

Psychiatrische genomics maakt iedereen gek

DNA en de veranderende grondslagen van de psychiatrie

Psychiatrische genomics probeert genen aan geestesziekten te linken. Verrassend genoeg doet een dergelijke 'moleculaire' wijze van denken allerlei grenzen vervagen. Het klassieke diagnostische bouwwerk van de psychiatrie staat op zijn grondvesten te schudden.

Men neme een grote groep gedreven wetenschappers, sterke computers, laboratoriumtijd, een geavanceerde theorie en een groot maatschappelijk belang. Ziehier de ingrediënten die genomics rond de millenniumwisseling tot hét wetenschappelijke *buzzword* maakten. Genomicsonderzoekers brengen het totale erfelijke materiaal van een organisme in kaart en – zo is de belofte – hebben daarmee de code in handen die de aard van ieder organisme begrijpelijk, voorspelbaar en zelfs manipuleerbaar maakt.

Deze belofte drijft op de idee dat er een strak verband bestaat tussen genotype en fenotype. De term 'genotype' verwijst naar het genenmateriaal – het onveranderlijke DNA-profiel dat uniek is voor ieder levend wezen. Het fenotype is de manier waarop dat genotype in het organisme tot uitdrukking komt. Als je genotype bijvoorbeeld codeert voor 'forse lengte', dan is je fenotype de exacte lengte die je als volwassene bereikt. Het idee achter genomics is dus dat ieders genoom zich als het ware ontrolt in het organisme en leidt tot in principe te voorspellen 'fenotypische' eigenschappen.

In de jaren negentig gingen ook biologische psychiaters aan genomics doen. Velen dachten optimistisch dat het slechts een kwestie van tijd zou zijn voordat dé genen voor belastende aandoeningen als schizofrenie, depressie, angststoornissen en autisme waren gevonden. En als het pad van genen naar geestesziekten in beeld was gebracht, zou ook genezing in zicht komen. Dit is het beeld dat de beroemde Amerikaanse biopsychiater Nancy Andreasen nog in 2001 schetste in haar *Brave New Brain. Conquering Mental Illness in the Era of the Genome*.

De met genetici samenwerkende psychiaters formuleerden hun vragen in eerste instantie dan ook als vragen naar het genotype van psychiatrische ziekten. Ze trokken als het ware 'een blik schizofrenen' open en nodigden genetici uit om het gen te vinden dat deze mensen ziek maakt. Deze aanpak leidde vanaf het einde van de jaren negentig tot talloze wetenschappelijke studies die betoogden hét gen, of dé genen, geïdentificeerd te hebben die een rol zouden spelen in het ontstaan van psychiatrische aandoeningen. Maar wanneer andere wetenschappers deze bevindingen probeerden te herhalen, lukte dat zelden of nooit. Zo eenvoudig bleek het verband tussen gen en geestesziekte niet.

'BELANGRIJKE PSYCHIATRISCHE LABELS ALS "SCHIZOFRENIE" EN "DEPRESSIE" ZOUDEN WELEENS LOOS KUNNEN ZIJN.'

Het idee dat er een simpel oorzakelijk verband bestaat tussen genotype en fenotype is inmiddels verlaten. Genomicswetenschappers denken nu in termen van 'complexiteit': niet alleen werken genen op elkaar in, de wereld buiten het organisme (de omgeving dus) blijkt ook cruciaal om een groot aantal fenotypische karakteristieken te verklaren. Natuurlijk kost het de nodige tijd om dit soort complexe relaties te bestuderen. Veel onderzoekers op het terrein van psychiatrische genomics hebben hun doelen en ambities dan ook bijgesteld en maken zich op voor noeste arbeid: het formuleren en toetsen van hypothesen over de bescheiden bijdrage die sommige genen, waarschijnlijk in interactie met andere factoren, zouden kunnen leveren aan het manifest worden van een geestesziekte.

