

Nikolas Rose

Κανονικότητα και παθολογία σε μία βιοϊατρική εποχή

μετάφραση
Βάσια Λέκκα

ΠΛΕΘΡΟΝ

Στην ομιλία του με τίτλο «Κανονικότητα και παθολογία σε μία βιοϊατρική εποχή» ο Nikolas Rose εκκινεί από τη θεμελιώδη διάκριση ανάμεσα στο *κανονικό* και το *παθολογικό*—όπως την εισήγαγε στη γαλλική επιστημολογία ο Georges Canguilhem— προκειμένου να εξετάσει τις σύγχρονες εξελίξεις στο πεδίο της μοριακής βιολογίας, της νευροεπιστήμης και της ψυχοφαρμακευτικής.

Η εξέταση αυτή φέρνει στο προσκήνιο, ανανεωμένα μέσα από την ιστορική προοπτική και την κριτική θεώρηση του παρόντος τα καίρια ηθικά και οντολογικά ερωτήματα για κάθε υποκείμενο που ρίχθηκε στον κόσμο του 21ου αιώνα, ήτοι για κάθε σύγχρονο «γονιδιωματικό βιολογικό πολίτη».

Κανονικότητα και παθολογία σε μία βιοϊατρική εποχή¹

Συμπερασματικά, υποστηρίζουμε ότι η ανθρώπινη βιολογία και ιατρική είναι, και πάντα ήταν, απαραίτητα τμήματα μιας «ανθρωπολογίας». Αλλά υποστηρίζουμε, επίσης, ότι δεν υπάρχει καμία ανθρωπολογία που να μην προϋποθέτει μία ηθικότητα [morality], τέτοια που η έννοια του «κανονικού» [normal], όταν εκληφθεί εντός της ανθρώπινης τάξης, να παραμένει πάντα μία κανονιστική έννοια μιας καταλλήλως φιλοσοφικής εμβέλειας.

Georges Canguilhem, *The Normal and the Pathological*, σ. 133, 1978.²

Είσαι κανονικός; Όλοι γνωρίζουμε τα στρώματα νοημάτων και κρίσεων που συγχέονται μέσα σε μία ερώτηση σαν κι αυτήν: το κανονικό ως μέσος όρος, τυπικό, σωματικά και ψυχικά υγιές, στατιστικά κοντά στον μέσο όρο σε έναν

1. Αυτό το κείμενο γράφηκε για μία κεντρική ομιλία με τίτλο *The Normal and the Pathological: Managing Bodies and Minds in the Age of Molecular Biomedicine* [Το Κανονικό και το Παθολογικό: Διαχειριζόμενοι Σώμα και Πνεύμα στην Εποχή της Μοριακής Βιοϊατρικής], για το Ετήσιο Συνέδριο της Βρετανικής Κοινωνιολογικής Εταιρείας, τον Μάρτιο του 2008. Στην περίπτωση εκείνη, δεν μπόρεσε να παρουσιαστεί. Αναθεωρώντας το γι' αυτήν τη δημοσίευση, διατήρησα το στυλ μιας προφορικής, θεωρητικής ομιλίας, παρά ενός τυπικού άρθρου, και θα πρέπει να διαβαστεί υπό αυτό το πρίσμα.

2. Ο Canguilhem αρχικά δημοσίευσε ένα άρθρο με τίτλο «*Le Normal et le Pathologique*» [Το Κανονικό και το Παθολογικό] το 1951, και μία

πληθυσμό. Εξ ου και αυτοί οι συνειρμοί που προκαλούνται από την αντίθεσή του, το παθολογικό [pathological]: νοσηρό [unhealthy], αποκλίνον [deviant], επικίνδυνο [dangerous]. Αυτοί οι όροι συνυφαίνουν διαφορετικούς τρόπους κρίσης, στατιστικούς, κοινωνικούς, ιατρικούς, ηθικολογικούς [moral], ηθικούς [ethical]. Ίσως οι περισσότεροι κοινωνιολόγοι θα δέχονταν ότι η ιδέα του κανόνα έχει τη θέση της σε σχέση με το σώμα –οι ζωτικοί κανόνες της θερμοκρασίας, της πίεσης του αίματος, του σφυγμού και τα σχετικά, ίσως της ανατομίας και της φυσιολογίας γενικότερα. Αλλά αυτοί –εμείς– τείνουν να κοιτούν με καχυποψία, όταν η εν λόγω φαινομενικά φυσική αίσθηση κανονικότητας μετατοπίζεται από την επικράτεια αυτού που σήμερα καλούμε βιολογικό (ή, ενδεχομένως, βιοϊατρικό) προς αυτό που ορίζουμε ως κοινωνικό. Ως εκ τούτου, θα συμφωνούσαν πιθανόν με αυτόν τον σπουδαίο ιστορικό των επιστημών της ζωής, τον Georges Canguilhem, όταν διαφοροποίησε τους ζωτικούς κανόνες [vital norms] από τους κοινωνικούς κανόνες [social norms]. Στη διδακτορική του διατριβή, γραμμένη το 1943, ο Canguilhem ισχυρίστηκε ότι η βιολογική σκέψη άντλησε τις ιδέες της περί της κανονικότητας του οργανισμού από τη δυναμική κανονικότητα της ίδιας της ζωής: «Είναι δυνάμει της ίδιας της ζωής, και όχι της ιατρικής κρίσης, που το βιολογικό κανονικό συνιστά μια

εκδοχή του συμπεριλήφθηκε στην αρχική γαλλική έκδοση του *La Connaissance de la Vie* [*Η Γνώση της Ζωής*], που δημοσιεύτηκε το 1965. Παρέθεσα αυτό το απόσπασμα από τη μετάφραση του εν λόγω κειμένου υπό τον τίτλο *Knowledge of Life*.

αξιακή έννοια και όχι μια έννοια στατιστικής πραγματικότητας» (Canguilhem 1978: 73/168).^{*} Στις «Νέες σκέψεις για το κανονικό και το παθολογικό», γραμμένες μεταξύ 1963 και 1966, που επιβάλλονταν από το ριζοσπαστικό πνεύμα εκείνων των καιρών, διέκρινε αυτούς τους ζωτικούς κανόνες από τους κοινωνικούς κανόνες. Οι κοινωνικοί κανόνες –οι κανόνες της πειθαρχίας, της νομιμότητας, της παραγωγικότητας, της ακρίβειας, της ευγένειας και τα σχετικά– δεν συνιστούσαν μιαν αντανάκλαση της κανονικότητας μιας ζωτικής τάξης και του αγώνα της ενάντια στον θάνατο, αλλά της κανονικότητας των κοινωνικο-πολιτικών αρχών και των προσπαθειών τους να διατηρήσουν την τάξη και να επιτύχουν τον στόχο τους για έλεγχο.

Φυσικά, αυτή η διάκριση ανάμεσα στους οργανικούς κανόνες του σώματος και στους τεχνητούς κανόνες της κοινωνίας δεν ήταν αποδεκτή από τους πρώτους κοινωνιολόγους. Οι κοινωνιολογικοί τρόποι σκέψης έχουν εδώ και καιρό συνυφανθεί με αυτούς της βιολογίας –πράγματι, η βιολογία και η κοινωνιολογία γεννήθηκαν κοντά μεταξύ τους. Το Oxford English Dictionary μας λέει ότι ο όρος «βιολογία» για τις επιστήμες της ζωής αναδύθηκε και σταθεροποιήθηκε την περίοδο μεταξύ 1820 και 1840· ορίζει το 1844 [ως αφετηρία] για την πρώτη χρήση του όρου κοινωνιολογία για μια νέα επιστήμη κοινωνικής ηθικής. Οι μεταφορές που αντλούνται από τη βιολογία της εποχής έχουν δραματίσει καθοριστικό ρόλο στην ανάλυση των κοινωνι-

^{*} Για τα αποσπάσματα από *Το Κανονικό και το Παθολογικό* έγινε χρήση της ελληνικής μετάφρασης. Βλ. G. Canguilhem, *Το Κανονικό και το Παθολογικό*, μτφρ. & επιμ. Γ. Φουρτούνης, Νήσος, 2007. (Σ.τ.Μ.)

κών φαινομένων από κάθε γενιά. Για τους λειτουργιστές κοινωνιολόγους οι κοινωνικοί κανόνες φαινόταν πως είχαν προς την υγιή λειτουργία της κοινότητας την ίδια σχέση που είχαν οι ζωτικοί κανόνες προς την υγιή λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού: στην πρώτη περίπτωση, όπως και στην τελευταία, η παρέκκλιση από αυτούς τους κανόνες ήταν ένδειξη ενός είδους παθολογίας. Λίγοι θα το δέχονταν αυτό σήμερα, στον απόηχο δεκαετιών κριτικών του λειτουργισμού, της ανάδυσης της κοινωνιολογίας της απόκλισης, του πολιτισμικού σχετικισμού και των κριτικών του δίπολου φύση-πολιτισμός. Αλλά τι συμβαίνει, τότε, με το κοινωνικό και το παθολογικό, και με το ζωτικό και το κοινωνικό; Αυτό είναι το θέμα που θα ήθελα να συζητήσω σ' αυτό το κείμενο.

Το εξατομικευμένο γονιδίωμα [The personalized genome]

Δεν ξέρω πόσοι από εσάς έχετε πρόσφατα επισκεφθεί την ιστοσελίδα του deCODEme.³ Όσοι από εσάς το έχετε κάνει, θα έχετε ανακαλύψει ότι, «με 985 δολάρια μόνο σαρώνουμε περισσότερες από ένα εκατομμύριο παραλλαγές στο γονιδίωμά σας» και ότι μπορείτε να «υπολογίσετε τον γενετικό κίνδυνο [risk] για 18 ασθένειες με βάση την τρέχουσα

3. <http://www.decode.com/> –από την εποχή που γράφηκε αυτό το κείμενο, το κόστος έχει ελαττωθεί και οι αριθμοί των καταστάσεων κινδύνου έχουν αυξηθεί– και τα δύο σημαντικά. Επιπλέον, τον Νοέμβριο του 2009 η deCODE, η μητρική εταιρεία, αντιμετώπισε σοβαρές οικονομικές δυσκολίες, αλλά παραμένει ακόμη στην αγορά.

