papilloma virüsünde ise, işlevleri *TP53* geninin ve başka bir tümör baskılayıcı genin faaliyetini durdurmak olan iki gen bulunur.

Dördüncü kromozomla ilgili bölümde belirttiğim gibi, Huntington hastalığı, beyin hücrelerinin plansız ve aşırı apoptozu sonrasında, yerlerine yenilerinin getirilememesiyle oluşur. Yetişkin beyninde yer alan nöronlar yenilenemezler,

* Henüz belirgin hale geçmemiş, gizli seyreden. [—çev. notu.]

bazı beyin hasarları bu nedenle geri dönüşümsüzdür. Bu durum evrimsel açıdan anlamlıdır; örneğin deri hücrelerinin aksine her nöron hücresi, tasarım, eğitim ve deneyim açısından mükemmeldir. Yerine tecrübesiz ve eğitimsiz, gelişmiş güzel şekil verilmiş bir nöronu geçirmek faydadan çok zarar getirir. Nöron, herhangi bir virüsün içine girmesi halinde apoptoza girecek biçimde eğitilmemiştir. Bunun yerine, henüz tam olarak açıklık kazanmamış muhtelif nedenlere bağlı olarak, virüsün kendisi nöron apoptozunu tetikler. Ölümcül alfavirüs ensefaliti [beyin iltihabı] bu sürece örnek olarak gösterilebilir.¹⁰

Apoptoz, bencil transpozonların harekete geçirdiği genetik bozulmalar gibi, kanser haricindeki bazı isyanları engellemede de yarar sağlayabilir. Yumurtalık ve testislerdeki üreme hücrelerinin, gerektiğinde apoptoza girmelerini sağlayan foliküler ve Sertoli hücrelerinin gözetimi altında olduklarına ilişkin sağlam kanıtlar var. Örneğin beş aylık bir insan fetüsünün yumurtalıklarında yaklaşık olarak yedi milyon üreme hücresi bulunur. Doğumda sayı iki milyona inmiş olur ve bu iki milyondan sadece 400 kadarı yumurta olarak dışarı atılır. Kalanların büyük çoğunluğu apoptoz yoluyla ortadan kaldırılır; süreç insafsız bir öjenizm içerir, öyle ki intihar konusunda mükemmelleşmemiş hücreler katı emirlere maruz kalırlar; beden totaliterdir.

Gelişim sürecinde *ced-9* ve diğer genlerin hücrelere kitle imhası uyguladıkları beyinde de aynı ilkeler geçerlidir. Bir kez daha düzgün çalışmayan her hücre, bütünün iyiliği için feda edilir. Nöronların apoptotik imhası, sadece öğrenmeyi mümkün kılmakla kalmaz, geride kalan hücrelerin genel niteliğini de artırmış olur. Bağışıklık sisteminde de muhtemelen buna benzer bir süreç işler; hücreler apoptoz yoluyla insafsızca yok edilir.

Apoptoz, merkezi olmayan bir işlemdir. Merkezi bir planlama yoktur. Kimin ölüp kimin yaşayacağına karar veren bedensel bir Politbüro yoktur. Asıl güzelliği de buradan gelir. Embriyonik gelişimde olduğu gibi, her hücrede içselleşmiş olan bilgi kullanılır. Tek bir kavramsal güçlük söz konusudur: Apoptoz nasıl evrimleşmiş olabilir. Enfekte, kanserli

veya genetik olarak hasarlı olması halinde kendini öldürme sınavından geçen her hücre, tanımı gereği ölür. Dolayısıyla olumlu özelliklerini yavrularına aktaramaz. Bu soruna 'kamikaze muamması olarak bilinen bir tür grup seçilimiyle çözüm getirilir: Apoptozun gerçekleştiği bedenler, gerçekleşmediği bedenlerden daha iyi işlev görürler; böylece apoptozun gerçekleşebildiği bedenler, olumlu özelliklerini yavrularının hücrelerine aktarabilirler. Fakat bu, kişinin yaşamı boyunca apoptoz sisteminin ilerleme gösteremeyeceği anlamına gelir çünkü apoptoz, vücut içinde doğal seçimle evrimleşmez. Bizler, miras aldığımız hücre intiharı mekanizmasına mahkûmuz.¹¹

Şüphelerimiz haindir, iyiyi elde edebilecekken,
çoğunlukla kaybettirirler, gayret göstermekten
korktuğumuz için.

William Shakespeare, *Kısasa Kısas*

Üçüncü binyılın şafağında olduğumuz şu günlerde, ilk defa genetik şifremizle oynayabilecek durumdayız. Genetik şifre artık değerli bir elyazması değil, sanki bir bilgisayar diski üzerine yazılmış bir yazıdır. Harf ekleyip çıkarabilir, paragrafları düzenleyebilir hatta kelimeleri tekrar yazabiliriz. Bu bölümün konusu, bunların nasıl yapılabildiğidir. Acaba yapmalı mıyız ve neden? Genetik şifreyle oynayabilmenin eşliğindeyken, yola cesaretle devam edemiyormuşuz gibi gözükmektedir ve bütün bu değişiklikleri yapmamızı sağlayacak araçları, elimizden çıkarmaya eğilimli gibiyiz. Sanki genetik metnin dokunulmazlığı konusunda fazlasıyla ısrarcıyız. Bu bölüm, genetik manipülasyon hakkındadır.

Bu meslekten olmayan çoğu insana göre, genetik araştırmaların amacı –isterseniz nihai ödülü de diyebilirsiniz– genetik mühendisliği ürünü insan yaratmaktır. Bir gün, belki yüzyıllar sonra, bu, yeni icat edilmiş genleri olan bir insan anlamına gelebilir. Şu an için ise, zaten var olan bir geni, başka bir insandan, hayvandan ya da bitkiden almış insan demektir. Böyle bir şey mümkün mü? Ve eğer mümkünse, ahlaka uygun mu?

On sekizinci kromozomda, kalın bağırsak kanserini engelleyen bir gen olduğunu düşünün. Bir önceki bölümde, bundan kısaca bahsedilmişti, bu gen yeri tam anlamıyla

belirlenememiş, tümör baskılayıcı bir genidir. Bunun, *DCC* diye adlandırılan gen olduğu düşünülüyordu, fakat *DCC*'nin omurgadaki sinir hücrelerinin gelişmesini yönlendirdiği ve tümör baskılamak gibi bir görevi olmadığı artık biliniyor. Tümör baskılayıcı gen, kromozom üzerinde *DCC*'ye yakındır ama hâlâ açığa çıkarılamamıştır. Eğer bu genin hatalı bir versiyonuyla doğmuşsanız, kanser olma riskiniz yüksektir. Gelecekte genetik mühendisleri bu geni, arabadaki bozuk sinyal lambasını yenisiyle değiştirir gibi değiştirebilecekler mi? Yakın gelecekte bu sorunun cevabı 'evet' olacaktır.

Gazetecilik kariyerime başladığımda, makaleleri gerçek makas ve uhuyla kes-yapıştır yapıyordum; bu meslekte o kadar eskiyim. Günümüzde paragrafların yerini değiştirmek için, Microsoft programcılarının gerçeklerine benzer şekilde tasarladığı, aynı işi yaptıklarını gösteren, küçük yazılım ikonlarını kullanıyorum. (Örneğin, bu paragrafı buraya bir sonraki sayfadan taşıdım.) Fakat iki durumda da ilke aynıdır: Metni taşımak için onu kesiyorum ve başka bir yere yapıştırıyorum.

Genlerin metinleriyle aynı şekilde oynamak için makasa ve uhuya gerek var. Çok şükür doğa, bunları kendi işlerinde kullanmak üzere geliştirmiş. Uhu, ligaz denilen bir enzimdir. Bu enzim, ne zaman gevşek DNA cümlelerine rast gelse, onları birbirlerine yapıştırır. Restriksiyon enzimleri denilen makaslar, 1968 yılında bakterilerde keşfedildi. Bakterilerdeki görevleri, virüslerin DNA'larını parçalayarak, bunları alt etmektir. Fakat kısa zamanda anlaşıldı ki bu enzimler gerçek makaslardan çok daha hassastır: Ancak belirli bir DNA harf dizisiyle karşılaştıklarında kesme işlemini gerçekleştirirler. Günümüzde, 400 farklı restriksiyon enzimi bilinmektedir. Bunların her biri, farklı bir DNA harf dizisini tanır ve tıpkı 'restriksiyon' kelimesinin yazılı olduğu yeri bulduğunda kâğıdı tam o noktadan kesen bir makas gibi, DNA'yı o bölgeden keser.

Stanford Üniversitesi'nden Paul Berg, 1972 yılında, iki farklı virüsün DNA'larını deney tüpü içinde ikiye bölmek amacıyla, restriksiyon enzimlerini kullandı, sonra da bunları yeni kombinasyonlarla birleştirmek için ligaz enziminden

faydalandı. Böylece, ilk kez insan eliyle 'rekombinant' DNA üretilmiş oldu. Retrovirüslerin uzun zamandır yaptığını, artık insanlar da yapabiliyordu: İnsan eliyle kromozomlara gen sokmak mümkün olmuştu. Bir yıl içinde, genetik mühendisliği ürünü olan ilk bakteri ortaya çıkarıldı: Kurbağadan alınan gen, bir sindirim sistemi bakterisine aktarılmıştı.

Bu olay, anında toplumun ilgisini çekti, hem de sadece sıradan insanların ilgisini değil. Bilim insanları bile, yeni teknolojinin kullanımında ölçüyü kaçırmadan önce biraz duraklamanın doğru olacağını düşündüler. 1974 yılında, bütün genetik çalışmaları için moratoryum (resmi geciktirme) ilan edildi. Bu durum halkın endişelerini daha da artırdı: Eğer bilim insanları çalışmaları durduracak kadar endişeleniyorsa, o halde gerçekten ters giden bir şeyler vardır. Doğa, bakteri genlerini bakterilere, kurbağa genlerini kurbağalara yerleştirmiştir; bunların yerini kim değiştirebilir? Sonuçları korkunç olmaz mı? 1975 yılında Asilomar'da yapılan bir konferansta, bu teknolojinin güvenliğiyle ilgili bütün iddialar göz ardı edildi ve genetik mühendisliği çalışmalarının, Amerika'da federal bir komitenin gözetiminde yürütülmesine karar verildi. Bilim, kendi kendinin polisliğini yapıyordu. Halkın korkusunun yavaş yavaş kaybolduğu görülüyordu, yine de 1990'lı yılların ortasında, bu sefer güvenlik sebeplerinden değil, ahlaki açıdan bu korkular tekrar canlandı.

Bioteknoloji doğmuştu. Önce Genentech, sonra Cetus ve Biogen, sonra diğer firmalar, bu yeni teknolojiyi kullanmak üzere mantar gibi çoğaldılar. Yeni gelişen bu iş kolunun önünde, kocaman bir olasılıklar dünyası vardı. Tıpta, gıda sanayiinde ya da endüstride kullanılacak insan proteinleri, artık bakterilere ürettirilebiliyordu. Bakterilerin, birçok insan proteinini yapmakta pek de başarılı olmadığı ortaya çıkınca ve insan proteinleri hakkındaki bilginin, ilaç olarak kullanılmalarını sağlayacak kadar yeterli olmadığı anlaşılınca, ufak çaplı bir hayal kırıklığı oluştu. Yüksek sermayeli yatırımlara rağmen, hissedarlara kâr getiren şirketler sadece Applied Biosystems şirketi gibi, diğerlerinin kullanacakları donanımları üreten şirketlerdi. Yine de, bazı ürünler ortaya çıkmamış değildi. 1980'li yılların sonunda, bakterilerde üretilen insan

büyüme hormonu, kadavraların beyinlerinden çıkarılması tehlikeli ve pahalı olan hormonun yerini almıştı. Bugüne kadar var olan ahlaki endişelerin ve güvenlik korkularının temelsiz olduğu görülmüştür: Otuz yıllık genetik mühendisliği geçmişinde, herhangi bir genetik mühendisliği deneyi yüzünden, hiçbir çevresel ya da toplumsal felaket meydana gelmemiştir. Şimdilik her şey yolunda.

Bu sırada, genetik mühendisliğinin bilime olan etkisi, iş koluna olan etkisinden daha büyük olmuştur. Artık genleri 'klonlamak' (burada popüler klonlamadan farklı bir anlamı vardır) mümkündür: 'Samanlıkta,' yani genomda bir 'iğne,' yani bir gen kenara ayrılır, bakterinin içine aktarılır ve genin milyonlarca kopyası çıkarılır. Bu yolla, DNA parçası saflaştırılabilir ve gendeki harfler okunabilir. Böylece, devasa insan DNA'sı kütüphaneleri oluşturuldu. Bu kütüphanelerde, üzerlerinde araştırma yapmaya yeterli miktarda, birbirleriyle belli oranlarda örtüşen, insan genomundan elde edilmiş binlerce DNA parçası vardır.

İnsan Genom Projesi'ni yürütenler, bu kütüphaneleri kullanarak, metnin tamamını bir araya getiriyorlar. Yapacak çok işleri var. Üç milyar harfliğin metin, yaklaşık 40 metre yüksekliğinde bir kitap rafını doldurur. Bu projenin öncülerinden, Cambridge yakınlarındaki Wellcome Trust's Sanger Merkezi, bir yılda, insan genomunun yüz milyon harfini okuyor.

Elbette, kestirme yollar da var. Bir tanesi, metnin protein şifrelemeyen %97'lik kısmını, yani bencil DNA, intronlar, tekrarlayan minisatelitler ve psödogenleri görmezden gelmek ve sadece genlere odaklanmaktır. Genleri bulmanın en hızlı yolu, cDNA kütüphanesi oluşturmaktır. İlk olarak hücredeki bütün RNA molekülleri alınır. Bunlardan çoğu haberci RNA, yani proteinlere çevrilecek olan genlerin düzeltilmiş ve birleştirilmiş kopyaları olacaktır. Teoride, bu haberci RNA'lardan DNA kopyaları çıkardığınız zaman, içlerinde gereksiz DNA metinleri olmayan, orijinal gen metinleri elde edersiniz. Bu yaklaşımla ilgili en büyük zorluk, genlerin, kromozom üzerindeki sıraları ya da pozisyonları hakkında hiçbir bilgi vermemesidir. 1990'lı yılların sonunda, bu hızlı yöntemi kullanarak insan genomuna ticari patent almak isteyenlerle, genomu daha

yavaş ve tam olarak okuyup, halka mal etmek isteyenler arasında belirgin bir çatışma vardı. Bir tarafta, arkasında kendi firmasının desteği olan, liseden terk, daha önce profesyonel sörfçülük yapmış, Vietnam gazisi ve biyoteknoloji milyoneri Craig Venter, öbür tarafta ise Wellcome Trust adlı tıbbi vakfın desteğini alan, çalışkan, sakallı, Cambridge’te eğitim almış, yöntemli çalışan John Sulston bulunuyordu. Kimin hangi tarafta olduğunu tahmin etmek zor olmasa gerek.

Fakat şimdilik genetik manipülasyona geri dönelim. Bir bakteriye genetik mühendisliği kullanarak gen yerleştirmek başka bir şeydir, bir insana dışardan gen aktarmak bambaşka. Bakteriler, plazmid denilen küçük DNA halkalarını içlerine alıp kendilerininmiş gibi kullanırlar. Dahası, her bakteri tek bir hücredir. İnsan, 100 trilyon hücreden oluşur. Eğer amacınız, insanın genetiğini değiştirmekse, ya her hücreye o geni sokmalısınız ya da işe, tek hücreli embriyo aşamasından başlamalısınız.

1970 yılında, retrovirüslerin, RNA moleküllerinin DNA kopyalarını yapabildiklerinin keşfedilmesiyle birlikte, ‘gen tedavisinin’ her şeye rağmen gerçekleştirilebilir olduğu anlaşıldı. Bir retrovirüs, içinde ‘benden bir kopya çıkar ve bunu kendi kromozomuna yapıştır’ yazan bir RNA mesajı taşır. Gen terapistinin tüm yapması gereken bir retrovirüsü almak, bazı genlerini çıkarmak (özellikle enfeksiyona sebep olan genleri), içine bir insan geni yerleştirmek ve hastaya bu virüsü bulaştırmaktır. Virüs, geni vücuttaki hücrelere sokmaya başlar ve böylece, kişinin genetik yapısı değiştirilmiş olur.

1980’lerin ilk yılları boyunca, bu prosedürün güvenliği konusunda endişeler vardı. Retrovirüs gereğinden fazla etkinlik gösterip, vücut hücreleri dışında üreme sistemi hücrelerine de girebilirdi. Bir şekilde, retrovirüs kaybettiği genleri geri kazanabilir ve enfeksiyona yol açabilirdi; ya da vücuttaki genlerin yapılarını bozup, kanser oluşumunu tetikleyebilirdi. Her şey mümkündü. 1980 yılında, kan hastalıkları üzerinde çalışan bir bilim insanı, Martin Cline, talasemi hastası bir İsrailiye zararsız bir rekombinant gen aktarınca (retrovirüs kullanılmadığı halde), gen tedavisiyle ilgili korkular alevlendi. Cline, işini ve ününü kaybetti; deneyinin sonuçları asla

yayımlanmadı. Herkes en azından, insanlar üzerinde deney yapmanın daha erken olduğu konusunda hemfikirdi.

Fakat farelerle yapılan deneyler hem güven tazeleyici oldu, hem de hayal kırıklığı yarattı. Gen tedavisi, riskli olmaktan çok, işe yaramaz gibi gözüküyordu. Her retrovirüs, ancak belirli bir dokuyu etkileyebilir; genlerin virüs içine dikkatlice paketlenmesi gerekir; genler kromozomlar içinde rasgele bir yere yerleştirilirler ve genelde faaliyete geçmezler; alarm durumuna geçen bağışıklık sistemi bu el yapımı, hantal retrovirüsü tespit edip yok eder. Üstelik 1980'li yılların başlarında o kadar az sayıda insan geni klonlanmıştı ki bu sistem çalışsa bile, kullanılacak doğru düzgün bir aday gen bulunamazdı.

Bununla beraber, 1989 yılına gelindiğinde birkaç kilometre taşı geride bırakılmıştı. Maymun hücrelerine, retrovirüsler aracılığıyla tavşan genleri aktarılmıştı; klonlanmış insan genleri, başka insan hücrelerine nakledilmişti ve yine klonlanmış insan genleri, farelere aktarılmıştı. Cesur ve hırslı üç adam, French Anderson, Michael Blaese ve Steven Rosenberg, insanlar üzerinde deney yapmak için uygun zamanın geldiğine karar verdiler. Bu araştırmacılar, ölümcül kanser hastaları üzerinde deney yapma iznini koparmak amacıyla, Amerikan hükümetinin, Rekombinant DNA Danışmanlık Komitesi'yle uzun soluklu ve zaman zaman şiddetlenen bir savaş verdiler. Bu tartışma, doktorların ve bilim insanlarının farklı önceliklerini ortaya çıkardı. Bilim insanlarına göre, bu deney aceleye geliyordu ve bunu yapmak için daha erkendi. Kanserden ölen hastaları seyretmeye alışmış doktorlara göre, acele edilmesi doğaldı. Anderson, "Aceleye ne gerek var?" diye soruyordu. "Bu ülkede, dakikada bir hastayı kanser yüzünden kaybediyoruz. 146 dakika önce bu tartışmaya başladığımızdan bu yana, 146 hasta kanserden öldü." Sonunda, 20 Mayıs 1989 tarihinde, komite deney yapılması için gerekli izni verdi ve iki gün sonra, melanoma yüzünden ölüm döşeginde olan kamyon sürücüsü Maurice Kuntz'a, ilk defa yeni bir gen aktarılmış oldu. Bu gen, onu tedavi etmek ya da vücudunda kalıcı olması amacıyla tasarlanmamıştı. Bu sadece, yeni bir kanser tedavisi türüne yardımcı olacak bir adımdı. Tümörleri

içine alıp yeme konusunda başarılı olan özel bir beyaz kan hücresi türü, hastanın vücudunun dışına çıkarıldı ve laboratuvarında, kültür ortamında yetiştirildi. Doktorlar, hastanın vücuduna geri vermeden önce, bu hücreleri küçük bir bakteri geni taşıyan retrovirüslerle enfekte etmişlerdi. Bunu yapmanın tek amacı, hastanın vücudunda beyaz kan hücrelerinin izini sürmek ve nereye gittiklerini bulabilmektir. Kuntz hayatını kaybetti ve deneyden şaşkıncu bir sonuç çıkmadı. Fakat gen tedavisi başlamıştı.

1990 yılında Anderson ve Blaese, komitenin karşısına daha hırslı bir planla yeniden çıktılar. Bu sefer gen, bir kimlik belirleme işareti olmaktan çok tedavinin kendisi olacaktı. Hedef son derece nadir gözükken kalıtsal bir hastalık, ağır birleşik bağışıklık yetersizliği idi [SCID: *severe combined immune deficiency*]. Bu hastalık, çocukların bağışıklık sisteminin, enfeksiyonlara karşı harekete geçmesini engelliyordu; sebebi ise bütün beyaz kan hücrelerinin ani ölümüydü. Steril bir balonda tutulmadıkça ya da tesadüfen doku uyumu bulunan bir akrabasından kemik iliği nakli yapılmadıkça, hasta çocuğun yaşamı, enfeksiyonlar ve hastalıklar yüzünden çok kısa sürer. Hastalığın nedeni, yirminci kromozomda bulunan A adlı gendeki 'okuma' değişikliğidir.

Anderson ve Blaese, SCID hastası bir çocuktan beyaz kan hücreleri alıp, bunlara retrovirüs aracılığıyla yeni ADA genleri yerleştirmeyi ve bu hücreleri, çocuğun vücuduna aktarmayı önerdiler. Bir kere daha, bu öneri yüzünden tartışma çıktı, fakat bu sefer itiraz başka bir yerden geldi. 1990 yılında, adı PEG-ADA olan bir SCID tedavisi zaten kullanılıyordu ve bu tedavi, çocuğun kanma ADA genini olmasa da sıgırlardan safleştirilmiş ADA proteinini vermekten ibaretti. Şeker hastalığı (insülin enjeksiyonu) ya da hemofili (pıhtılaştırıcı etken verilmesi) tedavileri gibi, SCID da protein tedavisiyle (PEG-ADA enjeksiyonu) iyileştirilebiliyordu. O halde gen tedavisine ne gerek vardı?

Yeni teknolojiler, ilk ortaya çıktıklarında rekabet açısından umut vaat etmezler. Örneğin, demiryolları ilk kullanılmaya başlandığında, var olan ulaşım yollarından daha pahalı ve güvenilmezdi. Ancak zamanla bu icat, kendi masraflarını

aşağı çektii ya da eski teknolojiyle baş edebilecek kadar etkinliğini artırdı. Aynıısı gen tedavisi için de geçerliydi. SCID tedavisinde, yarışı protein tedavisi kazanmıştı, fakat bu tedavide her ay, kalçadan iğneyle vücuda ağrı veren enjeksiyon yapılması gerekir, pahalı bir yöntemdir ve hayat boyu devam ettirilmelidir. Eğer gen tedavisi uygulanabilseydi, tek bir müdahale bütün bunların yerini alacaktı. Bu tedaviyle, vücudun en başta sahip olması gereken gen, tekrar vücuda kazandırılacaktı.

1990 Eylül'ünde, Anderson ve Blaese, çalışmalarında ilerleme kaydettiler ve üç yaşında bir kıza, Ashanti DeSilva'ya genetik mühendisliği ürünü ADA geniyle müdahale ettiler. Başarı, kısa sürede geldi. Beyaz kan hücresi miktarı üçe katlandı, immünoglobulin sayısı yükseldi ve küçük kız, neredeyse normal bir insanın ürettiği ADA proteini miktarının dörtte biri kadar ADA yapabilmeye başladı. Gen tedavisinin, kızı tam olarak iyileştirdiği söylenemez, çünkü zaten PEG-ADA alıyordu ve almaya devam etti. Fakat gen tedavisi işe yarıyordu. Bugün, dünyadaki SCID hastası çocukların dörtte birinden fazlasına gen tedavisi uygulanmıştır. Hiçbiri PEG-ADA tedavisini tamamen bırakacak kadar iyileştirilememiştir, fakat bu tedavinin yan etkileri zayıflatılabilmektedir.

Ailesel hiperkolesterolemi, hemofili ve kistik fibroz dahil başka hastalıklar da kısa zaman içinde, retrovirüsle yapılan gen tedavisi listesinde SCID'e katılacaklar. Fakat ana hedefin kanser olduğu şüphe götürmez. 1992 yılında Kenneth Culver, cüretkâr bir deneye kalkıştı. Bu deneyde ilk defa, genle donatılmış retrovirüsler insan vücuduna enjekte edildiler (vücudun dışında virüs bulaştırılan kültür hücreleri ve bunların hastaya aktarılmasının aksine). Culver, yirmi kişinin beyin tümörü dokularına, doğrudan retrovirüs enjekte etti. Retrovirüs bir yana, beyine herhangi bir şey enjekte etmek yeterince korkutucudur. Fakat retrovirüsün içinde ne olduğunu duyana kadar bekleyin. Her retrovirüste, Herpes virüsünden alınmış bir gen vardı. Tümör hücreleri retrovirüsleri içlerine aldılar ve Herpes virüsünün genini faaliyete geçirdiler. Kurnaz Doktor Culver, hastayı Herpes ilacıyla tedavi ediyordu; böylece ilaç doğrudan tümör hücrelerine saldırıyordu.

Bu yöntem ilk hastada başarılı olacakmış gibi gözükte, fakat sonraki beş hastanın dördünde işe yaramadı.

Bu denemeler, gen tedavisinin ilk zamanlarına denk düşer. Bazı insanlar bir gün bu tedavinin, günümüzdeki kalp nakli kadar rutin bir yöntem olacağını düşünüyor. Fakat gen tedavisinin kanseri yenecek strateji olup olmadığını veya anjiyogenezi, telomerazı ya da p53'ü engelleyecek başka bir tedavinin bu yarışta kazanıp kazanamayacağını söylemek için çok erken. Her şey bir yana, kanserin tedavisi için umutlar, hiçbir zaman bu kadar canlı olmamıştır ve bu, neredeyse tamamen genetik biliminin sayesinde.¹

Somatik gen tedavisi, artık çok fazla tartışılmıyor. Elbette, güvenilirliğiyle ilgili endişeler hâlâ devam etmektedir, fakat neredeyse hiç kimsenin ahlaki temelli bir itirazı yoktur. Bu, sadece bir tedavi türüdür ve kemoterapiye ya da radyoterapiye giren bir arkadaşını ya da akrabasını gören hiç kimse, güvenli olduğu takdirde nispeten daha az acı çekecekleri gen terapisini yakınlarına çok görmez. Bir sonraki nesil tedavi, eklenen genlerin üreme hücrelerinin yanına bile yaklaşamayacağı tedavi olacaktır; bu konudaki endişeler şimdilik bir kenara bırakılmıştır. Yine de, üreme hücrelerinde gen tedavisinin uygulanması bir anlamda çok kolaydır ancak sonraki nesillere geçirilecek genlerin değiştirilmesi, insanlar için kesinlikle tabudur. Genetik yapıları, üreme hücrelerini hedef alan gen terapisiyle değiştirilmiş soya fasulyesi ve farelere karşı, 1990'lı yıllarda protestolar yükseldi. Bunun, Frankenstein teknolojisi olduğunu iddia ediyorlardı.

Bitkilerde genetik mühendisliği, çeşitli sebeplerden ötürü hızlı gelişti. İlk sebep ticaridir: Çiftçilerin, yeni tohum varyeteleri almak için istekli olmaları, pazar oluşturuyordu. Antik tarihte, geleneksel yetiştirme yöntemleri kullanılarak buğday, pirinç ve mısır bitkileri yabancı otlardan verimli mahsuller haline getirilirken, tamamen genleriyle oynanmıştı. Elbette bu çiftçiler, bitkilerin genleriyle oynadıklarını bilmiyordu. Modern zamanlarda, dünya nüfusu 1960 yılından 1990'a kadar iki katına çıkarken, aynı tarım teknikleri mahsul rekoltesini üç kat artırdı ve kişi başına besin üretimi %20'den fazla yükseldi. Tropik tarımdaki 'yeşil devrim,' ço-

ğunlukla genetik bir fenomendi. Yine de, bunların hepsi körlemesine yapılmıştı: Oysa üretimin, hedef gözeten, ihtiyatlı gen mühendisliğiyle ne kadar artırılabilceğini siz düşünün. Bitkilere genetik mühendisliği uygulanmasının ikinci sebebi ise, bitkilerin klonlanmasındaki ya da yayılmalarındaki kolaylıktır. Fareden bir parça kopararak, bundan yeni bir fare yapamazsınız, ama birçok bitkide bunu yapabilirsiniz. Üçüncü sebep ise tesadüfen ortaya çıkmıştır. *Agrobacterium* denilen bir bakteri çoktan biliniyordu. Bu bakterinin, Ti plazmid denen halka şeklindeki DNA parçalarını, bitki kromozomlarına sokmak gibi sıra dışı bir özelliği vardır. *Agrobacterium* hazır bir vektördür: Sadece plazmidine bazı genler koyun, yaprağa sürün, enfeksiyonun gerçekleşmesini bekleyin; sonuçta, yaparak hücrelerinden yeni bir bitki elde edersiniz. Bitki, bu geni tohumlarına geçirecektir. Böylece 1983 yılında, önce tütün bitkisinin, sonra petunyanın ve sonra da pamuk bitkisinin genetik yapısı değiştirilmiştir.

Agrobacterium enfeksiyonuna dayanıklı olan tahıllar, nispeten daha kaba bir yöntemin icadına kadar bekleyeceklerdi: Altın parçacıkları üzerine yapıştırılmış genler, barut ya da parçacık hızlandırıcı kullanılarak hücrelere doğru, kelimenin tam anlamıyla püskürtülür. Bu teknik, bütün bitki genetik mühendisliği uygulamaları için artık standart hale gelmiştir. Bu yöntemle, çürümeye daha dirençli domates, pamuk kurdundan etkilenmeyen pamuk, Colorado böceklerine dayanıklı patates, mısır kurduna dayanıklı mısır ve genetiği değiştirilmiş birçok bitki yaratılmıştır.

Genetiği değiştirilmiş bitkilerin, laboratuvar ortamından deneme tarlalarına, oradan da ticari satışa geçmelerinde nispeten az zorluk çıkmıştır. Deneylemlerin yolunda gitmediği –örneğin 1996’da pamuk kurtları, dirençli olması gereken ürünü mahvetmişlerdi– veya çevrecilerin protestolarının yükseldiği zamanlar olmuştu. Fakat asla bir ‘kaza’ gerçekleşmedi. Genetiği değiştirilmiş bitkiler, Atlantik’in öbür tarafına getirildiklerinde daha sert bir çevre direnciyle karşılaştılar. Özellikle ‘deli dana’ salgını yüzünden besin sağlığı düzenlemelerine karşı halkın güveninin sarsıldığı İngiltere’de, genetiği değiştirilmiş besinler 1999 yılında birdenbire mesele oldu,

oysa üç sene önce bu düzenlemeler, Amerika'da rutin hale gelmişti. Üstelik Monsanto şirketi, Avrupa'da, kendi geliştirdiği bir bitki ilacı olan ve gelişigüzel etki eden Roundup'a dayanıklı ekinlerle işe başlama hatasını yaptı. Böylece çiftçiler, yabancı otları öldürmek için Roundup kullanabiliyordu. Doğayla böyle oynanması, bitki ilaçlarının kullanılmasının desteklenmesi ve bundan kâr edilmesi, çevrecileri çok öfkelendirdi. Eko-teröristler, genetiğiyle oynanmış yağ tohumu ekinlerinin deneme amaçlı tarlalarını dağıtmaya başladılar ve Frankenstein kostümleri kuşanarak geçit törenleri düzenlediler. Bu mesele, Greenpeace örgütünün en çok önem verdiği üç konudan biri oldu. Ne kadar popüler bir konu olduğu buradan bellidir.

Her zamanki gibi medya bu tartışmayı, akşamları geç saatlerdeki televizyon programlarında, marjinal isimleri birbirleriyle kapıştırarak kutuplaştırdı ve insanları, ancak basit cevaplar verebilecekleri şu tür röportajlar vermeye zorladı: Genetik mühendisliğinin yanında mısınız yoksa karşısında mı? Lektin geni aktarılmış patateslerin, sıçanlar için zararlı olduğunu gösteren bir bilim insanının, histerik bir televizyon programının ardından erken emekliliğe zorlanmasıyla, bu mesele en aşağı noktaya ulaştı; daha sonra, Dünya Dostları Derneği'nin çatısı altında toplanan meslektaşları tarafından bu bilim insanının hakkı korunmuştu. Sonuçta, genetik mühendisliği uygulamaları, lektin (bilinen bir hayvan zehridir) kullanmaktan daha tehlikeli olarak kabul edilmişti. Bu mesaj, herkesin kafasını karıştırmıştı. Tencereye arsenik katmak yemeği zehre dönüştürür, fakat bu, pişirme işleminin tehlikeli olduğu anlamına gelmez.

Aynı şekilde, genetik mühendisliği, kullanılan genlerin niteliği ölçüsünde güvenli ya da tehlikelidir. Bazıları güvenlidir, bazıları tehlikeli. Bazıları çevre dostudur, bazıları çevreye zarar verir. Roundup'a dirençli kolza, bitki ilacı kullanımını teşvik ettiği ya da bu direnci yabancı otlara aktardığı ölçüde çevre düşmanı olabilir. Böceğe dayanıklı patates, daha az böcek ilacı kullanımına ihtiyaç duyduğu, böcek ilacı serpen traktörlerin daha az dizel benzin harcadığı, böcek ilacı getiren kamyonların daha az yola çıktıkları ölçüde çevre dostudur.

Genetiği değiştirilmiş ekinlere itiraz edenler, ki bunun sebebi çevre sevgisinden çok yeni teknolojiye duyulan nefrettir, genelde hiçbir acı sürprizin yaşanmadığı on binlerce güvenlik denemesini görmezden gelmeyi seçerler; farklı türler, özellikle de mikroplar arasındaki gen değişiminin, bir zamanlar sanıldığından daha yaygın olduğu artık bilinmektedir, yani ilk olarak 'doğal olmayan' bir şey yoktur; genetik müdahaleden önce bitki yetiştiriciliğinde, tohumlar gelişigüzel ve bilinçli bir şekilde gama ışınlarına maruz bırakılıyorlardı; genetik müdahalenin esas etkisi, hastalıklara ve tarım zararlılarına karşı bitkilerin direncini geliştirerek, kimyasallara olan bağımlılığı azaltmak olacaktır ve artan ürün rekoltesi aslında çevreye yararlıdır, çünkü bu durumda yabancı toprakların ekilmesine gerek kalmaz.