De complexiteit van het onderzoeksveld kan dus goed verklaren waarom het 'vissen naar genen' in de psychiatrie tot nu toe geen spectaculaire resultaten heeft opgeleverd. Anderen vermoeden echter dat er meer aan de hand is. Misschien, zo denken zij, wil het niet vlotten omdat psychiaters de verkeerde *fenotypen* hanteren. De suggestie is hier dat psychiaters psychische verschijnselen ordenen en classificeren (ofwel aanmerken als 'verschijningsvormen' of fenotypen) op een manier die geen recht doet aan de werkelijkheid. In concreto: belangrijke psychiatrische labels als 'schizofrenie' en 'depressie' zouden weleens loos kunnen zijn.

Als dat zo is, dan heeft de hele zoektocht naar genen die 'schizofrenie' of 'depressie' veroorzaken uiteraard ook weinig zin. In de woorden van de Maastrichtse epidemioloog Jim van Os: 'Bij etiologisch onderzoek [onderzoek naar de oorzaken van een ziekte, *IB/MS*] is het natuurlijk van het grootste belang het fenotype te identificeren zoals het in de natuur voorkomt, en niet zoals het ooit als een soort conventie is neergelegd in een classificatiesysteem. Het is immers onmogelijk de oorzaak te achterhalen van iets wat niet bestaat.' Het uitblijven van succes op het terrein van psychiatrische genomics hoeft dus niet per se het gevolg te zijn van de ingewikkelde etiologie van psychiatrische ziekten. Het kan ook komen doordat er iets grondig mis is met het classificatiesysteem van de psychiatrie.

'ER KAN ONDERHANDELD WORDEN OVER DE GRENZEN TUSSEN GEK EN NORMAAL.'

Dat dit systeem inderdaad niet deugt, is de overtuiging van de Britse klinisch psycholoog Richard Bentall. In zijn breed opgezette boek *Madness Explained* stelt Bentall drie 'dubieuze' aannames binnen de biologische psychiatrie aan de kaak: dat er een duidelijke scheidslijn zou zijn tussen een gezonde en een verstoorde psyche, dat het aantal geestesziekten eindig en onderling te onderscheiden is, en dat die ziekten vooral moeten worden verklaard in termen van een afwijkende biologie.

De eerste twee zijn precies de veronderstellingen die ten grondslag liggen aan het dominante classificatiesysteem van de psychiatrie, de DSM (*Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders*). Dit psychiatrische handboek is gefundeerd op het werk van de Duitse psychiater Emil Kraepelin (1856-1926), die vertrok vanuit de gedachte dat er een beperkt aantal door wetenschappers 'te ontdekken' psychiatrische ziekten bestaat. Elke echte geestesziekte heeft volgens Kraepelin een unieke set symptomen, kent een unieke ontstaansgeschiedenis en prognose, en vraagt om een unieke behandeling. De ziekten overlappen elkaar dus niet. Het zijn, in genomicstermen, duidelijk te onderscheiden fenotypen.

Natuurlijk heeft dit model in de loop der tijd vele wijzigingen ondergaan. De makers van de DSM-IV uit 1994 (900 pagina's, 201 aandoeningen) stellen zich daarbij veel voorzichtiger op dan Kraepelin deed. Zij geven duidelijk aan dat hun diagnostische categorieën niet bewijzen dat categorieën als schizofrenie werkelijk als zodanig voorkomen in de natuur. Ze zijn alleen bedoeld als hulpmiddel bij het geven van een klinisch oordeel. Maar ondanks deze slag om de arm propageert de DSM wel degelijk het beeld van een specifieke diagnose die verbonden is met een specifieke onderliggende pathologie. En het is dit beeld dat de klinische praktijk oppikt.