βιβλιογραφία· να βρείτε από πού προέρχονταν οι πρόγονοί σας και να συγκρίνετε το γονιδίωμά σας με άλλα· να λάβετε τακτικές ενημερώσεις για μελλοντικές ανακαλύψεις και μία αυξανόμενη λίστα με ασθένειες και χαρακτηριστικά». Εντούτοις, μπορεί να εκπλαγείτε όταν ενημερωθείτε ότι «η deCODEme δεν είναι μία κλινική υπηρεσία για να χρησιμοποιηθεί ως η βάση για τη λήψη ιατρικών αποφάσεων. Ενώ η Σάρωση Γονιδιώματος συμπεριλαμβάνει γενετικές παραλλαγές που έχουν συνδεθεί στις έρευνες τις δικές μας και άλλων σχετικά με τον κίνδυνο ορισμένων ασθενειών, πιστεύουμε ότι τα άτομα που ενδιαφέρονται να χρησιμοποιήσουν τέτοιες πληροφορίες για τη λήψη αποφάσεων υγειονομικής περίθαλψης θα πρέπει να το κάνουν στο πλαίσιο των κλινικών διαγνωστικών εξετάσεων». Και, επίσης, ότι «η Σάρωση Γονιδιώματος της deCODEme δεν συμπεριλαμβάνει γενετικές παραλλαγές που έχει αποδειχθεί ότι προκαλούν αμιγώς γενετικές ασθένειες ή υποδηλώνουν μεγάλη βεβαιότητα ανάπτυξης οποιωνδήποτε ασθενειών». Αλλά υπάρχει και άλλος τρόπος για να μετατρέψετε όλο αυτό το «μαθαίνοντας το γονιδίωμά σας» σε πληροφορίες που σχετίζονται με την υγεία, επειδή, προφανώς, η deCODEme προσφέρεται να πουλήσει γενετικές εξετάσεις που έχουν ζητηθεί με την εξουσιοδότηση ενός γιατρού με έκπτωση στους συνδρομητές, και αυτές μπορούν να είναι με την οικονομική κάλυψη των παρόχων υγειονομικής περίθαλψης.⁴

4. <http://www.decode.com/> πρόσβαση στις 17 Φεβρουαρίου 2008. Σημειώστε ότι το κείμενο στην ιστοσελίδα έχει αναθεωρηθεί αρκετές φορές από αυτήν την ημερομηνία.

Έτσι, ένα νέο επιχειρηματικό μοντέλο διαμορφώνεται. Και ό,τι και να λέει αυτή η προειδοποίηση, για νομικούς λόγους που δίχως αμφιβολία έχουν να κάνουν με τις οδηγίες του αμερικανικού FDA [Food and Drug Administration/ Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων] για την εμπορία των γενετικών εξετάσεων,⁵ οι πληροφορίες για τον κίνδυνο θα έχουν επιπτώσεις στα άτομα που τις λαμβάνουν. Και η deCODEme δεν είναι μόνη. Θα μπορούσατε να δοκιμάσετε το «23andme» όπου «η γενετική μόλις έγινε προσωπική».⁶ Ή θα μπορούσατε να πάτε στο «Navigenics», διότι, εν τέλει, είναι «τα γονίδιά μου, η υγεία μου, η ζωή μου».⁷ Ή, αν είστε καχύποπτοι για εμπορικά κίνητρα, επισκεφτείτε την ιστοσελίδα Personal Genome Project του George Church στο Harvard,⁸ ή μπορείτε να συμβουλευτείτε το blog ενός από τους συμμετέχοντες, του Misha Angrist, γνωστού και ως GenomeBoy.⁹ Στο Personal Genome Project του Harvard, όπως και με τις εμπορικές ιστοσελίδες, συμμετέχετε σε μια καινούργια «σχέση ανταλλαγής δώρων» – την ίδια ακριβώς στιγμή που καταθέτετε το δικό σας «προσωπικό γονιδίωμα» και τα δεδομένα της υγείας στην τράπεζα γονιδιώματος για να ανακαλύψετε τους κινδύνους που δια-

5. <http://www.fda.gov/cdrh/oivd/guidance/1549.pdf> πρόσβαση στις 18 Φεβρουαρίου 2008.

6. <https://www.23andme.com/> πρόσβαση στις 18 Φεβρουαρίου 2008.

7. <http://www.navigenics.com/corp/Main/> πρόσβαση στις 18 Φεβρουαρίου 2008.

8. <http://www.personalgenomes.org/> πρόσβαση στις 18 Φεβρουαρίου 2008.

9. <http://genomeboy.com/> πρόσβαση στις 18 Φεβρουαρίου 2008.

τρέχετε εσείς, προσφέρετε τα δικά σας δεδομένα στον πληθυσμό πάνω στον οποίο βασίζονται οι υπολογισμοί μελλοντικών κινδύνων. Καθώς αυτά τα προγράμματα συγκεντρώνουν δεδομένα από όλο τον κόσμο, σε μία βάση από άτομο σε άτομο, και με αυτόν τον τρόπο συλλέγουν ολοένα και μεγαλύτερες βάσεις δεδομένων για να παρέχουν τη στατιστική δύναμη να ανακαλυφθούν γενετικοί δείκτες μικρής επίδρασης που συνδέονται με τον κίνδυνο ασθενειών, ενδεχομένως μία νέα μορφή παγκόσμιας γονιδωματικής ιδιότητας του πολίτη – εξατομικευμένης και διαθέσιμης για κατανάλωση – είναι σε εξέλιξη.

Από το ελαττωματικό γενετικό υλικό [germ plasm] στις μελέτες συσχετισμού ολόκληρου του γονιδιώματος [genome wide association studies]

Όσο ανθεκτικό κι αν αποδεικνύεται αυτό το επιχειρηματικό μοντέλο, είναι σαφές ότι κάτι έχει συμβεί στη γενετική, στον τρόπο σκέψης της, στα αποδεικτικά της μέσα, στις τεχνολογίες της για την παραγωγή αληθειών, και στις επιπτώσεις τους. Οι κοινωνιολόγοι συγκαταλέγονται εδώ και καιρό στους πιο ένθερμους οπαδούς του γενετικού εξαιρετισμού [exceptionalism]* – με άλλα λόγια, της πίστης ότι υπάρχει κάτι εξαιρετικά ισχυρό στις γενετικές πληροφορίες. Σχεδόν όλοι οι Βρετανοί κοινωνιολόγοι του πρώτου μισού

* Ο όρος περιγράφει την πεποίθηση ότι κάποιο κράτος, θεσμός, κοινωνία κ.λπ. αποτελεί μοναδική περίπτωση στον κόσμο ή στην ιστορία και, ως εκ τούτου, δεν οφείλει να συμμορφώνεται προς τις γενικές αρχές και τους κανόνες που ακολουθούν παρεμφερή φαινόμενα. (Σ.τ.Μ.)

του 20ού αιώνα είχαν στενές σχέσεις με την Εταιρεία Ευγονικής [Eugenics Society]—αν και κάποιοι εξ αυτών, κυρίως ο Titmuss,* ήθελαν να μετατοπίσουν την έμφαση από τη γενετική βελτίωση προς τα περιβαλλοντικά και κοινωνικά μέτρα για τη βελτίωση της ποιότητας του πληθυσμού—προσέγγιση που θα γινόταν γνωστή ως «κοινωνική ιατρική» (Oakley 1991). Η κοινωνιολογία σ' αυτήν την περίοδο απασχολείτο με προβλήματα γονιμότητας, με τη διαφορεική γονιμότητα ανάμεσα στις κοινωνικές τάξεις, και με τις επιπτώσεις της στο μέγεθος και την ποιότητα του πληθυσμού, και η Εταιρεία Ευγονικής ήταν ένας από τους προγόνους της ακαδημαϊκής κοινωνιολογίας, καθώς και της δημογραφίας, στη Βρετανία (Osborne & Rose 2008).

Αλλά όταν πρόκειται για τις κοινωνικές επιπτώσεις της γενετικής γνώσης η σύγχρονη κοινωνιολογική φαντασία διαμορφώνεται εκ των υστέρων. Από τις ιστορίες για τις οικογένειες των Jukes και των Kallikaks, με τις εικόνες τους του ελαττωματικού γενετικού υλικού να κυνηγάει όλες τις γενιές, μέχρι την δολοφονική ευγονική του καθεστώτος των Ναζί και την ποιμαντική ευγονική των σκανδιναβικών κοινωνιών του κράτους πρόνοιας, η γενετική έχει συνδεθεί στην κοινωνιολογική φαντασία με τον φαναλισμό, τον αναγωγισμό,

*Ο Richard Morris Titmuss (1907-1973) υπήρξε από τους θεμελιωτές του επιστημονικού κλάδου της Κοινωνικής Πολιτικής, κάτοχος της ομώνυμης έδρας στην LSE. Τα επιστημονικά του ενδιαφέροντα κινούνταν γύρω από τα ζητήματα της κοινωνικής ασφάλισης και της γήρανσης του πληθυσμού, της μετανάστευσης και της ανεργίας. Το 1938-39, την περίοδο που δραστηριοποιήθηκε με τη βρετανική Εταιρεία Ευγονικής, εξέδωσε το βιβλίο *Poverty and Population* (Ένδεια και Πληθυσμός) και το *Our Food Problem* (Το πρόβλημα της Τροφής μας). (Σ.τ.Μ.)

την εξατομίκευση των κοινωνικών προβλημάτων και με ένα εύρος βαθιά αρνητικών πολιτικών για τη διαχείριση της ποιότητας του πληθυσμού μέσω ελέγχου της αναπαραγωγής—αυτό που οι σύγχρονοι Νορβηγοί αποκαλούν μια «κοινωνία διαλογής» [sorting society], που διαχωρίζει τους ανθρώπους βάσει μιας ιδέας του ατόμου που αξίζει να φτιαχτεί κατά τη γέννηση σε ένα δεδομένο γενετικό συμπλήρωμα [genetic complement]. Ένα τέτοιου είδους γενετικό φανταστικό ενισχύεται τακτικά από τις παράλογες απλουστεύσεις των κοινωνικών Δαρβινιστών, για τους οποίους «το γονίδιο» είναι ένα μαύρο κουτί, αποδίδοντας στην επιλογή μια κοινωνική τελεολογία. Για να μην αναφέρω τα περιστασιακά ξεσπάσματα από άτομα, όπως ο James Watson, που θα πρέπει να γνωρίζουν καλύτερα—μπορείτε να δείτε το δικό του προσωπικό γονιδίωμα, σε αλληλουχία σε δύο μήνες το 2007 από την εταιρεία 454 Life Sciences—στο πρόγραμμα Measuring Life One Genome at a Time, για λιγότερο από ένα εκατομμύριο δολάρια, και διαθέσιμο να το δουν όλοι στο διαδίκτυο, μόνο ελαφρώς επεξεργασμένο.¹⁰

Ενδεχομένως, αυτή η αντίληψη της γενετικής ως εγγενώς συνδεδεμένης με ένα είδος βιολογικού ντετερμινισμού δικαιολογείτο στα πρώτα χρόνια του Human Genome Project [Πρόγραμμα του Ανθρώπινου Γονιδιώματος], με τις συνήθεις αφηγήσεις που διακήρυσσαν ότι αυτό ήταν μία αναζήτηση για τον κώδικα των κωδίκων, το βιβλίο της ζωής, και την πίστη ότι το γονιδίωμα εμπεριείχε τις «ψηφιακές

10. <http://www.454.com/> πρόσβαση στις 18 Φεβρουαρίου 2008—η γονιδιακή αλληλουχία του James Watson ανακοινώθηκε στο δελτίο τύπου τους, με ημερομηνία 31 Μαΐου 2007.