Meselenin politize edilmesinin saçma sonuçları oldu. 1992 yılında dünyanın en büyük tohum şirketi Pioneer, Brezilya fındığından soya fasulyesine gen aktardı. Amaç, soya fasulyesinin, metiyonin denen bir kimyasalla ilgili yetersizliğini telafi ederek, başlıca besini soya fasulyesi olan insanlar için bu ürünü daha sağlıklı bir hale getirmektir. Dünyada çok az kişinin Brezilya fındığına karşı alerjisi vardır ve Pioneer da transjenik soya fasulyelerini test ettiğinde, bu ürünün alerjen olduğunu buldu. Bu aşamada şirket, yetkilileri uyardı, ulaştığı sonuçları yayımladı ve projeden vazgeçti. Soya fasulyesi alerjisinin, muhtemelen yılda en fazla iki Amerikalının ölümüne sebep olacağı, buna karşı dünya genelinde yüz binlerce insanı yetersiz beslenme derdinden kurtaracağı hesaplamalarla gösterildiği halde, projeden vazgeçilmişti. Yine de, şirketin aşırı ihtiyat göstermesine örnek bir olay olarak kabul edileceğine, bu hikâyeye, çevreciler tarafından adeta yeniden yazıldı ve insanlara, genetik mühendisliğinin tehlikelerinden ve şirketlerin umarsız hırslarından bahseden bir masal gibi sunuldu.²

Bununla beraber birçok projeden abartılı önlemler yüzünden vazgeçilmesine rağmen, 2000 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde satılan ekin tohumlarının %50 ila %60 kadarının genetiği değiştirilmiş ürünler olacağı sağlam bir tahmindir. Daha iyi ya da daha kötü oldukları tartışılabilir,

fakat genetiği değiştirilmiş ekinler kalıcı olacaktır.

Genetiği değiştirilmiş hayvanlar da öyle. Yavrularını kalıcı olarak değiştirmek amacıyla bir hayvana gen yerleştirmek, artık bitkilerdeki kadar basittir. Yapmanız gereken tek şey, geni içeri sokmaktır. Geninizi cam bir pipetin ucuna yerleştirin, pipetin ucunu, on iki saat önce döllenmiş tek hücreli bir fare embriyosuna sokun, pipetin hücredeki iki çekirdeğin birinin içinde olduğundan emin olun ve geni yavaşça içeri bırakın. Bu yöntem, mükemmel olmaktan uzaktır. Aktarılan gen, farelerin ancak %5'inde faaldir ve inekler gibi başka hayvanlarda, bu oran daha da düşüktür. Fakat %5'lik dilim, kromozomlarından herhangi birine arzulanan genin yerleştirildiği 'transjenik' farelerdir.

Transjenik fareler bilimin altın tozlarıdır. Bilim insanları, bunlar sayesinde genlerin işlevlerini bulabilirler. Yerleştirilecek gen, fareden alınmak zorunda değildir, bir insan geni de olabilir: Bilgisayarların aksine, aslında bütün biyolojik yapılar herhangi bir yazılımı çalıştırabilirler. Örneğin, kansere yakalanma riski anormal derecede yüksek olan bir fare, on sekizinci insan kromozomunun genomuna yerleştirilmesiyle normal bir fareye dönüşebilir. Bu deney, on sekizinci kromozomda bulunan tümör baskılayıcı bir genin işlevi için önkanıt olmuştur. Fakat tüm bir kromozomu aktarmaktansa, tek tek genleri sokmak daha olağan bir uygulamadır.

Mikro-enjeksiyon, daha incelikli bir tekniğin gelişmesine yol açar. Bu tekniğin bariz bir avantajı vardır; genin, genoma istenen yere yerleştirilmesinç fırsat verir. Üç günlük fare embriyosunda, embriyon kök hücreleri olarak bilinen hücreler vardır. Eğer bu hücrelerden biri izole edilir ve içine bir gen sokulursa, ilk defa Mario Capecchi'nin 1998 yılında keşfettiği gibi hücre, bu geni tam ait olduğu yere, hücredeki versiyonunun yerine yerleştirir. Capecchi, *int-2* adlı klonlanmış fare onkogenini aldı, elektrik alanı kullanıp kısa bir süre için fare hücresinin duvarında delikler açarak, geni hücre içine aktardı ve sonra yeni genin, hatalı eski geni bulup yerini almasını gözlemledi. 'Homolog rekombinasyon' denilen bu işlem, hücre içerisindeki DNA tamir mekanizmasının, kromozom çiftlerinden birindeki yedek geni, bozulan genin şablonu olarak

kullanmasından faydalanır. Hücre, şablon olarak kullanılan genle, dışardan sokulan geni yanlılıkla birbirlerine karıştırır ve kromozom üzerindeki geni, bu yeni geni temel alarak düzeltir. Bu şekilde değiştirilen embriyon kök hücresi, embriyoya geri konur ve bu embriyodan 'kimerik' bir fare gelişir; bu faredeki hücrelerin bir kısmında, yeni gen vardır.³

Homolog rekombinasyon, genetik mühendisinin sadece genleri düzeltmesini sağlamaz, aynı zamanda bunun tam tersini yapmasına da fırsat verir; yerlerine hatalı kopyalarını sürerek, çalışan genleri ustalikle bozabilir. Sonuçta knockout-fare* elde edilir. Bu farede tek bir gen susturulmuştur ve amaç, genin ne işe yaradığını bulmaktır. Hafıza mekanizmalarının keşfinde (on altıncı kromozomla ilgili bölüme bakınız), knockout-farelerden çok yararlanılmıştır, tıpkı modern biyolojinin diğer alanlarında faydalandığı gibi.

Transjenik hayvanlar, sadece bilim insanları için faydalı değildir. Transjenik koyunların, sığırların, domuzların ve tavukların ticari uygulamalarda da yerleri var. Koyuna bir insan pıhtılaşma faktörü geni aktararak, bu proteinin koyunun sütünden elde edilmesi ve hemofili hastalarının tedavisinde kullanılması umulmuştur. (bu işlemi gerçekleştiren bilim insanları, aynı zamanda Dolly adlı koyunu da klonlamışlar ve 1997 yılında bunu dünyaya duyurmuşlardır.) Quebec'te bir firma, örümcek ağını yapan geni saflaştırarak keçilere aktardı. Amaç, bu proteini, hammadde olarak keçi sütünden elde etmek ve bunu ipek haline getirmektir. Başka bir firmanın umudu tavuk yumurtalarındaydı. Firmanın hedefi, bu yumurtaları, besin katkı maddelerinden ilaçlara kadar uzanan geniş bir yelpazede, insanlar için değerli her türlü ürünün üretildiği fabrikalara çevirmektir. Bu yarı endüstriyel uygulamalar şimdilik başarısız olsa da, bitki yetiştiriciliğini dönüştürdükleri gibi hayvan yetiştiriciliğini de dönüştüreceklerdir. Daha kaslı kesimlik sığırlar, daha çok süt veren süt inekleri ve daha lezzetli yumurta yumurtlayan tavuklar yetiştirilecektir.⁴

* Terim Türkçeye de aynen geçmiştir. Knockout-fare, istenilen genin susturulduğu transjenik farelerdir. [—çev. notu.]

Bunların hepsi kulağa nispeten kolay geliyor. Transjenik ya da knockout insan üretiminin önündeki teknik engeller, iyi donanımlı laboratuvarı olan iyi bir ekip için önemsizdir. Muhtemelen bundan birkaç yıl sonra, kendi vücudunuzdan bir hücre alıp, belirli bir kromozomda belirli bir yere istediğiniz geni yerleştirip, çekirdeği alınmış bir yumurta hücre-sine kendi hücrenizin çekirdeğini aktararak embriyo halinden büyütüp, yeni bir insan oluşturabilirsiniz. Bu kişi, sizin transjenik klonunuz olacaktır. Örneğin, kelleşmenize sebep olan geni değiştirmeniz dışında, her açıdan sizinle aynı olacaktır. Kendi klonunuzdan kök hücre alarak, içki yüzünden kaybettiğiniz karaciğerinizin yerine yedek bir tane üretmek başka bir seçenektir ya da laboratuvar hayvanlarının canına kıymaktansa, laboratuvarında insan sinir hücreleri üretilip, yeni ilaçları bunlar üzerinde deneyebilirsiniz veya tamamen delirmek üzereyseniz, bütün mirasınızı klonunuza bırakabilir ve bir parçanızın daha da geliştirilmiş olarak hâlâ yaşadığından emin olarak intihar edebilirsiniz. Kimsenin, o insanın sizin klonunuz olduğunu bilmesi gerekmez. Eğer yaşlandıkça size daha çok benzemeye başlarsa, saçlarının dökülmemesi şüpheleri bastıracaktır.

Bunlardan hiçbirisi henüz mümkün değil, insan kök hücreleri daha yeni bulundu fakat büyük olasılıkla bunların gerçekleşmesi için çok beklemeyeceğiz. İnsan klonlamak mümkün olduğunda, bunun ahlaki açıdan bir sakıncası olacak mı? Özgür bir kişi olarak, genomunuz size aittir; ne herhangi bir hükümet onu kamulaştırabilir, ne de herhangi bir şirket satın alabilir, fakat bu size, genomunuzu başka bir insana aktarma hakkını verir mi? (Klon, başka bir insandır.) Ya da genomunuzu kurcalama hakkını? Şimdilik toplum kendini bu tür eğilimlerden korumaya hevesli gözüküyor. Toplum, üreme hücrelerine uygulanan gen tedavisi ya da klonlama için moratoryum ilan ederek ve embriyo araştırmalarına katı sınırlar getirerek, tıptaki gelişme olasılıklarını es geçme pahasına, bilinmeyenin getirebileceği dehşeti göze almıyor. Doğayı zorlamanın şeytani intikamı getireceği fikri, her bilim kurgu filmiyle adeta kafamıza çakıldı. Fazla ihtiyatlı hale geldik ya da en azından seçimlerde oy verirken ihtiyatlı davranı-

yoruz. Tüketiciler olarak, belki başka türlü davranabilirdik. Klonlama çoğunluk onayladığı için değil, azınlık harekete geçtiği için gerçekleştirilebilir. En azından tüp bebeklerin geliştirilmesinde olan buydu. Toplum, asla bu işleme izin verilmesine karar vermedi: Sadece, bu bebekleri umutsuzca isteyenlerin, bunlara sahip olabilmesine alıştı.

Bu arada, modern biyolojide bolca bulunan ironilerden biri şudur. On sekizinci kromozomda bulunan tümör basılcı gen hasarlıysa, gen tedavisi fayda etmez. Elimizde, daha basit, hastalığı engelleyici bir tedavi var. Yeni araştırmalara göre, bağırsak kanserine yakalanma riskini artıran genlere sahip olanlar, aspirin ve olgunlaşmamış muz içeren beslenme programıyla kanserden korunabiliyorlar. Burada konan tanı genetikdir, fakat tedavi genetik değildir. Genetik tanı konmuş bir rahatsızlığın, geleneksel yolla iyileştirilmesi, muhtemelen genomun tıba yaptığı en büyük iyiliktir.

KORUNMA

İnsanların %95'i, devrimin ne kadar hızlı geldiğinin farkında değil.

Steve Fodor, Affymetrix Başkanı

Tıptaki her teknolojik gelişme, ahlaki çelişki yaratır. Belli riskleri olsa bile, eğer bu teknoloji hayatı kurtarabiliyorsa, geliştirmemek ve kullanmamak ahlaken hatalıdır. Taş devrinde, akrabalarımızın çiçek hastalığından kırılmalarını izlemekten başka elimizden bir şey gelmiyordu. Jenner çiçek aşısını mükemmelleştirdikten sonra, kullanmasak görevimizi ihmal etmiş olurduk. On dokuzuncu yüzyılda, anne babamızın tüberküloza yakalanmaları karşısında elimiz kolumuz bağlıydı. Fleming penisilini keşettikten sonra, tüberküloz hastalarını doktora götürmemek ihmalkârlık olurdu. Bu durumun bireyler düzeyindeki geçerliliği ülkeler ve halklar söz konusu olduğunda daha da perçinlenir. Fakir ülkelerde sayısız çocuğun hayatını tehdit eden ishal salgınlarına, zengin ülkeler daha fazla göz yumamazlar, çünkü tıbben hiçbir şey yapılamayacağı iddiası artık geçerli değil. Oral rehidrasyon tedavisi vicdanımızı harekete geçirmektedir. Bir şeyler yapılabileceği için bir şeyler yapılmalıdır.

Kitabın bu bölümü, insanlara acı veren en yaygın hastalıklardan ikisinin genetik tanıları hakkındadır. Bir tanesi hızlı ve acımasızca öldürürken, diğeri yavaş yavaş hafıza kaybına sebep olur. Bunlar, koroner kalp hastalığı ve Alzheimerdir. Bu hastalıkları etkileyen genlerle ilgili bilgiyi kullanma konusunda fazla titiz ve ihtiyatlı davranma tehlikesiyle karşı

karşıya olduğumuza ve dolayısıyla, hayat kurtarabilecek araştırmalarda insanların yer almasının reddedilmesiyle, ahlaki bir kusur işlendiğine inanıyorum.

Apolipoprotein genleri ya da APO genleri olarak adlandırılan bir gen ailesi bulunur. Bu genlerin, birbirinden farklı dört temel tipi var. Bunlar A, B, C ve –tuhafır – E diye adlandırılır. Bununla beraber, her gen tipinin farklı kromozomlar üzerinde çeşitli versiyonları bulunur. Bizi en çok ilgilendiren, on dokuzuncu kromozomdaki *APOE* genidir. *APOE*'nin önemini anlamak için, kolesterol ve trigliserit yağları için bir parantez açmamız gerekir. Pastırmalı yumurta yediğinizde, kolesterolün yanı sıra çok fazla yağ alırsınız. Yağda çözünen bir molekül olan kolesterol, farklı hormonların yapımında kullanılır (onuncu kromozomla ilgili bölüme bakınız). Karaciğer bu maddeleri sindirir ve diğer dokulara taşınması için, sindirdiklerini kan dolaşımına geçirir. Hem trigliserit yağları hem de kolesterol suda çözünür olmadıklarından, lipoprotein denilen kan proteinleriyle taşınmalıdır. Yolculuğun başında kolesterol ve yağla yüklü olan bu yük kamyonuna çok düşük yoğunluklu lipoprotein [*VLDL: very-low-density lipoprotein*,] denir. Bir kısım trigliserit yükünü üzerinden atınca, düşük yoğunluklu lipoprotein [*low density lipoprotein*], yani LDL'ye ('kötü kolesterol') dönüşür. En sonunda, üzerindeki kolesterolü de bırakınca yüksek yoğunluklu lipoprotein [*high density lipoprotein*], yani HDL (iyi kolesterol) haline gelir ve yeniden yükleme için karaciğere geri döner.

APOE proteininin (apo-epsilon denir) görevi, trigliserit ihtiyacı duyan hücrenin üzerindeki reseptör ile *VLDL* molekülünün kavuşmalarını sağlamaktır; *APOB*'nin (ya da tercihen apo-beta) görevi ise, aynı işlemleri kolesterolün vücuttan atılması sırasında yapmaktır. Dolayısıyla, *APOE* ve *APOB* genlerinin, kalp hastalığının ortaya çıkmasında büyük paylarının olduğunun düşünülmesi anlaşılır bir şeydir. Eğer doğru dürüst işlemezlerse, kolesterol ve yağ kanda kalarak damar duvarlarında birikir ve ateroskleroz, yani damar sertleşmesine neden olurlar. *APOE* geni olmayan knockout fareler, normal farelerin beslenme programlarıyla bile ateroskleroz geliştirir. Lipoprotein genleri ve hücrelerdeki reseptörleri şifreleyen

genler, kolesterolün ve yağların kandaki hareketlerini etkileyebilirler ve böylece kalp krizlerinin oluşmasını kolaylaştırabilirler. Ailesel hiperkolesterolemi, kalıtımla geçen bir hastalıktır ve kalp krizi riskini artırır. Bu hastalığın sebebi, kolesterol reseptörü şifreleyen genlerde nadir görülen bir 'okuma değişikliği'dir.'¹

APOE'yi özel yapan, son derece 'polimorfik' olmasıdır. Genin birçok versiyonu bulunur. Nadir görülen istisnalar olmasına rağmen, *APOE*, göz rengini belirleyen gen gibidir: Üç yaygın türü vardır ve bunlar E2, E3 ve E4 olarak bilinir. Genin değişik versiyonları, trigliseritleri kandan uzaklaştırma etkinliği konusunda farklılık gösterdikleri için, kalp hastalığına yatkınlık konusunda da farklılık gösterirler. Avrupa'da E3, hem 'en iyi' hem de en yaygın tiptir: İnsanların %80'inden fazlası, en az bir E3 kopyası taşır ve %39'unda, iki kopya birden vardır. Fakat iki E4 kopyası taşıyan %7'lik kısım, erken yaşta ortaya çıkan kalp hastalığı için en yüksek risk grubunu oluşturur. Bundan biraz farklı olarak, iki E2 kopyası taşıyan %4'lük kısım da yüksek risk altındadır.²

Fakat bu, Avrupa'daki ortalamadır. Birçok polimorfizm gibi, *APOE* genleri de coğrafi dağılım farklılığı gösterir. Avrupa'da kuzeye gittikçe E3'ün yüzdesi düşer, E4 ise yaygınlaşır (E2 az çok aynı kalır). İsveç ve Finlandiya'da E4'ün frekansı, İtalya'dakine kıyasla üç kat yüksektir. Koroner kalp hastalığının frekansı da yaklaşık olarak aynı artışı gösterir.³ Coğrafi mesafeler büyüdükçe, daha büyük farklar ortaya çıkar. Kabaca, Avrupalıların %30'unda en az bir E4 kopyası var, doğulular %15'le en düşük frekansa sahipler; Amerikalı siyahlarda, Afrikalılarda ve Polinezyalılarda bu frekans %40'tan fazladır ve Yeni Ginelilerde %50'nin üzerindedir. Bu oranlar muhtemelen, son birkaç bin yıl boyunca beslenmedeki yağ ve yağ asitlerinin miktarını kısmen yansıtır. Yeni Ginelilerin, şeker kamışı, taro, opossum ve ağaç kangurusu etinden oluşan geleneksel mutfaklarıyla beslendiklerinde, kalp krizi oranlarının çok düşük olduğu bilinmektedir. Fakat kömür madenlerinde çalışmaya başlayıp hamburger ve patates gibi besinlerle beslenmeye başladıklarında, bu oran hızla artar ve birçok Avrupalıya göre çok daha erken yaşta kalp

krizi geçirirler.⁴

Kalp krizi önlenabilir ve tedavi edilebilir bir rahatsızlıktır. Özellikle E2 geni taşıyanlar yağ ve kolesterol oranı zengin besinlere karşı fazlasıyla hassastır ya da başka bir şekilde söylemek gerekirse, bu tür besinlerden uzak dururlarsa durumları hızla iyiye gider. Bu son derece değerli bir genetik bilgidir. Risk altında olanları basit bir genetik tanıyla belirleyerek ve onlara özgü tedavi uygulayarak kaç hayat kurtarılabilir ve kaç kalp krizinin önüne geçilebilirdi?

Genetik tarama, kürtaj ya da gen tedavisi gibi doğrudan ve kesin bir çözüm değildir. Hatta hatalı genetik tanı, hastaya daha basit tedavilerin önerilmesine yol açabilir: tereyağı yerine margarin kullanmak veya aerobik yapmak gibi. Tıpçılar, hepimizi yağlı yemeklerden uzak tutmaya çalışmak yerine hangimizin bu tür uyarılara ihtiyacı olduğunu, hangimizin bu konuda rahat olabileceğini bulmayı öğrenmek zorundadır. Bu yaklaşım, tıp doktorluğunun püriten alışkanlıklarına ters olabilir, ama Hipokrat yeminine ters düşecek bir şey yoktur.

Fakat *APOE* geni konusunu, kalp hastalığı hakkında yazmak için açmamıştım. Yine de başka bir hastalıktan bahsederek, korkarım kendi kuralımı bozuyorum. Bu genin, en çok incelenen genlerden biri olmasının sebebi, kalp hastalığındaki payı değildir. Bunun sebebi, daha sinsi ve daha zor tedavi edilebilir bir hastalık olan Alzheimer hastalığındaki ayrıcalıklı rolüdür. Sayısız insanda yaşlılıkla beraber ortaya çıkan yıkıcı hafıza kaybı ve kişilik bozulması –az sayıda insanda genç yaşta görülür– çevresel, patolojik ve rastlantısal, her türlü faktöre bağlanabilir. Alzheimer hastalığının belirleyici semptomu, beyin hücrelerine zarar veren, çözülmez protein ‘plaklarıdır.’ Önceleri bunun sebebi olarak viral bir enfeksiyon düşünülmüştü. Plaklarda alüminyum bulunması, bir süre için şüpheleri alüminyum tencerelere yöneltti. Geleneksel görüş, bu hastalığın hiçbir genetik bağlantısı olmadığı yönündeydi. Ders kitaplarından birinde, kesin olarak ‘kalıtımla geçmediği’ yazılmıştı.

Fakat genetik mühendisliğinin mucitlerinden biri olan Paul Berg, aynı zamanda başka bir yönü bulunsa da, ‘hastalığın tamamen genetik olduğunu’ söylüyordu. Alzheimer

hastalığının yüksek frekansta görüldüğü, Volga bölgesi Almanlarının soyundan gelen bazı Amerikalı aileler keşfedildi. 1990'lı yılların başlarında, erken yaşta ortaya çıkan Alzheimerla bağlantılı üç gen tanımlandı. Bunlardan biri yirmi birinci kromozomda, diğer ikisi on dördüncü kromozomdadır. Fakat 1993 yılında, on dokuzuncu kromozomdaki bir genin yaşlılarda görülen Alzheimer hastalığıyla bağlantısı olabileceğinin bulunması ve yaşlılardaki Alzheimerin kısmen genetik temelli olması ihtimalinin ortaya çıkması, çok daha önemli bir keşifti. Kısa zaman içinde, suçlunun APOE geninden başkası olmadığı anlaşıldı.⁵

Bir kan lipidi geniyle bir beyin hastalığının bağlantılı olması, aslında şaşırtıcı gelmemelidir. Her şeyden önce, Alzheimer hastalarının yüksek kolesterole sahip oldukları bir süredir biliniyordu. Bununla beraber, bu etkinin ölçüğü şaşkınlık yarattı. Bir kere daha genin 'kötü' versiyonu E4'tür. Alzheimer hastalığına özellikle yatkın olan ailelerde, E4 geni taşımayanlar için bu hastalığa yakalanma ihtimali %20'dir ve hastalığın ortalama başlama yaşı seksen dördttür. Tek E4 geni taşıyanlarda olasılık %47'ye yükselir ve ortalama başlama yaşı yetmiş beşe düşer. İki E4 geni olanlarda bu olasılık %91'dir ve ortalama başlama yaşı altmış sekizdir. Başka bir deyişle, eğer iki adet E4 geni taşıyorsanız (ki Avrupalıların %7'sinde durum budur) eninde sonunda Alzheimer'a yakalanma olasılığınız, toplumun büyük kısmına kıyasla çok daha yüksektir. Yine de, bu kaderden kaçabilenler olacaktır; aslında, çalışmalardan birinde, iki E4 geni taşıyan, akli başında, seksen altı yaşında birine rast gelinmişti. Alzheimer hastalığının klasik plakları, hafıza kaybı semptomları göstermeyen birçok insanda da bulunur ve bunlar çoğunlukla, E3 taşıyıcılarına göre E4 taşıyıcılarında daha tehlikelidir. En azından tek E2 geni taşıyanların E3 geni taşıyanlara göre, Alzheimer'a yakalanma ihtimali daha düşüktür, yine de aradaki fark küçüktür. Bu, kaza ile oluşmuş bir yan etki ya da istatistiksel bir tesadüf değildir: Hastalığın mekanizmasıyla temelden bir ilişkisi vardır.⁶

E4 geninin, doğulularda nadiren görüldüğünü, beyaz ırkta yaygın olduğunu, Afrikalı ve Yeni Ginelilerde daha yay-

ğın olduğunu hatırlayın. Alzheimer için de aynı dağılımın görüleceği düşünülebilir, fakat durum bu kadar basit değil. İki E3 genine sahip olmanın riskiyle karşılaştırıldığında, iki E4 genli beyazların, iki E4 genli siyalara ya da İspanyol kökenlilere göre Alzheimer hastalığına yakalanma riskleri nispeten daha yüksektir. Alzheimer yatkınlığı, teoride, farklı ırklar arasında değişkenlik gösteren diğer genler tarafından etkilenir. Ayrıca E4'ün etkisi, erkeklere kıyasla kadınlar arasında daha ciddidir. Kadınlar, erkeklerden daha fazla Alzheimer'a yakalanmakla kalmazlar, aynı zamanda hem E4 hem E3 geni taşıyan kadınlar, iki adet E4 geni taşıyanlarla aynı oranda risk altındadır. Erkeklerdeyse, tek E3 genine sahip olmak riski düşürür.⁷

E4 geninin var olma sebebini merak ediyor olabilirsiniz, hem de bu kadar yüksek oranlarda. Eğer kalp hastalığını ve Alzheimerı azdırıyorsa, daha uysal olan E2 ve E3 genleri yüzünden, uzun zaman önce soyu tükenmiş olmalıydı. Bu soruyu cevaplarırken, kısa zaman öncesine kadar, yüksek miktarda yağ içeren besinler kalp hastalıklarında fazla öneme sahip olamayacak kadar nadir bulunuyorlardı, deme eğilimindeyim. Oysa Alzheimer hastalığının doğal seçilimle ilgisi yoktur, çünkü insanları, çocuklarının erişkinliğe ulaştığı yaşta etkilemekle kalmıyor, hastalığın ortaya çıktığı yaşlarda çoğu Taş Devri insanı zaten ölmüş oluyordu. Fakat bunun tatmin edici bir cevap olduğundan emin değilim, çünkü et ve peynir içeren mutfaklar, dünyanın çeşitli bölgelerinde uzun zamandır bulunmaktadır ve bu doğal seçilimin işini yapması için yeterince uzun bir zaman. E4 geninin, vücutta haberdar olmadığı başka bir işlevi olduğundan ve bu işi E3 genine kıyasla daha iyi yaptığından şüpheleniyorum. Unutmayın: GENLERİN İŞİ, HASTALIKLARA SEBEP OLMAK DEĞİLDİR.

E4 ile daha yaygın olan E3'ün arasındaki fark, gen üzerindeki 334. 'harfın' A yerine G olmasıdır. E3 ile E2 arasındaki fark ise 472. 'harfın' A yerine G olmasıdır. Bunun anlamı, birbirleriyle karşılaştırıldıklarında E2'de fazladan iki sistein amino asidi, E4'te ise fazladan iki arjinin amino asidi bulunmasıdır. E3'te ise bu iki amino asitten birer tane vardır. 897 'harf' uzunluğundaki gende, bu küçük değişiklikler *APOE*

proteinin işlevini değiştirmeye yeterlidir. İşinin tam olarak ne olduğu net değildir, fakat bir kurama göre, görevi Tau denilen başka bir proteini stabilize etmektir. Tau'nun işi ise, sinir hücrelerinin moleküler 'iskeletlerini' oluşturmaktır. Tau proteini, fosfat gruplarını bağlamaya eğilimlidir ve bu durum işlevini olumsuz etkiler; *APOE*, fosfat moleküllerini, Tau moleküllerinden uzak tutar. Başka bir kurama göre, *APOE*'nin beyindeki görevi, kanda yaptığından farklı değildir. Beyin hücreleri arasında ve içlerinde kolesterol taşıyarak, yağla kaplı hücre duvarlarının bakımına katkıda bulunur. Üçüncü ve daha doğrudan bir kurama göre, *APOE*'nin görevi her ne ise, E4 versiyonu, amyloid beta peptid denilen bir moleküle bağlanmaya meyillidir. Bu madde, Alzheimer hastalarının sinir hücrelerinde birikir. Bir şekilde, yıkıcı plakların belirginleşmelerine yardımcı olur.

Gelecekte ayrıntılar da önem kazanacak, fakat bugün için önemli olan, elimizde hastalık riskiyle ilgili tahmin yapmaya yeterli miktarda bilgi bulunmasıdır. İnsanların genlerini test edebilir ve Alzheimer hastalığına yakalanıp yakalanmayacaklarına dair etkin öngörülerde bulunabiliriz. Kısa zaman önce, genetikçi Eric Lander tehlikeli bir ihtimali gündeme taşıdı. Ronald Reagan'ın Alzheimer hastası olduğunu artık biliyoruz ve geriye dönüp baktığımızda, Beyaz Saray'dayken hastalığın başlangıç aşamalarında olması muhtemeldir. Diyelim ki 1979 yılında Reagan'ın başkanlık yarışında geri düşmesini isteyen girişken fakat taraflı bir gazeteci, Reagan'ın ağızını sildiği bir peçeteyi ele geçirmiş ve üzerindeki DNA'yı analiz ettirmiş olsun (bu testin o zamanlar daha icat edilmemiş olduğunu görmezden gelin). Yine diyelim ki, bu ikinci en yaşlı başkan adayının seçildiği takdirde, başkanlığı sırasında hastalığa yakalanma ihtimalinin yüksek olduğunu keşfetmiş ve bu buluşunu gazetelerde yayımlatmış olsun.

Bu hikâye, genetik testlerin insan hakları için oluşturduğu tehlikeyi gözler önüne serer. Tıpçıların çoğu, Alzheimer hastalığına yakalanacaklar mı diye merak edenlere *APOE* testlerinin uygulanmasına karşıdırlar. İngiltere'de bu tür konulara öncülük eden Nuffield Biyoetik Konseyi'nde, kısa süre önce bu mesele üzerinde tartışılmış ve aynı sonuca ulaşılmış-

tır. Tedavisi olmayan bir hastalık için test yaptıran kişinin alacağı sonuç, en iyi durumda bile şüphelidir. Test, E4 geni taşımayanlara kendilerini güvende hissettirebilir, fakat bunun bedeli ağırdır: İki E4 geni taşıyanlar, tedavi edilemeyen delilik haline neredeyse kesinlikle mahkûmdur. Tanıların mutlak bir kesinliği olsaydı, (Huntington hastalığı için Nancy Wexler'in iddia ettiği gibi; dördüncü kromozomla ilgili bölüme bakınız) bu test daha da yıkıcı olurdu. Diğer yandan, sonuçlar en azından yanıltıcı olmazdı. Fakat kesinliğin az olduğu durumlarda, *APOE* vakasında olduğu gibi, test daha değersizdir. Çok şanslıysanız, iki E4 geniniz olduğu halde geç yaşlarınıza hiçbir hastalık belirtisi göstermeden ulaşabilirsiniz, aynen hiç E4 geniniz olmadığı halde –eğer çok şanssızsanız– altmış beş yaşınızda Alzheimer'a yakalanabileceğiniz gibi. Alzheimer hastalığını tespit etmek için iki E4 geni bulunması ne yeterli ne de gerekli olduğundan ve hastalık tedavi edilemediğinden, belirtiler ortaya çıkmadan önce test yaptırmak, doktorlarca tavsiye edilmemelidir.

İlk başta bütün bu iddiaları ikna edici buluyordum, fakat artık emin değilim. Her şeyden önce, isteyenlerin HIV testi yaptırması ahlaken doğru kabul edilmiştir, oysa AIDS (kısa zaman öncesine kadar) tedavi edilemiyordu. AIDS, HIV enfeksiyonunun kaçınılmaz sonucu değildir: HIV taşıyanlardan bazıları hayatta kalmıştır. Doğrudur, AIDS hastalığı söz konusu olunca, enfeksiyonun yayılmasının engellenmesi aynı zamanda toplumun yararınadır. Alzheimer hastalığı için bu geçerli değildir, fakat burada değerlendirdiğimiz toplum değil, risk altındaki bireylerdir. Nuffield Konseyi, bu tartışma çerçevesinde, genetik testler ve diğer testler arasında kesin bir ayırım yapmıştır. Raporun yazarı Dame Fiona Caldicott, hastalığa yakalanma riskini genetik yapıya bağlamanın, insanın davranışlarını bozacağını iddia etmişti. İnsanları, aslında yanlış olan, genetik etkinin her şeyden üstün olduğu inancına sürüklüyordu, sosyal sebepleri ve diğer etkenleri göz ardı etmelerine neden oluyordu; bu da eninde sonunda, zihinsel hastalıkların üstüne yapışmış olan lekeyi daha berbat hale getiriyordu.⁸

Bu iddianın kendisi adil olsa da, öne sürülüş şekli

adaletsizdir. Nuffield Konseyi çifte standart uygulamaktadır. Psikanalistler ve psikiyatrlar tarafından akli sorunlara getirilen 'sosyal' açıklamalar, inanılması en güç kanıtlara dayanırlar, yine de bu açıklamalar, insanları genetik yapılar olarak yaftalamaya eğilimlidir. Genetik açıklamalarla desteklenen kanıtlara dayanan tanılar, muhteşem ve yüce biyoetik tarafından dışlanırken, bunlar palazlanmaya devam ederler. Genetik açıklamaları bir kenara atıp, sosyal temelli açıklamaları besleme çabası içindeki Nuffield Konseyi, *APOE4* testinin tahmin gücünün 'çok zayıf' olduğuna hükmetti. İki E4 geni taşıyanların iki E3 geni taşıyanlardan on bir kat daha fazla risk altında olduğu düşünülürse, bu kelime seçimi tuhaf kaçmaktadır.⁹ Anlatmak istediği meselede *APOE*'den bir örnek olarak bahseden John Maddox bu durumu şöyle yorumlamaktadır: "Hoş olmayan genetik bilgileri hastalara açıklamaya çekinmelerinden ötürü, doktorların değerli olabilecek fırsatların peşinden gitmediklerine dair şüpheler uyandıran sebepler vardır... Fakat bu kayıtsızlığın sonuçları çok ciddi olabilir."¹⁰

Bunun yanı sıra, Alzheimer hastalığı tedavi edilemez olsa da, belirtilerin bir kısmını ortadan kaldıran ilaçlar bulunmaktadır ve insanlar, ne kadar koruma sağlayacaklarını bilmeseler dahi bazı önlemler almak isteyebilirler. Birinin alınabilecek her önleme başvurusunun gerekip gerekmediğini bilmek daha iyi değil midir? Alzheimer hastalığı riskini artırabilecek faaliyetler içerisinde olanlar için bu test, gerçekten bir şeyler ifade eder. Örneğin iki E4 genine sahip olan profesyonel boksörlerin erken yaşta ortaya çıkan Alzheimer hastalığına yakalanma riskleri o kadar yüksektir ki, aslında boksörlere bu testi yaptırmaları ve eğer iki E4 genleri varsa boksa devam etmemeleri önerilir. Her altı boksörden biri elli yaşına geldiğinde ve Muhammed Ali dahil birçoğu ise daha erken yaşlarda, Parkinson ya da Alzheimer hastalığına yakalanır –ilgili genler farklı olsa da mikroskobik belirtiler benzerdir. Alzheimer hastası boksörlerde E4 geninin yaygınlığı olağan dışıdır, aynen baş ağrısı çeken ve sinir hücrelerinde plaklar olduğu anlaşılan insanlardaki gibi.