Bentall heeft voor zijn boek een weelde aan materiaal verzameld waaruit moet blijken dat deze psychiatrische manier van kijken niet deugt. Niet dat er geen psychisch lijden is: het kan voor een individu invaliderend zijn om (bijvoorbeeld) een extreem achterdochtige of extreem perfectionistische psyche te hebben. Als we maar niet vergeten dat achterdocht of perfectionisme vanuit psychologisch onderzoek verklaard kan worden als een extreem van normaal menselijk functioneren. Wetenschappers hoeven dus geen totaal andere verklaringen op te stellen voor 'normale' en 'gekke' mensen. Integendeel: het wetenschappelijk bewijs dat Bentall aanhaalt, laat volgens hem zien dat we allen gek zijn in verschillende gradaties, dat er onderhandeld kan worden over de grenzen tussen gek en normaal, 'en dat sommigen van ons het heel goed redden hoewel zij (in psychiatrische termen) een groot gedeelte van de tijd psychotisch zijn'.

'TOON PSYCHIATERS DEZELFDE PATIËNT EN ER VOLGEN VEELAL VERSCHILLENDE DIAGNOSES.'

Het gangbare classificatiesysteem in de psychiatrie - Bentall spreekt snerend van *fool's gold* - gaat dus ten onrechte uit van een 'natuurlijk' verschil tussen psychisch ziek en psychisch gezond. Bovendien kunnen psychiaters hun medische pretenties totaal niet waarmaken. Om te beginnen, zo zegt Bentall, kunnen ze aan de hand van de DSM niet eens een betrouwbare diagnose stellen. Toon psychiaters dezelfde patiënt en er volgen veelal verschillende diagnoses. Die diagnoses zeggen vervolgens nauwelijks iets zinnigs over het verloop van het 'ziekteproces', noch over de uitkomst ervan. En ten slotte voorspellen ze al evenmin adequaat welke behandeling zal aanslaan, zodat het praktische nut van de DSM volgens Bentall ver te zoeken is.

Ondertussen schrijven psychiaters hun cliënten allerlei psychofarmaca voor die hun 'ziekte' zouden moeten genezen. Deze biologische manier van denken buigt daarmee de aandacht af van mogelijke psychologische en sociale interventies, wat volgens Bentall zeer kwalijk is. Hij onderbouwt zijn vernietigende oordeel met een notenapparaat van bijna honderd pagina's - waarbij het niet zal verbazen dat hij zijn materiaal voornamelijk uit de hoek van de psychologen betreft.

Bentall stelt zich defensief op tegenover de biologische psychiatrie. Psychiatrische genomics speelt dan ook geen enkele rol in zijn betoog. In zekere zin is dit een gemiste kans, want ook de meer biologisch georiënteerde bestudering van geestesziekten morreelt aan het bouwwerk van de DSM. Zo ondersteunen resultaten uit het psychiatrische genomicsonderzoek het vermoeden dat de DSM vaak de verkeerde fenotypen identificeert. Soms blijkt het zinvol om specifiekere categorieën te hanteren.

In de praktijk is er bijvoorbeeld een groot verschil tussen lichte en zwaardere depressies. Niet alleen in de ziektelast (een zware depressie maakt normaal leven onmogelijk, terwijl personen met een lichte depressie zich vaak nog wel staande kunnen houden), maar vermoedelijk ook in de mate waarin genetische risicofactoren een rol spelen. Bij zwaardere depressies zou het niet gaan om een gemiddelde genetische bepaaldheid van 45 procent, maar van wel 80 procent. Dit suggereert dat we een relevant onderscheid verdoezelen door in beide situaties van 'depressie' te spreken. Om in genomicstermen te blijven: onder één label worden vermoedelijk verschillende genetische profielen geschaard.

Maar ook het omgekeerde komt voor: de DSM lijkt soms meer verschil te zien dan de natuur rechtvaardigt. Uit recent onderzoek blijkt dat psychiatrische aandoeningen die in hun verschijningsvorm verschillen en waartussen de DSM onderscheid maakt, veelal tegelijkertijd in bepaalde families voorkomen - familieleden lijden dan ofwel aan schizofrenie, ofwel aan een bipolaire stoornis, ofwel aan

schizo-affectieve stoornissen. Dit suggereert op zijn minst dat er sprake is van een genetische overlap tussen deze 'verschillende' aandoeningen. Ook bij neurosen doemt een dergelijk beeld op. De DSM presenteert angststoornissen en depressies als twee verschillende aandoeningen binnen de grote categorie 'neurose'. Maar het onderscheid is vermoedelijk niet zo discreet als de DSM veronderstelt. In de woorden van epidemioloog Brenda Penninx: 'De overlap tussen depressie en angst ligt rond de zestig procent en is meer een uitdrukking van de ernst dan dat het impliceert dat er twee geheel verschillende stoornissen bestaan.'