οδηγίες» για να φτιάχνονται ανθρώπινα όντα –η αποκαλούμενη προσέγγιση γενετικού προγράμματος (Kay 2000). Πολλοί υποστήριξαν ότι ο αριθμός των ξεχωριστών γονιδίων, τώρα αντιληπτός ως κωδικοποιημένες αλληλουχίες που αποτελούνται από σειρές νουκλεοτιδικών βάσεων –τα Gs, Cs, As και Ts του κωδικού με τα τρία γράμματα για τα αμινοξέα που αποτελούν τις πρωτεΐνες, όπως στο γνωστό GATTACA, στα 23 γνωστά χρωμοσώματα, ήταν μεταξύ 100.000 και 300.000 (Gilbert 1993). Οι υπολογισμοί για τον αριθμό των διαφορετικών πρωτεϊνών στο ανθρώπινο σώμα ποικίλλουν, αλλά πολλοί τον τοποθετούν σε περίπου 100.000. Έτσι, δεν φαινόταν αδύνατο ότι υπήρχε, πράγματι, ένα γονίδιο για κάθε πρωτεΐνη, μαζί με κάποιες επιπρόσθετες αλληλουχίες σχετικά με τη ρύθμιση της γονιδιακής μεταγραφής και έκφρασης, όπως σχηματοποιήθηκε στις κλασικές μελέτες των Jacob και Monod τη δεκαετία του 1960 (Jacob & Monod, 1961).

Σ' αυτήν τη βάση κάποιος θα μπορούσε να συλλάβει μια καθαρή γονιδιωματική διάκριση ανάμεσα στο κανονικό και το παθολογικό. Οι περισσότεροι άνθρωποι θα είχαν «κανονικά» γονιδιώματα με μια κοινή κωδικοποίηση αλληλουχίας των απαραίτητων πρωτεϊνών για να παράγουν μια υγιή λειτουργία, εκτός απ' όταν διαταραχθούν από εξωτερικούς παθογόνους οργανισμούς. Αυτοί που προορίζονται να αρρωστήσουν θα είχαν «μεταλλάξεις» σε ένα ή σε μερικά γονίδια, που είτε θα τους προδιέθεταν ή ακόμη και θα τους προκαθόριζαν σε κακή υγεία. Αυτή ήταν, στην πραγματικότητα, η υπόσχεση της γονιδιωματικής ιατρικής. Ο Leroy Hood, γράφοντας το 1992 υπό τον τίτλο «Biology and Me-

dicine in the Twenty First Century» [Βιολογία και Ιατρική στον Εικοστό Πρώτο Αιώνα], στο βιβλίο που συν-επιμελήθηκε *The Code of Codes [Ο Κώδικας των Κωδίκων]*, πίστευε ότι, «αφ' ης στιγμής έχουν ταυτοποιηθεί τα 100.000 ανθρώπινα γονίδια», θα μετασχηματίζονταν οι τρόποι αντιμετώπισης των ανθρώπινων ασθενειών:

Το πρόγραμμα του γονιδιώματος στον 21ο αιώνα θα έχει έναν τεράστιο αντίκτυπο στην ιατρική, τόσο για τη διάγνωση όσο και για τη θεραπεία [...]. Ενδεχομένως, η πιο σημαντική περιοχή της διαγνωστικής του DNA να είναι η ταυτοποίηση των γονιδίων που προδιαθέτουν τα άτομα να ασθενήσουν. Ωστόσο, πολλές τέτοιες ασθένειες –καρδιαγγειακές, νευρολογικές, αυτοάνοσες– είναι πολυγονιδιακές: είναι το αποτέλεσμα της δράσης δύο ή περισσότερων γονιδίων. Η χαρτογράφηση των ανθρώπινων γονιδίων θα επιτρέψει την ταυτοποίηση συγκεκριμένων προδιαθεσικών γονιδίων και η διαγνωστική του DNA θα διευκολύνει την ανάλυσή τους σε πολλά διαφορετικά άτομα [...]. Ενδεχομένως, σε είκοσι χρόνια [έγραφε το 1992] να είναι δυνατό να παίρνουμε DNA από τα νεογέννητα και να αναλύουμε πενήντα ή περισσότερα γονίδια για τις αλληλόμορφες μορφές που μπορούν να προδιαθέσουν το βρέφος για πολλές κοινές ασθένειες [...]. Για κάθε ελαττωματικό γονίδιο θα υπάρχουν θεραπευτικές αγωγές που θα παρακάμπτουν τους περιορισμούς του ελαττωματικού γονιδίου. Ως εκ τούτου, η ιατρική θα μετακινηθεί από έναν αντιδραστικό τρόπο [...] σε έναν προληπτικό τρόπο. Η προληπτική ιατρική θα πρέπει να επιτρέπει στα περισσότερα άτομα να ζουν μια κανονική, υγιή και με πνευματική εγρήγορση ζωή δίχως ασθένεια (Hood 1993: 155-157).

Αλλά αυτό το παράθεμα απεικονίζει το γεγονός ότι η γονιδιωματική στις τελευταίες δεκαετίες του 20ού αιώνα,

ακόμη κι όταν είχε ένα σχετικά απλό μοντέλο του τύπου «ένα γονίδιο-μία πρωτεΐνη», δεν ήταν συνδεδεμένη με τον φαταλισμό, αλλά με την ελπίδα. Όπως έχουμε υποστηρίξει, ο Carlos Novas κι εγώ, ακόμη και σε σχέση με την εμφανώς πιο θανατηφόρα από τις μονογονιδιακές διαταραχές, τη χορεία του Huntington, η διάγνωση οδήγησε όχι σε παθητικότητα, αλλά σε ακτιβισμό—οργανώσεις για καμπάνιες ενημέρωσης, ιστοσελίδες και διαδικτυακές λίστες για αμοιβαία συμβουλευτική και στήριξη, ανεύρεση πόρων και δωρεά ιστών για την εξεύρεση της γενετικής βάσης της διαταραχής και χρηματοδότηση της έρευνας για την ανάπτυξη θεραπειών (Novas & Rose 2000· Rose & Novas 2005). Και, γενικότερα, υποστηρίξαμε ότι βλέπαμε την ανάδυση αυτού που ορίσαμε ως ιδιότητα του ενεργού βιολογικού πολίτη—μία νέα στροφή παρόμοια με εκείνη του ενεργού καταναλωτή προς τις στρατηγικές ακόμη και αρκετά παλιών ομάδων στήριξης γι' αυτούς με συγκεκριμένες ασθένειες ή αναπηρίες, μαζί με νέες ομάδες που συγκροτήθηκαν γύρω από συγκεκριμένες ασθένειες, κυρίως γενετικές ασθένειες· νέες σχέσεις ανάμεσα σ' αυτές τις ομάδες και τους ιατρικούς ερευνητές, όπου οι πάσχοντες και οι φροντιστές έκαναν καμπάνια για τη χρηματοδότηση των ερευνών, δώρισαν χρήματα, ιστούς και χρόνο, και επιδίωξαν να κατευθύνουν την έρευνα προς τις θεραπείες. Επίσης, νέες σχέσεις ανάμεσα σε ασθενείς και ειδικούς του ιατρικού τομέα, και, πράγματι, νέοι «ενεργοί» τρόποι διακυβέρνησης του εαυτού [governing the self], συμπεριλαμβανομένης της αυτό-εκπαίδευσης ως προς τη φύση μιας διαταραχής, και της αυτο-διαχείρισης· ένας χαρακτηριστικός συνδυασμός της

διαδικασίας αυτόνομης και ανάληψης ευθύνης που κάποιος θα μπορούσε να ονομάσει «βιοιατρική σφροσύνη» [biomedical prudence]. Πολλά από αυτά τα σύγχρονα παραδείγματα έχουν μελετηθεί επαρκώς. Το έργο του Paul Rabinow πάνω στη Γαλλική Ένωση ενάντια στις Μυοπάθειες [Association Française contre les Myopathies, AFM] τον οδήγησε να προτείνει την ιδέα της «βιοκοινωνικότητας» [biosociality] σαν ένα παιχνίδι πάνω στις, τότε δημοφιλείς, ιδέες της κοινωνιο-βιολογίας (Rabinow 1999). Το έργο του Carlos Novas για τη χορεία του Huntington και την ΡΧΕ [Pseudoxanthoma Elasticum]* international τον οδήγησε να προτείνει ότι μία «πολιτική οικονομία της ελπίδας» χαρακτηρίζει αυτόν τον καινούργιο κλάδο (Novas 2006). Το έργο των Deborah Heath, Rayna Rapp και Karen-Sue Taussig πάνω στην Πομφολυγώδη Επιδερμόλυση [Epidermolysis Bullosa]** υποδείκνυε ότι ήμασταν μάρτυρες της ανάδυσης νέων ενεργών τρόπων «γενετικής ιδιότητας του πολίτη» (Heath *et al.* 2004). Και, ασφαλώς, αυτοί οι νέοι ενεργοί τρόποι αυτο-διαχείρισης, τμήμα αυτού που έχω αλλού ονομά-

* Το ελαστικό ψευδοξάνθωμα (ΡΧΕ), γνωστό και ως σύνδρομο Grönblad-Strandberg, είναι μια γενετική ασθένεια που προκαλεί θρυμματισμό και ανοργανοποίηση ελαστικών ινών σε ορισμένους ιστούς. Τα πιο συνηθισμένα προβλήματα προκύπτουν στο δέρμα και τα μάτια, και αργότερα στα αιμοφόρα αγγεία με τη μορφή πρόωρης αθηροσκλήρωσης. (Σ.τ.Μ.)