Boksörler için geçerli olan belki de kafalarına darbe

alan diğer sporcular için de geçerlidir. Büyük futbolcuların yaşlılıklarında erken bunadıkları söylencesinden hareket eden nörologlar –İngiliz futbolcular, Danny Blanchflower, Joe Mercer ve Bill Paisley bu vakalara üzülenler arasındadırlar– bu sporcularda Alzheimer hastalığının geçerliliğini araştırmaya başladılar. Futbolcuların bir sezonda topa ortalama 800 kez kafayla vurduğu hesaplandı; bu rakam dikkate değerdir. Hollanda’da yapılan bir çalışmada, diğer sporculara kıyasla futbolcularda daha ciddi hafıza kaybına rastlandığı bulundu ve bir Norveçli araştırmacı, futbolcularda beyin hasarı oluştuğuna dair kanıtlar sundu. Bir kere daha, iki E4 geni taşıyanların özellikle risk altında olduklarını bilmelerinin fayda sağlayabileceğini görüyoruz. Mimarlar, binaları uzun boylu insanlar için yeterince büyük yapmadıklarından kafasını sürekli kapı pervazlarına çarpan biri olarak, kendi *APOE* genlerimin ne durumda olduklarını merak ediyorum doğrusu. Belki bu testi yaptırmalıyım.

Bu testi yaptırmak başka açılardan da faydalı olabilir. Halen en az üç tane Alzheimer ilacı geliştirilmekte ve test edilmektedir. Kullanımda olan Tacrine adlı ilacın, E4 taşıyıcılarına kıyasla E2 ve E3 taşıyıcılarında daha etkili olduğu artık biliniyor. Tekrar ve tekrar, genom bireyselliğimiz hakkında bir ders daha veriyor. İnsan türündeki çeşitlilik, genomun en büyük mesajıdır. Yine de tıpçaların, toplumdan çok bireyleri tedavi etme konusunda belirgin bir isteksizlikleri var. Birisi için geçerli olabilecek bir tedavi, başkası için geçerli olmayabilir. Beslenmeyle ilgili bir tavsiye birinin hayatını kurtarabilir belki, ama bir başkasına hiçbir yararı olmayabilir. Gün gelecek, doktorlar genlerin hangi versiyonlarına sahip olduğunuzu belirlemeden, birçok ilacı reçetelerine yazamayacaklar. Bu teknoloji, California’da küçük bir şirket olan Affymetrix tarafından geliştirilmiştir. Bir genom dolusu genetik dizi, tek bir silikon çipin üzerine yerleştirilmiştir. Günün birinde hepimiz, doktor bilgisayarlarında okunabilecek böyle bir çipi yanımızda taşıyabiliriz; doktor da bizim için hangi reçeteyi uygun bulacağına, buna bakarak karar verebilir.¹¹

Belki de sorunu ve uzmanların *APOE* testlerinden öğrenmelerinin gerçek sebebinin ne olduğunu çoktan sezmiş-

sinizdir. Farz edin ki iki adet E4 genim var ve profesyonel bir boksörüm. Dolayısıyla anjine ve Alzheimer'a yakalanma riskim, ortalamanın çok üzerinde. Diyelim ki bugün doktora gitmek yerine, yeni bir hayat sigortası ya da sağlık sigortası yaptırmak üzere bir sigortacıya gidiyorum. Bana bir form verirler ve sigara içiyor muyum, ne kadar alkol alıyorum, kaç kiloyum ve AIDS hastası mıyım gibi sorulara cevap vermemi beklerler. Ailemde kalp hastası olanlar var mı? Bu genetik yapımla ilgili bir sorudur. Her sorunun amacı, beni belirli bir risk kategorisine dahil ederek üzerimden kâr etmelerinin mümkün olup olmadığını görmektir, fakat sigorta primlerinin de nispeten düşük olması gerekir. Yakın gelecekte sigorta şirketinin, genlerimi de görmek isteyecek olması mantıklıdır, böylece bende iki E4 geni mi, yoksa iki E3 geni mi olduğunu öğrenebilirler. Sigorta şirketinin tek korkusu, yaptırdığım test sayesinde lanetlendiğimi bildiğim için hayat sigortası yaptırmaya çalışmam değildir. Bu onların gözünde, oturduğu binayı yakmayı planlayan birinin sigorta yaptırmasına benzer. Şirket aynı zamanda, genetik testten iyi sonuç alanlara indirim vaat ederek bunu kârlı bir iş alanına çevirebileceğini görmektedir. Genç, zayıf, heteroseksüel sigara içmeyen biri, yaşlı, tombul, eşcinsel bir tiryakiye göre, her zaman daha ucuza hayat sigortası yaptırır. İki E4 genine sahip olmak bundan çok farklı değildir.

Amerika'daki sağlık sigortası şirketlerinin, kendileri için çok masraflı bir hastalık olabilecek Alzheimerın genetik testlerine ilgi göstermeleri şaşırtıcı değil (sağlık masraflarının temelde bedava olduğu İngiltere'de esas mesele hayat sigortasıdır). AIDS riskini göz önünde bulundurarak heteroseksüellere göre eşcinsellerden daha yüksek prim ücretleri almaya başladığında saldırdığı korkuyu unutmayan sigorta endüstrisi, ihtiyatlı davranmaktadır. Eğer birçok genin genetik testleri rutin hale gelseydi, sigorta sisteminin dayandığı risk havuzu kavramı anlamını yitirirdi. Kaderim biliniyor olsaydı, hayatımın mal olacağı bedel kadar prim ödemem gerekirdi. Genetik yapıları açısından bahtsız olanlar için bu, karşılanamaz bir bedel olurdu: Bir sigorta altsınıfı teşkil ederlerdi. Bu meselelere duyarlı yaklaşan İngiltere Sigorta Birliği 1997 yılında,

iki sene boyunca sigorta şirketlerinin müşterilerden genetik test istememeleri ve (100.000 sterlinden düşük krediler için) müşteri başka bir yerde genetik test yaptırmışsa, şirketlerin sonuçları görmeyi talep etmesinin kısıtlanması konusunda karara vardı. Bazı şirketler daha da ileri giderek, ileriye dönük planlarında genetik testlerin yer almadığını ilan ettiler. Fakat bu çekimserlik fazla uzun sürmeyebilir.

Pratikte çoğunluğun daha az prim ödemesiyle sonuçlanacak bu mesele karşısında, insanlar neden bu kadar hassaslaşmaktadır? Aslında hayattaki birçok şeyin aksine, genetik talih, ayrıcalıklı olanlar ve olmayanlar arasında eşit biçimde dağılmıştır; zenginler iyi genleri satın alamazlar ve sigortaya da daha çok para harcarlar. Sanıyorum cevap, belirlenimciliğin kalbinde yatar. Bir kişinin sigara içme ya da alkol alma kararı, hatta onu AIDS'e yakalanmaya götüren kararı, bir yerde gönüllü alınmış bir karardır. İki E4 genine sahip olmak, bir karar değildir; birey adına doğa tarafından belirlenmiştir. APOE genlerine dayanan bir ayrımcılık yapmak, ırkların deri rengine dayanan bir ayrımcılık yapmak gibidir. Sigara içmeyen birinin, sigara içen bir başkasıyla aynı risk kategorisinde sayılmasından ötürü aynı primi ödemeye itiraz etmesi haklı görülebilir, fakat iki E3 geni taşıyan kimsenin, aynı itirazı iki E4 genine sahip biri için yapması dar görüşlülüktür ve şanslı kötü olan bir insana önyargıyla yaklaşmaktır.¹²

İşe almayı düşündüğü insanları genetik testlerle taramayan işverenler daha az ürkütücüdür. Testlerin sayısı artsa bile, bunları kullanmaya istekli fazla işveren olmayacaktır. Aslında genlerin, çevresel risk faktörlerine gösterilen hassasiyetin sebebi oldukları fikrine alıştıkça, hem işverenler hem de işçiler açısından genetik testler faydalı olabilir. Bilinen kanserojenlerden herhangi birine maruz kalınan bir meslekte (diyelim ki cankurtaranlık, yoğun güneş ışığına maruz kalınır) işveren, bozuk p53 geni olan insanları işe aldığı zaman, belki de çalışanlarının sağlıklarını hiçe saymış olacaktır. Başka bir taraftan, daha bencil sebeplere dayanarak –daha sağlıklı bünyesi ya da sempatik karakteri olan insanları seçmek için– başvuru yapanlardan genetik test yaptırmalarını isteyebilir (iş görüşmeleri de tamamen bu amaçla yapılır);

fakat ayırım karşıtı yasalar halihazırda mevcuttur.

Aynı zamanda, sigorta ve iş başvurularında genetik test istenmesinin, tıbbi araştırmalarda da genetik testler kullanma konusunda korku yaratması tehlikesi bulunur. Fakat beni daha çok korkutan bir durum var: hükümetin, genlerimle ne yapacağımı söylemesi düşüncesi. Genetik şifremi, sigorta şirketleriyle paylaşmaya istekli değilim, oysa doktorumun genetik şifremi bilmesi ve kullanmasında bence bir sakınca yok, fakat bu kararımdan dönmeye de hiç niyetli değilim. Kendi genomum, benim malımdır, devletin değil. Genlerimin içeriğini kiminle paylaşacağıma karar verecek merci devlet değildir. ‘Bizim’ bu konuda sadece tek bir politika izlememiz yönünde ve genetik şifrenizin ne kadarını görebileceğiniz ve kime gösterebileceğinizle ilgili kuralları hükümetlerin koyması konusunda, korkunç, ataerkil bir eğilim vardır. Genetik şifreniz, devletlerin değil sizindir ve bunu hiçbir zaman unutmamalısınız.

Yirminci Kromozom

SİYASET

Ah! Kızarmış İngiliz bifteği ve yaşlı İngiltere'nin
kızarmış bifteği.

Henry Fielding, *The Grub Street Opera*

Bilimin yakıtı cehalettir. Bilim, cehalet ormanından kesilmiş ağaçlarla beslenen aç bir fırın gibidir. Zamanla, orman içindeki bilgi dediğimiz alan genişler. Fakat alan genişledikçe çevresi büyür ve daha fazla bilgisizlikle karşı karşıya kalır. Genomun keşfinden önce, her hücrenin kalbinde, içeriği hakkında hiçbir bilgimiz olmayan üç milyar harflik bir belge bulunduğunu bilmiyorduk. Artık genom kitabının bir kısmını okumuş olduğumuzdan, sayısız yeni sırrın varlığından haberdarız.

Bu bölüm, gizemle ilgilidir. Gerçek bir bilim insanı bilgiden sıkılır; hevesini uyandıran, bilgisizliğe yapılacak saldırı, önceki keşiflerin göz önüne serdiği gizemlerdir. Yukarıda bahsettiğim orman, açık alandan daha ilgi çekicidir. Yirminci kromozomda, kaşındırıcı ve büyüleyici bir gizem fundalığı bulunmaktadır. Sırf var olduğu gösterildiği için iki Nobel ödülü kazandırmıştır, fakat sırlarını önümüze sermemek için inatla direnmektedir ve sanki her esrarengiz bilginin dünyayı değiştirme alışkanlığı olduğunu bize hatırlatır gibi, 1996 yılında, bir gün içinde bilimdeki en kışkırtıcı politik meselelerden biri haline gelmiştir. Bu olay, *PRP* denilen küçük bir genle ilgilidir.

Hikâyemiz, koyunlarla başlıyor. On sekizinci yüzyıl İngiltere'sinde tarım, aralarında Leicestershire'lı Robert

Bakewell'in bulunduğu bir grup öncü girişimci tarafından tamamıyla değiştirildi. Arzulanan özelliklerin öne çıkarılması adına, koyunların ve sığırların arasından en iyilerinin kendi yavrularıyla çiftleştirildiklerinde hızla gelişim gösterebildiklerini keşfeden Bakewell'di. Bu yöntemle hızlı büyüyen, uzun tüylü ve besili kuzular elde edildi. Suffolk cinsi koyunlar, özellikle hayatlarının ileri safhalarında delilik semptomları göstermeye başladı. Kaşınıyorlardı, tökezliyorlardı, tuhaf bir şekilde dolaşıyorlardı, tedirgin davranıyorlardı ve anti-sosyal tavırları vardı. Belirtilerin ortaya çıkmasından kısa bir süre sonra ölüyorlardı. Scrapie* denilen tedavisi olmayan bu hastalık, büyük bir sorun haline geldi. Genelde on dışıdan birinin ölümüne sebep oluyordu. Hastalık koyunların, özellikle Suffolk cinsinin sayesinde dünyanın çeşitli bölgelerine yayıldı. Sebebi sır olarak kalmıştı. Hastalık kalıtımla geçiyor gibi gözüküyordu, fakat başka bir sebep de bulunamıyordu. 1930'lu yıllarda veteriner bir bilim insanı, bir hastalık için aşı denemesi yaptığı sırada, İngiltere'de büyük bir scrapie salgınına sebep oldu. Kısmen koyun beyninden yapılmış olan aşı, formalin kimyasalıyla tamamen sterilize edildiği halde, enfekte etme gücüne sahipti. Scrapie hastalığının bulaşıcı niteliğinden ötürü, hastalığa bir mikrobun sebep olduğu savı, salgından beri veterinerler tarafından kabul edilmiş bir görüş olmuştur.

Fakat hangi mikrop? Formalin bu mikrobun öldürememişti. Deterjanlar, kaynatma işlemi ya da mor ötesi ışına maruz bırakmak da öldürememişti. Etken madde, en küçük virüslerin dahi takılabileceği filtrelerden geçebilmişti. Etkilenen hayvanlarda herhangi bir bağışıklık yanıtı oluşmamıştı ve bazı vakalarda, etken maddenin hayvana verilmesiyle hastalığın ortaya çıkması arasında uzun zaman geçiyordu, gerçi etken madde doğrudan beyne zerk edildiğinde bu süre kısalıyordu. Scrapie, kararlı bilim insanlarından oluşan koca bir nesli yenilgiye uğratan, sersemletici bir bilgisizlik duvarı örmüştü. Benzer semptomlar, Amerikan mink çiftlik-

* Koyun ve keçilerin merkezi sinir sistemini etkileyen nörodejenaratif ve öldürücü bir hastalıktır. [—çev. notu.]

lerinde ve Rocky dağlarındaki milli parkta yaşayan geyik ve katır geyiklerinde ortaya çıktığında, bu sır daha da derinlere gömüldü. Etken madde deneysel olarak minklere enjekte edildiğinde, bunların koyun scrapie'sine dirençli oldukları görülmüştü. 1962 yılında bir bilim insanı, hastalığın genetik olduğu hipotezini tekrar gündeme getirdi. Hastalığın belki de bugüne kadar bilinmeyen bir kombinasyonla, hem genetik hem de bulaşıcı olduğunu ileri sürdü. Kalıtım faktörünün hassasiyeti belirlediği birçok genetik ve bulaşıcı hastalık vardır. Artık kolera klasik bir vaka olarak kabul edilmektedir. Fakat enfeksiyona yol açan etken maddenin bir şekilde nesilden nesile aktarılması fikri, biyolojinin bütün kurallarını yıkıyor gibiydi. James Parry adlı bu bilim insanı, aslında taşı gediğine koymuştu.

Tam da o zamanlarda Amerikalı bilim insanı Bill Hadlow, Londra'daki Wellcome Tıp Müzesi'nde, scrapie hastalığından ölen koyunların hasarlı beyinlerinin fotoğraflarını gördü. Başka bir yerde gördüğü fotoğraflarla benzerlikleri dikkatini çekti. Scrapie, insanlarla daha ilintili hale gelmek üzereydi. Papua Yeni Gine'de, kuru olarak bilinen, insanları takatten kesen beyin hastalığı çok sayıda insanın ölümüne sebep oluyordu, özellikle Fore kabilesinde kadın ölümleri çok fazlaydı. Önce bacakları titremeye başlıyor, sonra bu titreme bütün vücuda yayılıyordu. Konuşmaları peltekleşiyor ve beklenmeyen anlarda kahkahaya boğuluyorlardı. Beynin giderek çözümlenmesiyle, hasta bir yılda ölüyordu. 1950'li yılların sonunda kuru, Fore kadınlarının en yaygın ölüm sebebiydi ve o kadar çok kadın bu hastalıktan ölmüştü ki, kabile içinde erkeklerin sayısı kadınlarınkinin üç katına çıkmıştı. Çocuklar da hastalığa yakalanıyorlardı fakat yetişkin erkekler nispeten az hastalanıyorlardı.

Bunun önemli bir ipucu olduğu anlaşıldı. 1957 yılında, bu bölgede çalışan iki Batılı doktor Vincent Zigas ve Carleton Gadjusek, kısa zaman içinde ne olup bittiğini anladılar. Bir kabile üyesi öldüğünde, cesedi kabile kadınları tarafından cenaze merasimine uygun olarak parçalara ayrılıyor ve yeyiliyordu. Cenaze yamyamlığı hükümet tarafından yasaklanmak üzereydi ve bu gelenek hakkında çekinmeden konuşa-

cak insan sayısı azdı. Dolayısıyla, bu yamyamlığın gerçekten var olduğuna dair şüpheler uyanmıştı. Fakat Gadjusek ve diğerleri, Fore kabilesindekilerin 1960 yılından önceki cenaze merasimlerini 'katim na kukim na kaikai' ('kes, pişir ve ye') diye tarif ederken yalan söylemedikleri konusunda fazla şüpheye yer bırakmayacak kadar tanık ifadesi toplamışlardı. Genelde, kadınlar ve çocuklar organları ve beyni yerken, erkeklere kaslar düşerdi. Bu durum, kuru hastalığının görülme şekli hakkında bir açıklama ileri sürülmesine yol açtı. En fazla çocuklarda ve kadınlarda ortaya çıkıyordu; kurbanların akrabalarında görülüyordu. Kan bağı olan akrabalarda olduğu kadar evlilikle gelen akrabalar da hastalanıyorlardı; yamyamlık yasadışı ilan edildikten sonra hastalığın ortalama ortaya çıkma yaşı gittikçe yükseldi. Gadjusek'in öğrencisi Robert Klitzman, üç farklı grubun ölüm vakalarını tanımladı. Her birinde sadece, 1940'lı ve 1950'li yıllarda kuru kurbanlarının cenazelerine katılmış insanlar ölmüştü. Örneğin, Neno adlı kadının 1954 yılındaki cenazesinde yer alan on beş akrabasından on ikisi, daha sonra kuru hastalığından ölmüşlerdi. Kurudan ölmeyenlerden biri, genç yaşta başka bir sebepten ölmüştü, öbürünün ölüyü yemesi geleneklere göre yasaktı çünkü ölen kadının kocasıyla evliydi ve sonuncusu ise daha sonra, ölünün sadece elini yediğini açıklamıştı.

Bill Hadlow, scrapie hastası koyunlarla, kuru hastası insanların beyinlerinin fotoğraflarındaki benzerliği fark edince, hemen Yeni Gine'de bulunan Gadjusek'le temasa geçti. Gadjusek ipucunu takip etti. Eğer kuru, scrapie'nin bir türüyse, doğrudan beyne enjekte edildiğinde, insanlardan koyunlara geçiyor olmalıydı. 1962 yılında meslektaşı Joe Gibbs, kurudan ölmüş Fore insanların beyinlerinden aldığı örneklerle şempanzeleri ve maymunları enfekte etmeye çalıştığı bir dizi deneye başladı (böyle bir deneyin günümüzde ahlaka uygunluğunun tartışılması, bu kitabın kapsamı dışındadır). İlk iki şempanze hastalandı ve enjeksiyonu takip eden iki yıl içinde öldü. Gösterdikleri semptomlar, kuru kurbanlarının semptomlarına benziyordu.

Kurunun, doğal bir insan scrapie formu olduğunun gösterilmesi fazla yarar sağlamadı, çünkü scrapie çalışmaları,

hastalığın sebebini ortaya çıkaramamıştı. İnsanlarda nadir görülen ölümcül bir beyin hastalığı 1900 yılından beri nörologların canını sıkmaktaydı. Creutzfeldt-Jakob ya da CJD olarak bilinen bu hastalığın ilk vakası, Breslau'da Hans Creutzfeldt tarafından teşhis edilmişti. On bir yaşındaki hasta kız, hastalığın yavaş ilerlediği on senenin sonunda hayata gözlerini yumdu. CJD'nin bu kadar genç yaştakileri neredeyse hiçbir zaman hastalandırmamasından ve ölümün nadiren bu kadar uzun sürmesinden ötürü, bunun yanlış teşhis edilmiş bir vaka olması neredeyse kesindi ve bu, gizemli hastalığa dair tipik bir çelişki oluşturuyordu: Tanımlanan ilk CJD hastası, CJD hastası değildi. Fakat 1920'li yıllarda Alfons Jakob, muhtemelen CJD olan vakalara rastlamış ve hastalığın adı böyle kalmıştı.

Gibbs'in şempanzeleri ve maymunlarının, kuru vakasında olduğu gibi CJD'ye yakalanmaya yatkın oldukları gösterildi. 1977 yılında, olay daha korkutucu bir hal aldı. Aynı hastanede beyinlerinde elektrotlar kullanılarak keşif ameliyatı yapılan iki sara hastasında, CJD ortaya çıktı. Bu elektrotlar daha önce bir CJD hastasının ameliyatında kullanılmıştı fakat iş bittikten sonra kitabına uygun şekilde sterilize edilmişlerdi. Hastalığa sebep olan gizemli varlık sadece formaline, deterjanlara, kaynatmaya ve radyasyona dayanmakla kalmamış, aynı zamanda cerrahi sterilizasyonu da atlatmıştı. Şempanzelerde denenmek üzere elektrotlar Bethesda'ya gönderildi ve bu hayvanlarda da CJD ortaya çıktı. Bu, yeni fakat daha tuhaf bir salgının başlangıcıydı: iyatrojenik (hekimden kaynaklanan) CJD. O zamandan beri, kısa boyları sebebiyle, kadavraların hipofiz bezlerinden elde edilmiş büyüme hormonu verilen yüz kişi ölmüştür. Hormon verilen her kişi için binlerce hipofiz bezi kullanıldığından, doğal seyri birkaç vakadan ibaret olan CJD gerçek bir salgına dönüştü. Fakat bilimi, Faust gibi doğaya gereksiz yere müdahale etmekle suçlayacaksanız, bu sorunu çözdüğü için hakkını da verin. 1984 yılında büyüme hormonu kaynaklı CJD salgınının tanımlanmasından önce, genetiği değiştirilmiş bakterilerden elde edilen ilk ürünlerden biri olan sentetik büyüme hormonu, kadavralardan çıkarılan büyüme hormonunun yerini aldı.

Gelin, bu garip hikâyenin durumunu, 1980'lerde gözük-tüğü haliyle bir tartalım. Koyun, mink, maymun, sıçan ve insan türlerinin hepsi, hastalıklı beyin parçalarının enjekte edilmesiyle, aynı hastalığın farklı versiyonlarına yakalanıyordu. Bu madde mikrop öldüren her işleme dayanabiliyordu ve en güçlü elektron mikroskoplarıyla bile görüntülenemiyordu. Yine de günlük hayat şartlarında bulaşıcı değildi, annenin sütünden geçmiyordu, bağışıklık yanıtı oluşturmuyordu, ba-zen yirmi ya da otuz yıl boyunca ortaya çıkmadan kalıyordu ve ufak dozlarda etkili oluyordu. Gerçi hastalığa tutulma ihtimali, alınan dozun yüksekliğine büyük ölçüde bağlıdır. Bu ne olabilirdi?

Bu kadar heyecanın arasında, Suffolk cinsi koyunların durumu ve soy içi çiftleşmenin scrapie vakalarını artırdığı unutulmuştu. Birkaç insan vakasında da genetik hastalığa işaret olabilecek kadar aile bağlantısı bulunduğu -%6'dan az olsa da- yavaş yavaş açıklık kazanıyordu. Scrapie kilidini açacak anahtar patolojilerde değil, genetikçilerdeydi. Scrapie genlerdeydi. Bunun önemi, hiçbir yerde İsrail'deki kadar bilinmiyordu. İsraili bilim insanları 1970'li yılların ortasında kendi ülkelerindeki CJD vakalarını incelerken, olağanüstü bir şeyin farkına vardılar. İsrail'e Libya'dan göç etmiş az sayıda Yahudi'de, on dört vakaya rastlanmıştı. Bunun gerçekleşme ihtimali beklenenden otuz kat fazladır. Dikkatler ilk anda beslenme alışkanlıklarına çekildi. Bu insanlar, öğünlerinde koyun beyni yemeyi tercih ediyorlardı. Fakat cevap bu değildi. Doğru açıklama genetik temelliydi: Hastalığa sahip herkes, aynı geniş soyağacının mensubuydu. Bu insanların aynı mutasyonu paylaştıkları artık biliniyor. Bu mutasyon, az sayıda Slovak, Şilili ve Alman kökenli Amerikalı ailede de bulunmaktadır.

Scrapie dünyası ürkütücü ve egzotiktir, yine de az çok tanındıktır. Bir grup bilim insanının, scrapie'nin genlerde olduğu sonucuna karşı konulamaz biçimde çekilmeleriyle aynı zamanlarda, başka bir grup, ters istikamette yol alan devrimci hatta muhalif bir fikrin keyfini çıkartıyordu. 1967 gibi erken bir tarihte, scrapie hastalığının etken maddesinin DNA ya da RNA genleri olmadığı iddia edildi. Gezegende nükleik

asit kullanmayan ve kendi genleri bulunmayan tek canlı bu olabilir. Francis Crick'in yarı ciddi 'genetiğin ana dogması' olarak ortaya koyduğu düşüncesinin -DNA, RNA'yı, RNA da proteinleri yapar- ışığında, DNA'sı olmayan canlı iddiası, en fazla Luther'in ilkelerinin Roma'da kabul görebileceği kadar hoş karşılanmıştı.

1982 yılında Stanley Prusiner adlı genetikçi, DNA-sız varlık ve insan DNA'sı aracılığıyla geçen hastalık arasındaki bariz çelişkiyi çözebilecek bir öneri getirdi. Prusiner, proteinyıkıcı enzimlere dayanıklı bir protein kümesi keşfetmişti ve bu proteinler scrapie benzeri hastalığa sahip hayvanlarda bulunurken, sağlıklı hayvanlarda bunlara rastlanmıyordu. Bu protein kümesinin amino asit dizisini bulmak, eşdeğerdeki DNA dizisini çıkarmak ve bu diziye uyabilecek genleri önce farelerde sonra insanlarda aramak, onun için nispeten kolay olmuştu. Böylece Prusiner *PRP* [*protease-resistant protein*; proteaza-dirençli protein] denilen geni buldu ve bilim kilisesinin kapısına sapkınlık ilanını çivilemiş oldu. Birkaç yıl içinde yavaş yavaş geliştirdiği kuramı şöyledir: Farelerde ve insanlarda, *PRP* normal bir gendir; normal bir protein üretir. Virüse ait bir gen değildir. Fakat bu genin, prion olarak bilinen ürünü, sıra dışı özelliklere sahip bir proteindir: Birdenbire kendini, yok edilemez kadar sert ve kümeler halinde toplanacak kadar yapışkan bir şekle dönüştürebilir ve bu yolla hücre yapısına zarar verebilir. Bütün bunlar yeterince emsalsiz olduğu halde, Prusiner daha da egzotik bir iddiada bulundu. Prionun bu yeni formunun, normal prionları kendi versiyonuna dönüştürme kapasitesi olduğunu öne sürdü. Amino asit dizisini değiştirmiyordu -proteinler de genler gibi uzun sayısal bir diziden oluşur- fakat amino asitlerin katlanma biçimini değiştiriyordu.¹

Prusiner'in kuramı, belli bir noktada duvara çarptı. Scrapie ve alakalı hastalıkların en temel özelliklerinden birini açıklama konusunda tamamen yetersiz kalıyordu. Bu hastalıklar farklı soylarda farklılık gösteriyorlardı. Prusiner bugün, "Bu hipotez fazla heyecan uyandırmamıştı" diyor pişmanlıkla. Yazdığım bir makale için görüşlerini sorduğumda scrapie uzmanlarının, Prusiner'in kuramını küçümsemeyle

karşıladıklarını çok net hatırlıyorum. Fakat gerçekler ortaya çıktıkça, doğru tahminde bulunmuş olabileceği görülmüştü. Sonunda, prion geni olmayan fareler bu tür hastalıklara yakalanmazken, başka farelerde belirli dozda bozuk formulu prionun, hastalığa neden olduğu anlaşıldı: Prionlar hem hastalığa, hem de bulaşmasına sebep olurlar. Fakat Prusiner'in kuramı bilgisizlik ormanında büyük bir alan açtığı halde –ve Prusiner, Gadjusek'in ardından Stockholm'e, Nobel ödülü almaya gitti– hâlâ çok sayıda ağaç yerinde duruyor. Hâlâ, prionlarla ilgili karanlık sırlar var. En başta geleni ise, var olma nedenleridir. *PRP* geni şimdiye kadar incelenen her memeli organizmada bulunmuştur ve DNA dizisinde, türler arası varyasyon çok azdır. Bu, genin önemli bir işlevi olduğuna işarettir. Bu işlevin, genin faal olduğu dokuyu, yani beyni ilgilendirdiği neredeyse kesindir. Bakır atomlarıyla da bir alakası olabilir çünkü prionun bunlara yakınlık gösterdiği gözlemlenmiştir. Fakat genin iki kopyasının da doğumdan önce silindiği fareler, tamamen normal hayvanlardır ve gizem de burada yatmaktadır. Prionların işlevi ne olursa olsun, farelerin bunlarsız da yaşabileceği görülüyor. Öldürme potansiyeli olan bu genin bizde neden bulunduğunu öğrenmeye hâlâ uzağız.²

Aynı zamanda, kendi prion genlerimiz hastalık kaynağına dönüşmekten bir ya da iki mutasyon uzaktadır. İnsanlarda gene ait üç harflik 253 adet 'kelime' bulunur, gerçi ilk yirmi iki ve son yirmi üç kelime protejin üretilir üretilmez yapıdan atılır. Sadece dört yerde gerçekleşecek kelime değişikliği, prion hastalığına yol açabilir, bu değişim hastalığın dört farklı tezahürüne neden olur. Gerstmann–Straüssler–Scheinker hastalığı, kalıtımla geçen bir versiyonudur ve öldürmesi uzun zaman alır. 200. kelimeyi glutaminden, lizin amino asidine çevirmek Libyalı Yahudilerde görülen CJD tipine sebep olur. 178. kelimeyi aspartik asitten, asparajin amino asidine dönüştürmek tipik CJD hastalığına yol açar fakat aynı anda 129. kelime valinden metiyonin amino asidine çevrilmişse, bütün prion hastalıklarının en korkuncu ortaya çıkar. Bu, fatal familial insomnia (ölümcül ailesel uykusuzluk) adıyla bilinen, nadir görülen bir hastalıktır. Aylar süren uykusuz-

luktan sonra ölüm gelir. Bu durumda, hastalık tarafından yıpratılan alan, talamus bölgesidir (başka birçok görevi dışında, burası beynin uyku merkezidir). Beynin değişik bölgelerinin erozyona uğraması sebebiyle, farklı prion hastalıklarında farklı semptomların meydana çıktığı görülmektedir.

Bu gerçeklerin açığa çıkmasını takip eden on yıl içinde, bilim söz konusu genle ilgili sırları aydınlığa kavuşturmak adına en yoğun çabayı sarf etti. Prusiner'in ve diğerlerinin laboratuvarlarında gerçekleştirilen yaratıcı deneyler, olağanüstü bir kararlılıkla ve hassasiyetle yürütüldü. 'Kötü' prion, proteinin merkez bölgesinin (108. ve 121. kelimeler arası) yeniden katlanmasıyla şeklini değiştirir. Şekil değişikliği ihtimalini artıracak bu bölgedeki bir mutasyon, farelerde erken yaşlarda etkisini gösterir ve hayvan, doğumdan birkaç hafta sonra ölür. Kalıtımla geçen prion hastalığının bulunduğu çeşitli soyağaçlarında gördüğümüz mutasyonlar, proteinin şekil değişikliği ihtimalini çok az artıran, önemi düşük mutasyonlardır. Bu yolla bilim, bize prionlar hakkında daha çok bilgi sağlar, fakat her yeni bilgi parçası ancak daha derin sırlar ortaya çıkarır.

Bu şekil değişikliği tam olarak nasıl yönlendiriliyor? Prusiner'in şüphelendiği gibi, X proteini diyebileceğimiz tanımlanmamış ikinci bir protein için içinde midir ve eğer öyleyse, onu neden bulamıyoruz? Bilmiyoruz.

Beynin her yerinde faal olan gen, mutasyona bağlı olarak beynin değişik bölgelerinde nasıl farklı davranabilir? Keçilerde, hastalığın gözüktüğü soya bağlı olarak, semptomlar aşırı uyku halinden hiperaktifliğe kadar değişiklik gösterir. Niye böyle olması gerektiğini bilmiyoruz.

Hastalık tür içinde kolayca bulaşırken, neden türden türe geçişini zorlaştıran bir bariyer var? Ağız yoluyla geçmesi çok zorken, beyne doğrudan enjeksiyonla hastalığın geçmesi neden daha kolaydır? Bilmiyoruz.

Semptomların ortaya çıkışı dozun miktarına neden bağlıdır? Bir fare ne kadar çok prion alırsa, semptomları o kadar çabuk göstermeye başlar. Farede prion geninin ne kadar çok kopyası varsa, kötü prionlar enjekte edildiğinde o kadar çabuk prion hastalığına yakalanır. Neden? Bilmiyoruz.

Heterozigot olmak homozigot olmaktan neden daha güvenlidir? Başka bir deyişle, 129. kelime, genin bir kopyasında valin, diğer kopyasında metiyonin ise, iki valin ya da iki metiyonin taşıyan birine kıyasla prion hastalıklarına neden daha dirençlisinizdir (fatal familial insomnia dışında)? Bilmiyoruz.