Vaak zijn bovendien dezelfde hersengebieden en neurotransmitters bij psychische stoornissen betrokken. Zo speelt de amygdala of amandelkern een rol bij depressie, schizofrenie, obsessief-compulsieve stoornis en posttraumatische stress-stoornis. De neurotransmitter serotonine speelt niet alleen een rol in depressie, maar ook bij eetstoornissen en schizofrenie. Mark van der Gaag, cognitief psycholoog aan de Vrije Universiteit, zou daarom liever spreken van 'transdiagnostische' psychologische processen die bij allerlei stoornissen een belangrijke rol spelen.

'DE BROERS EN ZUSSEN VAN NEUROTISCHE MENSEN ZIJN VAAK OOK AAN DE NEUROTISCHE KANT.'

Mede onder invloed van dit soort gegevens is er binnen de psychiatrische genomics op dit moment een tendens te ontwaren richting het denken in zogenoemde endofenotypen. Endofenotypen, een tussenlaag tussen het geno- en het fenotype, pakt geen psychiatrische labels bij de kop, zoals 'schizofrenie' of 'depressie', maar onderzoekt het verband tussen het genoom en de 'onder' deze aandoeningen liggende deelprocessen. Denk bijvoorbeeld aan cognitief functioneren, emotioneel functioneren, motorisch en sociaal gedrag.

Neuroticisme is zo'n endofenotype. Deze eigenschap om wat angstig en zorgelijk in het leven te staan houdt vermoedelijk verband met een verhoogde kwetsbaarheid voor depressies. De broers en zussen van neurotische mensen zijn vaak ook aan de neurotische kant. Dit rechtvaardigt de veronderstelling dat deze familie genen deelt die coderen voor een persoonlijkheidstrekk (neuroticisme) die kwetsbaar maakt voor de aandoening depressie. Als deze veronderstelling klopt, is zo'n endofenotype een geschikt aanknopingspunt om gericht naar genen te zoeken.

Tot nu toe lukt het echter niet zo goed om via deze tussenstap tot de genen te komen. Er worden wel relevante genen geïdentificeerd, maar hun invloed blijkt maar een kleine statistische bijdrage te leveren aan de 'verklaring' van een aandoening. Bij een psychiatrische aandoening zijn kennelijk veel verschillende genen in het spel, die op verschillende functies aangrijpen. Intussen maakt een dergelijke biologisch-genetische aanpak wel ruimte voor een andere kijk op geestesziekten. De vele onderzoeken naar allerlei deelaspecten van aandoeningen creëren namelijk diverse verbanden op moleculair niveau - verbanden tussen voorheen gescheiden aandoeningen, maar bijvoorbeeld ook tussen lichamelijke en psychiatrische aandoeningen en tussen mensen met en zonder aandoeningen. Nogal wat ziekten met in onze ogen een verschillend fenotype blijken op moleculair niveau aan elkaar gerelateerd te zijn.

'BIJ EEN PSYCHIATRISCHE AANDOENING ZIJN VEEL VERSCHILLENDE GENEN IN HET SPEL.'

In *The Politics of Life Itself* spreekt de Britse wetenschapssocioloog Nikolas Rose de verwachting uit dat de nieuwe genetische en moleculaire denkstijl de 'orde der geneeskundige dingen' zal veranderen. Deze aanpak zal leiden tot 'een manier van diagnosticeren die [...] bestaande classificaties waarschijnlijk radicaal herzielt', een manier die 'aandoeningen met elkaar verbindt die nu op grond van een oppervlakkige symptomatologie van elkaar worden gescheiden, en die aandoeningen uit elkaar haalt die ten onrechte op één hoop worden gegooid'.