** Η Πομφολυγώδης επιδερμόλυση (Epidermolysis Bullosa) είναι μια επώδυνη γενετική δερματολογική ασθένεια που διαχωρίζει τις στιβάδες του δέρματος του σώματος από την εσωτερική του επιφάνεια, σχηματίζοντας φουσκάλες ως αποτέλεσμα της επαφής. Χαρακτηρίζεται ως σπάνια νόσος, η οποία παρουσιάζει ήπιες όσο και σοβαρές μορφές, που προκαλούνται από διαφορετικά γονίδια. (Σ.τ.Μ.)

σει «ηθο-πολιτική» [etho-politics], οδήγησαν στις δικές τους μορφές κρίσης [judgment] και, πράγματι, αποκλεισμού, όπως τις συνέλαβαν εξαιρετικά στο κείμενό τους οι Vololona Rabeharisoa και Michel Callon με τίτλο «Gino's lesson on humanity» [Το μάθημα του Gino για την ανθρωπιά] (Callon & Rabeharisoa 2004).

Αυτή η κατάσταση έμελλε να μεταλλαχθεί ξανά όταν, το 2001, μετά από μακρά διπλωματική διαπραγμάτευση, τα σχέδια γονιδιακών αλληλουχιών από δημόσια και ιδιωτικά προγράμματα γονιδιακών αλληλουχιών δημοσιεύτηκαν ταυτόχρονα. Καθένα έδειξε ότι 100.000 γονίδια, αλλά μόλις 30 με 40.000 αλληλουχίες κωδικοποίησης (Lander *et al.* 2001· Venter *et al.* 2001). Όπως διαβεβαίωσε ο Craig Venter τότε, η βασική προϋπόθεση της προσέγγισης γενετικού προγράμματος —ένα γονίδιο για μία πρωτεΐνη— δεν μπορούσε πλέον να υποστηριχθεί: η αναγωγιστική προσέγγιση έπρεπε να εγκαταλειφθεί για χάρη μοντέλων πολυπλοκότητας: «δίκτυα που υπάρχουν σε διάφορα επίπεδα και σε διαφορετικές συνδετικότητες, και σε διαφορετικές καταστάσεις ευαισθησίας στη διαταραχή» (Venter *et al.* 2001: 1347). Όταν το Human Genome Sequencing Consortium δημοσίευσε την τελική του γονιδιακή αλληλουχία στο *Nature* το 2004 (Collins *et al.* 2004), αφήσαμε πίσω αποφασιστικά αυτό που η Evelyn Fox Keller ονόμασε «ο αιώνας του γονιδίου» (Keller 2000) και φάνηκε, επίσης, ότι είχαμε μετατοπιστεί αποφασιστικά πέρα από την προσέγγιση «γενετικού προγράμματος» (Neumann-Held & Rehmann-Sutter 2006). Υπήρχαν απλώς «όχι αρκετά γονίδια» για τη γονιδιακή αλληλουχία για να ιδωθεί ως ένας «κώδικας των

κωδίκων» ή ως οι ψηφιακές οδηγίες για να φτιαχτεί ένα ανθρώπινο ον. Ζούσαμε σε έναν μακράν πιο περίπλοκο κόσμο, όπου εναλλασσόμενα πλαίσια ανάγνωσης μπορούσαν να διαβάσουν την ίδια αλληλουχία βάσεων με διαφορετικούς τρόπους, όπου οι πρωτεΐνες συναρμολογούνταν από αλληλουχίες που εκτείνονταν σε πολλά χρωμοσώματα. Ήμασταν στον κόσμο της εναλλασσόμενης συναρμογής, όπου τμήματα μιας γονιδιακής αλληλουχίας μπορούσαν να συνδεθούν με τμήματα άλλης αλληλουχίας, σε έναν κόσμο όπου η ίδια αλληλουχία μπορούσε να παράγει διαφορετικές πρωτεΐνες σε διαφορετικά στάδια ανάπτυξης, σε έναν κόσμο όπου, αντί να ρυθμίζει το DNA την ανάπτυξη του κυττάρου, φαινόταν ότι σε καθοριστικά σημεία ήταν το κύτταρο, και το ταπεινό RNA που προηγουμένως του είχε ανατεθεί απλά ο ρόλος του αγγελιοφόρου, που έμοιαζαν να έχουν τον έλεγχο της ανάπτυξης.

Και αν αυτά δεν ήταν αρκετά άσχημα νέα για όσους είχαν εναποθέσει τέτοιες ελπίδες στο μέλλον της γενετικής ιατρικής, έμοιαζε να ξεπερνιέται ακόμη και το κατώτατο σημείο αυτής της συγκεκριμένης αγοράς. Μέχρι τις αρχές του 2007 δισεκατομμύρια στερλίνες και δολάρια είχαν ξοδευτεί σε προσπάθειες να «μεταφραστούν» τα αποτελέσματα του Προγράμματος του Ανθρώπινου Γονιδιώματος σε κλινικά σχετικά μέτρα που θα βελτίωναν την υγεία των ασθενών, εντούτοις ελάχιστα μπορούσαν να επιδειχθούν ως προς τις νέες θεραπευτικές επιλογές, διαθέσιμες για τις κοινές σύνθετες ασθένειες που ταλαιπωρούν τους περισσότερους από εμάς στον ανεπτυγμένο κόσμο, πόσο μάλλον σε σχέση με το βάρος της ασθένειας στις αναπτυσσόμε-

νες χώρες. Ενώσω οι εταιρείες με ειδίκευση στη βιοϊατρική γονιδιωματική είδαν την αξία των μετοχών τους να αυξάνεται απότομα με τις αρχικές εξελίξεις στην αλληλουχία του ανθρώπινου γονιδιώματος, η ύφεση ξεκίνησε το 2002. Οι εμπορικές εταιρείες, των οποίων το επιχειρηματικό πλάνο βασιζόταν στην ανακάλυψη των γενετικών βάσεων τέτοιων κοινών διαταραχών, είδαν τις τιμές των μετοχών τους να πέφτουν απότομα στα πρώτα χρόνια του 21ου αιώνα. Και μέχρι το 2005 η *Nature Biotechnology* σχολίασε ότι «περίπου τα 3/4 των εταιρειών που ήταν στον κατάλογο της φύσκας των εταιρειών της βιοτεχνολογίας της περιόδου 1999/2000 ακόμη δεν βγάζουν χρήματα»· και ακόμη και το 2006 η Genentech και η Amgen έκλεισαν τη χρονιά με απώλειες στην αξία των μετοχών τους κατά περίπου 12%. Η ελπίδα του Leroy Hood να βρεθούν λίγα σημαντικά αλληλόμορφα γονίδια μεγάλης επίδρασης, που θα επέτρεπαν κλινικά σημαντικούς γενετικούς ελέγχους ως προς την ευαισθησία σε καταστάσεις όπως ο διαβήτης, οι καρδιακές παθήσεις ή οι άνοιες, είχε αποδειχθεί, σε μεγάλο βαθμό, άκαρπη, και δεν υπήρχαν καν στον ορίζοντα αποτελεσματικές, γενετικά ενήμερες θεραπείες για κοινές διαταραχές. Τότε, προς τα πού οδεύει η γονιδιωματική ιατρική;

Εξατομικευμένη γονιδιωματική

Ο καταϊγισμός των εκδόσεων από τις Μελέτες Συσχετισμού Ολόκληρου του Γονιδιώματος το Φθινόπωρο του 2007 μπορεί να ιδωθεί ως μια απάντηση σ' αυτήν την κρίση στη

γενετική ιατρική (για ένα σημαντικό κομμάτι, βλέπε το Wellcome Trust Case Control Consortium, 2007). Οι οικονομίες κλίμακας έχουν σπεύσει σε βοήθεια και επέτρεψαν την ανάδυση ενός καινούργιου τρόπου σκέψης, ενός καινούργιου κύματος ελπίδας και ενός καινούργιου επιχειρηματικού μοντέλου. Η εκβιομηχάνιση της διαδικασίας αλληλουχίας μεγάλων αριθμών SNP [Single-nucleotide Polymorphism – Πολυμορφισμός μονού νουκλεοτιδίου] έχει οδηγήσει σε μία εκθετική πτώση των τιμών για τη διαδικασία αλληλουχίας κάθε θέσης ενός μονού νουκλεοτιδίου – έτσι ώστε είναι εφικτό για τους ερευνητές με μεγάλα μεγέθη δειγμάτων να δημιουργούν αλληλουχίες μέχρι και 500.000 SNP σε κάθε υποκείμενο για λιγότερο από 1000 δολάρια. Οι πληροφορίες για τα επίπεδα SNP από την HarMars επέτρεψαν να αναγνωριστούν και να εντοπιστούν τόσα πολλά σημάδια SNP. Και οι μελέτες ελέγχου περιπτώσεων, που συγκρίνουν μεγάλους αριθμούς ατόμων με μία διάγνωση ασθένειας με κανονικούς ελέγχους, έχουν επιτρέψει την παραγωγή δεδομένων που δείχνουν διαφορές ανάμεσα σε περιπτώσεις και ελέγχους σε διάφορους τόπους. Ένας καινούργιος τρόπος σκέψης – η ευαισθησία στην ασθένεια ως το αποτέλεσμα των αλληλεπιδράσεων μεταξύ πολλών, ίσως δύο ή τριών εκατοντάδων SNP μικρής επίδρασης, έχει καταστεί εφικτή. Υποστηρίζεται ότι οι ερευνητικές υποθέσεις είναι ελεύθερες – δεν υπάρχει ανάγκη να διαλέγουμε υποψήφια γονίδια, δεν υπάρχει ανάγκη να ξεκινήσουμε από λειτουργικές υποθέσεις –, οι στατιστικές συνδέσεις θα παράγουν υπολογισμούς κινδύνου με κλινικά χρήσιμες συνέπειες.