Hastalık neden bu kadar seçicidir? Fareler, hamster scrapie'sine kolay kolay yakalanmazlar. Fakat hamster geni yerleştirilmiş bir fareye, hamster beyninden parça enjekte edilirse, bu fare hamster scrapie'sine yakalanır. İnsan prion genlerinin iki farklı versiyonu yerleştirilmiş fare, iki farklı insan hastalığına tutulur. Bunlardan biri fatal familial insomnia hastalığına benzerken diğeri CJD'ye benzer. Hem insan hem fare prion genlerine sahip olan bir fare, sadece insan prion genlerine sahip bir fareye kıyasla, insanlarda görülen CJD'ye daha geç yakalanır: Bunun anlamı farklı prionların birbirleriyle rekabet ettikleri midir? Bilmiyoruz.

Gen yeni bir türe geçtiğinde, yapısını nasıl değiştirmektedir? Fareler, hamster scrapie'sine kolay kolay yakalanmazlar. Fakat yakalandıklarında, bunu diğer farelere çok daha kolayca geçirirler.³ Neden? Bilmiyoruz.

Hastalık neden, sanki kötü prionlar ancak hemen yavınlarındaki iyi prionları dönüştürebilirmiş gibi, enjeksiyon bölgesinden yayılırken yavaş ve aşamalıdır? Hastalığın bağışıklık sistemindeki B hücrelerine geçtiğini ve bunların da hastalığı beyne bulaştırdığını biliyoruz.⁴ Fakat neden bu hücreler ve nasıl? Bilmiyoruz.

Gittikçe artan bu bilgi birikiminin gerçekten şaşırtıcı tarafı, Francis Crick'in dogmasından bile daha merkezi bir genetik dogmayı kalbinden vurmasıdır. Kitabın ilk bölümünden beri kutsal bir öğreti gibi sunduğum mesajlardan birini, yani biyolojinin özünün sayısal olduğu dogmasını zayıflatmaktadır. Prion geninde, bir kelimenin başka bir kelimeyle yer değiştirmesi gibi hatırı sayılır sayısal değişiklikler meydana gelmektedir, yine de başka bilgiler olmadan bu değişikliklerin ne gibi sonuçlar doğuracağı tahmin edilemez. Prion sistemi analogtur, sayısal değildir. Buradaki değişiklik proteinin dizisinde değil, üç boyutlu yapısında gerçekleşir ve bu, doza, meydana geldiği yere ve rüzgârın nereden estiğine

bağlıdır. Burada belirlenimciliğin olmadığı söylenemez. Hiç olmazsa, CJD hastalığının ortaya çıkma yaşı, Huntington hastalığınkinden bile daha net biçimde tahmin edilebilir. Hayatları boyunca ayrı yaşamış olsalar bile, hastalığa aynı yaşta yakalanmış kardeşlerin olduğu vakalar vardır.

Prion hastalıkları bir tür zincirleme tepkime sonucunda oluşurlar. Bir prion molekülü komşusunu kendi şekline dönüştürür, bunlar başka molekülleri dönüştürürler ve sayı geometrik olarak artar. Bu, 1933 yılında bir gün Londra'da karşıdan karşıya geçmek için beklerken Leo Szillard'ın zihninde beliren, geleceğimizi etkileyen o meşhur görüntü gibidir: Bölünen ve iki nötron yayan bir atomun görüntüsü. Bu da başka bir atomun bölünmesini ve iki nötron yaymasına sebep olur ve böylece devam eder – daha sonra Hiroşima'da patlayacak olan zincirleme tepkime. Prionun zincirleme tepkimesi elbette, nötronlarınkinden çok daha yavaştır. Fakat bu da diğeri gibi boyutları gittikçe büyüyen bir patlama yaratma kapasitesine sahiptir; Prusiner 1980'li yıllarda hastalığın ayrıntılarını ortaya çıkarmaya başladığında, Yeni Gine'deki kuru salgını bu olasılığa bir kanıt olarak gözükmekteydi. Yine de daha büyük bir prion hastalığı salgını, zincirleme tepkimesine yeni başlamıştı. Bu sefer kurbanlar ineklerdi.

Kimse ne zaman, nerede ve nasıl olduğunu bilmiyor, yine o lanet gizem. Fakat 1970'li yılların sonunda ya da 1980'li yılların başında, İngiltere'de işlenmiş sığır yemi üreticileri, ürünlerine şekilleri bozulmuş prionlar katmaya başladılar. Hayvan yağlarındaki fiyat düşüşlerini takiben, fabrikalarda kullanılan usullerin değiştirilmesi bunun sebebi olabilir veya sağlanan sübvansiyonlarla hayvancıların daha çok sayıda kuzu satın almaları ve buna bağlı olarak yem fabrikalarına gönderilen yaşlı koyun sayısının artması yüzünden gerçekleşmiş olabilir. Sebep her neyse, yanlış şekli olan prionlar sisteme girmişti: Tek gereken yüksek miktarda prionla enfekte olmuş, scrapie'li bir hayvanın yağının, sığır yemi hazırlanmasında kullanılmasıydı. Yaşlı ineklerin ya da koyunların kemiklerinin ve sakatatlarının, protein açısından zengin sığır yemi olarak kullanılmalarından önce, sterilize etmek amacıyla kaynatılmaları bir şey değiştirmemişti. Scrapie'ye sebep

olan prionları kaynatmak bir işe yaramaz.

Yine de inek prion hastalığının ortaya çıkması ihtimali çok düşüktür fakat yüz binlerce ineğin bulunması ihtimalin gerçeğe dönüşmesi için yeterlidir. Diğer inekleri besleme amacıyla 'deli dana hastalığının' ilk vakaları besin zincirindeki yerlerini aldıkları anda, zincirleme tepkime başlamıştı. Sığır yemine giren prion sayısı gittikçe arttı ve daha çok dana yüksek dozlarda prion aldı. Hastalığın uzun bekleme süresi, bunu kapalı hayvanın ortalama beş senede semptomları göstermeye başlayacağı anlamına gelir. 1986 yılının sonunda, ilk altı vaka sıra dışı durumları nedeniyle fark edildiklerinde, İngiltere'de hastalığı kapmış yaklaşık 50.000 hayvan bulunuyordu ve kimsenin bunu bilme ihtimali yoktu. 1990'lı yılların sonunda hastalık neredeyse tamamen silinmeden önce, yaklaşık 180.000 sığır deli dana hastalığından (*bovine spongiform encephalopathy* [BSE]; sığırların süngerimsi beyin hastalığı) ölmüştü.

Rapor edilen ilk vakayı takiben bir yıl içinde, hükümet veterinerleri dedektiflik becerilerini göstererek sorunun kaynağının yem olduğunu buldular. Bütün ayrıntıları açıklayabilen tek kuram buydu ve Guernsey Adası'ndaki salgının, Jersey'deki salgından çok daha önce gözükmesi gibi tuhaf anormallikleri de izah edebiliyordu: Bu iki ada yemi farklı kaynaklardan temin ediyorlardı, bir tanesinin yemi et ve kemik tozu ağırlıklıyken, diğerinin yeminde bu maddeler daha düşük miktarlardaydı. 1988 Temmuz'unda, sığır yeminin kullanımı için yasal düzenleme getirildi. Uzmanların ya da bakanların ellerindeki bilgi eksiksiz olsaydı, ancak bundan daha hızlı hareket edebilirlerdi. 1988 Ağustos'unda, Southwood Komitesi'nin deli dana hastalığına yakalanmış bütün sığırların yok edilmesi ve besin zincirinden uzak tutulması yolundaki önerisi yürürlüğe konuldu. İlk hata burada yapılmış oldu: Her hayvanın değerinin sadece yarısı çiftçilere ödenecekti, böylece çiftçilerin hastalık belirtilerini göz ardı etmelerinin önü açılmış oldu. Fakat bu hata insanların varsaydıklarından daha pahalıya patlamamış olabilir: Ödenen fiyat artırıldığında, bildirilen vaka sayısında bir sıçrama olmadı.

Yetişkin ineklerin beyinlerinin, insan besinlerine ko-

nulmasını yasaklayan büyükbaş hayvan sakatlatı yasağı, bir sene sonra yürürlüğe girdi ve 1990 yılında kapsamı danaları da içine alacak şekilde genişletildi. Düzenleme daha çabuk yapılabilirdi fakat beyne doğrudan enjeksiyon dışında, diğer türlerin koyun scrapie'sine yakalanma ihtimalinin düşüklüğü göz önüne alınınca, bu önlem o zaman için fazla ihtiyatlı olarak değerlendirildi. Çok yüksek dozlar dışında, maymunların beslenme yoluyla insan prion hastalıklarına yakalanmasının imkânsız olduğu gösterilmişti ve inekle insan arasındaki fark, insanla maymun arasındaki farktan çok daha büyüktü. (Beyin içine yapılacak enjeksiyonun, yemeye göre riski yüz milyon kez artırdığı tahmin ediliyordu.) Bu aşamada, bifteğin yemek için 'güvenli' olduğu haricinde bir şey söylemek sorumsuzluk olacaktı.

Bilim insanlarına göre hastalığın türler arasında ağız yoluyla geçme riski yok denecek kadar azdı: O kadar azdı ki yüz binlerce deney hayvanı kullanmadan, bir deneyde tek bir vakaya rastlamak imkânsızdı. Fakat sorun buradaydı: Deney, İngiliz denen elli milyon deney hayvanıyla yürütülmüştü. Bu kadar büyük bir örnek grubunda, birkaç vakanın ortaya çıkması kaçınılmazdı. Politikacılar için güvenlik nispi değil mutlak bir meseledir. İnsanlarda birkaç vakanın gözükmesi işlerine gelmiyordu; hiçbir vakaya rastlanmamasını istiyorlardı. Bunun yanı sıra, deli dana hastalığı, diğer prion hastalıkları gibi sürpriz yapma konusunda başarılıydı. Sığırlarla aynı eti ve yemi yiyen kediler de bu hastalığa yakalanıyorlardı; o zamandan beri yetmişden fazla ev kedisi, üç çita, bir puma, bir yabankedisi ve hatta bir kaplan, deli dana hastalığından ölmüştür. Fakat şimdilik, köpeklerde deli dana vakasına rastlanmamıştır. İnsanlar bu hastalığa köpekler kadar dirençli miydi yoksa kediler gibi kolay mı yakalanıyorlardı?

1992 yılına gelindiğinde sığırlardaki sorun etkin biçimde çözülmüştü, yine de salgının zirve noktasına çıkması bekleniyordu çünkü enfeksiyondan sonra semptomların ortaya çıkması için 5 sene geçmesi gerekliydi. 1992 yılından sonra dünyaya gelen sığırların çok azı deli dana hastalığına yakalandı ya da yakalanacak. Yine de insanların histerisi daha yeni başlıyordu. Artık politikacılar tarafından alınan kararlar

çığrından çıkmaya başlamıştı. Sakatat yasakları sayesinde, sığır eti son on yıl içinde hiç olmadığı kadar güvenliydi, fakat artık insanlar eti boykot etmeye başlamışlardı.

1996 Mart'ında hükümet, tehlikeli dönem süresince kırmızı etten geçtiği şüphelenilen bir tür prion hastalığından ölen on kişi olduğunu açıkladı: Daha önce hiç görülmemiş olan fakat deli dana hastalığınıninkine benzeyen bazı semptomlara rastlanmıştı. Yangına körükle giden basın da sayesinde toplumda panik kısa süre içinde uç noktaya vardı. İngiltere'de milyonlarca ölümün olacağına yönelik uçuk tahminler ciddiye alındı. İnekleri yamyamlara çeviren çılgın fikirler, organik tarıma geçmek için baskı aracı olarak kullanıldı. Birçok komplo teorisi çıktı: hastalığa tarım ilaçlarının sebep olduğu; bilim insanlarının politikacılar tarafından susturulduğu; gerçeklerin saklandığı; beslenme endüstrisinin yeniden düzenlenmesinin soruna yol açtığı; Fransa, Almanya; İrlanda ve diğer ülkelerin aynı büyüklükteki salgınları sakladığı gibi.

Hükümet, otuz aydan yaşlı ineklerin tüketimini kısıtlayan yeni bir yasakla tepki verme ihtiyacı duydu: Bu karar, toplumdaki paniği körükledi, koca bir endüstriyi batırdı ve sistemi hastalıklı sığırlarla tıkadı. Aynı yıl içinde, Avrupalı politikacıların da ısrarıyla hükümet, çiftçileri ve tüketicileri birbirlerine daha da yabancılaştıracağını bile bile, 100.000 sığırın 'seçilerek itlaf edilmesini' emretti. Bu, at kaçtıktan sonra ahırın kapısını kapatmaya bile benzemez; ahırın dışında duran keçiyi kurban etmeye benzer. Tahmin edilebileceği üzere bu itlaf, İngiltere'nin sığır eti ihracatına Avrupa Birliği tarafından getirilmiş, büyük oranda bencillik kokan kısıtlamaların kalkmasında etkili olmadı. Fakat 1997 yılında, kemikli sığır etine getirilen yasakla her şey daha da kötüye gidecekti. Herkes kemikli sığır etinde riskin son derece az olduğu konusunda hemfikirdi; her dört senede ancak bir CJD vakasına rastlanıyordu. Hükümetin tehlikeye yaklaşımı o kadar devletleştirilmişti ki, tarım bakanı, yıldırım çarpmasından bile daha düşük ihtimali olan bu durum için, insanların kendi kararlarını almasına izin vermeye hazır değildi. Hükümetin bu tehlikeye karşı tavrı o kadar saçmaydı ki, va-

tandaşları daha tehlikeli davranmaları için kıskırtmış oldu. Bazı çevrelerde neredeyse bir sivil itaatsizlik haletiruhiyesine girilmişti ve yasak ufukta belirdikçe, daha önce yemediğim kadar çok, sığırkuyruğu güveci yer olmuştum.

1996 yılı boyunca İngiltere, insanlarda görülen deli dana hastalığına karşı gardını aldı. Yine de Mart ayından itibaren sadece altı kişi bu hastalıktan öldü. Artmaktan çok, hastalananların sayısı gittikçe düşüyor gibi gözüküyordu. Yazdığım gibi, bu 'yeni-varyant' CJD hastalığından kaç kişinin öleceği belli değil. Sayı kırkı ancak geçti, her vaka ayrı bir aile trajedisidir, fakat yine de bu hâlâ bir salgın değil. İlk başta, yeni varyant CJD hastalığının kurbanlarının -hastalardan biri birkaç yıl önce vejetaryenliği seçmişti- o tehlikeli yıllarda arlanmaz et yiycileri oldukları ortaya çıkmıştı. Fakat bu bir yanılısamaydı: Bilim insanları CJD hastalığından öldüğü düşünülen (ölümünden sonra yapılan incelemede başka bir sebepten öldüğü anlaşılmıştı) bir hastanın akrabalarına kurbanın beslenme alışkanlıklarını sorduklarında, aynı et yeme önyargısıyla karşılaştılar. Anılar, gerçeklere kıyasla akrabaların psikolojisi hakkında daha çok şey anlatıyordu.

Kurbanların ortak noktası, neredeyse hepsinin 129. 'kelime' için metiyonin homozigotu olmalarıydı. Belki de valin homozigotlarında ve çok daha kalabalık olan heterozigotlarda, hastalığın bekleme süresi daha uzundur: Enjeksiyon yoluyla beyinlerine deli dana hastalığı aşılana maymunlarda bekleme süresi, diğer prion hastalıklarına kıyasla çok uzundur. Diğer yandan, sığır eti enfeksiyonundan etkilenmiş insanların büyük çoğunluğunun 1988 yılı bitmeden ortaya çıkmış olmaları ve on yılın sığırdaki ortalama bekleme süresinin zaten iki katı uzunluğunda olması, belki de türler arası bariyerin hayvanlarla yapılan deneylerdeki kadar etkin olduğuna ve salgını atlattığımızıza dair bir işarettir. Belki de yeni-varyant CJD hastalığının sığır eti yemekle bir ilgisi yoktur. Artık birçok insan, sığır ürünleriyle yapılan insan aşularının ve diğer tıbbi ürünlerin daha büyük tehlike arz ettiği iddialarının, 1980'lerde yetkililer tarafından aceleyle inkâr edildiğine inanıyor.

CJD, hayatı boyunca vejetaryen olmuş, asla cerrahi operasyon geçirmemiş, İngiltere'den ayrılmamış ve bir çiftlikte ya

da kasapta çalışmamış insanları da öldürmüştür. Prionun son ve en muhteşem gizemi, günümüzde bile – yamyamlık, ameliyat, hormon enjeksiyonu ve muhtemelen et yeme dahil CJD hastalığına yakalanmanın bütün yolları ele alındığında– bütün vakaların %85’inin ‘sporadik’ olmasıdır, yani bunlar gelişigüzel şans dışında hiçbir şeyle açıklanamazlar. Bu, doğal belirlenimcilik anlayışımıza bir saldırıdır. Bu anlayışa göre, her hastalığın bir sebebi olmalıdır, fakat her şeyin tamamen önceden belirlendiği bir dünyada yaşamıyoruz. Belki de CJD bir milyon insanda bir, kendi kendine ortaya çıkıyordur.

Prionlar, cahilliğimizi kullanarak burnumuzu sürttüler. DNA kullanmadan kendini kopyalamanın mümkün olmadığını düşünüyorduk; aslında prion, sayısal bilgi bile kullanmadan kendini kopyalar. Bu kadar çok gizem taşıyan bir hastalığın böylesine beklenmeyen bir yerden çıkabileceğini ve bu kadar ölümcül olabileceğini hayal etmemiştik. Hâlâ tam olarak protein zincirinin katlanmasındaki bir değişikliğin, nasıl bu kadar tahribat yarattığını ya da zincirin içeriğindeki minik değişikliklerin böylesine karmaşık etkileri nasıl sağladığını anlamış değiliz. İki prion uzmanının yazdığı gibi, “kişisel trajedilerin, aile trajedilerinin, etnik felaketlerin ve ekonomik yıkımların aslı, küçük bir molekülün haylazca yanlış katlanmasında aranabilir.”⁵

ÖJENİZM

En büyük toplumsal güçlerin kimseye zarar vermeden tutulabileceği, insanların dünyasından başka bir yer bilmiyorum ve insanların, bu gücün kontrolü konusunda ihtiyatlı davranacak kadar aydınlanmadıklarını düşünüyorsak eğer, gücü ellerinden almak çare değildir. Bu işin çaresi, onlara sorumluluklarını öğretmektir.

Thomas Jefferson

Yirmi birinci kromozom en küçük insan kromozomudur. Dolayısıyla aslında yirmi ikinci kromozom olarak adlandırılmalıydı fakat kısa süre öncesine kadar, şu anki yirmi ikinci kromozomun daha küçük olduğu düşünülüyordu, üstelik isimler de artık belirlenmiştir. Belki de en küçük kromozom olduğundan ve muhtemelen en az sayıda geni üzerinde taşıdığından, yirmi birinci kromozom sağlıklı bir insan bedeninde iki yerine üç kopya halinde bulunabilen tek kromozomdur. Diğer kromozomlar söz konusu olduğunda, fazladan bir kopya insan genomunun dengesini öylesine bozar ki vücut düzgün biçimde gelişemez bile. Arada sırada ek bir on üçüncü ya da on sekizinci kromozom kopyasıyla doğan çocuklar görülür fakat bunlar ancak birkaç gün yaşayabilirler. Üç adet yirmi birinci kromozomla doğan çocuklar sağlıklıdır, son derece mutludur ve uzun seneler boyunca yaşarlar. Fakat çocuklar, o aşağılayıcı ifadeyle, 'normal' olarak değerlendirilmezler. Bunların, Down sendromu vardır. Karakteristik görünüşleriyle kısa boy, tıknaz vücut, çekik gözler ve gülen bir yüzle hemen tanıdık gelir. Gerçekte, zekâ özürdürler, hassastırlar ve çabuk yaşlanırlar. Genelde, Alzheimer benzeri bir hastalığa yakalanıp, kırk yaşına varmadan ölürlere.

Down sendromlu bebekler, çoğunlukla yaşı geçkin annelerden doğar. Annenin yaşı arttıkça, Down sendromlu bebek doğurma ihtimali hızla ve geometrik olarak artar. Yirmi yaşındaki annelerde bu oran 2.300 doğumda 1 iken, kırk yaşındaki annelerde her yüz doğumda bire kadar yükselir. Sadece bu sebepten ötürü, Down sendromlu embriyolar genetik taramaların başlıca kurbanları, anneler de bu testlerin başlıca kullanıcılarıdır. Birçok ülkede, fetüsün fazladan bir kromozoma sahip olup olmadığını görmek amacıyla, amniyosentez testi belirli bir yaşın üzerindeki annelere önerilmekte hatta belki de dayatılmaktadır. Kromozom sayısı fazlaysa, anneye kürtaj yaptırması tavsiye edilir ya da anne kürtaja ikna edilir. Bunun sebebi, mutlu tavırlarına rağmen, çoğu insanın Down sendromlu çocuk sahibi olmak istememesidir. Belirli bir görüşün yanındaysanız, bu uygulamayı iyi huylu bilimin bir tezahürü, zalim bir sakatlığa mahkûm insanların doğumlarının mucizevî bir şekilde engellenmesi olarak görürsünüz. Aksi bir görüşteyseniz, bunu, şüpheli biçimde insanları mükemmelleştirme adına, kutsal insan hayatının katlinin resmî makamlarca özendirilmesi ve sakatlara bir saygısızlık olarak değerlendirirsiniz. Görüyorsunuz, elli yıldan uzun zaman önce, Nazi'lerin zulümleriyle itibarı yerle bir olan öjenizm, aslında hâlâ iş başında.

Bu bölüm, genetik biliminin geçmişindeki karanlık yüzü, genetik ailesinin yüz karası, genetik saflığa ulaşmak adına işlenen cinayetler, uygulanan kısırlaştırma politikaları ve yapılan kürtajlar hakkındadır.

Öjenizmin babası Francis Galton, birinci dereceden kuzeni Charles Darwin'den birçok açıdan farklıydı. Darwin yöntem sahibi, utangaç, sabırlı ve geleneklere saygılıken, Galton, entelektüel bir sanat meraklısıydı, psikoseksüel bozukluğu vardı ve gösterişçiydi. Aynı zamanda yetenekliydi. Güney Afrika'da keşifler yaptı, ikizler üzerinde bilimsel araştırmalar yürüttü, istatistiksel veriler topladı, Galton'un çeşitli ütopyaları vardı. Günümüzde ismi neredeyse kuzeninki kadar büyük addedilir fakat kötü bir ünü vardır. Her zaman, Darwinciliğin politik bir meseleye dönüştürülme tehlikesi vardı ve Galton da bunu yapmıştır. Felsefeci Herbert

Spencer, en güçlü olanın hayatta kalması ilkesine heyecanla sarılmıştı. Bu görüşün, liberal ekonomiyi desteklediğini ve Victoria dönemi toplumunun bireysellik anlayışını haklı çıkardığını iddia etmiş, buna sosyal Darwincilik ismini vermişti. Galton'un bakış açısı daha sıradandı. Eğer Darwin'in ileri sürdüğü şekilde, sığırlar ve yarış güvercinleri gibi türler sistematik seçici çiftleştirmeyle değiştirilmişlerse, o halde insan ırkı da aynı yöntemle geliştirilebilirdi. Bir açıdan, Galton kendini Darwincilikten daha eski bir geleneğe kaptırmıştı: on sekizinci yüzyıldaki sığır yetiştiriciliği ve daha da eski zamanlardan gelen elma ve mısır yetiştiriciliği geleneği. Feryadı şuydu: Diğer türleri geliştirdiğimiz gibi kendi türümüzü de geliştirelim. İnsan ırkının en kötü örneklerinin üremesine izin verilmesin; sadece en iyilerin çocukları olsun. 1885 yılında bu tür üreme için 'öjenizm' terimini uydurdu.

Fakat 'biz' dediği kimlerdi? Spencer'in bireysellik dünyasında kastedilen, kelimenin tam anlamıyla her birimizdi: Öjenizm, her bireyin iyi bir eş, sağlıklı bir beden ve güçlü bir zihne sahip insanlar seçmek için gayret göstermesi anlamına geliyordu. Evleneceğimiz kişiler konusunda seçici davranmanın biraz daha fazlasıydı; çünkü biz bunu zaten yapıyoruz. Galton'un dünyasında ise, 'biz' tek tek bireyler değil, belirli bir topluluk anlamına geliyordu. Galton'un ilk ve en etkin yandaşı, radikal ütopyacı bir sosyalist ve parlak bir istatistikçi olan Karl Pearson'dı. Almanya'nın büyüyen ekonomik gücünden korkan ve etkilenen Pearson, öjenizmi bir tür şovenizme çevirdi. Öjenizmin uygulanması gereken bireyler değil, uluslardı. İngiltere, vatandaşlarının seçici üremesiyle kıta Avrupasındaki rakibinin her zaman önünde olacaktı. Devletin kimin çocuk sahibi olabileceği, kimin olamayacağı konusunda söz söyleme yetkisi olmalıydı. Öjenizm politikleştirilmiş bir bilim dalı olarak doğmadı; bilimleştirilmiş politik bir mesele olarak doğdu.

1900 yılına geldiğinde öjenizm, toplumun hayal gücüne yerleşmişti. Eugene ismi birdenbire rağbet gören bir ad olmuştu ve öjenizmle ilgili toplantılar İngiltere'nin her yerinde yapılırken, planlı üreme fikrine tabandan gelen destek artmıştı. 1907 yılında Pearson, Galton'a şöyle yazdı: "Orta ta-

bakadan en saygın kadınların, zayıf çocuklar için, ‘fakat bu evlilik öjenizme uygun değildi!’ dediklerini duyuyorum.” Boer Savaşı için askere alınanların berbat halleri üzerine, hayat şartlarının iyileştirilmesi tartışmaları kadar soyun iyileştirilmesi tartışmaları da yapıldı.

Almanya’da da benzer olaylar görülüyordu. Burada, Friedrich Nietzsche’nin kahramanlık felsefesinin ve Ernst Haeckel’in biyolojik yazgı doktrininin karışımı, ekonomik ve sosyal ilerlemenin yanında evrimsel ilerleme için de heyecan uyandırmıştı. Otoriter bir felsefenin çekimine İngiltere’den daha kolay kapılan Almanya’da, biyoloji, ulusçuluğun ağına düşmüştü. Fakat o yıllar için pratikte bir uygulaması görülmedi, sadece ideolojik düzeyde kaldı.¹

Buraya kadar her şey iyiydi. Fakat kısa süre içerisinde ilgi odağı, en iyilerin ‘öjenizm’ uyarınca çocuk sahibi olmalarını özendirmekten, ‘dejenizm’ (anti-öjenizm) uyarınca en kötülerin çocuk sahibi olmalarının engellenmesine kaydı. ‘En kötü’ ile ‘zayıf zihinliler’ kastediliyordu, yani alkolikler, saralılar, sabikalılar ve zihinsel özürülüler. Bu, özellikle Amerika’da geçerliydi. 1904 yılında, Galton ve Pearson’ın hayranı olan Charles Davenport, öjenizm üzerine çalışmak amacıyla Andrew Carnegie’yi kendisi için Cold Spring Harbour Laboratuvarları’nı açmaya razı etti. Girişken ruhlu bağınaz bir muhafazakâr olan Davenport, öjenizme uygun şekilde çocuk yapmayı kışkırtmak yerine dejenik üremeyi engellemekle daha çok ilgileniyordu. En azından basite indirgeyen bir tarzda bilim yapıyordu; örneğin Mendelizm, kalıtımın partiküllü doğasını kanıtladığına göre, bir Amerikan düşüncesi olan ulusal “kaynaşma potasının” artık geçmişte bırakılabileceğini söylemişti; aynı zamanda, denizcilikle uğraşan ailelerde thalassofili, yani deniz sevgisi geni olduğunu iddia etmişti. Fakat Davenport, politika alanında becerikli ve etkiliydi. Henry Goddard’ın, Kallikaks denilen, büyük oranda uydurma ve zihinsel özürülü bir aile hakkındaki kitabından faydalandı. Bu kitapta, zihinsel zayıflığın kalıtımla aktarıldığı fikri güçlü bir şekilde savunuluyordu. Davenport ve müttefikleri, politik çevreleri Amerikan ırkının yozlaşma tehlikesiyle karşı karşıya olduğuna ikna etti. Theodore Roosevelt şöyle

demişti: “Gün gelecek, ideal tipteki iyi bir vatandaşın esas ve kaçınılmaz görevinin, arkasında kendi kanını dünyaya bırakmak olduğunu fark edeceğiz.” İdeal olmayan tiplerden böyle bir şey beklenmiyordu.²

Öjenizmin Amerika’da uyandırdığı heyecanın en büyük sebebi, göçmenler aleyhinde beslenen duygulardı. Doğu ve Güney Avrupa’dan çok sayıda göç alındığı dönemlerde, “daha iyi” olan Anglo-Sakson kanının seyreleceği paranoyasını kamçulamak kolaydı. Geleneksel ve ırkçı sebeplerle göç alımını kısıtlamayı isteyenler için, öjenizmin savları müsait bir kılıf olmuştu. 1924 yılındaki Göç Kısıtlama Yasası, doğrudan öjenizm için sürdürülen kampanyalarının sonucunda çıkarılmıştı. Bu yasa, sonraki yirmi yıl boyunca birçok çaresiz Avrupalı göçmeni, Amerika’yı yeni evleri yapma istekleri reddedildiği için, ülkelerinde daha kötü şartlarda yaşamak zorunda bıraktı ve yasa kırk yıl boyunca değiştirilmeden kaldı.

Öjenizm savunucularının tek yasal başarıları göçün kısıtlanması değildi. 1911 yılına gelindiğinde, altı eyaletin kanunlarında, zihinsel yetersizlikleri olanların kısırlaştırılmalarına imkân verilmişti. Altı yıl içinde bunlara, dokuz eyalet daha katıldı. Savlarına göre, eğer devlet suçlunun hayatına son verebiliyorsa, çocuk sahibi olma hakkını da elinden alabilirdi (sanki zihinsel masumiyet ile yasal suç aynı kefedede tartılabilirmiş gibi). “Bu, aptallığın doruk noktasıdır... Bu gibi davalarda bireysel özgürlükten ya da birey haklarından bahsedilemez. Bu bireylerin... kendi türlerini devam ettirme hakları yoktur.” W.J. Robinson adlı Amerikalı bir doktor aynen bunları yazmıştı.

İlk başta Anayasa Mahkemesi, kısırlaştırmayla ilgili birçok davayı reddetti, fakat 1927 yılında çizgisini değiştirdi. Buck-Bell davasında mahkeme, annesi ve kızı Vivian ile birlikte yaşadığı Lynchburg’da saradan ve geri zekâlılıktan suçlu bulunan Carrie Buck’ın, Virginia eyaleti tarafından kısırlaştırılabilmesine hükmetti. Yüzeysel bir muayene sonrasında, daha yedi aylık (!) bir bebek olan Vivian’ın budala olduğu açıklandı ve Carrie’nin kısırlaştırılması emredildi. Hâkim Oliver Wendell Holmes, karar hükmünü okurken şu ünlü cümleyi söylemişti: ‘Üç nesil budala yeterli.’ Vivian genç

yaşında öldü, fakat Carrie boş zamanlarda bulmaca çözen normal zekâlı saygın bir kadın olarak ihtiyarladı. Kız kardeşi Doris de kısırlaştırılmıştı ve onayı alınmadan gerçekleştirilen bu işlemle kendisine ne yapıldığını fark edene kadar, yıllar boyunca çocuk sahibi olmaya çabaladı. Virginia, 1970'li yıllara kadar zihinsel özürllüleri kısırlaştırmaya devam etti. Bireysel özgürlüğün kalesi olarak bilinen Amerika, otuzdan fazla eyalette 1910–1935 yılları arasında çıkarılan federal yasalarla, 100.000'den fazla insanı geri zekâlılık gerekçesiyle kısırlaştırmıştır.

Öncülüğü Amerika yapmışsa da, diğer ülkeler de aynı yoldan gitti. İsveç'te 60.000 insan kısırlaştırıldı. Kanada, Norveç, Finlandiya, Estonya ve İzlanda, zorunlu kısırlaştırma yasaları çıkardılar ve bu yasaları uyguladılar. En kötü şöhrete sahip olan Almanya, önce 400.000 kişiyi kısırlaştırdı ve daha sonra bunların birçoğunun hayatına son verdi. İkinci Dünya Savaşı'nda sadece on sekiz ay içinde, daha önceden kısırlaştırılmış 70.000 psikiyatri hastası Alman, yaralı askerlere hastanelerde yer açmak amacıyla gaz odalarında katledildi.

Sanayileşmiş Protestan ülkeler içinde, İngiltere öjenizmle ilgili yasa çıkarmayan nadir ülkelerden biriydi. Bir diğer deyişle bireyin soyunu sürdürme hakkına hükümetlerin karışmasına izin veren bir yasa asla çıkarılmadı. Özellikle, zihinsel özürllülerin evlenmesini yasaklayan bir İngiliz yasası asla yürürlüğe konmadı ve geri zekâlılık gerekçesiyle zorunlu kısırlaştırmaya izin veren bir İngiliz yasası asla olmadı. Ancak burada, doktorların ya da hastanelerin insanları ikna ederek kısırlaştırmaları gibi bireysel çabaların var olduğu inkâr edilmiyor.

İngiltere tek başına değildi; Roma Katolik Kilisesi'nin etkisinin güçlü olduğu ülkelerde de öjenizm yasaları yoktu. Hollanda, bu tür yasaları geçirmekten kaçındı. Aptallardan çok zekileri öldürmeye odaklanmış olan Sovyetler Birliği, asla böyle kanunlar çıkarmadı. Fakat İngiltere'nin farklı bir yönü var, çünkü yirminci yüzyılın ilk kırk yılı süresince öjenizmle ilgili birçok bilimsel araştırma ve başlıca propaganda İngiltere'de yapılıyordu ve aslında İngiltere önde gelen ülke-

di. Böylesine zalim uygulamaların peşinden nasıl olur da bu kadar çok ülke gider diye sormaktansa, soruyu tersine çevirmek bizi yanıtta daha çok yaklaştıracaktır: İngiltere bu işin cazibesine neden direndi? İtibarı hak eden kimdir?