Daarbij is het volgens Rose goed voorstelbaar dat de grenzen gaan verschuiven tussen wat nu 'normaal' en 'abnormaal' heet, omdat losse symptomen of verschijnselen in overigens normale mensen op moleculair niveau blijken samen te hangen met aandoeningen. Zo blijken ook 'gewone' familieleden van schizofreniepatiënten vaak minder omvangrijke voorste hersenen te hebben - kleine voorste hersenen zijn een bekend kenmerk van schizofrenie. Deze familieleden zijn niet ziek, maar hebben wel hersenen die 'doen denken aan' schizofrenie. Juist vanuit een moleculaire denkstijl blijken psychiatrische aandoeningen niet zo scherp af te bakenen van normale levensprocessen. Zo bezien, voltrekt de revolutie die Bentall voorstaat zich dus al - en wel vanuit het hart van de biologische psychiatrie zelf, en mede onder invloed van psychiatrische genomics.

En hier blijft het niet bij. Het endofenotypische onderzoek in de psychiatrische genomics richt zich vooral op interne factoren. De suggestie is nog steeds dat zich ergens in de diepte van het lichaam, op basaal genetisch niveau, iets afspeelt wat leidt tot verschijnselen die samenhangen met psychiatrische ziektebeelden. Maar dit beeld is te simpel. De omgeving blijkt namelijk vaak ook van cruciaal belang.

Het werk van het onderzoekersechtpaar Avshalom Caspi en Terrie Moffitt speelt in dit verband een sleutelrol. Begin deze eeuw maakten zij voor het eerst aannemelijk dat omgevings- en genetische invloeden samen tot een psychiatrisch ziektebeeld kunnen leiden. Zij onderzochten de hypothese dat mishandelde kinderen later vaak zelf antisociaal gedrag vertonen en ontdekten dat alléén de

mishandelde kinderen met een bepaalde genvariant (het zogenoemde MAOA-gen) duidelijk vaker dergelijk gedrag vertoonden. Afzonderlijk kon genvariant noch mishandeling het antisociale gedrag goed voorspellen, maar *tezamen* waren ze opeens behoorlijk significant.

Het punt is dat het in kaart brengen van omgevingsfactoren (hier: mishandeling) soms onmisbaar blijkt om de invloed van genen te achterhalen. Als wetenschappers de omgeving niet in hun onderzoek betrekken, kunnen zij de invloed van genen totaal over het hoofd zien. Die toont zich dan immers niet. Binnen deze dynamiek kan een onderzoeker de werking van genen dus vaak pas zichtbaar maken door ook de juiste omgevingsfactoren in zijn onderzoek te betrekken – en vice versa. Apart bestudeerd hoeven gen of omgeving geen zichtbare sporen te trekken in een mens, terwijl ze in samenhang opeens een krachtige voorspeller worden.

**‘ALLEEN DE MISHANDELDE KINDEREN MET EEN BEPAALDE GENVARIANT
VERTOONDEN DUIDELIJK VAKER ANTISOCIAAL GEDRAG.’**

Kortom, het lijkt erop dat bepaalde omgevingsfactoren ervoor zorgen dat een bepaalde kwetsbaarheid tot uitdrukking komt. Anders gezegd: de omgeving maakt vaak dat je aanleg zich al dan niet toont. Om een verhelderend voorbeeld van psychiater Frank Verhulst te gebruiken: je kunt nog zoveel aanleg hebben voor alcoholisme, als je nooit in je leven in de buurt van alcohol komt, zul je geen alcoholist worden (ABG 62, mei 2007). Voor schizofrenie is inmiddels een aantal van dergelijke omgevingsfactoren in beeld gekomen. Zo lijkt het er sterk op dat cannabisgebruik, wonen in een stad of migratie de kans op schizofrenie aanzienlijk vergroten – voor mensen die daarvoor aanleg hebben.