Όχι ότι αυτή η προσέγγιση δεν έχει δεχτεί επιστημονι-

κή κριτική—λόγω φτωχά προσδιορισμένων φαινοτύπων, λόγω ανεπαρκών σχεδιασμών μελέτης και, ενδεχομένως, το πιο σημαντικό, λόγω αποτυχίας να τονιστεί η χαμηλή χρησιμότητα των συνδέσεων που βρέθηκαν για τον υπολογισμό των κινδύνων ανάπτυξης σύνθετων ασθενειών (τα μεγέθη των επιδράσεων των νέων τόπων που βρέθηκαν είναι μέτρια ή μικρά) (Higgins *et al.* 2007· Manolio & Collins 2007· Pearson & Manolio 2008). Εντούτοις, ένας καινούργιος τρόπος σκέψης είναι υπό διαμόρφωση. Για τις περισσότερες κοινές σύνθετες ασθένειες, η γενετική βάση, εάν αυτή είναι πράγματι η σωστή λέξη, βρίσκεται στις εξαιρετικά σύνθετες αλληλεπιδράσεις πολλών «γονιδίων μικρής επίδρασης», κάθε ένα εκ των οποίων μπορεί, σε συνδυασμούς με άλλα, να αυξήσει ή να μειώσει τον κίνδυνο σε ένα μικρό ποσοστό. Ενδεχομένως, κάποιος να μην μπορεί ούτε καν να αποκαλέσει αυτές τις παραλλαγές των επιπέδων SNP «γονίδια» μικρής επίδρασης, καθώς πολλά από τα σημάδια που συλλέχθηκαν σε αυτές τις μελέτες, στην πραγματικότητα, αναγνωρίζουν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις περιπτώσεις και τους ελέγχους σε περιοχές που κάποτε ορίστηκαν ως «σκουπίδια»—με άλλα λόγια, ότι δεν περιέχουν καθόλου τις τριάδες που κωδικοποιούν τα αμινοξέα.

Αυτός ο τρόπος σκέψης υπήρξε κεντρικός στην καινούργια ανάταση της αγοράς στη γονιδιωματική. Αναλογιστείτε τα λόγια του Steven Burrill, του οποίου η ομάδα λειτουργεί σαν σύμβουλος βιοτεχνολογίας στη βιομηχανία:¹¹

11. http://www.burrillandco.com/pdfs/q4_12_2006.pdf πρόσβαση στις 18 Φεβρουαρίου 2008.

Η μετάβαση σε έναν κόσμο πιο εξατομικευμένης ιατρικής δημιουργεί την ανάγκη για μοριακές διαγνώσεις, βιοδείκτες, αναλύσεις γονοτύπων κ.ο.κ., και έτσι οι εταιρείες που ειδικεύονται σ' αυτές τις περιοχές έχουν λάβει θετικές αντιδράσεις από τους επενδυτές [...]. Παραδείγματος χάριν, η Sequenom, ένας πάροχος λεπτομερούς χαρτογράφησης γονοτύπων, μεθυσίωσης και λύσεων στην ανάλυση της γονιδιακής έκφρασης, είδε τις τιμές των μετοχών της να εκτοξεύονται και έκλεισε τη χρονιά με άνοδο πάνω από 588%.

Αυτό, για να επιστρέψουμε στο σημείο εκκίνησης μας, είναι το είδος της έρευνας που δίνει ζωή στις εταιρείες Navigenics, την 23andme και την deCODEme. Πράγματι, η deCODEme είναι μία προσπάθεια, από αυτούς που διεξήγαγαν μία από τις πρώτες εκτενείς μελέτες πληθυσμού για τη σύνδεση ανάμεσα στις γονιδιωματικές πληροφορίες, τους ιατρικούς φακέλους και τη γενεαλογία στην Ισλανδία, για την ανάπτυξη ενός νέου επιχειρηματικού μοντέλου. Αυτό στο οποίο στοιχημάτισαν—ότι μπορούσε να χρησιμοποιήσει αυτήν τη μέθοδο για την ανάπτυξη εξετάσεων για κοινές σύνθετες διαταραχές και, τελικά, θεραπειών με στόχο τη γενετική τους βάση—είχε παραγάγει λίγα, αν είχε παραγάγει καθόλου χρήσιμα ευρήματα από ιατρική σκοπιά. Ως εκ τούτου, η νέα ομάδα-στόχος είναι λιγότερο οι φαρμακευτικές εταιρείες και οι γιατροί, και περισσότερο εσείς—το δικό σας προσωπικό γονιδίωμα. Εσείς πρόκειται να ενδυναμωθείτε, να ανακαλύψετε τα δικά σας επίπεδα γονιδιωματικού κινδύνου, να γίνετε ένας ενεργητικά συμμετέχων στη γονιδιωματική έρευνα και πρέπει να δημιουργήσετε τη δική σας αίσθηση για το νέο φάσμα δεδομένων κινδύνου που σας παρέχονται—είναι «τα γονιδιά σας,

η υγεία σας, η ζωή σας» και, συνεπώς, είναι στο χέρι σας να χρησιμοποιήσετε τις γενετικές πληροφορίες για να χαράξετε ένα μονοπάτι προς τη βέλτιστη υγεία. Και, τη στιγμή που αποδέχεστε τις υποχρεώσεις αυτής της νέας προσφοράς γονιδιωματικής ελευθερίας, καταχωρείτε το δικό σας γονιδίωμα στη βάση δεδομένων που τελικά θα προσφέρει, ή έτσι ελπίζουν οι εταιρείες, την απαραίτητη στατιστική δύναμη για όλο και περισσότερες διακηρύξεις, όλο και περισσότερων ιστότοπων, με μικρές παραλλαγές στον πληθυσμό που κινδυνεύουν από συγκεκριμένες διαταραχές. Πράγματι, σύμφωνα με το *Nature* τον Φεβρουάριο του 2008, κατά τη διάρκεια των πεντέμισι μηνών από τον Οκτώβριο του 2007, ο αριθμός των ασθενειών για τις οποίες ήταν διαθέσιμες γενετικές εξετάσεις στους ασθενείς είχε αυξηθεί κατά 8,4%, [έχοντας ανέλθει] σε 1.236 (Editorial 2008).

Αλλά τι έχει συμβεί με την έννοια της κανονικότητας – το υγιές, τον μέσο όρο, την απουσία παθολογίας; Στο επίπεδο της γονιδιωματικής η απάντηση μπορεί να φανεί απροσδόκητη, μιας και κανένας από εμάς, κανένας από εσάς δεν είναι «κανονικός». Βρισκόμαστε όλοι σε κίνδυνο, σε μεγαλύτερο κίνδυνο για κάποιες καταστάσεις, σε μικρότερο κίνδυνο για άλλες καταστάσεις, αλλά όλοι μας θρέφουμε, σ' αυτά τα τρία δισεκατομμύρια ζευγάρια βάσεων που φτιάχνουν τα 23 χρωμοσώματά μας, πολλαπλές μικρές παραλλαγές που είναι εν δυνάμει αναγνωρίσιμες και οι οποίες φαίνονται (αν και θα ήθελα να υπογραμμίσω αυτήν τη λέξη) να καθιστούν τους μελλοντικούς μας κινδύνους για τα πάντα, από το Alzheimer μέχρι την παχυσαρκία, αναγνωρίσιμους και μετρήσιμους. Είμαστε όλοι ασυμπτωματικά, προ-

συμπτωματικά άρρωστοι – και, ίσως, όλοι κατάλληλες περιπτώσεις για θεραπεία. Τώρα, βέβαια, αυτό δεν είναι από μόνο του μια ριζική αλλαγή. Από τη μία πλευρά, απλώς επεκτείνει αυτό που ήδη γνωρίζουμε για το αναδυόμενο τοπίο της ευαισθησίας σε κινδύνους, των προσυμπτωματικών και ασυμπτωματικών ασθενειών κ.ο.κ. Οι περισσότεροι από εσάς – τουλάχιστον, όσοι βρίσκεστε σε μια συγκεκριμένη ηλικία – θα είστε προσωπικά εξοικειωμένοι με διαδικασίες για την κατανομή των ατόμων σε ομάδες κινδύνου, σε μια γενεαλογική βάση, όσον αφορά το οικογενειακό ιστορικό μιας ασθένειας ή παθολογίας, και/ή σε μια παραγοντική βάση, όσον αφορά τον συνδυασμό των παραγόντων που στατιστικά συνδέονται με μια κατάσταση. Οι άνδρες που παρουσιάζονται στον γιατρό τους με αυξημένη πίεση αίματος καταγράφονται σε κατάσταση κινδύνου σε σχέση με την ηλικία, το βάρος, το οικογενειακό ιστορικό, το κάπνισμα και ούτω καθεξής, κατανέμονται σε μια ομάδα κινδύνου μέσω μιας κλίμακας που βασίζεται σε επιδημιολογική και κλινική έρευνα και, αν [βρίσκονται] σε υψηλό κίνδυνο, μπορεί να τους δοθεί η συμβουλή να προβούν σε αλλαγές στη συμπεριφορά, τη διαίτα ή τον τρόπο ζωής, ή να τεθούν προληπτικά σε φαρμακευτική αγωγή προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος εμφάνισης τέτοιων διαταραχών. Οι έγκυες γυναίκες καταγράφονται σε κατάσταση κινδύνου από τον γιατρό ή τη μαία τους και, αν κατανεμηθούν σε μια ομάδα υψηλού κινδύνου για αποβολή, πρόωρη γέννα ή δυσκολίες που σχετίζονται με αυτά, υπόκεινται σε αυξημένη επιτήρηση από τις μαίες και τους γυναικολόγους (Weir 1996). Και ούτω καθεξής.

Πολλοί από εμάς που δουλεύουμε σ' αυτούς τους τομείς έχουμε επιστήσει την προσοχή στην φαινομενικά απεριόριστη διεύρυνση αυτής της επικράτειας κινδύνου υπό την πίεση διαφορετικών κατευθύνσεων. Φυσικά, η προληπτική ιατρική δίνει προτεραιότητα στην ταυτοποίηση και την παρέμβαση, τόσο σε συλλογικό όσο και σε ατομικό επίπεδο, πριν την εμφάνιση της πραγματικής ασθένειας. Η αυξανόμενη προληπτική αρχή, σε συνδυασμό με την προνοητικότητα και τις ασκήσεις σάρωσης του ορίζοντα, προβλέπει το μελλοντικό βάρος των σημερινών τάσεων στην υγεία και απαιτεί πρώιμες παρεμβάσεις σε καταστάσεις όπως η παχυσαρκία, που δεν συμπεριλαμβάνονταν προηγουμένως στην επικράτεια της θεραπείας: οι φαρμακευτικές εταιρείες αναζητούν προϊόντα που θα θεραπεύουν τις χρόνιες καταστάσεις, καθώς αυτές ταιριάζουν καλύτερα σε ένα επιχειρηματικό μοντέλο, και τι θα μπορούσε να είναι περισσότερο επικερδές από φάρμακα που θα χρησιμοποιούνται για μια ζωή για την αντιμετώπιση μιας προ-ασθένειας—παραδείγματος χάριν, αυξημένα επίπεδα λιπιδίων—, με άλλα λόγια για την αντιμετώπιση παραμέτρων που δεν συνιστούν ασθένειες καθ' εαυτές, αλλά θεωρούνται ότι αυξάνουν την πιθανότητα μελλοντικών ασθενειών; Και οι ίδιοι οι ασθενείς, στους οποίους έχει δοθεί η εντολή να είναι συνετοί για την ίδια τους την υγεία, να διαχειρίζονται τα σώματά τους στο όνομα της υγείας, αρχίζουν, είτε με τη θέλησή τους, είτε χωρίς αυτή, να συμμαχούν με τέτοια προσυμπτωματικά μέτρα στο όνομα της υγείας.