Kesinlikle bilim insanları değil. Günümüzde bilim insanları kendi kendilerine, öjenizmin her zaman 'sahte bilim' olarak görüldüğünü ve özellikle Mendelizmin yeniden keşfinden sonra (böylece göz önündeki mutantlardan çok daha fazla sayıda sessiz mutasyon taşıyıcısı bulunduğu ortaya çıkmıştı), gerçek bilim insanlarının bunu hoş görmediklerini söylemekten hoşlanırlar. Fakat yazılı kayıtlarda bu savı destekleyecek az sayıda kanıt var. O yıllardaki yeni teknokrasi düzeninde, çoğu bilim insanı uzman muamelesiyle beraber gelen övgüleri hoş karşılamıştı. Hükümeti, eyleme geçmesi için sürekli kışkırtıyorlardı. Almanya'da, akademilerdeki tüm biyologların yarısından fazlası Nazi partisine katılmıştı –mesleki gruplar arasındaki en yüksek oran bunlarınkidir– ve hiçbiri öjenizmi eleştirmemişti.³

Tipik bir örnek, modern istatistik biliminin babalarından Sir Ronald Fisher'dı (Galton, Pearson ve Fisher büyük istatistikçiler olsalar da, kimse istatistiğin genetik kadar tehlikeli olabileceği sonucuna ulaşmamıştı). Fisher, gerçek bir Mendelciydi fakat aynı zamanda Öjenizm Cemiyeti'nin (Eugenics Society) asbaşkanlığı görevini yürütüyordu. Üst sınıflar ve fakirler arasındaki 'üreme sıklığının yeniden dağılımı' adını verdiği fikre tutkuyla bağlanmıştı: fakirlerin, zenginlerden daha fazla çocuklarının olması. Julian Huxley ve J.B.S. Haldane gibi daha sonradan öjenizmi eleştirenler bile, 1920 yılından önce bunu destekliyorlardı; karşı oldukları öjenizmin ilkeleri değil, Amerika'da öjenizm politikalarının taraflı ve ilkel uygulamasıydı.

Sosyalistler de öjenizmi durdurduklarını iddia edemezler. 1930'lu yıllarda İşçi Partisi öjenizme karşı bir duruş belirlemiş olsa da, bu tarihten önce öjenizmin düşünsel cephanesinin büyük kısmını genel sosyalist hareket sağlamıştır. Yirminci yüzyılın ilk otuz yılında, öjenizme karşı iyi kötü sesini yükseltmiş bir İngiliz sosyalisti bulmak için epey çabalanmanız gerekir. O yılların Fabian Cemiyeti üyelerinin, öjenizm

lehine sözlerini bulmak ise fevkalade kolaydır. H.G. Wells, J.M. Keynes, George Bernard Shaw, Havelock Ellis, Harold Laski, Sidney ve Beatrice Webb ... hepsi de aptal ya da özürülü insanların çocuk sahibi olmalarının acilen durdurulması gerektiği hakkında tüyler ürpertici şeyler söylemiştir. Bernard Shaw'un *Man and Superman* oyununda bir karakter şöyle konuşur: "İnsanseverlik kisvesi altında doğal seçilimi bozguna uğratarken, aslında korkaklık ediyoruz: Nezaket ve erdem kisvesi altında yapay seçilimi görmezden gelirken, aylıklık yapıyoruz."

H.G. Wells'in eserleri özellikle ilginç ifadelerle doludur: "İnsanların dünyaya getirdiği çocuklar, artık sadece onların özel meselesi olamaz, tıpkı yaydıkları mikroplar ya da ince duvarlı dairesinde gürültü çıkartan adam gibi." Ya da: "Siyahların, kahverengilerin, kirli beyazların ve sarı insanların tohumları... yok olmak zorunda kalacak." Ya da: "İnsan yığınlarının, bütün olarak geleceğe yönelik taleplerinde haksız oldukları açıklığa kavuştu.... onlara eşitlik vermek, düzeylerini düşürmektir, onları korumak ve saymak, doğurganlıklarında boğulmaktır." Hepimizi temin ederek ekler, "bu tür katliamların hepsi, uyuşturucu verilerek yapılacaktır." Öyle yapılmadı.⁴

Sosyalistler, planlamaya duydukları inanç ve devlete bireyin üzerinde güç vermeye istekli olmalarıyla, öjenizmin verdiği mesaja dünden hazırlardı. Çocuk sahibi olma meselesi ise kamulaştırma için yeterince olgunlaşmıştı. Öjenizmin popüler bir konu olmak üzere kök salmasını, ilk defa Paerson'un Fabian Cemiyeti'ndeki arkadaşları sağladı. Öjenizm, onların sosyalizm değirmeninde öğütebilecekleri ideal bir hububatı. Öjenizm ilerici bir felsefeydi ve devlete bir rol biçiyordu.

Kısa zaman içinde Liberaller ve Muhafazakârlar da bir o kadar heyecanlandılar. Eski başbakanlardan Arthur Balfour, 1912 yılında Londra'da düzenlenen ilk Uluslararası Öjenizm Konferansı'na başkanlık yaptı ve konferansın ikinci başkanları arasında Adalet Bakanı ve Winston Churchill de vardı. 1911 yılında Oxford Union kulübü, öjenizm ilkelerini oy çoğunluğuyla onayladı. Churchill'in ifade ettiği gibi "zihinsel zafiyetleri olanların sayısının katlanması, insan ırkı için

korkunç bir tehlike oluşturmaktaydı.”

Elbette birkaç muhalif sesin de yükseldiği oluyordu. Aralarında Hilaire Belloc ve G.K. Chesterton'ın bulunduğu birkaç aydın konuya şüpheyle yaklaşarak “öjenizm yanlıları, kalbi taşlaştırmayla, zihni yumuşatmayı birleştirmenin yolunu keşfetmiştir” ifadesini kullanmışlardır. Fakat hiç şüpheniz olmasın, İngilizler öjenizm yasalarından yana olmuşlardır.

Öjenizm yasalarının İngiltere’de yürürlüğe girmesi iki defa kapıdan dönmüştür: 1913 ve 1934 yıllarında. İlk girişim, geleneksel tezlere karşı koyan cesur ve yalnız bırakılmış öjenizm karşıtları tarafından engellenmişti. 1904 yılında hükümet, “zekâ sorunu olanların bakım ve kontrolü” konusuyla ilgilenecek, Radnor Kontu’nun başkanlık ettiği bir Kraliyet Komisyon’u kurdu. Dört yıl sonra yayımladıkları ilk raporda, zekâ geriliğinin kalıtsal yönü üzerinde özellikle durmuşlardı. Tüm üyelerinin öjenizm taraftarı oldukları düşünülürse bu pek de şaşırtıcı değil. Cambridge Üniversitesi’nden Gerry Anderson’ın kısa süre önce yayımladığı tezinde de ortaya koyduğu gibi bu dönemi, hükümeti harekete geçmeye zorlayan baskı gruplarının lobi faaliyetleri izledi.⁵ İçişleri Bakanlığı’na, vilayet ve belediye encümenlikleri ile eğitim komitelerinden, “uygun olmayanlara” üreme kısıtlaması getirecek bir kanun tasarısının meclisten geçirilmesini isteyen yüzlerce önerge yağıyordu. Öjenizm Eğitim Cemiyeti, milletvekillerini sıkıştırıyor, yasayı bir adım ileriye taşıması için İçişleri Bakanlığı’na sürekli ziyaretler düzenliyordu.

Bir süre hiç ses çıkmadı. İçişleri Bakanı Herbert Gladstone önerilere sıcak bakmıyordu. Fakat 1910’da yerini Winston Churchill’e bırakınca, öjenizm taraftarları bakanlar kurulunda yer alan ateşli bir yandaş kazanmış oldular. Churchill göreve gelmeden bir yıl evvel, Alfred Tredgold’un öjenizm lehindeki konuşmasının kaleme alındığı bir bildirinın resmi makamlara ulaşmasını sağlamıştı. İçişleri Bakanlığı koltuğuna oturduğu 1910 yılının Aralık ayında Churchill, Başbakan Herbert Asquith’e bir mektup yazmış ve öjenizm kanununun derhal hayata geçirilmesi gerektiğini savunarak, sözlerini şöyle noktalamıştı: “Deliliği besleyen kaynağın derhal kapatılması ve üzerinden bir yıl daha geçmeden mühür-

lenmesi gerektiği inancındayım.” Akıl hastalarının “gazaplarının kendileriyle birlikte yok olmasını” istiyordu. Söylemeye çalıştığı şey açıkça anlaşıldığı halde Wilfrid Scawen Blunt, Churchill’in röntgen kullanımı ve zihin sağlığı yerinde olmayanların ameliyatla kısırlaştırılmaları çağrısında bulunduğu ileri sürdü.

1910 ve 1911 yıllarında yaşanan anayasa krizi yasanın çıkmasına engel oldu ve Churchill, Deniz Bakanlığı’na getirildi. 1912 yılından itibaren yasanın çıkarılmasını isteyen sesler yeniden yükselmeye başladı ve muhalif parti üyesi milletvekillerinden Gershom Stewart, kendi bağımsız vekillerinin konuyla ilgili bir kanun tasarısı sunmasını sağlayarak, hükümetin karar alma sürecine hız kazandırdı. Yeni İçişleri Bakanı, Reginald McKenna, istemeyerek de olsa Zihinsel Yetersizlik Kanun Tasarısı’nı meclise sundu. Yasa, akıl hastalarının çocuk sahibi olmalarını ve zihinsel özürllülerle evlenilmesini yasaklıyordu. Uygulanabilir olduğu andan itibaren zorunlu kısırlaştırma işleminin de onaydan geçeceği artık bir sır olmaktan çıkmıştı.

Yasaya karşı örgütlediği muhalefetle anılmaya değer tek isim, radikal bir özgürlük yanlısı olan ve aslında tam da beklediği gibi Josiah Wedgwood oldu. Darwin ailesiyle sık sık kız alıp vermiş olan –Charles Darwin’in büyük babasının, kayın pederinin ve kayın biraderinin ismi (ikisinin birden) Josiah Wedgewood idi– meşhur sanayici Wedgewood ailesinin son varisi Josiah’ın mesleği gemi inşaatıydı. Oyların çoğunluğunu Liberallerin aldığı 1906 seçimlerinde Parlamento’ya giren Josiah, daha sonra İşçi Partisi’ne geçmiş, 1942’de Lordlar Kamarası’na katılarak emekliye ayrılmıştı. (Darwin’in oğlu Leonard, o sırada Öjenizm Cemiyeti’ne başkanlık ediyordu.)

Wedgwood, öjenizm düşüncesinden nefret ediyordu. Öjenizm Cemiyeti’ni, “işçi sınıfını sığır yerine koyup dilediğince çiftleştirmeye çalışmakla” suçluyor ve kalıtımın kurallarının, üzerine doktrin kurmak veya yasa düzenlemek için “fazla belirsiz” olduğunu savunuyordu. Fakat asıl itirazı, yasanın bireysel özgürlüğü kısıtlıyor olmasındandı. Devlete, bir çocuğu zor kullanarak ailesinden koparma hakkı tanıyan ve polisleri, halkın “akıl hastası” ihbarlarını değerlendirme

ve gerektiğinde harekete geçme yetkisi veren yasa karşısında tam anlamıyla dehşete düşmüştü. Çıkış noktası sosyal adalet değil, bireysel özgürlüktü: Lord Robert Cecil gibi muhalif Kraliyetçiler kanadında yer alan özgürlükçülerin safına katıldı. Ortak amaçları, devlete karşı bireyi savunmaktı.

Wedgwood'un hazmetmekte en fazla güçlük çektiği madde, “[akli dengesi bozuk kişilerin] çocuk sahibi olmalarını engelleyerek, toplumun çıkarına hizmet etmeyi amaçlayan” madde olmuştu. Wedgwood'un ifadesiyle bu, “şimdiye kadar meclise önerilmiş en mide bulandırıcı yasaydı” ve “Liberal bir hükümetten beklenecek, bireyin devlet karşısında korunmasını ve özgürlüğünün garanti altına alınmasını sağlamakla” uzaktan yakından ilgisi yoktu.⁶

Wedgwood'un çıkışları öylesine etkili oldu ki hükümet yasayı geri çekti ve bir sonraki yıl, çok daha hafifletilmiş bir şekilde sundu. McKenna'nın ifadesiyle, “öjenizm fikirlerini çağrıştıran her türlü unsur” çıkarılmış, evlenme ve çocuk doğurma ile ilgili kısıtlayıcı hükümler kaldırılmıştı. Diğer yandan Wedgwood yasaya hâlâ karşı çıkıyordu ve çikolata yiyerek ayakta kalmayı başardığı iki gecenin sonunda, kanun üzerinde yapılması gerektiğini düşündüğü 200'den fazla düzeltmeyi listeleterek hücum planını sağlamlaştırdı. Fakat sonunda kendisini destekleyenlerin sayısı dörde düştüğünde mücadeleden vazgeçti ve yasa yürürlüğe kondu.

Wedgwood, muhtemelen başaramadığını düşünmüştü. Akıl hastalarına getirilen zorunlu tedavi uygulaması, İngiliz yaşamına giderek yerleşti ve bu insanların üremeleri fiilen zorlaştı. Gerçekte, hem öjenizm ölçütlerinin uygulamaya geçirilmesini engellemiş, hem de öjenizmle ilgili yasaları gelecekte gündeme getirecek her hükümet için uyarı ateşi açmıştı ve tüm öjenizm projesinin merkezi akımını belirleyen yine kendisiydi. Savunmasını, öjenizmin yanlış bir bilimsel yaklaşım olduğu veya uygulanabilir olmadığı üzerinden şekillendirmemiş, bunun yerine bireyin haklarını ihlal eden bir devlet anlayışı gerektirdiğinden zalim ve adaletsiz olduğu vurgusunu yapmıştı.

1930'ların başında yaşanan ekonomik bunalım ve işsizlik, öjenizm düşüncesinin yeniden canlandığı bir dönemdir.

İngiltere’de kurulmuş olan öjenizm derneklerine üye olanların sayısı rekor düzeylere ulaşmıştı; çünkü insanlar, artan işsizlik ve yoksulluğun sorumluluğunu, tam da öjenizmin ilk savunucularının öngördüğü biçimde ırkın yozlaşmasına bağlıyorlardı. Birçok ülkede öjenizm yasalarının yürürlüğe konması tam da bu zamana denk gelir. Söz gelimi İsveç ve Almanya, zorunlu kısırlaştırma kanununu 1934 yılında uygulamaya sokmuşlardır.

İngiltere’de kısırlaştırma yasasının çıkması için yapılan baskılar yoğunlaşmış, hükümetin Wood Raporu adını verdiği zihinsel yetersizlikle ilgili çalışma raporu bu taleplere meşruiyet kazandırmıştı. Rapora göre ülke çapında görülen zihinsel sorunlar artış göstermişti ve bu durumun nedeni, kısmen de olsa, zihinsel yetersizliği olan bireylerin yüksek doğurganlık düzeyleriydi (komite, dikkatli çalışmaların sonunda zihinsel yetersizliği üç kategoriye ayırmıştı: budalalar, geri zekâlılar ve zihinsel zayıflığı olanlar). Fakat İşçi Partisi’nden bir milletvekilinin Avam Kamarası’na sunduğu öjenizm yasa tasarısının reddedilmesiyle beraber, baskı grupları rota değiştirdi ve dikkatlerini sivil kuruluşlara yöneltti. Sağlık Bakanlığı ikna edilerek, zihin sağlığı bozuk kişilerin kısırlaştırılması vakalarını inceleyecek, Sir Laurence Brock’un başkanlık ettiği bir komite atandı.

Bürokratik kökenine rağmen Brock komitesi, başlangıçtan itibaren yanlı bir tutum sergiledi. Çağdaş tarihçilerden birinin ifadesiyle, “çelişkili ve herhangi bir sonuca götürmeyen kanıtları tarafsız şekilde, ele alma isteği göstermenin yanından bile geçmemişlerdi.” Komite, zihinsel yetersizliğin kalıtsal olduğunu kabul etti; aksi yöndeki kanıtları reddederek, lehteki kanıtları (kendi sözlerini) “şışirdi.” Sonuç vermeyen kanıtlarına rağmen zihinsel açıdan alt sınıfta yer alan insanların hızlı üredikleri, bir gerçek olarak kabul edildi ve sadece kendilerine yöneltilecek eleştirileri hafifletmek adına zorunlu kısırlaştırma önerisi “geri çevrildi” –zihinsel yetersizliği olan bireylerden işlem için onay alınmaması sorununu örtbas edildi. 1931’de yayımlanan meşhur bir biyoloji kitabındaki şu söz, oynanan oyunu açıkça ifşa ediyor: “Bu gibi aşağı tipte insanların çoğu, rüşvet veya başka bir yolla,

gönüllü kısırlaştırılmaya ikna edilmelidir.”⁷

Brock Raporu, meselenin tarafsız bir şekilde uzmanlarca değerlendirildiği süsü verilmiş, saf propagandadan fazlası değildi. Söz konusu rapor sadece “uzmanların” ortak kararıyla varlığını kabul ettikleri ve acil çözüm gerektiren yapay bir kriz yaratmakla kalmamış, uluslararası devlet yetkililerinin gelecekte küresel ısınmaya karşı takınacakları tutumun da habercisi olmuştur.⁸

Raporun amacı, kısırlaştırma konusundaki kanun tasarsının önünü açmaktı fakat bu tasarı asla gün yüzü görmedi. Bu sefer tasarıyı engelleyen, Wedgwood gibi kararlı bir muhalif değil, toplumun geneline hâkim düşünce iklimindeki değişim olmuştu. Başta J.B.S. Haldane olmak üzere birçok bilim insanı fikir değiştirmişti; farklı düşüncelere yönelmelerinin nedeni kısmen, Margaret Mead gibi isimlerin ve psikoloji alanında çalışmalarını sürdüren davranışçı ekolün, insan doğasının belirlenmesi üzerinde çevresel etkinin önemine yaptıkları vurgu oldu. İşçi Partisi öjenizme mutlak suretle karşı çıkmıyor, bunu, işçi sınıfı üzerine oynanan bir tür sınıf çatışması olarak görüyordu. Katolik Kilisesi’nin aleyhtarlığı da bazı yörelerde etkili olmuştu.⁹

Şaşırtıcı olan, 1938’e kadar Almanya’da yayımlanan zorunlu kısırlaştırma raporlarının pratikte ne anlama geldiklerinin anlaşılammış olmasıydı. Brock komitesi, 1934 yılının Ocak ayında iktidara gelen Nazi Partisi’nin kısırlaştırma kanunlarına alkış tutacak kadar akılsızdı. Bu yasanın bireysel özgürlüğe yapılmış katlanılmaz bir saldırı ve yapılacak zulümlerin mazereti olduğu artık açıktı. İngiltere’de kazanan sağduyu oldu.¹⁰

Öjenizmin kısa tarihi beni tek bir kesin sonuca götürüyor. Öjenizm hakkında yanlış olan, bilimsel alt yapısı değil, bir baskı aracı olarak kullanılmış olmasıdır. Öjenizm, toplumun çıkarlarını bireyin haklarının önüne geçiren diğer herhangi bir programdan farklı değildir. Bilimsel değil insani amaçlarla işlenmiş bir suçtur. Öjenik çiftleştirme köpeklerde ve mandıra ineklerinde işe yaradığı gibi insanlarda da ‘işe yarayacağı’ konusunda fazla şüphe yoktur. Seçici çiftleştirme, toplumda görülen zihinsel bozuklukların görülme

sıklığını azaltarak, genel sağlığın iyileştirilmesini sağlaması mümkündür. Fakat şüphesiz, oldukça uzun bir sürece yayararak ve ancak ölçüsüz bir zulüm, haksızlık ve baskı uygulayarak gerçekleştirilebilir. Karl Pearson, Wedgwood'a verdiği bir yanıtta şöyle diyordu: “Sosyal olan doğrudur ve doğrunun bundan öte bir tanımı yoktur.” Bu berbat önerme, öjenizmin mezar taşında yazmalıydı.

Bugün gazetelerde, zekâ genleri, üreme hücrelerine uygulanan gen terapisi, doğum öncesi tarama ve tanı koyma işlemleri gibi haberleri okudukça öjenizmin henüz ölmediğini vücudumuzun en derinlerinde hissederek ürpeririz. Altıncı kromozomla ilgili bölümde de belirttiğim gibi, Galton'ın ortaya koyduğu, insan doğasının büyük bölümünün kalıtımsal olduğu düşüncesi, bu sefer daha yapıcı –fakat hâlâ bir sonuca götürmeyen– deneysel kanıtlarla yeniden gündemdedir. Genetik tarama yöntemini kullanarak çocuklarının genlerini seçen ebeveynlerin sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Örneğin, düşünür Philip Kitcher, genetik tarama yöntemini “öjenizmin bırakınız yapsınlar'ı” olarak tanımlar: “Mevcut genetik testlerin sunduğu avantajlardan yararlanarak, üreme konusunda doğru olduğunu düşündüğü kararı alan her birey, artık kendi kendinin öjenizm uygulayıcısı olmuştur.”¹¹

Bu açıdan bakıldığında öjenizm, dünyanın dört bir yanındaki hastanelerde her gün uygulanmaktadır ve başlıca kurbanları, fazladan bir yirmi birinci kromozom taşıyan ve Down sendromlu olarak doğacak olan embriyolardır. Doğmasına izin verilenlerin çoğu, kısa fakat mutlu bir ömür sürerler; bu onların yapılarında içselleşmiş bir özelliktir. Genel olarak kardeşleri ve ebeveynleri tarafından sevilen çocuklar olurlar. Fakat annesinin vücuduna bağımlı, bilinci olmayan bir embriyo açısından, doğmamış olmakla öldürülmüş olmak aynı şey değildir. Bir kez daha, kürtaj meselesine geri dönüyor, kendimizi, annenin çocuk aldırma hakkının olup olmadığı ve devletin bu işlemi durdurması gerekip gerekmediği tartışmasının ortasında buluyoruz: bu oldukça eski bir kavga. Genetik bilgiye sahip annelerin kürtaj yaptırmayı istemeleleri için artık çok daha fazla nedenleri vardır. Birtakım yeteneklerden mahrum olanların yerine, özel becerilere sahip

embriyoların doğumunu arzulamak da bundan aşağı kalır bir mesele değildir. Erkeklerin doğumuna öncelik tanıyarak, kızların kürtaajla alındığı Hindistan, amniyosentez suuistimalinin başını çektiği yerlerden biridir.

Devletin uygulayacağı öjenizmi, bireysel öjenizmin tuzağına düşmek için mi reddettik? Ebeveynler, gönüllü öjenizm uygulamaları için hekimlerin, sağlık sigortası yapan şirketlerin ve geniş anlamda içinde buldukları kültürün baskısı altındalar. Genetik hastalığa neden olan bir gen taşıdıkları gerekçesiyle doktorlar tarafından kısırlaştırılmaya razı edilen kadın hikâyelerini, 1970'lerden beri sıkça duymuşsunuzdur. Yine de hükümetlerin, kötüye kullanıldıkları fikrinden yola çıkarak genetik tarama işlemini yasaklamaları, dünyada hastalıklardan muzdarip insanların sayısında artış yaratma riskini de beraberinde getirecektir: Taramanın kanun dışı ilan edilmesi, en az zorunlu kılınması kadar zalimce olurdu. Bu bireysel bir karardır, teknokratların insafına bırakılamaz. Kitcher da kesinlikle böyle düşünenlerden: "İnsanların kaçındıkları veya arzuladıkları özelliklere müdahale etmeleri, mutlak suretle kendilerini ilgilendirir." Aynı şekilde düşünen diğer bir isim de James Watson: "Bu tür işlemler, en iyisini bildiklerini düşünenlerin ellerine bırakılmamalı... Hükümetlerden farklı olarak, genetik kararların, onu kullanacak kişiler tarafından alınması için uğraşıyorum."¹²

İrk ve topluluklardaki genetik bozulma konusunda endişelenen birkaç silik bilim insanına rağmen, grup için iyi olan karşısında tek tek bireylerin iyiliğine öncelik tanınması gerektiği, artık bilim çevrelerinde kabul gören genel düşüncedir.¹³ Genetik tarama ve öjenizm savunucularının altın çağını yaşadıkları günler arasında çok fark var ve o fark da şudur: Genetik tarama, her farklı bireye, farklı ölçütlere dayanan farklı konular hakkında seçme hakkı tanır. Öjenizm, insanlardan kendileri için değil devlet için çocuk doğurmalarını isteyerek bu seçimi ulusallaştırıyordu. Bu, genetik dünyasında 'bizim' müdahale alanımızın sınırlarının tanımlanmasında sıkça gözden kaçırılan bir ayrımdır. 'Biz' kimiz? Bahsedilen 'biz,' tek tek bireyleri mi yoksa devlet veya ırkın kolektif çıkarını mı temsil etmektedir?

Günümüzde uygulanan iki modern 'öjenizm' örneğine bir göz atalım. On üçüncü kromozomla ilgili bölümde belirttiğim gibi, ABD'de Yahudilerde Görülen Genetik Hastalıkları Engelleme Komitesi, okul çağındaki çocuklara kan testi uygulayarak, her iki tarafın belli bir genin aynı hastalığa neden olan versiyonunu taşıyacağı evliliklere karşı ebeveynleri erkenden uyarmaktadır. Bu tamamıyla gönüllü bir uygulamadır. Öjenizm damgası vurularak eleştirilmiş olan bu işlemde hiçbir zorlama yoktur.¹⁴

Diğer örnek, hükümetin öjenizm gerekçesiyle kısırlaştırma ve kürtaj uygulamalarını sürdürdüğü Çin'den geliyor. Sağlık bakanı Chen Mingzhang kısa süre önce, "devrimin başladığı eski eyaletlerde, etnik azınlıklar arasında, ekonomik olarak kötü durumdaki yerlerde ve sınır bölgelerinde" sağlıksız doğumların çok yaygın olduğu uyarısında bulunmuştu. 1994 yılında yürürlüğe sokulan Anne ve Çocuk Sağlığını Koruma Yasası, evlilik öncesi genel sağlık kontrollerini zorunlu tutarak, çocuk aldırma kararını ebeveynlerden doktorlara devretmiştir. Çinli genetikçilerin %90'ı uygulamayı onaylarken, bu oran Amerikalı genetikçiler arasında sadece %5'tir; buna karşın Amerikalı genetikçilerin %85'i kürtaj kararının kadın tarafından verilmesini savunurken, Çinli genetikçilerde aynı şekilde düşünenlerin oranı %44'tür. Araştırmanın Çin ayağını yürüten Xin Mao'nun sözleri, Karl Pearson'ın ifadelerini hatırlatıyor: "Çin kültürü son derece farklıdır ve her şey, bireyin değil toplumun iyiliğine odaklıdır."¹⁵

Öjenizmin tarihini anlatan, çağdaş öykülerin çoğunda bilimin, özellikle de genetik biliminin kontrolden çıkarak tehlike saçtığı vurgusu yapılır. Gerçekte, daha çok hükümetlerin kontrolden çıkmasıyla baş gösteren bir tehlike örneğini temsil ediyor.

Yirmi İkinci Kromozom

ÖZGÜR İRADE

Hume Çatalı: Ya eylemlerimiz önceden planlanmıştır,
o halde bunlardan sorumlu değiliz
ya da bunlar rastlantısaldır,
o halde bunlardan sorumlu değiliz.

Oxford Felsefe Sözlüğü

Binyılın sona ermesine birkaç ay kala bu kitap tamamlanmak üzereyken, tarihi bir açıklamanın haberi geldi. İnsan genomunun okunmasına öncülük eden laboratuvar olan Cambridge yakınlarındaki Sanger Merkezi'nde yirmi ikinci kromozomun tüm dizisinin okunması bitirilmişti. İnsan otobiyografisinin yirmi ikinci bölümündeki 15,5 milyon 'kelimenin' hepsi (yaklaşık olarak –kesin rakam büyük değişkenlik gösteren, tekrarlayan dizilere bağlıdır) okunmuş ve anlayabileceğimiz harfler halinde yazılmıştı: 47 milyon A, C, G ve T.

Yirmi ikinci kromozomun uzun kolunun ucunda *HFW* olarak bilinen önemli, devasa ve karmaşık bir gen bulunmaktadır. Genin toplam on dört eksonu, 6.000 harften uzun bir metin meydana getirir. Bu metin, gen yazılımı sonrası RNA kırılması sürecinde ciddi biçimde yeniden düzenlenir. Böylece, sadece beynin prefrontal korteksinde bulunan, hayli karmaşık bir protein üretilir. Bu proteinin işlevi, kabaca, insanoğluna özgür irade vermektir. *HFW* olmadan, özgür irademiz olmazdı.

Önceki paragraf kurmacaydı. Ne yirmi ikinci kromozomda ne de başka bir kromozomda *HFW* diye bir gen var. Yirmi iki bölüm boyunca gerçeklerden bahsettikten sonra, sizi biraz kandırmak istedim. Kurgu yazarı olmamaya daha

fazla dayanamadım ve bir şeyler uydurmanın çekiciliğine kapılmadan edemedim.

Fakat 'ben' kimim? Aptalca bir esinlenmeyle kurgusal bir paragraf yazmaya karar veren ben kimim? Genlerim tarafından ortaya çıkarılmış biyolojik bir varlığım. Genlerim vücut şeklimi tanımlar, her elimde beş parmak ve ağızda otuz iki diş olmasını sağlar, dil becerimi oluşturur ve zekâ kapasitemin yaklaşık yarısını belirlerler. Genlerim, olayları hafızama kaydetsin diye CREB sistemini harekete geçirerek, sonradan bunları hatırlamamı sağlar. Benim için bir beyin oluşturmuş ve günlük işler için ona sorumluluk yüklemiştir. Ayrıca bende, nasıl davranacağıma kendimin karar verdiği-ne dair belirgin bir izlenim oluşmasını sağlar. İç muhakeme sonrasında, yapmaktan 'kendimi alıkoyamayacağım' hiçbir şey olmadığı kanısına ulaşırım. Aynı şekilde bir şeyi yapmak zorunda olduğum ve başka bir şeyi yapmamam gerektiğini söyleyen de hiçbir şey yok. İstersem şu an ortada hiçbir sebep yokken arabama atlayıp başka bir şehre, Edinburgh'a gidebilirim ya da tamamen uydurma bir paragraf yazabilirim. Özgür iradesi olan özgür biriyim.

Bu özgür irade nereden çıktı? Genlerimden geliyor olamaz, aksi takdirde iradenin özgür bir tarafı kalmazdı. Birçoklarına göre cevap, bunun toplum, kültür ve beslenme kaynaklı olduğudur. Bu mantığa göre özgürlük, doğamızın genlerimiz tarafından belirlenmeyen kısmına karşılık gelir, genlerimizin tiranlıklarından kurtulup açan bir tür çiçek gibi. Genetik belirlenimciliği aşabilir ve bu gizemli çiçeği, özgürlüğü kavrayabiliriz.

Bazı bilim yazarları için biyoloji dünyasının genetik belirlenimciliğe inananlarla, özgürlüğe inananlar arasında ikiye ayrıldığını söylemek eski bir gelenektir. Yine de aynı yazarlar, genetik belirlenimciliği reddederken, aile etkisi ya da sosyal koşullanma belirlenimcilikleri gibi biyolojik belirlenimciliğin başka formlarına sarılmışlardır. İnsan gururunu genlerin tiranlığına karşı savunan birçok yazarın, çevre şartlarının tiranlığını kabullenmeleri tuhaftır. Basında, bütün davranışlarımızın genetik olarak belirlendiğini söylemekle (oysa böyle bir şey dememiştin) eleştirildiğim zamanlar oldu. Eleştiren

yazar, davranışın genetik olmadığına dair bir de örnek vermişti: Çocukları taciz edenlerin genellikle kendilerinin de çocukken taciz edildikleri bilinir ve daha sonraki davranışlarının sebebi budur. Söylediğim herhangi bir şeye kıyasla bu yaptığının, yeterince acı çekmiş insanları, en az benim kadar belirlemeci bir yaklaşımla ve bunun çok daha ötesinde acımasızca ve önyargıyla suçlamak olduğunu anlamamıştı. İddiasına göre, çocuk tacizcilerinin çocukları ileride muhtemelen çocukları taciz edecekler ve bu konuda yapabilecekleri fazla bir şey yok. Çifte standart uyguladığını fark etmemişti: Davranışların genetik açıklamaları için güçlü kanıtlar talep ederken, sosyal açıklamaları kolaylıkla kabul ediyordu.

Kalvinist talih programcıları olarak yerleri doldurulamaz genlerin ve özgür iradeyi temsil eden çevre etkisinin arasında oluşturulan kaba ayırım, bir yanıltmacadır. Karakteri ve yetenekleri şekillendiren en güçlü çevresel heykeltıraşlardan biri döl yatağındaki şartların bütünüdür ve bu konuda yapılabilecek bir şey yoktur. Altıncı kromozomla ilgili bölümde ileri sürdüğüm gibi, zekâyla ilgili genlerden bazıları muhtemelen kabiliyetle ilgili genler değil, açıklıkla ilgili genlerdir: Bunlar, taşıyıcılarını isteyerek öğrenme yoluna sokuyorlardı. Aynı sonuç iyi bir öğretmen tarafından da alınabilir. Başka bir deyişle doğa, açlığa kıyasla çok daha merhametli olabilir.

Aldous Huxley'nin *Cesur Yeni Dünya* adlı kitabı, öjenizm konusundaki heyecanın en yüksek seviyesinde bulunduğu 1920'li yıllarda yazılmıştır ve bireyselliğin olmadığı korkunç bir dünyayı anlatır. Her insan, alfalardan epsilonlara kadar kast sistemindeki yerini isteyerek ve bilerek kabul eder, görevlerini sadakatle yerine getirir ve toplumun ona uygun gördüğü eğlencelerden zevk alır. 'Cesur yeni dünya' ifadesi de, merkezî kontrol ve ileri seviye bilimin el ele verdiği bir distopya anlamına kavuşmuştur. Bu sebeple, kitabı okuduğunuzda aslında içinde öjenizmle ilgili hiçbir şey olmaması şaşırtıcı gelir. Alfalar ve epsilonlar üreme yoluyla elde edilmezler. Yapay döl yataklarında, kimyasal ayarlamalarla üretilirler ve sonrasında, Pavlov'unkine benzer şartlandırmalar ve beyin yıkama işlemleri uygulanır. Yetişkinlerde ise bu sürece uyuşturucu benzeri ilaçlarla devam edilir. Başka bir

deyişle, bu distopya doğayla ilgili değil, yetiştirilmeyle ilgilidir. Bu, genetik bir cehennem değil, çevre şartlarının oluşturduğu bir cehennemdir. Herkesin kaderi genetik yapısı tarafından değil, çevresi tarafından önceden belirlenmiştir. Bu aslında biyolojik belirlenimciliktir, genetik belirlenimcilik değil. Yetiştirmenin hâkim olduğu bir dünyanın, ne kadar korkunç olabileceğini fark etmek, Aldous Huxley'in dehasıdır. Aslında, 1930'lu yıllarda Almanya'ya hükmeden genetik belirlenimcilerin, aynı yıllarda Rusya'ya hükmeden çevre belirlenimcilerinden daha fazla acıya sebep olduklarını söylemek zordur. Emin olabildiğimiz tek şey, iki aşırı ucun da korkunç olduğudur.