Nog een voorbeeld, dat gelijk de duizelingwekkende verknopingen van factoren toont. Mensen met een korte variant van het zogenoemde SLC6A4-gen maken minder van de neurotransmitter serotonine aan. Dit maakt hen vermoedelijk kwetsbaar voor depressies (fenotype). Onder druk van heftige gebeurtenissen, zoals een echtscheiding of aanranding, schieten mensen met dit gen aantoonbaar eerder in een depressie (omgevingsfactor). Neurotische mensen kunnen al depressief worden van ietsje minder heftige gebeurtenissen (‘neuroticisme’ is een – gedeeltelijk genetisch bepaald – persoonlijkheidskenmerk, dus een endofenotype van psychologische aard) en komen bovendien door hun eigen gedrag gemakkelijker in stressvolle omstandigheden terecht. Ze creëren dus deels stressvolle levensomstandigheden die de kans op een depressie vergroten. Zo doemt een beeld op van in elkaar grijpende heterogene factoren, sommige ‘intern’, sommige ‘extern’, die een zeer eigen dynamiek met elkaar aangaan. Het is de taak van wetenschappers werkzaam binnen dit ‘gen-omgevingsinteractiemodel’ om een dergelijk web van factoren in kaart te brengen. Vaak zal dit zich vertalen in het risico dat een kwetsbaar individu loopt op het ontwikkelen van psychiatrische symptomen.

Onderzoekers die deze denklijn volgen, brengen genen in verband met allerlei lichamelijke, psychologische en sociale factoren. De status van genen kalft hierdoor af. Zij doen er beslist toe, maar zijn niet langer bij voorbaat de centrale ‘verklaarders’ van allerlei eigenschappen van een organisme. Het beeld van het zoeken naar oorzaken van een aandoening in ‘de diepte’ van het organisme – met als *bottom line* het genoom – kantelt hier dus ten gunste van een model dat een interactief web in én rond het organisme spint.

Bentall vreest dat een biologische interpretatie van (pijnlijke) psychische verschijnselen noodzakelijkerwijs zal leiden tot een stigmatiserende kijk op psychiatrische patiënten. De huidige ontwikkelingen binnen psychiatrische genomics laten echter zien dat het niet zo hoeft te lopen. Allerlei levensprocessen worden weliswaar steeds vaker gedefinieerd in genetische en moleculaire termen, maar dit leidt niet per se tot het kwaad dat Bentall vreest. Deze aanpak kan gestolde psychiatrische labels juist weer vloeibaar maken en ruimte bieden aan een minder absolute kijk op psychische ‘aandoeningen’.

**‘CANNABISGEBRUIK, WONEN IN EEN STAD OF MIGRATIE VERGROTEN DE KANS OP
SCHIZOFRENIE AANZIENLIJK.’**

Stel dat deze manier van denken breed ingang vindt in de psychiatrie, wat zal dit dan gaan betekenen voor de geestelijke gezondheidszorg? Rose ontvouwt in *The Politics of Life Itself* zijn ideeën daarover, waarbij hij zich overigens niet beperkt tot de psychiatrie; hij becommentarieert ook de ‘molecularisering’ van andere levensprocessen. Rose voorziet dat de grens tussen ziek en gezond aan belang zal inboeten. Binnen dit nieuwe paradigma heeft iedereen wel zwakke plekken, genetische kwetsbaarheden, nare ervaringen en karaktertrekken die zich in sommige situaties tegen je kunnen keren. Zeker, niet op ieders bordje liggen dezelfde zwakke plekken en je kunt het bepaald beter of slechter getroffen hebben dan een ander. Maar ieder van ons staat wel voor dezelfde uitdaging: hoe beheer ik mijn biologische levenskracht, mijn vitaliteit? Rose verwacht een ‘toenemende nadruk op de verantwoordelijkheid van individuen om hun eigen zaakjes te regelen’ en hun vitaliteit ook voor de toekomst veilig te stellen.