Όπως έχω πει, τίποτε από αυτά δεν είναι χωρίς προηγούμενο. Σε κάποια πρόσφατα κείμενα ο έξοχος ιστορικός

κός Charles Rosenberg έχει υπογραμμίσει δύο σημαντικές έννοιες οι οποίες δεν έχουν αλλάξει ιδιαίτερα (Rosenberg 2003· 2006). Πρώτον, πάντα υπήρξαν διαφωνίες σχετικά με τα όρια της ασθένειας, ή, ίσως, καλύτερα, σχετικά με τα όρια της επικράτειας της ιατρικής και των νόμιμων δραστηριοτήτων των γιατρών—από τον πόνο στην πλάτη μέχρι την εγκυμοσύνη, ο χαρακτηρισμός της ασθένειας έχει αμφισβητηθεί. Δεύτερον, αυτό που ο Rosenberg ονομάζει «τεχνο-φρικιό» [technocreep] έχει μακρά ιστορία: τα διαγνωστικά εργαλεία συγκεντρώνουν σημάδια που λαμβάνονται ως ενδείξεις παθολογιών που ήταν προηγουμένως αόρατες γεννώντας αυτό που ο Rosenberg ονομάζει «πρωτοασθένειες» [protodiseases] (Rosenberg 2003). Τι αλλάζει, τότε, όταν μετατοπιζόμαστε στη μοριακή κλίμακα, στην κλίμακα της μοριακής γονιδιωματικής; Η πρόβλεψη ήταν ότι η αλληλουχία γονιδίων θα ταυτοποιούσε τις γονιδιωματικές βάσεις των ασθενειών κατά τη γέννηση, αν όχι νωρίτερα, με κάθε είδους επιπτώσεις που θα είχε κάτι τέτοιο. Ταυτοποιήθηκαν αλληλουχίες που κωδικοποιούσαν τα ελαττώματα που προκαλούσαν σπάνιες και συχνά θανατηφόρες ασθένειες—όπως οι διάσημες ή διαβόητες «εβραϊκές γενετικές ασθένειες» [Jewish Genetic diseases] σαν την ασθένεια Tay-Sachs, τη νόσο Canavan [Canavan Disease] και την αναιμία Fanconi [Fanconi Anemia]—, που είναι γνωστές ότι είναι πιο κοινές στους Εβραίους Ασκενάζι [Ashkenazi].*

* Ασκενάζι Εβραίοι αποκαλούνται τα μέλη των εβραϊκών κοινοτήτων στη δυτική και ανατολική Ευρώπη. (Σ.τ.Μ.)

το οποίο εξετάζε νέους ανθρώπους για το αν ήταν φορείς ασθενειών προτού παντρευτούν και τους συμβούλευε ως προς το κατά πόσο, ή όχι, ήταν γενετικά κατάλληλο γι' αυτούς να παντρευτούν και να τεκνοποιήσουν. Αλλά οι προσπάθειες να ανακαλυφθούν διαγνωστικά σημαντικές γενετικές πληροφορίες για κοινές σύνθετες διαταραχές ήταν, σε μεγάλο βαθμό, ανεπιτυχείς –ακόμη και τα πολυδιαφημιζόμενα «γονίδια του καρκίνου του στήθους», BRCA1 και BRCA2, αιτιολογούν μόνο ένα μικρό ποσοστό της κληρονομικότητας του καρκίνου του στήθους, πόσο μάλλον για το μεγαλύτερο τμήμα της κατάστασης που δεν είναι γνωστό ότι συνδέεται με το οικογενειακό ιστορικό. Και έτσι, πέραν λίγων εξαιρέσεων, και πάλι για απλές και σπάνιες καταστάσεις, οι προσπάθειες για την ανάπτυξη γενετικά στοχευμένων θεραπειών ή κλινικών παρεμβάσεων υπήρξαν εξίσου ανεπιτυχείς. Αλλά ωστόσο, η ιδέα ότι η γενετική κρατούσε το κλειδί για μελλοντικούς κινδύνους, για ευπάθεια, ήταν δύσκολο να απομακρυνθεί –όπως μαρτυρά ο αριθμός των ανθρώπων που αναζήτησαν να κάνουν αυτές τις εξετάσεις όταν έγιναν διαθέσιμες για πρώτη φορά στο διαδίκτυο.

Ασφαλώς, όπως έχω υποστηρίξει, τα νέα εγχειρήματα στις αλληλουχίες γονιδίων υποστηρίζουν, επίσης, και την ιδέα ότι το γονιδίωμά σας κουβαλάει παραλλαγές που μπορούν να επηρεάσουν τη μελλοντική ευαισθησία σας σε ασθένειες –αυτές οι μικροσκοπικές παραλλαγές στα επίπεδα SNP στις αλληλουχίες αυξάνουν ή μειώνουν την ευπάθεια σε όλες τις ασθένειες που η σάρκα κληρονομεί. Και ο Craig Venter, ένα από τα ελάχιστα άτομα που έχουν μπει στη δια-

δικασία αλληλουχίας ολόκληρου του «διπλοειδούς» γονιδιώματός τους, έκανε πικάντικη την πρόσφατη αυτοβιογραφία του *A Life Decoded (Μια Αποκωδικοποιημένη Ζωή)* με προσθήκες που επιτρέπουν στον αναγνώστη να μάθει αν κουβαλάει, ή όχι, τη συγκεκριμένη γενετική παραλλαγή που θα αυξάνει τον κίνδυνό του για την ανάπτυξη μιας συγκεκριμένης διαταραχής (Venter 2007). Αλλά αυτό απλώς επισημαίνει το εξής: δεν υπάρχει ΚΑΝΕΝΑ κανονικό γονιδίωμα. Στο γονιδιωματικό επίπεδο κανείς δεν είναι «κανονικός», τουλάχιστον με την έννοια που αυτός ο όρος απέκτησε από τον 19ο και προς τον 20ό αιώνα, επικαλύπτοντας έναν στατιστικό μέσο όρο, μια κρίση περί ελκυστικότητας και μια ιδέα περί υγείας και ασθένειας. Οι εξελίξεις στη γονιδιωματική της ασθένειας που έχω σκιαγραφήσει υποδηλώνουν έναν διαφορετικό τρόπο σκέψης, τον οποίο ενδεχομένως είναι δύσκολο να κατανοήσουμε, αυτόν της παθολογίας χωρίς κανονικότητα. Θέλω να προτείνω ότι, τουλάχιστον στην περιοχή των διαταραχών του σώματος και του μυαλού, κινούμαστε από πρακτικές διαχωρισμού που βασίζονται στο δίπολο της κανονικότητας και της μη κανονικότητας, σε πρακτικές που βασίζονται στην ιδέα ότι όλοι οι άνθρωποι ποικίλλουν και ότι οι περισσότεροι, αν όχι όλοι, φέρουν μοριακές παραλλαγές που μπορούν, υπό ορισμένες συνθήκες, να οδηγήσουν σε διαταραχές του σώματος ή του μυαλού, αλλά οι οποίες, απ' ης στιγμής γίνουν γνωστές, μπορούν ενδεχομένως να διορθωθούν. Στο ανθρώπινο γονιδίωμα, «το κανονικό είναι σπάνιο».¹² Ή, μάλλον, δεν υπάρχει κανένα

12. Στο βιβλίο του *Pharmacogenetics*, το 1997, ο Wendell W. Weber παραθέτει τα εξής από την αναφορά του Somerset Maugham για τις εμ-

κανονικό ανθρώπινο γονιδίωμα· η παραλλαγή *είναι* ο κανόνας. Σ' αυτήν την καινούργια διάταξη, αυτό που απαιτείται δεν είναι μια δυαδική κρίση περί κανονικότητας και παθολογίας, αλλά μια σταθερή εναρμόνιση των σχέσεων ανάμεσα στη βιολογία και τις μορφές ζωής, υπό το φως της γονιδωματικής γνώσης.

Είναι ο εγκέφαλός μου κανονικός;

Ας περάσουμε από τα γονίδια στους εγκεφάλους. Είναι ο εγκέφαλός μου κανονικός; Ασφαλώς, η εγκυρότητα της ψυχιατρικής διάγνωσης της μη κανονικότητας ή της ψυχικής

πειρίες του ως νεαρού φοιτητή ιατρικής: «Πάντα εργαζόμουν πάνω στο ζωντανό μοντέλο. Θυμάμαι ότι μια φορά, στον θάλαμο ανατομίας, όταν πήγαινα στο 'κομμάτι' μου με τον βοηθό, με ρώτησε για κάποιο νεύρο και δεν γνώριζα. Μου είπε την απάντηση· κατόπιν τούτου, διαμαρτυρήθηκα, καθώς ήταν σε λάθος θέση. Εντούτοις, επέμεινε ότι ήταν το νεύρο που έψαχνα μάταια. Παραπονέθηκα για τη μη κανονικότητα κι αυτός, γελώντας, είπε ότι στην ανατομία ήταν το κανονικό που ήταν ασύνηθες. Ενοκλήθηκα τότε, αλλά το σχόλιο χαρακτήκε στο μυαλό μου και έκτοτε μου επιβλήθηκε από την ίδια την πραγματικότητα ότι ήταν αληθές τόσο για τον άνθρωπο όσο και για την ανατομία. Το κανονικό είναι αυτό που βρίσκεις μόνο σπάνια. Το κανονικό είναι το ιδανικό. Είναι μια εικόνα που κάποιος κατασκευάζει με βάση τα συνήθη χαρακτηριστικά του ανθρώπου, και το να τα βρει όλα αυτά σε έναν και μόνο άνθρωπο είναι δύσκολο πραγματοποιήσιμο». Η παρατήρηση του Maugham —ότι το κανονικό είναι σπάνιο— βρίσκεται στην καρδιά της πρόκλησης και της υπόσχεσης της φαρμακογονιδωματικής (Wendell W. Weber (1997) *Pharmacogenetics*, Oxford: Oxford University Press, που παρατίθεται στο Norton 2001: 180). Ευχαριστίες στον Oonagh Corrigan γι' αυτό το παράθεμα.