İyi ki beyin yıkamaya karşı fevkalade dirençliyiz. Ebeveynler ya da politikacılar sigara içmenin kötülüklerinden ne kadar bahsederlerse bahsetsinler, gençler hâlâ sigara içmeye devam ediyor. Aslında, yetişkinlerin bu konuda ders vermeye çalışmaları, bunu daha çekici hale getiriyor. Genetik olarak, özellikle gençliğimizde otoriteye karşı çıkma eğilimi taşırız. Doğuştan gelen karakterimizi, diktatörlere, öğretmenlere, kötü davranan üvey anne babalara ya da hükümetin propagandalarına karşı korumaya çalışırız.

Bunun yanı sıra, ebeveyn etkisinin karakterimizi biçimlendirdiği yönündeki kanıtların, gerçekte temelden hatalı olduklarını artık biliyoruz. Aslında çocukları taciz etmekle çocukken taciz edilmek arasında bir bağlantı var ama bu tamamen kalıtım yoluyla alınmış karakter özelliklerinin bir sonucu da olabilir. Tacizcilerin çocukları, bu özellikleri kalıtım yoluyla alırlar. Bu etkinin doğru düzgün kontrol edildiği çalışmalarda, yetiştirme şeklinin yarattığı belirlenimciliğe hareket alanı bırakılmamıştır. Örneğin, tacizcilerin üvey evlatları tacizci olmamaktadır.¹

Aynısı, her türlü sosyal yara için geçerlidir. Suçluları, suçlular yetiştirir. Boşanmalar, boşanmaları körükler. Sorunlu ebeveynlerin sorunlu çocukları olur. Obez ebeveynlerin çocukları da obezdır. Psikoloji ders kitabı yazma konusunda uzun bir kariyeri olan Judith Rich Harris, bütün bunlara yakından şahit olmuş ve birkaç yıl önce durumu sorgulamaya başlamıştır. Keşfettiği şey onu etkilemişti.

Hiçbir çalışmada kalıtım etkisine bakılmadığı için, neden ve sonuç ilişkisiyle ilgili herhangi bir kanıt ortaya çıkmamıştı. Bu görmezden gelme için sus payı bile verilmemişti: Aradaki bağıntılar daima neden sonuç ilişkisi olarak sunulmuştu. Yine de her davranış genetiği vakasında, Rich Harris'in "yetiştirme varsayımına" karşıt, yeni ve güçlü bir bulgu ortaya çıkıyordu. Örneğin, ikizlerle yapılan çalışmalar, genetiğin, boşanma oranlarının yarısında, paylaşılmayan çevresel faktörlerin diğer yarısında parmağı olduğunu ve ev ortamının ise hiçbir etkisinin olmadığını açığa çıkarıyordu.¹ Başka bir deyişle, üvey anne babanız ayrılmışlarsa, boşanma ihtimaliniz normalden daha fazla değildir, biyolojik ebeveyniniz boşanmışsa durum değişir. Danimarka'da evlat edinilenlerin suç kayıtlarıyla ilgili bir çalışmaya göre, biyolojik ebeveynlerin suç kaydıyla önemli bir bağıntı varken, evlat edinen ailelerin suç kaydıyla olan bağıntı önemsizdir. Evlat edinen ailelerin yaşadığı çevre koşullarının –daha fazla ya da daha az suç işlenen mahalleler– denetlendiği kontrol gruplarında, bu küçük etki bile kaybolmuştur.

Aslında çocukların ebeveynler üzerindeki genetik olmayan etkisinin, ebeveynlerin çocuklar üzerindeki etkisine göre daha fazla olduğu artık bilinmektedir. X ve Y kromozomlarıyla ilgili bölümde iddia ettiğim gibi, ilgisiz babaların ve aşırı korumacı annelerin oğullarının eşcinsel oldukları düşünülürdü. Artık bunun tersinin geçerli olduğu düşünülmemektedir: Oğlunun erkeklerle ilgili konulara fazla ilgi duymadığını hisseden baba kendini geri çeker; anne de aşırı korumacı davranarak bu durumu telafi etmeye çalışır. Benzer şekilde, annelerinin otistik çocuklarına genelde soğuk davrandıkları doğrudur; fakat bu, sebep değil, etkidir: Otistik çocuğunun kabuğunu kırması için hiçbir karşılık almadan didinen anne bitkin düşer, şevki kırılır ve sonunda çabalamaktan vazgeçer.

Rich Harris, sistemli yaklaşımıyla, yirminci yüzyıl sosyal bilimlerinin arkasına sığınarak dokunulmadan kalmış bir dogmayı yıktı: kişiliğin ve kültürün, ebeveynler tarafından şekillendirildiği varsayımı. Sigmund Freud psikolojisinde, John Watson'ın davranışçılığında ve Margaret Mead'in antropolojisinde, ebeveynlerin yetiştirme belirlenimciliği asla test

edilmemiş, sadece varsayılmıştır. Yine de ikizlerle, göçmenlerin çocuklarıyla ve evlat edinilen çocuklarla yapılan çalışmalardan gelen bulgular önümüzde durmaktadır: İnsanlar kişiliklerini, genlerinin ve yaşıtlarının etkisiyle geliştirirler, ebeveynlerinin etkisiyle değil.¹

1970'li yıllarda E.O. Wilson'ın, *Sosyobioloji* adlı kitabını yayımlanmasından sonra, Wilson'ın Harvard'lı meslektaşları Richard Lewontin ve Stephen Jay Gould tarafından, davranış üzerindeki genetik etkiler düşüncesini hedef alan sert bir karşı saldırı gerçekleştirildi. Lewontin'in kitaplarından birinin başlığı olarak da kullandığı gözde sloganları kesinlikle dogmatikti: "Genlerimizde değil!" Davranış üzerinde genetik etkilerin çok az bulunduğunu ya da hiç bulunmadığını iddia etmek, o zamanlar makul bir hipotezdi. 25 yıl boyunca davranış genetiği konusunda yapılan çalışmaların ardından, bu görüş artık savunulamaz. Genler davranışlarımızı etkiler.

Yine de bu keşiflerden sonra bile, çevre etkisi hâlâ büyük önem taşır; toplamda muhtemelen genlerden daha önemlidir. Fakat ebeveynlerin etkisi, çevre etkisinin kesinlikle küçük bir parçasını oluşturur. Bunu söylememin amacı, ebeveynlerin önemli olmadığını ya da çocukların onlarsız başlarının çarelerine bakabileceklerini söylemek değildir. Aslında, Rich Harris'in de gözlemlediği gibi, bunun tersini iddia etmek saçmadır. Ebeveynler ev ortamını biçimlendirirler ve mutlu bir ev ortamı her halükârda iyi bir şeydir. Mutlu bir ortamın iyi olduğuyula hemfikir olmak için, bunun kişiliği belirleyen bir etken olduğuna inanmak zorunda değilsiniz. Fakat çocukların, evin dışındayken ya da yaşamlarının daha sonraki aşamasında yetişkin haline geldiklerinde, ev ortamının kişiliklerini etkilemelerine izin vermedikleri düşünülüyor. Rich Harris önemli bir gözlem yapıyor ve hayatımızın herkese açık ve özel bölgelerini ayrı tuttuğumuzu, aldığımız dersleri ya da kişilik özelliklerimizi birinden diğerine aktarmadığımızı belirtiyor. İkisnin arasında kolaylıkla geçiş yapabiliyoruz. Böylece hayatımızın geri kalanında kullanmak üzere ebeveynlerimizin değil, arkadaş grubumuzun, yaşıtlarımızın dilini (göçmenlerin durumunda) ya da aksanlarını ediniriz. Kültür bağımsız şekilde, her çocuğun yaş grubundan bir sonrakine aktarılır,

ebeveynlerden çocuklara değil. Örneğin bu sebepten ötürü, yetişkinlerin cinsiyet eşitliği hareketinin, çocukların oyun alanlarındaki cinsiyet ayrımcılığına hiçbir etkisi olmamıştır. Her ebeveynin bildiği gibi, çocuklar ebeveynlerinden çok, yaş gruplarındaki arkadaşlarını taklit etmeyi tercih ederler. Sosyoloji ve antropoloji gibi, psikoloji de genetik açıklamalara antipati besleyenlerin kontrolü altındaydı. Böyle bir cahillığın daha fazla sürdürülmesi mümkün değildir.²

Amacım doğa yetiştirme tartışmasının bir provasını yapmak değil. Bu konuyu altıncı kromozomla ilgili bölümde zaten gözden geçirmiştim. Fakat niyetim, yetiştirme varsayımının doğruluğu kanıtlanmış bile olsa, bunun belirlenimciliğin etkisini zerre kadar azaltmayacağına dikkat çekmektir. Rich Harris, bir yaş grubuna uyum sağlamanın kişilik üzerinde ne kadar büyük etkisi olduğunu vurgulayarak, sosyal belirlenimciliğin genetik belirlenimciliğe göre daha tehlikeli olduğunu belirtiyor. Bu, beyin yıkamadır. Özgür iradeye yer bırakmaktansa, onu yok eder. Ebeveynlerinin ya da kardeşlerinin baskılarına rağmen kendi kişiliğini (kısmen genetik) ortaya koyan çocuk, en azından içinden gelen bir dürtüye uyar, başkasınıninkine değil.

Yani, sosyalleşmeye yavaşarak belirlenimcilikten kaçamayız. İkisinin de etkilerinin sebepleri vardır ya da yoktur. Küçükken başıma gelen bir olaydan ötürü çekingensem, bu olay çekingenlik geninden daha az belirleyici değildir. Daha büyük bir hata ise, belirlenimciliği genlerle eşit tutmamak değil, belirlenimcilikle kaçınılmazlığı birbirlerine karıştırmaktır. *Not in Our Genes* kitabının üç yazarı Steven Rose, Leon Kamin ve Richard Lewontin şunu söylemişlerdi: “Biyolojik belirlenimcilerin o eski amentüsü, ‘insan doğasını değiştiremezsiniz,’ insanın durumunu A’dan Z’ye anlatır.” Fakat bu denklemin –belirlenimcilik, kaderciliğe eşittir– bir hata olduğu öyle iyi anlaşılmalıdır ki bu üç eleştirmenin suçladığı hayali düşmanı bulmak zordur.³

Belirlenimcilik-kadercilik denklemi, şu yanılgıdan kaynaklanır. Diyelim ki hastasınız, fakat doktor çağırılmıyorsunuz, çünkü ya iyileşeceğinizi ya da iyileşemeyeceğinizi düşünüyorsunuz: Her iki durumda da doktor gereksizdir.

Fakat burada, iyileşmenizin doktor çağırarakla bağlantılı olabileceği ihtimali atlanmaktadır. Buna göre belirlenimcilik size yapabileceğiniz ya da yapamayacağınız şeyleri söylemez. Belirlenimcilik bugünkü durumun sebeplerini bulmak için geçmişe bakar, olacakları görmek için geleceğe değil.

Yine de genetik belirlenimciliğin, sosyal belirlenimciliğe kıyasla değiştirilmesi daha güç bir kader olduğu efsanesi devam etmektedir. James Watson'ın ifade ettiği gibi "Gen tedavisinden, sanki bir insanın kaderini değiştirebilirmiş gibi bahsediyoruz, fakat kredi kartı borcunu ödeyerek de birinin kaderini değiştirebilirsiniz." Genetik bilgi edinmenin bütün amacı, genetik bozuklukları müdahalelerle (çoğunlukla genetik olmayan) iyileştirmektir. Verdiğim birçok örnekte genetik mutasyonların keşfi, insanları kaderciliğe itmekten çok, bu mutasyonların yıkıcı etkilerinin azaltılması çabalarını iki katına çıkarmalarını sağladı. Altıncı kromozomla ilgili bölümde gösterdiğim gibi, disleksinin –gecikmeli olarak– gerçek ve muhtemelen genetik bir rahatsızlık olarak tanınmasından sonra, ebeveynlerin, öğretmenlerin ve hükümetin tepkisi kadercı değildi. Kimse disleksinin genetik bir durum olduğu için tedavi edilemez olduğunu ve bundan sonra, disleksi tanısı konan çocuklara okuma yazma öğretilmeyeceğini söylemedi. Aslında bunun tam tersi gerçekleşti: Disleksisi olanlar için özel bir eğitim programı geliştirildi ve etkileyici sonuçlar alındı. Benzer şekilde, on birinci kromozomla ilgili bölümde öne sürdüğüm gibi, psikoterapistler bile utangaçlığın genetik sebeplerini bularak, tedavide bu bilgiden faydalandılar. Utangaç insanların, utangaçlıklarının doğuştan geldiğine ve 'gerçek' olduğuna ikna edilmeleri, bir şekilde bu durumu aşmalarına yardımcı olmaktadır.

Aynı şekilde biyolojik belirlenimciliğin, politik özgürlüğü tehdit ettiği iddiası mantıklı değildir. Sam Brittan'ın öne sürdüğü gibi "özgürlüğün zıddı baskıdır, belirlenimcilik değil."⁴ Politik özgürlüğü seviyoruz çünkü kendi kendimize karar verme özgürlüğünü sağlıyor. Özgür iradeye olan sevgimize sahte bir bağlılık göstersek de, ilk fırsatta bizi kurtarsın diye belirlenimciliğe sarılırız. 1994 Şubat'ında Stephen Mobley adlı bir Amerikalı, pizzacı işleten John Collins'i öldürmekten suçlu

bulundu ve idama mahkûm edildi. Cezayı ömür boyu hapse çeviren avukatlarının savunması, genetik öğelere dayanıyordu. Dediklerine göre, Mobley'in ailesinin uzun bir suç geçmişi vardı. Collins'i öldürme sebebi, muhtemelen genleri yüzündendi. 'O' sorumlu değildi; sadece genetik yapısının dediklerini yapan bir robottu.

Mobley, kendi özgür irade yanılmasından vazgeçmekten memnundu; bunun, kendisinde hiç olmadığını düşünülmesini istiyordu. Deliliği ya da sorumlu tutulmamayı, savunmasında kullanan her suçlunun istediği budur. Kendisine sadık kalmayan eşini öldürdükten sonra, savunmasında geçici delilik ya da anlaşılabilir öfke tezlerini savunan her kıskanç eş bunu ister. Aynısını, günahını haklı çıkarmak isteyen aldatan eş de ister. Hissedarların önünde dolandırıcılıkla suçlanan her işadama, mazeret olarak Alzheimer hastalığını kullanırken bunu ummaktadır. Kendisine yaramazlığı arkadaşının yaptırdığını söylerken, aslında oyun bahçesindeki çocuk da bunun peşindedir. Terapistin cılız önerisine istekle sarılıp o anki mutsuzluğumuz için ebeveynlerimizi suçlarken, hepimiz bunu istiyoruz. Bir bölgedeki yüksek suç oranının sorumlusu olarak sosyal şartları gösteren her politikacının yaptığı budur. Tüketicilerin menfaatleri doğrultusunda hareket ettiğini ileri süren her ekonomist bunu yapar. Biyografi yazarı, karakterinin, deneyimlerinden nasıl etkilendiğini açıklamaya çalışırken bu yola sapmaktadır. Burçlara danışan herkes bunu yapar. Her durumda belirlenimcilik istekle, mutlulukla ve takdirle kucaklanır. Özgür iradeyi sevmenin ötesinde, sanki her fırsatta bundan vazgeçmeye hazır bir tür gibiyiz.⁵

İnsanın eylemlerinden tamamen sorumlu olduğu varsayımı, yargı organlarının doğru düzgün işleyebilmesi için gereklidir. Fakat bu, her halükârda bir varsayımdır. Belirli bir karakterle hareket ettiğiniz takdirde eylemlerinizi sorumlusunuzdur; yine de karakterle hareket etmek aslında, karakterinizi oluşturan birçok belirlenimci etkenin ifadesidir. David Hume kendini bu çelişkinin içinde buldu ve akabinde buna Hume çatalı ismini verdi: Ya eylemlerimiz önceden planlanmıştır, o halde bunlardan sorumlu değiliz ya da bunlar rastlantısaldır, o halde bunlardan sorumlu değiliz.

Her iki durumda da, sağduyu kaybolur ve toplumun düzeni bozulur.

Hıristiyanlık bu meselelerle 2000 yıldır boğuşuyor, başka dinlerin teologları ise çok daha uzun süredir uğraşmakta. Tanrı, neredeyse tanım gereği özgür iradeyi yadsır yoksa her şeye kadir olamazdı. Yine de Hıristiyanlık, özellikle özgür irade kavramını korumuştur, yoksa insanlar eylemlerinden sorumlu tutulamazlardı. Mesuliyet olmadan, günah sadece bir alay, cehennem ise, adil bir tanrının lanetlenebilir adaletsizliği olurdu. Modern Hıristiyan dünyasının ortak kanısına göre, Tanrı bizi günahı ya da erdemi seçebilmemiz için özgür iradeyle donatmıştır.

Önde gelen birkaç evrim biyoloğu kısa zaman önce dini inancın, evrensel bir insan içgüdüsünün ifadesi olduğunu iddia ettiler; Tanrı'ya ya da tanrılara inancı sağlayan bir grup gen olması gibi. (Hatta bir sinirbilimci, dini inancı kuvvetli kişilerde beynin şakak loblarında daha faal ya da daha büyük bir sinir modülü bulunduğunu iddia etmektedir; aşırı dindarlık bir tür şakak lobu epilepsisidir.) Dini dürtüler, bütün olayların, şimşeklerin bile bilinçli sebepleri olduğu varsayımına dayanan, içgüdüsel batıl inançların yan ürünü olabilirler. Bu batıl inanç, taş devrinde faydalı olabilirdi. Bir kayanın, tepeden üstünüze yuvarlanmasından kıl payı kurtulduğunuzda, kayanın bir kişi tarafından itildiği komplo teorisine inanmak, bunun bir kaza olduğunu varsaymaktan daha az tehlikelidir. Dilimiz, bilinçli eylemlere haddinden fazla yer verir. Daha önce beni genlerimin oluşturduğunu ve beynime sorumluluk yüklediklerini yazmıştım. Genlerim böyle bir şey yapmadılar. Bu sadece oldu.

E.O. Wilson, *Consilience*⁶ adlı kitabında ahlakın, içgüdülerimizin şifrelenmiş ifadesi olduğunu bile öne sürmüştür ve doğru denen şeyin aslında doğal yanılığara rağmen doğal şeylerden türediğini söylemiştir. Bu ifadenin bizi götürdüğü çelişkili sonuca göre, tanrı inancı doğal ve dolayısıyla doğrudur. Yine de sofu bir Baptist olarak yetiştirilmiş olan Wilson, artık bir agnostiktir, yani belirlenimci bir dürtüye isyan etmiştir. Aynı şekilde, bencil gen kuramını onayladığı halde, çocuğu olmadığı için kendi bencil genlerini heba etmiş oldu.

Yani belirlenimciler bile, belirlenimcilikten kaçabiliyorlar. Burada bir çelişki var. Davranışlarımız gelişigüzel değillerse, önceden karar verilmiş eylemlerdir. Yine de özgür olduğumuzu hissederiz ve görünüşe göre özgürüz. Charles Darwin özgür iradeyi, kendi güdülerimizi analiz etmeyi beceremediğimiz için ortaya çıkan bir yanılsama olarak tarif eder. Robert Trivers gibi çağdaş Darwinciler, bu tür meselelerde kendimizi kandırmanın, evrimleşmiş bir adaptasyon olduğunu bile iddia etmişlerdir. Pinker'ın tarifine göre özgür irade, "ahlak oyunlarının oynanabilir kılınması için insanoğlunun idealize edilmesidir." Yazar Rita Carter, özgür iradeyi zihinle fiziksel bağlantısı bulunan bir yanılsama olarak tanımlar. Filozof Tony Ingram, onu başka insanların sahip olduğunu varsaydığımız bir şey olarak niteler. Öyle gözüküyor ki özgür iradeyi kendi üstümüzdeki herkese ve her şeye atfetme gibi içten gelen bir eğilimimiz var, başına buyruk çalışan takma tekne motorlarından tutun da genlerimizi taşıyan başına buyruk çocuklarımıza kadar.⁷

Bu çelişkiyi çözmeye, bundan daha fazla yaklaştığımızı düşünmek isterim. Onuncu kromozomdan bahsederken, strese verilen tepkiyi, sosyal çevrenin kaprislerini çeken genlerin nasıl oluşturduğunu ama bunun tersinin geçerli olmadığını anlattığımızı hatırlayın. Eğer genler davranışları etkileyebiliyorsa ve davranışlar da genleri etkileyebiliyorsa, o zaman nedensellik döngüseldir ve bu tür döngüsel geribildirimlerin olduğu bir sistemde, basit belirlenimci süreçlerden hiç tahmin edilemeyen sonuçlar doğabilir.

Bu kavram, kaos kuramı adıyla bilinir. Her ne kadar ka-bullenmekten nefret etsem de, bu kurama ilk ulaşan fizikçiler olmuştu. On sekizinci yüzyılın muhteşem Fransız matematikçisi Pierre-Simon de LaPlace, iyi bir Newtoncu olarak, eğer evrendeki her atomun pozisyonunu ve hareketini bilseydi, geleceği tahmin edebileceğini söylemişti. Daha doğrusu, geleceği bilebileceğinden şüphe duyuyor fakat bunun nedenini merak ediyordu. Cevabın atomaltı seviyede bulunduğunu söylemek modadır. Bu seviyedeki kuantum-mekanik olayların, istatistiksel olarak tahmin edilebilen olaylar olduklarını ve dünyanın Newton'un bilardo toplarından oluşmadığını ar-

tık biliyoruz. Fakat bu bilgi üstteki durumu açıklamaya yardımcı olmaz, çünkü Newton fiziği, bizim yaşadığımız ölçekteki olayları açıklamakta başarılıdır ve kimse özgür irademiz için, Heisenberg'in belirsizlik ilkesinin olasılıklı yapısına güvenmediğimize cidden inanmaz. Sebepi açıkça söylemek gerekirse: Beynim, bu öğleden sonra bu bölümü yazmaya karar vermek için zar atmadı. Gelişigüzel eylemde bulunmak, özgürce eylemde bulunmakla aynı şey değil aslında tam tersidir.⁸

Kaos kuramı, LaPlace'ın sorusuna daha iyi bir cevap sunar. Kuantum fiziğinden farklı olarak şansa dayanmaz. Matematikçilerin tanımladığı gibi, kaotik sistemler planlanmıştır, rastlantısal değildir. Fakat kurama göre, bir sistemde bulunan karar mekanizmasındaki her faktörü bilerseniz bile, sistemin gideceği yönü bilemeyebilirsiniz; çünkü çok farklı faktörler birbirleriyle etkileşim içine girebilir. Basit kararlarla yapılandırılmış sistemler bile kaotik davranışlar gösterebilirler. Bunu, kısmen refleksif olarak yaparlar. Bir eylem bir sonrakinin başlangıç koşullarını etkiler, böylece küçük etkiler daha büyük sebeplere dönüşürler. Borsa endeksinin gidişatı, hava durumunun geleceği ve bir kıyı şeridinin fraktal geometrisi kaotik sistemlerdir: Her birinde, olayların genel gidişatı tahmin edilebilir ama ayrıntılar kesin olarak bilinemez. Kışın yaza göre daha soğuk olacağını biliriz ama bir sonraki Noel'de kar yağıp yağmayacağını söyleyemeyiz.

İnsan davranışları da aynı özellikleri sergiler. Stres, genlerin faaliyetlerini değiştirir, böylece strese verilen yanıt etkilenir ve böyle devam eder. Bu nedenle, kısa vadede insan davranışı tahmin edilemez ama uzun vadede çoğunlukla tahmin edilebilir. Günün herhangi bir zamanında yemek yemeyi seçebilirim. Yememe özgürlüğüm vardır. Fakat gün içinde yemek yiyeceğim neredeyse kesindir. Öğünümün zamanlaması birçok şeye bağlı olabilir; açlık (kısmen genlerim tarafından belirlenir), hava durumu (bir sürü dış etken tarafından kaotik olarak belirlenir) ya da beni yemeğe davet eden başkasının kararı olabilir (üzerinde kontrolüm olmadığı için, belirlenimci bir etken olduğunu söyleyebiliriz). Genetik ve dış etkilerin etkileşimi, davranışımı tahmin edilemez kılar ama nasıl davranacağıma yine de ben karar veririm. Bu keli-

melerin arasındaki boşlukta, özgürlük yatar.

Belirlenimcilikten asla kaçamayız ama iyi belirlenimcilik ve kötü belirlenimcilik arasında ayırım yapabiliriz. Farz edin ki California Teknoloji Enstitüsü'nde, Shin Shijomo'nun laboratuvarında oturuyorum ve kendisi, o anda beynimin ön *cingulate sulcus* bölgesine yakın bir yeri elektrotla uyarıyor. 'İstemli' hareketin kontrolü bu bölgede olduğu için, bana kendi irademle yaptığımı düşündüğüm bir hareketi yaptırmaktan sorumlu olabilir. Neden kolumu hareket ettirdiğim sorulduğunda, bunun istemli bir hareket olduğuna dair kesin bir cevap verebilirim. Profesör Shimojo doğrusunu daha iyi bilecektir (bunun bana Shimojo tarafından teklif edilmiş kurgusal bir deney olduğunu, gerçek olmadığını hatırlatmakta yarar görüyorum). Özgürlük yanılısamamla ters düşecek şekilde, hareketimin kararlı bir hareket olduğu gerçek değildir; gerçek, hareketime dışardan başkasının karar vermiş olmasıdır.

Felsefeci A.J. Ayer, bunu şu şekilde ortaya koymuştur:⁹

Eğer kompulsif nevrozdan muzdaripsem ve bu yüzden istesem de istemesem de ayağa kalkıp odada bir tur atmışsam ya da başka biri beni bunu yapmaya mecbur etmişse, özgürce hareket etmemişim demektir. Fakat bunu şimdi yaparsam, deminki şartlar söz konusu olmadığından özgürce hareket ediyor olmalıyım ve bu bakış açısıyla, her şeye rağmen eylemimin bir sebebi olduğu gerçeği konu dışıdır.

İkizlerle çalışan psikolog Lyndon Eaves benzer bir noktaya temas eder:¹⁰

Özgürlük, ayaklanıp doğanın sınırlarını aşma becerisidir. Kapasite, doğal seçilimin çimize yerleştiği bir şeydir, çünkü kapasite, uyum sağlama becerisine sahiptir... Eğer itilip kakılacaksanız, çevreniz tarafından mı itilip kakılmayı tercih edersiniz, ki siz çevreniz değilsiniz, yoksa bir anlamda kim olduğunuzu belirleyen genleriniz tarafından mı?

Özgürlük başkasınınkini değil, kendi belirlenimciliğinizi ifade etmekte yatar. Farkı yaratan belirlenimcilik değil, sahip-

lenmedir. Eğer özgürlüğü tercih ediyorsak, o halde başkası tarafından değil, kendi içimizden çıkan güçler tarafından belirlenmesi tercih edilir. İnsan kopyalama konusundaki çekincelerin bir kısmı, tamamen bizim olanın başkasıyla paylaşılacağı korkusundan kaynaklanır. Genlerin, buldukları bedenlerde karar verme mekanizmasını, kafalarını başka bir şeyle meşgul etmeden tutkuyla sahiplenmeleri, özgürlüğümüzü dış etkilere kaptırmamak adına en sağlam siperimizdir. Özgür irade geni konusunda neden şaka yaptığımı anlamaya başladınız mı? Özgür irade geni bir çelişki oluşturmazdı çünkü davranışlarımızın kaynağı başkalarının ulaşamayacağı bir yerde, içimizde olacaktı. Elbette bu işten sorumlu tek bir gen yok, bunun yerine daha yüce ve muhteşem bir şey var. Her birimize özel ve kromozomlarımızda belirli bir esneklikle ola gelmiş insan doğası. Herkesin eşsiz ve farklı olmak kaydıyla içinde yeşeren bir doğası, bir kendinden içeri kendisi vardır.

Bibliyografya ve Notlar

Genetik ve moleküler biyoloji literatürü devasadır ve geçerliliğini de kısmen yitirmiştir. Yeni bilgiler o kadar hızlı toplanıyor ki, her kitap, eleştiri ya da bilimsel makale yayımladığı andan itibaren güncellenmesi ya da gözden geçirilmesi gereken metinlere dönüşüyor ve elbette aynısı benim kitabım için de geçerli. Bu yüzden birçok bilim insanı, birbirlerinin çalışmalarını takip etmelerinin neredeyse imkânsız olduğu bir alanda çalışmaktadır. Bu kitabı yazarken, kütüphane kapısı aşındırmanın ve bilim insanlarıyla sohbet etmenin yeterli olmayacağını gördüm. Bu ilerlemeye ayak uydurmanın yeni yolu interneti kullanmaktı.

En iyi genetik bilgi deposu, Victor McCusick'in OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man) olarak bilinen eşsiz internet sitesidir. Adresi www.ncbi.nlm.nih.gov/Omim/ olan bu sitede, haritası ya da dizisi çıkarılmış her insan geni hakkında bilgi bulunmakta ve site düzenli olarak güncellenmektedir. Son derece bunaltıcı bir iş. İsrail'deki Weizmann Enstitüsü'nün mükemmel internet sitesindeki "gen kartlarında," genler hakkında bilinenlerin özeti bulunur. Adresi şöyle: bioinformatics.weizmann.ac.il/cards.

Fakat bu internet siteleri ancak özet bilgi sunmaktadır ve koraklara uygun değildir, amatörleri alt edecek çok fazla bilgi vardır ve ağır bir teknik dil kullanılmaktadır. Ayrıca bu siteler, genlerin kalıtsal hastalıklarla ilintisine yoğunlaşmaktadır, böylece kitap boyunca mücadele etmeye çalıştığım düşünce biçimini, genlerin esas işlevlerinin hastalıklara yol açmak olduğu düşüncesini tekrar karşımıza çıkarırlar.

Bu nedenle, en yeni bilgiyi sunmak ve açıklamak üzere sık sık ders kitaplarından faydalandım. En iyilerinden bazıları Tom Strachan ve Andrew Read'in *Human Molecular Genetics* (Bios Scientific Publishers, 1996), Robert Weaver ve Philip Hedrick'in *Basic Genetics* (William C. Brown, 1995), David Micklos ve Greg Freyer'in *DNA*

Science (Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1990) ve Benjamin Lewin'in *Genes VI* (Oxford University Press, 1997) kitaplarıdır.

Genom hakkında genel bilgiler veren ve daha popüler olan kitaplardan tavsiye edeceğim, Christopher Wills'in *Exons, Introns and Talking Genes* (Oxford University Press, 1991), Walter Bodmer ve Robin McKie'nin *The Book of Man* (Little, Brown, 1994) ve Steve Jones'un *The Language of the Genes* (Harper Collins, 1993) kitaplarıdır. Tom Strachan'ın *The Human Genome* (Bios, 1992) kitabını da tavsiye ederim. Gerçi bütün bu kitaplar kaçınılmaz olarak eski olduklarını belli ediyorlar.

Kitabın her bölümünde, çoğunlukla bir ya da iki ana kaynağa ek olarak çeşitli bilimsel makalelerden faydalandım. Aşağıdaki notlar, konuları bu kaynaklardan okumaya ilgi duyan okuyucuları yönlendirmek için yararlı olacaktır.

Birinci Kromozom

Genlerin ve aslında hayatın sayısal bilgiden oluştuğu düşüncesi, Richard Dawkins'in *River out of Eden* (Weidenfeld and Nicolson, 1995) ve Jeremy Campbell'ın *Grammatical Man* (Allen Lane, 1983) kitaplarında geçer. Hayatın kökeni hakkında hâlâ süren tartışmaların mükemmel bir dökümü, Paul Davies'in *The Fifth Miracle* (Penguin, 1998) adlı kitabında bulunur. RNA dünyası hakkında daha ayrıntılı bilgiye ulaşmak için bakınız: Gesteland, R.F. ve Atkins, J.F. (ed) (1993). *The RNA World*. Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, New York.

1. Darwin, E. (1794). *Zoonomia: or the Laws of Organic Life*. Cilt II, s. 244. Üçüncü baskı (1801). J. Johnson, Londra.
2. Campbell, J. (1983). *Grammatical Man: Information, Entropy, Language and Life*. Allen Lane, Londra.
3. Schrödinger, E. (1967). *What is Life? Mind and Matter*. Cambridge University Press, Cambridge.
4. Alıntı: Judson, H.F. (1979). *The Eighth Day of Creation*. Jonathan Cape, Londra.
5. Hodges, A. (1997). *Turing*. Phoenix, Londra.
6. Campbell, J. (1983). *Grammatical Man: Information, Entropy, Language and Life*. Allen Lane, Londra.

7. Joyce, G.F. (1989). "RNA Evolution and the Origins of Life," *Nature* 338: s. 217-24; Unrau, P.J. ve Bartel, D.P. (1998). "RNA-Catalysed Nucleotide Synthesis," *Nature* 395: 260-63.
8. Gesteland, R.F. ve Atkins, J.F. (ed) (1993). *The RNA World*. Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, New York.
9. Gold, T. (1992). "The Deep, Hot Biosphere," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 89: 6045-49; Gold, T. (1997). "An Unexplored Habitat for Life in the Universe?" *American Scientist* 85: 408-11.
10. Woese, C. (1998). "The Universal Ancestor," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 95: 6854-9.
11. Poole, A.M., Jeffares, D.C ve Penny, D. (1998). "The Path from the RNA World," *Journal of Molecular Evolution* 46: 1-17; Jeffares, D.C., Poole, A.M. ve Penny, D. (1998). "Relics from the RNA World," *Journal of Molecular Evolution* 46: 18-36.

İkinci Kromozom

İnsanın kuyruksuz maymunlardan evrimleşmesinin öyküsü defalarca anlatılmıştır. Bu konuyu ele alan başarılı denemelerden en yenilerinden bazıları şunlar: N.T. Boaz'dan *Eco Homo* (Basic Books, 1997), Alan Walker ve Pat Shipman'dan *The Wisdom of Bones* (Phoenix, 1996), Richard Leakey ve Roger Lewin'den *Origins Reconsidered* (Little, Brown, 1992) ve Don Johanson ve Blake Edgar'ın mükemmel biçimde resimlendirerek kaleme aldıkları *From Lucy to Language* (Weidenfeld and Nicolson, 1996).