Hij voorziet daarmee het ontstaan van een nieuwe ‘biopolitiek’, die psychiatrische patiënten in staat stelt om samen met hulpverleners hun leven weer in eigen handen te nemen. Dat zal volgens hem wel wat inspanning vergen. ‘[D]e nieuwe psychiatrische en farmaceutische technologieën voor het beheer van de ziel nopen het individu ertoe om constant aan risicobeheer te doen.’ Zo’n individu weet zich kwetsbaar en houdt voortdurend zijn eigen stemmingen, emoties en cognitieve functioneren bij om op tijd te kunnen

(laten) interveniëren.

In opmerkingen als deze toont Rose duidelijk zijn foucaultiaanse veren. Net als de Franse meester vestigt hij de aandacht op nieuwe combinaties van kennis en macht waarmee een hele bevolking zichzelf gaat begrijpen – en zichzelf dus ook gaat reguleren. Nu het denken verschuift van ‘ziek of gezond’ naar het in kaart brengen van kwetsbaarheden, zien overheid én individu zich gesteld voor de vraag hoe je die kwetsbaarheden kunt gaan beheeren op een manier die toekomstig disfunctioneren uitstelt of voorkomt.

De nieuwe biopolitiek die onder invloed van de molecularisering van ons lichaam ontstaat, vraagt volgens Rose dat ieder van ons aan permanent, fijnmazig zelfonderzoek gaat doen. Een individu kan zich niet gemakkelijk aan deze tendens onttrekken omdat het gezondheidsbeleid van de overheid als gevolg van deze nieuwe kennis ook steeds meer gericht raakt op preventie. Individuen krijgen daarbij talrijke, uiteenlopende technieken aangeboden om hun lichaam onder controle te houden of te brengen – van voedingsadviezen en bewegingstips via gesprekstherapie, psychofarmaca en cursussen ‘mindfulness’ tot aan operaties en opnames in verpleeghuizen. Het collectief steunt individuen bij hun pogingen om hun ontsprende lichaam te temmen en een zo ‘normaal’ mogelijk leven te leiden – maar kan degenen die alle technieken afwijzen alleen begrijpen als slechte burgers die weigeren zich ‘in te spannen’.

Is deze biopolitiek goed of slecht, zorgzaam of harteloos? Als ware foucaultiaan weigert Rose dit soort vragen op voorhand te beantwoorden. Zijn boek is eerder te lezen als een oproep aan ons allen om de werking van biopolitiek in ons eigen leven te onderzoeken.

Dr. Ingrid Baart is psycholoog. Zij is universitair docent aan de afdeling Metamedica van het VU medisch centrum te Amsterdam en doet onderzoek naar de invloed van psychiatrische genomics op de betekenis van en omgang met schizofrenie en ernstige depressies.

Marjan Slob is filosoof. Zij schrijft over filosofie, technologie en beeldcultuur en geeft trainingen in het formuleren van inzichten en ideeën.

Besproken boeken:

MADNESS EXPLAINED - PSYCHOSIS AND HUMAN NATURE

door **Richard Bentall**

Penguin Books. Londen 2004.

640 pag., € 20,85

THE POLITICS OF LIFE ITSELF. - BIOMEDICINE, POWER, AND SUBJECTIVITY IN THE TWENTY-FIRST CENTURY

door **Nikolas Rose**

Princeton University Press. Princeton 2007.

350 pag., € 24,85

Literatuur:

M. van der Gaag. *De preventie van psychose is verder dan u denkt.* Oratie Vrije Universiteit Amsterdam, 2 maart 2007.

R. Kahn. *De keuze voorbij. Organisme en omgeving.* Gezondheidsraadlezing Universiteit Utrecht, 12 oktober 2006.

J. van Os. *Een omgeving voor psychische genetica.* Oratie Universiteit Maastricht, 6 december 2002.

J. van Os. *De nieuwe psychose.* Trimboslezing, Utrecht, 14 januari 2003.

B. Penninx. *Psychiatrische epidemiologie. De symptomen voorbij.* Oratie Vrije Universiteit Amsterdam, 5 oktober 2007.