διαταραχής έχει εδώ και καιρό αμφισβητηθεί και όχι μόνο από τους κοινωνιολόγους —αν και οι κοινωνιολόγοι θα θυμούνται το διάσημο κείμενο του David Rosenhan «On being sane in insane places» [Περί του να είσαι λογικός σε παράλογα μέρη], το οποίο καταλήγει ότι η ψυχική υγεία είναι δύσκολο να διαγνωστεί (Rosenhan 1973). Αλλά μπορεί να συγχωρείται το ότι θεωρείτε, δεδομένης όλης της δημοφιλούς διαφήμισης για τη σάρωση εγκεφάλου, ότι τώρα έχουμε τεχνολογικά εκλεπτυσμένους τρόπους για να δούμε τουλάχιστον αν ο εγκέφαλός σας είναι κανονικός, αν όχι και ο νους σας. Εικόνες των εγκεφάλων ανθρώπων με Alzheimer και άλλες διαταραχές, που φαίνεται ότι έχουν μία στερηρή νευρολογική αιτιολογία, συχνά μοιάζουν να το επιβεβαιώνουν, ωστόσο τα πράγματα δεν είναι τόσο απλά. Πάρτε την περίπτωση του Alzheimer. Πολλοί κλινικοί γιατροί θεωρούν ότι η απεικόνιση των ανθρώπων που θεωρείται ότι παρουσιάζουν συμπτώματα Alzheimer μπορεί να βοηθήσει να αποκλειστούν άλλες αιτίες άνοιας, όπως οι όγκοι, αν η απεικόνιση πραγματοποιηθεί όταν τα συμπεριφορικά και γνωστικά σημάδια της διαταραχής είναι αρκετά αισθητά. Εντούτοις, η απεικόνιση των εγκεφάλων εκείνων των ανθρώπων που έχουν ήπια συμπτώματα, τα οποία ενδεχομένως να υποδεικνύουν ότι βρίσκονται σε πρώιμο στάδιο ανάπτυξης της διαταραχής, δεν είναι βοηθητική διαγνωστικά. Ίσως, τότε, να μπορούσαμε να εστιάσουμε, για μια στιγμή, στην απεικόνιση εγκεφάλου.

Το έργο των ανθρωπολόγων, που έχουν κάνει έρευνα πεδίου σε όσους χαρτογραφούν τον εγκέφαλο, μας έχει δείξει ότι τέτοιες εικόνες δεν είναι απλές αναπαραστάσεις

του ζωντανού εγκεφάλου, αλλά εξόχως διαμεσολαβημένες εγγραφές των αλλαγών στη ροή του αίματος, που μετριοούνται όχι στον ίδιο τον «εγκέφαλό σας» –καθώς μικρή ιδέα έχουν για το μέγεθος του σαρωμένου εγκεφάλου ή για την πραγματική του διάταξη μέχρι τη στιγμή της νεκροψίας– αλλά με pixels σε έναν τρισδιάστατο χώρο που χαρτογραφείται βάσει ενός «πρότυπου» εγκεφαλικού χώρου και χρωματίζεται βάσει συγκεκριμένων συμβάσεων (Beaulieu 2000· Dumit 2003). Πολλά, τότε, σημεία σ' αυτήν την εικόνα διαδραματίζουν ρόλο «μαύρου κουτιού» και οι ίδιοι που χαρτογραφούν τον εγκέφαλο αντιμετωπίζουν, με κάποια ανησυχία, τον πολλαπλασιασμό αυτών των εικόνων σαν να ήταν απλές φωτογραφίες ή ακτινογραφίες, και τη χρήση τους σε εκλαϊκευτικούς και επαγγελματικούς λόγους [discourses]. Ωστόσο, οι εικόνες έχουν αδιαμφισβήτητη δύναμη. Παραδείγματος χάριν, οι σαρώσεις εγκεφάλων παιδιών από ορφανοτροφεία της Ρουμανίας έχουν χρησιμοποιηθεί για να μας δώσουν επιτέλους απτές αποδείξεις για τη σπουδαιότητα της πρώιμης αλληλεπίδρασης μητέρας-παιδιού –είναι εγγεγραμμένη στον εγκέφαλο (Nelson *et al.* 2007). Συνήγοροι υπεράσπισης έχουν χρησιμοποιήσει σαρώσεις εγκεφάλων αυτών που κατηγορούνται για παρορμητική ή βίαιη συμπεριφορά για να καταδείξουν ότι ο εγκέφαλός τους ήταν δυσπροσάρμοστος και, συνεπώς, ότι η ευθύνη τους για την πράξη ήταν μειωμένη: ενώ αυτό υπήρξε, σε μεγάλο βαθμό, ανεπιτυχές στις δικαστικές αίθουσες, είναι το επίκεντρο αρκετών ερευνών σε εξέλιξη (το συζητώ αυτό στο Κεφάλαιο 8 στο Rose 2006b). Και ούτω καθεξής. Τώρα, δεν θέλω να θέσω εν αμφιβόλω τη σημασία της απεικονιστικής τεχνο-

λογίας, των μεγάλων εξελίξεων στην ανάλυση και του δυνητικού της ρόλου στη διάγνωση ορισμένων καταστάσεων. Αλλά θα πρέπει να κάνουμε μια παύση για μια στιγμή για να αναλογιστούμε τις σχέσεις ανάμεσα στην κατάσταση του εγκεφάλου σας –το υγρό, σαρκώδες υλικό– και τις διανοητικές σας δυνατότητες.

Ξανά, μπορούμε να αναφερθούμε στο Alzheimer –και αντλώ εκτενώς από το εξαιρετικό έργο της Margaret Lock γι' αυτό το θέμα (Lock 2007· 2008). Το Alzheimer, λοιπόν, είναι μία από τις μάλλον σπάνιες ψυχιατρικές καταστάσεις που φαίνονται να έχουν ξεκάθαρη νευρολογική προδιάθεση: τα νευροϊνιδικά πλέγματα [neurofibrillary tangles, NFT] και οι πλάκες αμυλοειδούς που ο Alois Alzheimer ταυτοποίησε την πρώτη δεκαετία του 20ού αιώνα, χρησιμοποιώντας καινούργιες τεχνικές χρώσης, σε ιστούς που πήρε από τους εγκεφάλους ενός αριθμού ασθενών που πέθαναν από την κατάσταση στην οποία ο Emil Kraepelin θα έδινε αργότερα το όνομά του. Δεν είναι εδώ το μέρος για να προχωρήσουμε στην μπερδεμένη ιστορία αυτής της κατάστασης και στους αντικρουόμενους ισχυρισμούς για την ανακάλυψή της.¹³ Το θέμα για τους σκοπούς μας είναι το τι μπορεί να αποκαλύψει σχετικά με τη σχέση ανάμεσα στην παθολογία του εγκεφάλου και στην παθολογία της συμπεριφοράς. Και για να το θέσω απλά, η απάντηση είναι η εξής: δεν υπάρχει καμία απλή σχέση ανάμεσα στους αριθμούς των πλακών και των πλεγμάτων στον εγκέφαλο ενός απόμου και στα συμπτώματα της άνοιας.

13. Υπάρχει, στην πραγματικότητα, κάποια διαφωνία για την προτεραιότητα εδώ, αλλά αυτό δεν είναι σχετικό με αυτό το κείμενο.

Με άλλα λόγια, η κατάσταση του εγκεφάλου δεν σχετίζεται με την κατάσταση του νου –αν μπορώ να χρησιμοποιήσω αυτόν τον παλιομοδίτικο όρο για ένα δευτερόλεπτο, με οποιονδήποτε απλό τρόπο. Πρώτον, τέτοιες πλάκες και πλέγματα βρίσκονται σε αρκετές άλλες καταστάσεις, και όχι μόνο στη γεροντική άνοια ή στο Alzheimer. Δεύτερον, και πιο σημαντικό, δεν μπορούμε να προβλέψουμε την κατάσταση του εγκεφάλου –την ποσότητα των πλακών και των πλεγμάτων που παρουσιάζονται στην αυτοψία– από τον βαθμό της γνωστικής εξασθένησης του ατόμου, όταν είναι εν ζωή. Αν και κατά τις δεκαετίες του 1960 και 1970 πολλοί ερευνητές, ερευνητικά ινστιτούτα, ομάδες στήριξης ασθενών και άλλοι συνενώθηκαν γύρω από την υπόθεση της εγκεφαλικής βάσης της διαταραχής –και, συνεπώς, συμφώνησαν ως προς την κατεύθυνση της έρευνας στην αιτιολογία, πρόληψη, αντιμετώπιση, ίσως ακόμη και στη θεραπεία–, αμφιβολίες επανεμφανίζονταν συνεχώς σχετικά με τη συνοχή της διαγνωστικής κατηγορίας του Alzheimer, σχετικά με τον ρόλο του πιο γνωστού «παράγοντα διακινδύνευσης», που κουβαλάει ένα ή δύο αντίγραφα του αλληλόμορφου γονιδίου APOE4 (που δεν θα συζητήσω εδώ). Πιο σημαντικό για τους σκοπούς μας είναι το γεγονός ότι υπήρχαν διαρκείς αμφιβολίες για τη σχέση ανάμεσα στην κατάσταση του εγκεφάλου και στη διανοητική κατάσταση. Η πολυαναφερόμενη Μελέτη των Καλογριών [Nun's study] θέτει το ζήτημα εξαιρετικά σαφώς. Σχεδόν 700 Καθολικές μοναχές, από τη Σχολή Καλογριών Notre Dame στις Ηνωμένες Πολιτείες, συμμετείχαν, συμφωνώντας να υποβληθούν σε τακτική νευρο-ψυχιατρική αξιολό-