1. Kottler, M.J. (1974). "From 48 to 46: Cytological Technique, Preconception, and the Counting of Human Chromosomes," *Bulletin of the History of Medicine* 48: 465-502.
2. Young, J.Z. (1950). *The Life of Vertebrates*. Oxford University Press, Oxford.
3. Arnason, U., Gullberg, A. ve Janke, A. (1998). "Molecular Timing of Primate Divergences as Estimated by Two Non-Primate Calibration Points," *Journal of Molecular Evolution* 47: 718-27.
4. Huxley, T.H. (1863/1901). *Man's Place in Nature and Other Anthropological Essays*, s. 153. Macmillan, Londra.
5. Rogers, A. ve Jorde, R.B. (1995). "Genetic Evidence and Modern

Human Origins,” *Human Biology* 67: 1-36.

6. Boaz, N.T. (1997). *Eco Homo*. Basic Books, New York.
7. Walker, A. ve Shipman, P. (1996). *The Wisdom of Bones*. Phoenix, London.
8. Ridley, M. (1996). *The Origins of Virtue*. Viking, Londra.

Üçüncü Kromozom

Genetik tarihiyle ilgili birçok kitap vardır. En iyisi, Horace Judson'nın *The Eighth Day of Creation* (Jonathan Cape, Londra, 1979; tekrar basım: Penguin, 1995) kitabıdır. Mendel'in hayatı için iyi bir kaynak Simon Mawer'in *Mendel's Dwarf* (Doubleday, 1997) romanıdır.

1. Bearn, A.G. ve Miller, E.D. (1979). “Archibald Garrod and the Development of the Concept of Inborn Errors of Metabolism,” *Bulletin of the History of Medicine* 53: 315-28; Childs, B. (1970). “Sir Archibald Garrod's Conception of Chemical Individuality: a Modern Appreciation,” *New England Journal of Medicine* 282: 71-7; Garrod, A. (1909). *Inborn Errors of Metabolism*. Oxford University Press, Oxford.
2. Mendel, G. (1865). Versuche über Pflanzen-Hybriden. *Verhandlungen des naturforschenden Vereines in Brünn* 4: 3-47. İngilizce çevirisi *Journal of the Royal Horticultural Society* dergisinin 26. cildinde (1901) yayımlandı.
3. Alıntı: Fisher, R.A. (1930). *The Genetical Theory of Natural Selection*. Oxford University Press, Oxford.
4. Bateson, W. (1909). *Mendel's Principles of Heredity*. Cambridge University Press, Cambridge.
5. Miescher'in sözü alıntı olarak geçtiği kaynak: Bodmer, W. ve McKie, R. (1994). *The Book of Man*. Little, Brown, Londra.
6. Dawkins, R. (1995). *River Out of Eden*. Weidenfeld and Nicolson, Londra.
7. Hayes, B. (1998). “The Invention of the Genetic Code,” *American Scientist* 86: 8-14.
8. Scazzocchio, C. (1997). “Alkaptonuria: From Humans to Moulds and Back,” *Trends in Genetics* 13: 125-7; Fernandez-Canon, J.M. ve Penalva, M.A. (1995). “Homogentisate Dioxygenase Gene Cloned,” *Aspergillus. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 92: 9132-6.

Dördüncü Kromozom

Huntington hastalığı gibi kalıtsal hastalıklarla ilgilenenler için Nancy ve Alice Wexler kardeşlerin yazıları önemli bir kaynaktır. Ayrıntıları aşağıdaki notlarda bulabilirsiniz. Stephen Thomas'ın *Genetic Risk* (Pelican, 1986) kitabı herkesin ulaşabileceği bir kılavuzdur.

1. Thomas, S. (1986). *Genetic Risk*. Pelican, Londra.
2. Gusella, J.F., McNeil, S., Persichetti, F., Srinidhi, J., Novelletto, A., Bird, E., Faber, P., Vonsattel, J.-P., Myers, R.H. ve MacDonald, M.E. (1996). "Huntington's Disease," *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* 61: 615-26.
3. Huntington, G. (1872). "On Chorea," *Medical and Surgical Reporter* 26: 317-21.
4. Wexler, N. (1992). "Clairvoyance and Caution: Repercussions from the Human Genome Project," *The Code of Codes* (ed. D. Kevles ve L. Hood), s. 211-43. Harvard University Press.
5. Huntington's Disease Collaborative Research Group (1993). "A Novel Gene Containing a Trinucleotide Repeat that is Expanded and Unstable on Huntington's Disease Chromosomes," *Cell* 72: 971-83.
6. Goldberg, Y.P. ve diğerleri. (1996). "Cleavage of Huntingtin by Apopain, a Proapoptotic Cysteine Protease, is Modulated by the Polyglutamine Tract," *Nature Genetics* 13: 442-9; DiFiglia, M., Sapp, E., Chase, K.O., Davies, S.W., Bates, G.P., Vonsattel, J.P. ve Aronin, N. (1997). "Aggregation of Huntingtin in Neuronal Intranuclear Inclusions and Dystrophic Neurites in Brain," *Science* 277: 1990-93.
7. Kakiuza, A. (1998). "Protein Precipitation: a Common Etiology in Neurodegenerative Disorders?" *Trends in Genetics* 14: 398-402.
8. Bat, O., Kimmel, M. ve Axelrod, D.E. (1997). "Computer Simulation of Expansions of DNA Triplet Repeats in the Fragile-X Syndrome and Huntington's Disease," *Journal of Theoretical Biology* 188: 53-67.
9. Schweitzer, J.K. ve Livingston, D.M. (1997). "Destabilisation of CAG Trinucleotide Repeat Tracts by Mismatch Repair Mutations in Yeast," *Human Molecular Genetics* 6: 349-55.
10. Mangiarini, L. (1997). "Instability of Highly Expanded CAG Repeats

- in Mice Transgenic for the Huntington's Disease Mutation," *Nature Genetics* 15: 197-200; Bates, G.P., Mangiarini, L., Mahal, A. ve Davies, S.W. (1997). "Transgenic Models of Huntington's Disease," *Human Molecular Genetics* 6: 1633-7.
11. Chong, S.S. ve diğeri. (1997). "Contribution of DNA Sequence and CAG Size to Mutation Frequencies of Intermediate Alleles for Huntington's Disease: Evidence from Single Sperm Analyses," *Human Molecular Genetics* 6: 301-10.
 12. Wexler, N.S. (1992). "The Tiresias Complex: Huntington's Disease as a Paradigm of Testing for Late-onset Disorders," *FASEB Journal* 6: 2820-25.
 13. Wexler, A. (1995). *Mapping Fate*. University of California Press, Los Angeles.

Beşinci Kromozom

Gen avı üzerine yazılmış en güzel kitaplardan biri William Cookson'ın kaleme aldığı *The Gene Hunters Adventures in the Genome Jungle* (Aurum Press, 1994). Cookson, astım genleri üzerine bilgi aldığım temel kaynaktır.

1. Hamilton, G. (1998). "Let them Eat Dirt," *New Scientist*, 18 Temmuz 1998: 26-31; Rook, G.A.W. ve Stanford, J.L. (1998). "Give Us This Day Our Daily Germs," *Immunology Today* 19: 113-16.
2. Cookson, W. (1994). *The Gene Hunters: Adventures in the Genome Jungle*. Aurum Press, Londra.
3. Marsh, D.G. ve diğeri. (1994). "Linkage Analysis of IL4 and Other Chromosome 5q31.1 Markers and Total Serum Immunoglobulin-E Concentrations," *Science* 264: 1152-6.
4. Martinez, F.D. ve diğeri. (1997). "Association Between Genetic Polymorphism of the Beta-2-Adrenoceptor and Response to Albuterol in Children With or Without a History of Wheezing," *Journal of Clinical Investigation* 100: 3184-8.

Altıncı Kromozom

Robert Plomin'ın zekâyı etkileyen genleri arayışının öyküsü, Rosalind Arden'in basılacak olan denemesinde anlatılacak. Plomin'ın *Davranış Genetiği* üzerine yazdığı ders kitabı, bu alana giriş yapmak için özellikle iyi bir kaynaktır (Üçüncü basım, W.H. Freeman, 1997). Stephen Jay Gould'un eseri *Mismeasure of Man* (Norton, 1981), öjenizm ve IQ'nun erken tarihini ele alan iyi bir denemedir. Lawrence Wright'ın yazdığı *Twins: Genes, Environment and the Mystery of Identity* (Weidenfeld and Nicolson, 1997) okuması keyifli bir kitaptır.

1. Chorney, M.J., Chorney, K., Seese, N., Owen, M.J., Daniels, J., McGuffin, P., Thompson, L.A., Detterman, D.K., Benbow, C., Lubinski, D., Eley, T. ve Plomin, R. (1998). "A Quantitative Trait Locus Associated with Cognitive Ability in Children," *Psychological Science* 9: 1-8.
2. Galton, F. (1883). *Inquiries into Human Faculty*. Macmillan, Londra.
3. Goddard, H.H.'nin (1920) alıntı yapıldığı kaynak: Gould, S.J. (1981). *The Mismeasure of man*. Norton, New York.
4. Neisser, U. ve diğerleri. (1996). "Intelligence: Knowns and Unknowns," *American Psychologist* 51: 77-101.
5. Philpott, M. (1996). "Genetic Determinism," Tam, H. (ed.), *Punishment, Excuses and Moral Development*. Avebury, Aldershot.
6. Wright, L. (1997). *Twins: Genes, Environment and the Mystery of Identity*. Weidenfeld ve Nicolson, Londra.
7. Scarr, S. (1992). "Developmental Theories for the 1990s: Development and Individual Differences," *Child Development* 63: 1-19.
8. Daniels, M., Devlin, B. ve Roeder, K. (1997). *Of genes and IQ*. Devlin, B., Fienberg, S.E., Resnick, D.P. ve Roeder, K. (ed), *Intelligence, genes and success*. Copernicus, New York.
9. Herrnstein, R.J. ve Murray, C. (1994). *The Bell Curve*. The Free Press, New York.
10. Haier, R. ve diğerleri (1992). Intelligence and changes in regional cerebral glucose metabolic rate following learning. *Intelligence* 16: 415-26.

11. Gould, S.J. (1981). *The mismeasure of man*. Norton, New York.
12. Furlow, F.B., Armijo-Prewitt, T., Gangestad, S.W. ve Thornhill, R. (1997). Fluctuating asymmetry and psychometric intelligence. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B* 264: 823-9.
13. Neisser, U. (1997). Rising scores on intelligence tests. *American Scientist* 85: 440-47.

Yedinci Kromozom

Bu bölümün konusu olan evrimsel psikoloji, birkaç kitapta incelenmiştir. Bunlar arasında Jerome Barkow, Leda Cosmides ve John Tooby'nin *The Adapted Mind* (Oxford University Press, 1992), Robert Wright'ın *The Moral Animal* (Pantheon, 1994), Steven Pinker'ın *How the Mind Works* (Penguin, 1998) kitapları ve kendi kitabım *The Red Queen* (Viking, 1993) vardır. Dillerin kökeni, Steven Pinker'ın *The Language Instinct* (Penguin, 1994) ve Terence Deacon'ın *The Symbolic Species* (Penguin, 1997) kitaplarında incelenmiştir.

1. Freudculuğun çöküşüne dair: Wolf, T. (1997). "Sorry But Your Soul Just Died," *The Independent on Sunday*, 2 Şubat 1997. Meadizmin çöküşüne dair: Freeman, D. (1983). *Margaret Mead and Samoa: The Making and Unmaking of An Anthropological Myth*. Harvard University Press, Cambridge, MA; Freeman, D. (1997). *Frans Boas and 'The Flower of Heaven'* Penguin, Londra. Davranışçılığın çöküşü için: Harlow, H.F., Harlow, M.K. ve Suomi, S.J. (1971). "From Thought to Therapy: Lessons from A Primate Laboratory," *American Scientist* 59: 538-49.
2. Pinker, S. (1994). *The Language Instinct: the New Science of Language and Mind*. Penguin, Londra.
3. Dale, P.S., Simonoff, E., Bishop, D.V. M., Eley, T. C., Oliver, B., Price, T.S., Purcell, S., Stevenson, J. ve Plomin, R. (1998). "Genetic Influence on Language Delay in Two-Year-Old Children," *Nature Neuroscience* 1: 324-8; Paulesu, E. ve Mehler, J. (1998). "Right on in Sign Language," *Nature* 392: 233-4.
4. Carter, R. (1998). *Mapping the Mind*. Weidenfeld and Nicolson, Londra.
5. Bishop, D.V.M., North, T. ve Donlan, C. (1995). "Genetic Basis of Specific Language Impairment: Evidence from A Twin Study,"

Developmental Medicine and Child Neurology 37: 56-71.

6. Fisher, S.E., Vargha-Khadem, F., Watkins, K.E., Monaco, A.P. ve Pembrey, M.E. (1998). "Localisation of A Gene Implicated in A Severe Speech and Language Disorder," *Nature Genetics* 18: 168-70.
7. Gopnik, M. (1990). "Feature-Blind Grammar and Dysphasia," *Nature* 344: 715.
8. Fletcher, P. (1990). "Speech and Language Deficits," *Nature* 346: 226; Vargha-Khadem, F. ve Passingham, R.E. (1990). "Speech and Language Deficits," *Nature* 346: 226.
9. Gopnik, M., Dalakis, J., Fukuda, S.E., Fukuda, S. ve Kehayia, E. (1996). "Genetic Language Impairment: Unruly Grammars," Runciman, W.G., Maynard Smith, J. ve Dunbar, R.I.M. (ed), *Evolution of Social Behaviour Patterns in Primates and Man*, s. 223-49. Oxford University Press, Oxford; Gopnik, M. (ed.) (1997). *The Inheritance and Innateness of Grammars*. Oxford University Press, Oxford.
10. Gopnik, M. ve Goad, H. (1997). "What Underlies Inflectional Error Patterns in Genetic Dysphasia?" *Journal of Neurolinguistics* 10: 109-38; Gopnik, M. (1999). "Familial Language Impairment: More English Evidence," *Folia Phonetica et Logopaedia* 51: basımında. Myrna Gopnik, yazarla e-posta üzerinden haberleşmek mümkündür, 1998.
11. Associated Press, 8 Mayıs 1997; Pinker, S. (1994). *The Language Instinct: the New Science of Language and Mind*. Penguin, Londra.
12. Mineka, S. ve Cook, M. (1993), "Mechanisms Involved in The Observational Conditioning of Fear," *Journal of Experimental Psychology, General* 122: 23-38.
13. Dawkins, R. (1986). *The Blind Watchmaker*. Longman, Essex.

X ve Y Kromozomları

Genom içi çatışmayla ilgili daha fazla bilgi bulunabilecek en iyi kaynaklar Michael Majerus, Bill Amos ve Gregory Hurst'un ders kitabı *Evolution: The Four Billion Year War* (Longman, 1996) ve W.D. Hamilton'un *Narrow Roads of Gene Land* (W.H. Freeman, 1995) ki-

tabıdır. Eşcinselliğin kısmen genetik olduğu sonucunu ortaya çıkaran çalışmalar için Dean Hamer ve Peter Copeland'ın *The Science of Desire* (Simonand Schuster, 1995) ve Chandler Burr'ün *A Separate Creation: How Biology Makes Us Gay* (Bantam Press, 1996) kitaplarına bakınız.

1. Amos, W. ve Harwood, J. (1998). "Factors Affecting Levels of Genetic Diversity in Natural Populations," *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, B Serisi* 353: 177-86.
2. Rice, W.R. ve Holland, B. (1997). "The Enemies within: Intergenomic Conflict, Interlocus Contest Evolution (ICE), and the Intraspecific Red Queen," *Behavioral Ecology and Sociobiology* 41: 1-10.
3. Majerus, M., Amos, W. ve Hurst, G. (1996). *Evolution: the Four Billion Year War*. Longman, Essex.
4. Swain, A., Narvaez, V., Burgoyne, P., Camerino, G. ve Lovell-Badge, R. (1998). "Dax1 Antagonises Sry Action in Mammalian Sex Determination," *Nature* 391: 761-7.
5. Hamilton, W.D. (1967). "Extraordinary Sex Ratios," *Science* 156: 477-88.
6. Amos, W. ve Harwood., J. (1998). "Factors Affecting Levels of Genetic Diversity in Natural Populations," *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, B Serisi* 353: 177-86.
7. Rice, W.R. (1992). "Sexually Antagonistic Genes: Experimental evidence," *Science* 256: 1436-9.
8. Haig, D. (1993). "Genetic Conflicts in Human Pregnancy," *Quarterly Review of Biology* 68: 495-531.
9. Holland, B. ve Rice, W.R. (1998). "Chase-Away Sexual Selection: Antagonistic Seduction Versus Resistance," *Evolution* 52: 1-7.
10. Rice, W.R. ve Holland, B. (1997). "The Enemies within: Intergenomic Conflict, Interlocus Contest Evolution (ICE), and the Intraspecific Red Queen," *Behavioral Ecology and Sociobiology* 41: 1-10.
11. Hamer, D.H., Hu, S., Magnuson, V.L., Hu, N. ve diğerleri (1993). "A Linkage Between DNA Markers on the X Chromosome and Male Sexual Orientation," *Science* 261: 321-7; Pillard, R.C. ve Weinrich, J.D. (1986). "Evidence of Familial Nature of Male

- Homosexuality," *Archives of General Psychiatry* 43: 808-12.
12. Bailey, J.M. ve Pillard, R.C. (1991). "A Genetic Study of Male Sexual Orientation," *Archives of General Psychiatry* 48: 1089-96; Bailey, J.M. ve Pillard, R.C. (1995). "Genetics of Human Sexual Orientation," *Annual Review of Sex Research* 6: 126-50.
 13. Hamer, D.H., Hu, S., Magnuson, V. L., -Hu, N. ve diğeri (1993). "A Linkage Between DNA Markers on the X Chromosome and Male Sexual Orientation," *Science* 261: 321-7.
 14. Bailey, J.M., Pillard, R.C., Dawood, K., Miller, M.B., Trivedi, S., Farrer, L.A. ve Murphy, R.L.; basilyor. "A Family History Study of Male Sexual Orientation: No Evidence for X-Linked Transmission," *Behaviour Genetics*.
 15. Blanchard, R. (1997). "Birth Order and Sibling Sex Ratio in Homosexual Versus Heterosexual Males and Females," *Annual Review of Sex Research* 8: 27-67.
 16. Blanchard, R. ve Klassen, P. (1997). "H-Y Antigen and Homosexuality in Men," *Journal of Theoretical Biology* 185: 373-8; Arthur, B.I., Jallon, J.-M., Cafisch, B., Choffat, Y. ve Nothiger, R. (1998). "Sexual Behaviour in *Drosophila* is Irreversibly Programmed During a Critical Period," *Current Biology* 8: 1187-90.
 17. Hamilton, W.D. (1995). *Narrow Roads of Gene Land*, cilt I. W.H. Freeman, Basingstoke.

Sekizinci Kromozom

Hareketli genetik parçacıkları konu alan en güzel kaynaklardan biri Michael Majerus, Bill Amos ve Gregory Hurst tarafından yazılmıştır: *Evolution: The Four Billion Year War* (Longman, 1996). Walter Bodmer ve Robin McKie'in yazdıkları *The Book of Man* (Little, Brown, 1994), genetik parmak izi yönteminin keşfi üzerine yazılmış akıcı bir denemedir. Tim Birkhead ve Anders Moller'm yazdıkları *Sperm Competition in Birds* (Academic Press, 1992), sperm rekabeti kuramının ayrıntılarına ışık tutmaktadır.

1. Susan Blackmore bu meseleyi *Skeptical* dergisinde yayımlanan "The Power of The Meme Meme" başlıklı makalesinde açıklamıştır, cilt. 5, no. 2, s. 45.

2. Kazazian, H.H. ve Moran, J.V. (1998). "The Impact of L1 Retrotransposons on The Human Genome," *Nature Genetics* 19: 19-24.
3. Casane, D., Boissinot, S., Chang, B.H.J., Shimmin, L.C. ve Li, W.H. (1997). "Mutation Pattern Variation Among Regions of The Primate Genome," *Journal of Molecular Evolution* 45: 216-26.
4. Doolittle, W.F. ve Sapienza, C. (1980). "Selfish Genes, The Phenotype Paradigm and Genome Evolution," *Nature* 284:601-3; Orgel, L.E. ve Crick, F.H.C. (1980). "Selfish DNA: The Ultimate Parasite," *Nature* 284:604-7.
5. McClintock, B. (1951). "Chromosome Organisation and Genic Expression," *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* 16: 13-47.
6. Yoder, J.A., Walsh, C.P. ve Bestor, T.H. (1997). "Cytosine Methylation and the Ecology of Intragenomic Parasites," *Trends in Genetics* 13: 335-40; Garrick, D., Fiering, S., Martin, D.I.K. ve Whitelaw, E. (1998). "Repeat-Induced Gene Silencing in Mammals," *Nature Genetics* 18: 56-9.
7. Jeffreys, A.J., Wilson, V. ve Thein, S.L. (1985). "Hypervariable 'Minisatellite' Regions in Human DNA," *Nature* 314: 67-73.
8. Reilly, P.R. ve Page, D.C. (1998). "We're Off To See The Genome," *Nature Genetics* 20:15-17; *New Scientist*, 28 Şubat 1998, s. 20.
9. Bakınız *Daily Telegraph*, 14 Temmuz 1998 ve *Sunday Times*, 19 Temmuz 1998.
10. Ridley, M. (1993). *The Red Queen: Sex and The Evolution of Human Nature*. Viking, Londra.

Dokuzuncu Kromozom

Randy Nesse ve George Williams'in kaleme aldıkları *Evolution and Healing* (Weidenfeld and Nicolson, 1995), Darwinici tıbbı ve genlerle patojenler arasındaki etkileşime yapılmış en iyi giriştir.

1. Crow, J.F. (1993). "Felix Bernstein and The First Human Marker Locus," *Genetics* 133: 4-7.
2. Yamamoto, F., Clausen, H., White, T., Marken, S. ve Hakomori, S. (1990). "Molecular Genetic Basis of The Histo-blood Group ABO System," *Nature* 345: 229-33.

3. Dean, A.M. (1998). "The Molecular Anatomy of An Ancient Adaptive Event," *American Scientist* 86: 26-37.
4. Gilbert, S.C., Plebanski, M., Gupta, S., Morris, J., Cox, M., Aidoo, M., Kwiatowski, D., Greenwood, B.M., Whittle, H.C. ve Hill, A.V.S. (1998). "Association of Malaria Parasite Population Structure, HLA and Immunological Antagonism," *Science* 279: 1173-7; ayrıca A. Hill, forum bölümü.
5. Pier, G.B. ve diğerleri (1998). "Salmonella Typhi Uses CFTR to Enter Intestinal Epithelial Cells," *Nature* 393: 79-82.
6. Hill, A.V.S. (1996). "Genetics of Infectious Disease Resistance," *Current Opinion in Genetics and Development* 6: 348-53.
7. Ridley, M. (1997). *Disease*. Phoenix, Londra.
8. Cavalli-Sforza, L.L. ve Cavalli-Sforza, F. (1995). *The Great Human Diasporas*. Addison Wesley, Reading, Massachusetts.
9. Wederkind, C. ve Füre, S. (1997). "Body Odour Preferences in Men and Women: Do They Aim for Specific MHC Combinations or Simple Heterogeneity?" *Proceedings of the Royal Society of London, B Serisi* 264:1471-9.
10. Hamilton, W.D. (1990). "Memes of Haldane and Jayakar in A Theory of Sex," *Journal of Genetics* 69: 17-32.

Onuncu Kromozom

Psikonöroimmünoloji konusu, Paul Martin'in *The Sickening Mind* (Harper Collins, 1997) kitabında incelenmiştir.

1. Martin, P. (1997). "The Sickening Mind: Brain, Behaviour, Immunity and Disease," Harper Collins, Londra.
2. Becker, J.B., Breedlove, M.S. ve Crews, D. (1992). *Behavioral Endocrinology*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts.
3. Marmot, M.G., Davey Smith, G., Stansfield, S., Patel, C., North, F. ve Head, J. (1991). "Health Inequalities Among British Civil Servants: The Whitehall II Study," *Lancet* 337: 1387-93.
4. Sapolsky, R.M. (1997). *The Trouble with Testosterone and Other Essays on the Biology of the Human Predicament*, Touchstone Press, New York.
5. Folstad, I. ve Karter, A.J. (1992). "Parasites, Bright Males and the Immunocompetence Handicap," *American Naturalist* 139:

603-22.

6. Zuk, M. (1992). "The Role of Parasites in Sexual Selection: Current Evidence and Future Directions," *Advances in the Study of Behavior* 21: 39-68.

On Birinci Kromozom

Dean Hamer, kişilik genetiğiyle ilgili araştırma yapmış, kitaplar yazmış ve kişilik farklılıklarıyla bağlantılı olabilecek genetik belirteçleri araştırmıştır. *Living With Our Genes* (Doubleday, 1998) adlı kitabını Peter Copeland'la birlikte yazmıştır.

1. Hamer, D. ve Copeland, P. (1998). *Living With Our Genes*. Doubleday, New York.
2. Efran, J.S., Greene, M.A. ve Gordon, D.E. (1998). "Lessons of The New Genetics," *Family Therapy Networker* 22 (Mart/Nisan 1998): 26-41.
3. Kagan, J. (1994). *Galen's Prophecy: Temperament in Human Nature*. Basic Books, New York.
4. Wurtman, R.J. ve Wurtman, J.J. (1994). "Carbohydrates and Depression." R.D. ve McGuire, M.T. (ed), *The Neurotransmitter Revolution*, s. 96-109. Southern Illinois University Press, Carbondale ve Edwardsville.
5. Kaplan, J.R., Fontenot, M.B., Manuck, S.B. ve Muldoon, M.F. (1996). "Influence of Dietary Lipids on Agonistic and Affiliative Behavior," *Macaca fascicularis. American Journal of Primatology* 38: 333-47.
6. Raleigh, M.J. ve McGuire, M.T. (1994). "Serotonin, Aggression and Violence in Vervet Monkeys." R.D. ve McGuire, M.T. (ed), *The Neurotransmitter Revolution*, s. 129-45. Southern Illinois University Press, Carbondale ve Edwardsville.

On İkinci Kromozom

Homeotik genlerin öyküsü ve embriyolojik çalışmaların önünü nasıl açtıkları, kısa süre önce kaleme alınan iki akademik yayında anlatılmaktadır: Lewis Wolpert'tan *Principles of Development* (Rosa

Bedclington, Jeremy Brockes, Thomas Jessell, Peter Lawrence ve Elliot Meyerowitz ile) (Oxford University Press, 1998) ve John Gerhart ve Marc Kirschner'den *Cells, Embryos and Evolution* (Blackwell, 1997).

1. Bateson, W. (1894). *Materials for the Study of Variation*. Macmillan, Londra.
2. Tautz, D. ve Schmid, K.J. (1998). "From Genes to Individuals: Developmental Genes and the Generation of The Phenotype," *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, B Serisi* 353: 231-40.
3. Nüsslein-Volhard, C. ve Wieschaus, E. (1980). "Mutations Affecting Segment Number and Polarity in *Drosophila*," *Nature* 287: 795-801.
4. McGinnis, W., Garber, R.L., Wirz, J., Kuriowa, A. ve Gehring, W.J. (1984). "A Homologous Protein Coding Sequence in *Drosophila* Homeotic Genes and Its Conservation in Other Metazoans," *Cell* 37: 403-8; Scott, M. ve Weiner, A.J. (1984). "Structural Relationships Among Genes That Control Development: Sequence Homology Between the *Antennapedia*, *Ultrabithorax* and *fushi tarazu* loci of *Drosophila*," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 81: 4115-9.
5. Arendt, D. ve Nubler-Jung, K. (1994). "Inversion of The Dorso-Ventral Axis?" *Nature* 371: 26.
6. Sharman, A.C. ve Brand, M. (1998). "Evolution and Homology of The Nervous System: Cross-Phylum Rescues of *otd/Otx* genes," *Trends in Genetics* 14: 211-14.
7. Duboule, D. (1995). "Vertebrate Hox Genes and Proliferation - An Alternative Pathway to Homeosis," *Current Opinion in Genetics and Development* 5: 525-8; Krumlauf, R. (1995). "Hox Genes in Vertebrate Development," *Cell* 78: 191-201.
8. Zimmer, C. (1998). *At the Water's Edge*. Free Press, New York.

On Üçüncü Kromozom

Genlerin coğrafi dağılımı Luigi Luca Cavalli-Sforza ve Francesco Cavalli-Sforza'nın *The Great Human Diasporas* (Addison Wesley, 1995) adlı kitabında incelenmiştir; aynı konudan kısmen Jared Diamond'ın *Guns, Germs and Steel* (Jonathan Cape, 1997) kitabında

da bahsedilmiştir.

1. Cavalli-Sforza, L. (1998). "The DNA Revolution in Population Genetics," *Trends in Genetics* 14: 60-65.
2. İlginçtir, genetik bulgular (anneden gelen mitokondri, babadan kalıtılan Y kromozomuyla karşılaştırıldığında), kadınların genlerinin erkek genlerine kıyasla çok daha yüksek göç oranlarına sahip olduğunu gösteriyor; belki de sekiz kat daha yüksek. Diğer kuyruksuz maymunlarda olduğu gibi insanlarda da, kendilerine eş bulduğu zaman doğal grubunu terkedenin ya da zorla kaçırılanın genelde kadınlar olması kısmen bu durumun sebebidir. Jensen, M. (1998). "All About Adam," *New Scientist*, 11 Temmuz 1998: 35-9.
3. Haber yapıldığı yayın: *HMS Beagle: The Biomednet Magazine* (www.biomednet.com/hmsbeagle), 20. sayı, Kasım 1997.
4. Holden, C. ve Mace, R. (1997). "Phylogenetic Analysis of The Evolution of Lactose Digestion in Adults," *Human Biology* 69: 605-28.

On Dördüncü Kromozom

Yaşlanma üzerine yazılmış iki önemli kitap öne çıkmaktadır: Steven Austad'dan *Why We Age* (John Wiley and Sons, 1997) ve Tom Kirkwood'dan *Time of Our Lives* (Weidenfeld and Nicolson, 1999).

1. Slagboom, P.E., Droog, S. ve Boomsma, D.I. (1994). "Genetic Determination of Telomere Size in Humans: A Twin Study of Three Age Groups," *American Journal of Human Genetics* 55: 876-82.
2. Lingner, J., Hughes, T.R., Shevchenko, A., Mann, M., Lundblad, V. ve Cech, T.R. (1997). "Reverse Transcriptase Motifs in The Catalytic Subunit of Telomerase," *Science* 276: 561-7.
3. Clark, M.S. ve Wall, W.J. (1996). *Chromosomes: the Complex Code*. Chapman and Hall, Londra.
4. Harrington, L., McPhail, T., Mar, V., Zhou, W., Oulton, R., Bass, M. B., Aruda, I. ve Robinson, M.O. (1997). "A Mammalian Telomerase-Associated Protein," *Science* 275: 973-7; Saito, T., Matsuda, Y., Suzuki, T., Hayashi, A., Yuan, X., Saito, M.,

- Nakayama, J., Hori, T. ve Ishikawa, F. (1997). "Comparative Gene-Mapping of The Human and Mouse TEP-1 Genes, which Encode One Protein Component of Telomerases," *Genomics* 46: 46-50.
5. Bodnar, A.G. ve diğ erleri (1998). "Extension of Life-Span by Introduction of Telomerase into Normal Human Cells," *Science* 279: 349-52.
 6. Niida, H., Matsumoto, T., Satoh, H., Shiwa, M., Tokutake, Y., Furuichi, Y. ve Shinkai, Y. (1998). "Severe Growth Defect in Mouse Cells Lacking the Telomerase RNA component," *Nature Genetics* 19: 203-6.
 7. Chang, E. ve Harley, C.B. (1995). "Telomere Length and Replicative Aging in Human Vascular Tissues," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 92: 11190-94.
 8. Austad, S. (1997). *Why We Age*. John Wiley, New York.
 9. Slagboom, P.E., Droog, S. ve Boomsma, D.I. (1994). "Genetic Determination of Telomere Size in Humans: A Twin Study of Three Age Groups," *American Journal of Human Genetics* 55: 876-82.
 10. Ivanova, R. ve diğ erleri (1998). "HLA-DR Alleles Display Sex-Dependent Effects on Survival and Discriminate Between Individual and Familial Longevity," *Human Molecular Genetics* 7: 187-94.
 11. George Martin tarafından sunulan 7.000 gen çiziminin alındığı kaynak: Austad, S. (1997). *Why We Age*. John Wiley, New York.
 12. Feng, J. ve diğ erleri (1995). "The RNA Component of Human Telomerase," *Science* 269: 1236-41.

On Beşinci Kromozom

Wolf Reik ve Azim Surani'nin birlikte hazırladıkları *Genomic Imprinting* (Oxford University Press, 1997), genetik damga üzerine yazılmış dememelerin başarılı bir derlemesidir. Benim yazdığım *The Red Queen* (Viking, 1993) dahil olmak üzere cinsiyet farklılıklarını ele alan birçok kitap bulunmaktadır.

1. Holm, V. ve diğ erleri (1993). "Prader-Willi Syndrome: Consensus Diagnostic Criteria," *Pediatrics* 91: 398-401.

2. Angelman, H. (1965). "Puppet' Children," *Developmental Medicine and Child Neurology* 7: 681-8.
3. McGrath, J. ve Solter, D. (1984). "Completion of Mouse Embryogenesis Requires Both the Maternal and Paternal Genomes," *Cell* 37: 179-83; Barton, S.C., Surami, M.A.H. ve Norris, M.L. (1984). "Role of Paternal and Maternal Genomes in Mouse Development," *Nature* 311: 374-6.
4. Haig, D. ve Westoby, M. (1989). "Parent-Specific Gene Expression and the Triploid Endosperm," *American Naturalist* 134: 147-55.
5. Haig, D. ve Graham, C. (1991). "Genomic Imprinting and the Strange Case of the Insulin-Like Growth Factor II Receptor," *Cell* 64: 1045-6.
6. Dawson, W. (1965). "Fertility and Size Inheritance in A Peromyscus Species Cross," *Evolution* 19: 44-55; Mestel, R. (1998). "The Genetic Battle of the Sexes," *Natural History* 107: 44-9.
7. Hurst, L.D. ve McVean, G.T. (1997). "Growth Effects of Uniparental Disomies and The Conflict Theory of Genomic Imprinting," *Trends in Genetics* 13: 436-43; Hurst, L.D. (1997). "Evolutionary Theories of Genomic Imprinting," Reik, W. ve Surani, A. (ed), *Genomic Imprinting*, s. 211-37. Oxford University Press, Oxford.
8. Horsthemke, B. (1997). "Imprinting in the Prader-Willi/Angelman Syndrome Region on Human Chromosome 15," Reik, W. ve Surani, A. (ed), *Genomic Imprinting*, s. 177-90. Oxford University Press, Oxford.
9. Reik, W. ve Constancia, M. (1997). "Making Sense or Antisense?" *Nature* 389: 669-71.
10. McGrath, J. ve Solter, D. (1984). "Completion of Mouse Embryogenesis Requires Both the Maternal and Paternal Genomes," *Cell* 37: 179-83.
11. Jaenisch, R. (1997). "DNA Methylation and Imprinting: Why Bother?" *Trends in Genetics* 13: 323-9.
12. Cassidy, S.B. (1995). "Uniparental Disomy and Genomic Imprinting As Causes of Human Genetic Disease," *Environmental and Molecular Mutagenesis* 25, Ek 26: 13-20; Kishino, T. ve Wagstaff, J. (1998). "Genomic Organization of the UBE3A/E6-AP Gene and Related Pseudogenes," *Genomics* 47: 101-7.
13. Jiang, Y., Tsai, T.-F., Bressler, J. ve Beaudet, A.L. (1998). "Imprinting in Angelman and Prader-Willi Syndromes," *Current*

- Opinion in Genetics and Development* 8: 334-42.
14. Allen, N.D., Logan, K., Lally, G., Drage, D.J., Norris, M. ve Keverne, E.B. (1995). "Distribution of Pathenogenetic Cells in the Mouse Brain and Their Influence on Brain Development and Behaviour," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 92: 10782-6; Trivers, R. ve Burt, A. (hazırlık aşamasında), *Kinship and Genomic Imprinting*.
 15. Vines, G. (1997). "Where Did You Get Your Brains?" *New Scientist*, 3 Mayıs 1997: 34-9; Lefebvre, L., Viville, S., Barton, S.C., Ishino, F., Keverne, E.B. ve Surani, M.A. (1998). "Abnormal Maternal Behaviour and Growth Retardation Associated with Loss of the Imprinted Gene *Mest*," *Nature Genetics* 20: 163-9.
 16. Pagel, M. (1999). "Mother and Father in Surprise Genetic Agreement," *Nature* 397: 19-20.
 17. Skuse, D.H. ve diğeri (1997). "Evidence from Turner's Syndrome of An Imprinted Locus Affecting Cognitive Function," *Nature* 387: 705-8.
 18. Diamond, M. ve Sigmundson, H.K. (1997). "Sex Assignment at Birth: Long-Term Review and Clinical Implications," *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine* 151: 298-304.

On Altıncı Kromozom

Öğrenme mekanizmasının genetiğiyle ilgili iyi bir popüler bilim kitabı yoktur. Sağlam bir ders kitabı: M.F. Bear, B.W. Connors ve M.A. Paradiso'nun *Neuroscience: Exploring the Brain* (Williams and Wilkins, 1996).

1. Baldwin, J.M. (1896). "A New Factor in Evolution," *American Naturalist* 30: 441-51, 536-53.
2. Schacher, S., Castellucci, V.F. ve Kandel, E.R. (1988). "cAMP Evokes Long-Term Facilitation in *Aplysia* Neurons That Requires New Protein Synthesis," *Science* 240: 1667-9.
3. Bailey, C.H., Bartsch, D. ve Kandel, E.R. (1996). "Towards a Molecular Definition of Long-Term Memory Storage," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 93: 12445-52.
4. Tully, T., Preat, T., Boynton, S.C ve Del Vecchio, M. (1994). "Genetic Dissection of Consolidated Memory in *Drosophila*,"

- Cell* 79: 39-47; Dubnau, J. ve Tully, T. (1998). "Gene Discovery in *Drosophila*: New Insights for Learning and Memory," *Annual Review of Neuroscience* 21: 407-44.
5. Silva, A.J., Smith, A.M. ve Giese, K.P. (1997). "Gene Targeting and the Biology of Learning and Memory," *Annual Review of Genetics* 31: 527-46.
 6. Davis, R.L. (1993). "Mushroom Bodies and *Drosophila* Learning," *Neuron* 11: 1-14; Grotewiel, M.S., Beck, C.D.O., Wu, K.H., Zhu, X.-R. ve Davis, R.L. (1998). "Integrin-Mediated Short-Term Memory in *Drosophila*," *Nature* 391: 455-60.
 7. Vargha-Khadem, F., Gadian, D.G., Watkins, K.E., Connelly, A, Van-Paesschen, W. ve Mishkin, M. (1997). "Differential Effects of Early Hippocampal Pathology on Episodic and Semantic Memory," *Science* 277: 376-80.

On Yedinci Kromozom

Kanser araştırmaları konusunda son zamanlarda yazılmış en iyi kitaplardan biri Robert Weinberg'in *One Renegade Cell*'dir (Weidenfeld and Nicolson, 1998).

1. Hakem, R. ve diğerleri (1998). "Differential Requirement for Caspase 9 in Apoptotic Pathways *in vivo*," *Cell* 94: 339-52.
2. Ridley, M. (1996). *The Origins of Virtue*. Viking, Londra; Raff, M. (1998). "Cell Suicide for Beginners," *Nature* 396: 119-22.
3. Cookson, W. (1994). *The Gene Hunters: Adventures in the Genome Jungle*, Aurum Press, Londra.
4. *Sunday Telegraph*, 3 Mayıs 1998, s. 25.
5. Weinberg, R. (1998). *One Renegade Cell*. Weidenfeld and Nicolson, Londra.
6. Levine, A.J. (1997). "P53, The Cellular Gatekeeper for Growth and Division," *Cell* 88: 323-31.
7. Lowe, S.W. (1995). "Cancer Therapy and P53," *Current Opinion in Oncology* 7: 547-53.
8. Huber, A.-O. ve Evan, G.I. (1998). "Traps to Catch Unwary Oncogenes," *Trends in Genetics* 14: 364-7.
9. Cook-Deegan, R. (1994). *The Gene Wars: Science, Politics and The Human Genome*. W.W. Norton, New York.

10. Krakauer, D.C. ve Payne, R.J.H. (1997). "The Evolution of Virus-Induced Apoptosis," *Proceedings of the Royal Society of London, B Serisi* 264:1757-62.
12. Le Grand, E.K. (1997). "An Adaptationist View of Apoptosis," *Quarterly Review of Biology* 72: 135-47.

On Sekizinci Kromozom

Gen tedavisinin gelişimini, her felaketi açıklayarak anlatan Geoff Lyon ve Peter Gomer'in kitabı *Altered Fates* (Norton, 1996) iyi bir başlangıçtır. Stephen Nottingham'ın *Eat Your Genes* (Zed Books, 1998) kitabı bitki genetik mühendisliği tarihini ayrıntılarıyla anlatır. Lee Silver'ın *Remaking Eden* (Weidenfeld and Nicolson, 1997) adlı kitabı, insanlarda üreme teknolojilerinin ve genetik mühendisliğinin etkilerini inceler.

1. Verma, I.M. ve Somia, N. (1997). "Gene Therapy - Promises, Problems and Prospects," *Nature* 389: 239-42.
2. Carter, M.H. (1996). "Pioneer Hi-Bred: Testing for Gene Transfers," Harvard Business School Case Study N9-597-055.
3. Capecchi, M.R. (1989). "Altering the Genome by Homologous Recombination," *Science* 244: 1288-92.
4. First, N. ve Thomson, J. (1998). "From Cows Stem Therapies?" *Nature Biotechnology* 16: 620-21.

On Dokuzuncu Kromozom

Genetik taramanın artıları ve eksileri birçok kitapta, makalede ve haberde uzun uzun tartışılmıştır, fakat ancak birkaç tanesi önemli kaynak sayılabilir. Chandler Burr'ün *A Separate Creation: How Biology Makes Us Gay* (Bantam Press, 1996) adlı kitabı bunlardan biridir.

1. Lyon, J. ve Gomer, P. (1996). *Altered Fates*. Norton, New York.
2. Eto, M., Watanabe, K. ve Makino, I. (1989). "Increased Frequencies of Apolipoprotein E2 and E4 Alleles in Patients with Ischemic Heart Disease," *Clinical Genetics* 36: 183-8.

3. Lucotte, G., Loirat, F. ve Hazout, S. (1997). "Patterns of Gradient of Apolipoprotein E Allele*4 Frequencies in Western Europe," *Human Biology* 69: 253-62.
4. Kamboh, M.I. (1995). "Apolipoprotein E Polymorphism and Susceptibility to Alzheimer's Disease," *Human Biology* 67: 195-215; Flannery, T. (1998). *Throwim Way Leg*. Weidenfeld and Nicolson, Londra.
5. Cook-Degan, R. (1995). *The Gene Wars: Science, Politics and The Human Genome*. Norton, New York.
6. Kamboh, M.I. (1995). "Apolipoprotein E Polymorphism and Susceptibility to Alzheimer's Disease," *Human Biology* 67: 195-215; Corder, E.H. ve diğerleri (1994). "Protective Effect of Apolipoprotein E Type 2 Allele For Late Onset Alzheimer Disease," *Nature Genetics* 7: 180-84.
7. Bickeboller, H. ve diğerleri (1997). "Apolipoprotein E and Alzheimer Disease: Genotypic-Specific Risks by Age and Sex," *American Journal of Human Genetics* 60: 439-46; Payami, H. ve diğerleri (1996). "Gender Difference in Apolipoprotein E-associated Risk for Familial Alzheimer Disease: A Possible Clue to The Higher Incidence of Alzheimer Disease in Women," *American Journal of Human Genetics* 58: 803-11; Tang, M.-X. ve diğerleri (1996). "Relative Risk of Alzheimer Disease and Age-At-Onset Distributions, Based On APOE Genotypes Among Elderly African Americans, Caucasians and Hispanics in New York City," *American Journal of Human Genetics* 58: 574-84.
8. Caldicott, F. ve diğerleri (1998). *Mental Disorders and Genetics: The Ethical Context*. Nuffield Biyoetik Konseyi, Londra.
9. Bickeboller, H. ve diğerleri (1997). "Apolipoprotein E and Alzheimer Disease: Genotypic-Specific Risks by Age and Sex," *American Journal of Human Genetics* 60: 439-46.
10. Maddox, J. (1998). *What Remains To Be Discovered*. Macmillan, Londra.
11. Cookson, C. (1998). "Markers On The Road to Avoiding Illness," *Financial Times*, 3 Mart 1998, s. 18; Schmidt, K. (1998). "Just for you," *New Scientist*, 14 Kasım 1998, s. 32.
12. Wilkie, T. (1996). "The People Who Want to Look Inside Your Genes," *Guardian*, 3 Ekim 1996.

Yirminci Kromozom

Prionların öyküsünü en iyi anlatan denemelerden biri, Rosalind Ridley ve Harry Baker tarafından kaleme alınan *Fatal Protein*'dir (Oxford University Press, 1998). Bu konuda ayrıca, Richard Rhodes'un *Deadly Feasts* (Simon and Schuster, 1997) ve Robert Klitzman'ın *The Trembling Mountain* (Plenum, 1998) kitaplarından da yararlandım.

1. Prusiner, S.B. ve Scott, M.R. (1997). "Genetics of Prions," *Annual Review of Genetics* 31: 139-75.
2. Brown, D.R. ve diğerleri (1997). "The Cellular Prion Protein Binds Copper *in vivo*," *Nature* 390: 684-7.
3. Prusiner, S.B., Scott, M.R., DeArmand, S.J. ve Cohen, F.E. (1998). "Prion Protein Biology," *Cell* 93: 337-49.
4. Klein, M.A. ve diğerleri (1997). "A Crucial Role for B Cells in Neuroinvasive Scrapie," *Nature* 390: 687-90.
5. Ridley, R.M. ve Baker H.F. (1998). *Fatal Protein*. Oxford University Press, Oxford.

Yirmi Birinci Kromozom

Öjenizm hareketini derinlemesine ele alan Dan Kevles'in denemesi, *In The Name of Eugenics* (Harvard University Press, 1985), daha çok Amerika üzerinde yoğunlaşmıştır. Konunun Avrupa ayağını ele alan, John Carey'nin *The Intellectuals and The Masses* (Faber and Faber, 1992) denemesi ufuk açıcudur.

1. Hawkins, M. (1997). *Social Darwinism in European and American Thought*. Cambridge University Press, Cambridge.
2. Kevles, D. (1985). *In The Name of Eugenics*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts.
3. Paul, D.B. ve Spencer, H.G. (1995). "The Hidden Science of Eugenics," *Nature* 374: 302-5.
4. Carey, J. (1992). *The Intellectuals and The Masses*. Faber and Faber, Londra.
5. Anderson, G. (1994). "The Politics of The Mental Deficiency Act" M. Phil. doktora tezi, University of Cambridge.

6. *Hansard*, 29 Mayıs 1913.
7. Wells, H.G., Huxley, J.S. ve Wells, G.P. (1931). *The Science of Life*. Cassell, Londra.
8. Kealey, T., kişisel iletişim; Lindzen, R. (1996). "Science and Politics: Global Warming and Eugenics," Hahn, R.W. (ed.), *Risks, Costs and Lives Saved*, s. 85-103. Oxford University Press, Oxford.
9. King, D. ve Hansen, R. (1999). "Experts at Work: State Autonomy, Social Learning and Eugenic Sterilisation in 1930s Britain," *British Journal of Political Science* 29: 77-107.
10. Searle, G.R. (1979). "Eugenics and Politics in Britain in The 1930s," *Annals of Political Science* 36: 159-69.
11. Kitcher, P. (1996). *The Lives To Come*. Simon and Schuster, New York.
12. Alıntı yapılan kaynak: *Sunday Telegraph*, 8 Şubat 1997.
13. Lynn, R. (1996). *Dysgenics: Genetic Deterioration in Modern Populations*. Praeger, Westport, Connecticut.
14. Haber kaynağı: *HMS Beagle: The Biomednet Magazine* (www.biomednet.com/hmsbeagle), sayı 20, Kasım 1997.
15. Morton, N. (1998). "Hippocratic or Hypocritic: Birthpangs of An Ethical Code," *Nature Genetics* 18: 18; Coghlan, A. (1998). "Perfect People's Republic," *New Scientist*, 24 Ekim 1998, s. 24.

Yirmi İkinci Kromozom

Judith Rich Harris'in kitabı *The Nurture Assumption* (Bloomsbury, 1998), belirlenimcilik hakkındaki en yetkin kitaptır. Steven Rose'un *Lifelines* (Penguin, 1998) kitabı karşı tezleri savunur. Dorothy Nelkin ve Susan Lindee'nin *The DNA Mystique* (Freeman, 1995) adlı kitabı okumaya değer.

1. Rich Harris, J. (1998). *The Nurture Assumption*. Bloomsbury, Londra.
2. Ehrenreich, B. ve McIntosh, J. (1997). "The New Creationism," *Nation*, 9 Haziran 1997.
3. Rose, S., Kamin, I.J. ve Lewontin, R.C. (1984). *Not In Our Genes*. Pantheon, Londra.
4. Brittan, S. (1998). "Essays, Moral, Political and Economic," *Hume*

- Papers on Public Policy*, cilt 6, no. 4. Edinburgh University Press, Edinburgh.
5. Reznick, L. (1997). *Evil or Ill? Justifying The Insanity Defence*. Routledge, Londra.
 6. Wilson, E.O. (1998). *Consilience*. Little, Brown, New York.
 7. Darwin'in özgür iradeye dair görüşleriyle ilgili alıntı: Wright, R. (1994). *The Moral Animal*. Pantheon, New York.
 8. Silver, B. (1998). *The Ascent of Science*. Oxford University Press, Oxford.
 9. Ayer, A.J. (1954). *Philosophical Essays*. Macmillan, Londra.
 10. Lyndon Eaves'la ilgili alıntı: Wright, L. (1997). *Twins: Genes, Environment and Mystery of Identity*. Weidenfeld and Nicolson, Londra.

Dizin

- ADA 263, 264
Adli Tıp Bilimleri Servisi 141
Affymetrix 273, 282
AIDS 131, 280, 283, 284
alkaptonüri 40, 54, 59, 68
Allison, Anthony 149
Altman, Sidney 16
Alzheimer 56, 61, 158, 161,
276, 277, 278, 279, 280,
281, 282, 302
Americo Negrette 59
Amerikan Akciğer Birliği 71, 77
Ames, Bruce 246
Amon boynuzu 240
Amos, William 118, 119
Anderson, French 262
Anderson, Gerry 310
Angelman, Harry 219
Angelman sendromu 219, 224,
225
APOE4 281
apoptoz 251, 255
Apple 191
Applied Biosystems 259
Ardipithecus 30
Aristoteles 11, 14, 184, 195
Ashworth, Dawn 140
Asquith, Herbert 310
astım 69, 70, 71, 72, 74, 75,
77, 78, 79
Asya Kraliyet Cemiyeti 196
Aşkenazi 202, 203
ateroskleroz 274
Athena 66
Augustin mezhebi 42, 48
Auschwitz 11
Austad, Steven 213
Avery, Oswald 12
Avrupa Birliği 160, 299
Ayer, A.J. 330
babun 136, 163
Bailey, Michael 125
Bakewell, Robert 287
Baldwin, James Mark 233
Balfour, Arthur 309
Bateson, William 40, 47, 184
BCG 73
Beadle, George 49
Beckwith-Wiedemann sendro-
mu 222
Belloc, Hilaire 310
Bell Telephone Company 164
Berg, Paul 258, 276
beyincik ataksisi 61
Bickerton, Derek 101
Binet, Alfred 82, 93
Biogen 259
Birinci Dünya Savaşı 39, 83
Blackburn, Elizabeth 208
Blaese, Michael 262, 263, 264
Blanchard, Ray vii, 127
Blanchflower, Danny 282
BMP4 189
Boas, Franz 98
Boer Savaşı 305
Borna hastalığı 151
Bouchard, Thomas 87
Bowman Gray Tıp Okulu 180
Brittan, Sam vii
Broca afazisi 102
Brock Raporu 314
Brock, Sir Laurence 313
• BSE 297
• Buck-Bell davası 306
Buck, Carrie 306
Buckland, Richard 140
Buck, Vivian 306
Burt, Cyril 93
Butler, Samuel 15
Caldicott, Dame Fiona 280
California Teknoloji Enstitüsü
330
California Yüksek Mahkemesi
144
Calment, Jeanne 214
Calvin, John 58

- Capecchi, Mario 269
 Carnegie, Andrew 305
 Carter, Rita 328
 Cavalli-Sforza, Luigi Luca 199
 Cecil, Lord Robert 312
Cesur Yeni Dünya 320
 Chagas hastalığı 166
 Chaillu, Paul du 29
 Chaplin, Charlie 144
 Chech, Thomas 16
 Chesterton, G.K. 310
 Chomsky, Noam 98
 Churchill, Winston 309, 310
 cinsel seçim 34, 35, 122, 167
 Cline, Martin 261
Clinique Médicale 70
 Cold Spring Harbour Laboratu-
 varları 237, 305
 Collins, John 325
 Colossus 13
 Columbia Üniversitesi 48
Consilience 327
 Cookson, William 76
 Coppens, Yves 30
 Correns, Carl 46
 Cosmides, Leda 109
 CREB 237, 238, 239, 242
 Creutzfeldt, Hans 290
 Creutzfeldt-Jakob hastalığı 290
 Crick, Francis vii, 11, 51, 52,
 64, 146, 292, 295
 Culver, Kenneth 264
- Çocuk Sağlığı Enstitüsü 104,
 228
- Daily Telegraph* vii, 124
 dairesel AMP 236, 237, 239
 Dalton, John 45
 Darwin, Charles 46, 166, 303,
 311
 Darwincilik 46, 48, 304
 Darwin, Erasmus 10, 21
 Davenport, Charles 305
 Davies, Michael 169
 Davis, Ronald 239
 Dawkins, Richard 25, 52, 111,
 135
- DAX 117
 Delbruck, Max 11
 deli dana hastalığı 61, 297,
 298, 299, 300
 Descartes, Rene 162
 DeSilva, Ashanti 264
 Diamond, Milton 230
 DNA 5, 6, 7, 9, 11, 12, 13, 14,
 15, 17, 19, 25, 27, 50, 51,
 52, 53, 54, 55, 60, 61, 62,
 63, 78, 81, 113, 115, 118,
 119, 130, 131, 132, 134,
 135, 136, 137, 139, 140,
 141, 142, 143, 144, 153,
 172, 177, 186, 187, 196,
 207, 209, 214, 224, 243,
 246, 247, 250, 251, 252,
 258, 260, 261, 266, 269,
 279, 291, 292, 293, 301
- Doğu Yakası Hikâyesi 30
 Dolgopolski, Aharon 198
 Dolly 220, 225, 270
 dopamin 171, 172, 173, 177
 Down sendromu 225, 302, 315
 Dulbecco, Renato 254
 Dunnet, George 212
 Dünya Dostları Derneği 267
- Eaves, Lyndon 330, 357
 Ebstein, Richard 172
 Ellis, Havelock 309
 embriyonik gelişim 113, 185,
 195
 Epstein-Barr virüsü 254
 eşcinsellik 123, 125, 126
- Fabian Cemiyeti 308, 309
 Fisher, Sir Ronald 44, 308
 Fleming, Alexander 273
 Flynn, James 94
 Focke, W.O 46
 Forterre, Patrick 19
 Frankenstein 232, 265, 267
 Franklin, Rosalind 11
 Freeman, Derek 98
 frengi 151, 152

- Füri, Sandra 152
- Gadjusek, Carleton 288
- Galton, Francis 82, 89, 94, 96, 303, 304, 308, 315
- Gardner, Howard 84
- Garrod, Archibald 39, 54
- Gehring, Walter 187, 188
- Genentech 259
- genetik damga 225
- genetik mühendisliği 190, 257, 259, 260, 261, 264, 265, 266, 267, 268, 276
- Geron A.Ş. 210
- Gerstmann-Straüssler-Scheinker hastalığı 293
- Gibbs, Joe 289
- Gladstone, Herbert 310
- Goddard, H.H. 82
- Gopnik, Myrna vii, 105
- Gould, Stephen Jay 93
- Greenpeace 267
- Greider, Carol 208
- Grotewiel, Michael 239
- Gusella, Jim 60
- Guthrie, Woody 58, 59
- Guy Hastanesi 63
- Hadlow, Bill 288, 289
- Haeckel, Ernst 192, 305
- Haig, David 1, 121, 220
- Haldane, J.B.S. 154, 212, 308, 314
- Hall, Peter 248
- Hamer, Dean vii, 123, 124
- Hamilton, W.D. 97, 341
- Hamilton, William 154
- Harley, Cal 210
- Harris, Henry 248
- Harwood, John 119
- hayatın kökeni 16
- Hayes, Brian 53
- Heisenberg, Werner Karl 329
- Helmont, Jan Baptista van 13
- HIV 280
- Hill, Adrian 150
- Hiroşima 246, 296
- Hitler, Adolf 50
- Holland, Brett vii
- homeobox 187, 188
- Hox genleri 186, 188, 189, 190, 191, 192, 194
- Hume, David 326
- Huntington, George 58
- Huntington Koresi 68
- Huxley, Aldous 320, 321
- Huxley, Julian 308
- Huxley, Thomas Henry 29
- H-Y antikorları 127
- ICE 115, 123
- IGF2R 81, 91, 92, 222
- Ingram, Tony vii, 328
- Iwasa, Yoh 228
- İbn Meymun 74
- İkinci Dünya Savaşı 50, 83, 307
- İnsan Genomu Projesi 3
- İnsanın Türeyişi 167
- İspanya İç Savaşı 50
- İşçi Partisi 308, 311, 313, 314
- Jakob, Alfons 290
- James, Henry 99
- James, William 99, 108
- Janáčak, Leos 43
- Jayakar, Suresh 154
- Jefferson, Thomas 142
- Jeffreys, Alec 139, 140
- Jenkin, Fleeming 44
- Jenner, Edward 273
- Johanson, Donald 33
- Jones, Sir William 196
- Julius Sesar 179
- Kagan, Jerome 175
- K ailesi 105, 107
- Kambriyen patlaması 26, 191
- Kamin, Leon 324
- Kandel, Eric 236
- kan grupları 144, 145, 147, 148, 151, 152
- kanser 138, 149, 161, 210, 211, 216, 217, 246, 247, 249,

- 250, 251, 252, 253, 254,
255, 258, 261, 262, 264
- Kaplan, Jay 180
Kelly, Ian 141
Keynes, J.M. 309
Kimura, Motoo 147
Kingsley, Charles 29
kistik fibroz 150, 202, 264
Kitcher, Philip 315
Klitzman, Robert 289
klonlama 217, 220, 224, 271
kortizol 157, 158, 159, 160,
161, 162, 163, 164, 166,
170, 181
kronik yorgunluk sendromu
161
Kuntz, Maurice 262
- Lacks, Henrietta 216
Laetoli ayak izleri 32
laktaz 204, 234
La Monstrua desnuda 218
La Monstrua vestida 218
Lander, Eric 279
Landsteiner, Karl 145
Lane, David 248
Laski, Harold 309
Leakey, Richard 33
Lenin, Vladimir İlyiç 50, 98
Levan, Albert 22
LeVay, Simon 123
Levi, Primo 1
Lewinsky, Monica 142
Lewontin, Richard 173, 324
Lilly, Eli 177
Lisenko, Trofim 50
Lorentz (şifre makinesi) 13
Lowe, Scott 252
Luca 17, 18, 20, 23, 25, 209
Luria, Salvador 51
- Maddox, John 188, 281
Man and Superman 309
Mangiari, Laura 63
Mann, Lynda 140
Mao, Xin 317
Mapping Fate 67
- Maracaibo Gölü 59, 64
Maria Concepcion 60
Marsh, David 77
Martin, Paul 168
Marx, Karl 50, 98
Matthaei, Johann 54
May, Robert 154
McClintock, Barbara 136
McGuire, Michael 181
McKenna, Reginald 311
ME 161
Mead, Margaret 98, 314
Medawar, Peter 212
Mendel, Anton 40
Mendel, Gregor 42, 55, 219
Mengele, Josef 11, 142
Mercer, Joe 282
Mest geni 227
Methuselah sinekleri 215
meyve sineği 137, 186, 188,
189, 193, 215, 237
MHC 153
Microsoft 191, 258
Miescher, Friedrich 51
mikrosatelitler 130
Mingzhang, Chen 317
minisatelitler 130, 260
Miranda, Juan Carreno de 218
Money, John 230
Monsanto 267
Morgan, Thomas Hunt 47
Moss'un isimlendirmesi 145
Muller, Hermann Joe 48
- Nägeli, Karl-Wilhelm 45
Nariokotome iskeleti 33
National Geographic 120
Nature 188
Nazi partisi 308
Neisser, Ulric 95
News Chronicle 52
Newton, Sir Issac 14
New York Times 202
Niemann-Pick hastalığı 56
Nietzsche, Friedrich 305
Nirenberg, Marshall 54
Nixon, Richard 246

- Nobel ödülü 11, 48, 50, 136,
254, 286, 293
Not in Our Genes 324
nörodejeneratif hastalıklar 64
Nuffield Biyoetik Konseyi 279
Nuffield Konseyi 280
Nüsslein-Volhard, Jani 186
- Occam'ın usturası 19
orak hücreli anemi 149
Osler, William 39
Otx genleri 189, 190
Owen, Sir Richard 29
- öjeni 11
öjenizm 255, 303, 304, 305,
306, 307, 308, 309, 310,
311, 312, 313, 315, 316,
317
Öjenizm Cemiyeti 308, 311
özgür irade 69, 79, 97, 98, 162,
205
- Painter, Teophilus 22
Paisley, Bill 282
Paley, William 110
Papa II. Jean-Paul 23
Parkinson hastalığı 171
Parry, James 288
Pauling, Linus 49
Pavlov, İvan Petroviç 236
Pearson, Karl 304, 315, 317
PEG-ADA 263, 264
P elementi 136, 137
*Philosophical Transactions of
Royal Society* 115
Philpott, Mark 86
Pinker, Steven vii, 100, 109
Pioneer 268
Piskoposluk Bilimler Akademi-
si 23
Pitchfork, Colin 141
Plomin, Robert vii, 81, 91, 172
Prader-Willi sendromu 218,
219, 225, 226
Prado Müzesi 218
prion geni 293, 294
prozac 98
PRP 286, 292, 293
Prusiner, Stanley 292
Punch 29
- Radnor, Earl 310
Reagan, Ronald 279
Rekombinant DNA Danışman-
lık Komitesi 262
Rice, William 120
Rift Vadisi 30, 32
RNA 6, 7, 15, 16, 17, 19, 21,
41, 53, 54, 131, 208, 209,
216, 260, 261, 291
Robertis, Eddie de 187
Robinson, W.J. 306
Roma Katolik Kilisesi 307
Roosevelt, Theodore 305
Rose, Michael 215
Rosenberg, Steven 262
Rose, Steven 324
Rous, Peyton 247
Rutherford, Ernest 48
- Sadiman volkanı 32
Salk Enstitüsü 123
Salmonella 150
Sanger Merkezi 260
Sapir, Edward 98
Schrödinger, Erwin 10, 12
SCID 263, 264
Science 118
scrapie 287, 288, 289, 291,
292, 295, 296, 298
Shannon, Claude 14
Shaw, George Bernard 309
Shelley, Mary 232
Shelley, Percy Bysshe 181
sıçrayan gen 136
Sigmundson, Keith 230
siroz 56
Skinner, B.F. 98
Skuse, David 228
SLI 103, 104, 105, 106, 107,
108, 112
Southwood Komitesi 297
Spearman, Charles 85

- Spencer, Herbert 304
 SRY 117, 118, 119
 St. Bartholomew Hastanesi 40
 Sternberg, Robert 84
 Stewart, Gershom 311
 St. Hilaire, Étienne Geoffroy
 190
 stres 94, 158, 159, 161, 163,
 165, 168, 169, 170, 211
 suççeği 151
 Sulston, John vii, 261
Sunday 76
 Sutton, Walter 47
Syntactic Structures 98
 Szillard, Leo 296
- şarbon 21
 şempanze 27, 28, 30, 36, 37,
 108, 112, 119, 134, 163,
 289
- Tatum, Edward 49
 Tay-Sachs hastalığı 202, 203
The Bell Curve 90
 The Sickening Mind 168
The Water Babies 29
 Three Mile Adası 161
 Tjio, Joe-Hin 22
 Tooby, John 109
 Tredgold, Alfred 310
 Trivers, Robert 125, 227, 328
 Trousseau, Armand 70
 Tschermak, Erich von 46
 Tully, Tim vii, 237
 Turing, Alan 13
 Turner sendromu 228
 Uluslararası Öjenizm Konferan-
 sı 309
 urasil 6, 54
 ur-geni 16, 206
- Vallejo, Eugenia Martinez 218
 Vavilov, Nikolay 50
 Venerable Bede elyazmaları 36
 Venter, Craig 261
 Verdun Tepesi 245
 Vladislav, İlyiç-Svitiç 198
- Vogt, Oscar 50
 Vries, Hugo de 46
- Walker, Alan 33
 Watson, James 11, 51, 64, 207,
 316
 Webb, Beatrice 309
 Webb, Sidney 309
 Wederkind, Claus 152
 Wedgewood, Josiah 311
 Weinberg, Robert 250
 Wellcome Tıp Müzesi 288
 Wellcome Trust 260, 261
 Wells, H.G. 309
 Werner sendromu 215
 Wernicke bölgesi 103
 Wexler, Milton 59
 Wexler, Nancy 64, 66, 67, 280
 Whorf, Benjamin 98
 Wieschaus, Eric vii, 186
 Wilkins, Maurice 11
 Williams, George 212
 Wilson, E.O. 327
 Wilson, Vicky 139
 Woese, Carl 18
 Wolf-Hirschhorn sendromu 57
 Wood Raporu 313
 Wöhler, Friedrich 13
- Xq28 114, 124, 125
 Yahudilerdeki Genetik Hasta-
 lıkları Engelleme Komite-
 tesi 202
 yaşlanma 135, 211, 212, 213,
 215, 217
 Yerkes, Robert 83
 Young, J.Z. 27
 Young, Leydi 124
 Yuvarlak Yassı Solucan 191
- Zigas, Vincent 288

Francis Crick, 28 Şubat 1953'te DNA'nın yapısını çözdüğünde şöyle demişti: "Hayatın sırrını keşfettik." Ancak bu sırrın ne olduğunu anlamamız uzun bir süre daha alacak, yüzyılımızın en önemli bilim dallarından birisi genetik olacaktır.

İnsan genomu, 23 çift kromozomdan oluşan bir pakettir. Matt Ridley bu paketi açıyor ve ortaya dökülen ama genetik dilinde yazılmış pek çok sırrı bizim anlayacağımız bir dile tercüme ediyor. İnsan genomunda "genetikçe" yazılmış bu "yazılar" aslında türümüzün biyolojik tarihinin kaydını, başka bir deyişle otobiyografisini oluşturuyor. Kökenlerimiz, evrimimiz, doğamız ve zihnimiz hakkında çarpıcı bilgiler veren yazar Matt Ridley, yepyeni soruların ve yepyeni cevapların eşliğinde bir kuşak oluşumuza dikkat çekiyor.

Genetik mirasımız kaderimiz mi? Yoksa genetik determinizm bir mittin mi ibaret? Bir katilin işlediği cinayetin sorumluluğu ailesindeki genlere yüklenebilir mi? Yoksa işimize gelmediğinde özgür irade sahibi olmaktan vazgeçmeye hemen hazır bir tür müyüz? Gen tedavisinden mucizeler beklememiz ne kadar gerçekçi?

Genom'da merak ettiğiniz bu ve benzeri pek çok soruya yanıt bulacaksınız. *Genom*'u okudukça şempanzelerle genetik benzerliğimizin %98 olması en azından bazılarımızın onuruna daha az dokunacak gibi görünüyor.

MATT RIDLEY, 7 Şubat 1958 doğumlu. Doktorasını zooloji dalında Oxford Üniversitesi'nde yaptı. *The Economist*'in bilim editörü olarak çalıştı. Yazdığı popüler bilim kitapları 24 dile çevrildi ve yarım milyon nüshadan fazla sattı. Pek çok ödülün de sahibi olan Ridley'in diğer eserleri şunlardır: *The Red Queen: Sex and the Evolution of Human Nature* (1994), *The Origins of Virtue: Human Instincts and the Evolution of Cooperation* (1997), *Nature via Nurture: Genes, Experience, and What Makes Us Human* (2003), *Francis Crick: Discoverer of the Genetic Code* (2006).