γηση από την ηλικία των 75 ετών και μετά, ώστε να δωρίσουν τους εγκεφάλους τους για αυτοψία μετά θάνατον. Παρά το ότι οι εικόνες που αναρτήθηκαν από τους ερευνητές στην ιστοσελίδα τους φαίνεται να δείχνουν σαφείς και μεγάλες ανατομικές διαφορές ανάμεσα στον εγκέφαλο ενός κανονικού αιωνόβιου και σε έναν «εγκέφαλο Alzheimer»,¹⁴ καθώς συσσωρεύονταν οι αποδείξεις της έρευνας φαινόταν ότι ένα ποσοστό των καλογριών που τα πήγαν αρκετά καλά στη σειρά εξετάσεων, στην πραγματικότητα είχαν εκτεταμένες πλάκες και πλέγματα στους εγκεφάλους τους, ενώ κάποιες από αυτές που είχαν λίγες ανατομικές μεταβολές στους εγκεφάλους τους τα πήγαν άσχημα στις εξετάσεις και παρουσίασαν τα συμπεριφορικά σημάδια της άνοιας. Τότε τι ήταν αυτό που έδωσε την πρόβλεψη είτε για καλή γνωστική επίδοση, είτε για εξασθένησή της, αν δεν ήταν η κατάσταση του εγκεφάλου; Φάνηκε ότι αυτό που έδωσε την πρόβλεψη ήταν το «γνωστικό αποθεματικό» [cognitive reserve]· διότι καθεμία από τις καλόγριες είχε γράψει μια έκθεση, κατά την εισαγωγή, για τους λόγους που την οδήγησαν στο να θέλει να προσχωρήσει στο τάγμα και αυτοί είχαν διατηρηθεί. Όταν οι εκθέσεις αναλύθηκαν, υπήρξε μια αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην επεξεργασία και στην πολυπλοκότητα της έκθεσης και στο επίπεδο της γνωστικής εξασθένησης που είχαν δείξει οι νευρο-ψυχιατρικές εξετάσεις.¹⁵

14. <http://www.mc.uky.edu/nunnet/> πρόσβαση στις 14 Φεβρουαρίου 2008.

15. Για έναν κατάλογο των δημοσιεύσεων από τη Μελέτη των Καλογριών, βλ. <http://www.healthstudies.umn.edu/nunstudy/scientific.jsp> πρόσβαση στις 14 Φεβρουαρίου 2008.

Συνδέεται, λοιπόν, το Alzheimer με πλάκες και πλέγματα στον εγκέφαλο; Πιθανόν. Αν μπορούσε κάποιος να οπτικοποιήσει αυτές τις πλάκες και τα πλέγματα στον ζωντανό άνθρωπο, αυτό θα προέβλεπε τις γνωστικές του δυνατότητες; Όχι. Στην πραγματικότητα, πολλοί απ' όσους ζουν μια απολύτως κανονική ζωή μέχρι τον θάνατο, θα έδειχναν στην αυτοψία εγκεφαλικές ανωμαλίες. Παρ' όλη την έρευνα και την πολύ σημαντική βασική επιστήμη που έχει συντελεστεί, η σχέση μεταξύ της ανατομίας του εγκεφάλου και της γνωστικής δυνατότητας παραμένει μυστηριώδης. Ενώ η έρευνα συνεχίζει να εστιάζει στο Alzheimer ως μια «εγκεφαλική διαταραχή», το πλήθος των περιβαλλοντικών, κοινωνικών και πολιτισμικών αιτιών της διαταραχής – η οικολογική του εσοχή, για να χρησιμοποιήσω τον ωραίο όρο του Ian Hacking– παραμένει σχετικώς ανεξερεύνητο. Όπως το έχει θέσει η Margaret Lock, «η άνοια δεν θα εξηγηθεί καλύτερα χωρίς να ληφθεί υπ' όψιν ο ενσώματος, διανοητικός εαυτός που έχει μια μοναδική ιστορία ζωής, η οποία είναι ενσωματωμένη σε μοναδικά κοινωνικά και περιβαλλοντικά πλαίσια».¹⁶

Τι είναι, λοιπόν, ένας κανονικός εγκέφαλος; Φυσικά, οι εγκέφαλοι δεν σαρώνονται τακτικά για πρώιμα σημάδια

16. Παρατίθεται στο «Seduced by Plaques and Tangles» [Σαγηνεμένοι από τις πλάκες και τα πλέγματα], ομιλία που δόθηκε από την Margaret Lock στο Workshop του Ευρωπαϊκού Δικτύου για την Νευροεπιστήμη και την Κοινωνία [European Neuroscience and Society Network], με θέμα «Our Brains, Our Selves?» [Οι Εγκέφαλοί μας, Οι εαυτοί μας;], που έγινε στο Harvard τον Μάιο του 2008. Για πληροφορίες σχετικά με το γεγονός, βλ. www.neurosocieties.eu/pdf/Harvard_2008_Programme.pdf

άνοιας. Εντούτοις, βλέπουμε όντως την εξάπλωση μιας νέας διάγνωσης, που δεν βασίζεται στη σάρωση εγκεφάλου, η οποία ονομάζεται Ήπια Γνωσιακή Έκπτωση [Mild Cognitive Impairment, MCI]. Η ΗΓΕ είναι μία διάγνωση που γίνεται με κλινική αξιολόγηση, συνήθως με την προϋπόθεση ότι έχει παρουσιαστεί απώλεια μνήμης και, ενδεχομένως, απροσδόκητη εξασθένηση άλλων γνωστικών λειτουργιών. Υπάρχει διαμάχη ως προς την υπόσταση αυτής της διάγνωσης και τη χρησιμότητά της (βλ. τα κείμενα που είναι συγκεντρωμένα στο Macher 2004). Κάποιοι ισχυρίζονται ότι η διάγνωση μπορεί να γίνει με σχετική βεβαιότητα, άλλοι λένε ότι ο φαινότυπος είναι αρκετά θαμπός για να μπορεί να έχει ιδιαίτερη κλινική ή προβλεπτική χρήση. Οι εκτιμήσεις για τον επιπολασμό* [prevalence] σε όσους είναι άνω των 65 κυμαίνονται από 5,2% έως 16,8% (Golomb *et al.* 2004: 354). Κάποιοι ισχυρίζονται ότι η ΗΓΕ είναι ένα πρώιμο στάδιο του Alzheimer και ότι θα εξελιχθεί στην πλήρη μορφή της ασθένειας, άλλοι αμφισβητούν αυτήν την αναπόφευκτη εξέλιξη. Κάποιοι ισχυρίζονται ότι πρόσφατες εξελίξεις στην απεικόνιση εγκεφάλου επιτρέπουν την οπτικοποίηση των πλακών και πλεγμάτων σε ένα πρώιμο στάδιο και, συνεπώς, επιτρέπουν την πρόβλεψη ως προς το ποιοι από όσους πληρούν τα συμπεριφορικά κριτήρια της ΗΓΕ θα εξελιχθούν σε Alzheimer, αν και τα ευρήματα από τη Μελέτη των Καλογριών και άλλες έρευνες υποδεικνύουν ότι θα πρέπει να είμαστε επιφυλακτικοί. Κάποιοι λένε ότι η

* Επιπολασμός: όρος της περιγραφικής επιδημιολογίας, που αναφέρεται στον αριθμό των περιστατικών μιας ασθένειας που υπάρχουν ήδη στον πληθυσμό σε μια δεδομένη χρονική στιγμή. (Σ.τ.Μ.)

διάγνωση επιτρέπει την πρώιμη αντιμετώπιση, που θα επιβραδύνει την εξέλιξη της ασθένειας· άλλοι αμφισβητούν ότι μια τέτοια θεραπεία είναι διαθέσιμη. Εδώ, πολλά μπορούν να ειπωθούν, με δεδομένο τον μπερδεμένο χαρακτήρα του ίδιου του Alzheimer, για την προφανή δυνατότητα μιας διάγνωσης ΗΓΕ να στρέψει ένα άτομο προς ένα κοινωνικό και βιωματικό μονοπάτι προς το Alzheimer. Ωστόσο, καθώς η ονομασία αυτού του φαινομένου το 1988 αναδιοργάνωσε ένα σύνθετο και ανταγωνιστικό πεδίο κατηγοριών και ορισμών, οι αναφορές έχουν αυξηθεί εκθετικά—σύμφωνα με το Institute for Scientific Information's Web of Science [Ινστιτούτο για το Δίκτυο Επιστημονικής Πληροφόρησης για την Επιστήμη], υπήρξε ένα άρθρο γι' αυτό το θέμα το 1990, 158 το 2000 και 943 το 2007. Αλλά, εδώ, μπορώ μόνο να εστιάσω σε ένα ζήτημα που σχετίζεται με το εναρκτήριο ερώτημά μου—τι σημαίνει να είσαι κανονικός;

Ασφαλώς, υπάρχουν πολλοί λόγοι αυτού του ανανεωμένου ενδιαφέροντος γι' αυτήν την κατάσταση στις παρυφές της κανονικότητας: όπως το θέτουν οι Golomb *et al.*, «αυτή η έκρηξη του ενδιαφέροντος αντανακλά μια μετατόπιση στην έρευνα για την άνοια μακριά από την εδραιωμένη ασθένεια προς την πρώιμη διάγνωση» (Golomb *et al.* 2004: 353), σε συνάρτηση με την ελπίδα πρώιμης θεραπευτικής παρέμβασης—διότι ποιος θα μπορούσε να διαφωνήσει με την άποψη που εκφράζεται στην εισαγωγή της έκδοσης *Dialogues in Clinical Neuroscience* [Διάλογοι στην Κλινική Νευροεπιστήμη] όπου εμφανίζεται το άρθρο τους «Νωρίτερα είναι σχεδόν πάντα καλύτερα» (Lebowitz 2004: 350). Η λογική της προληπτικής ιατρικής είναι να προσ-

βλέπει στην πρώιμη διάγνωση—σίγουρα, είναι καλύτερο να γνωρίζουμε πρώιμα και να παρεμβαίνουμε πρώιμα σε διαταραχές όπως το Alzheimer. Εξ ου και η αυξανόμενη χρήση των διαγνωστικών μέσων στην κλινική πράξη για τον εντοπισμό ασθενών με ΗΓΕ και, ίσως, για τη θεραπεία τους με το μόνο φάρμακο που προτείνεται, επί του παρόντος, για την καθυστέρηση της εξέλιξης του Alzheimer—τη donepezil [donepezil], με την εμπορική ονομασία Aricept—«Μήπως το να περνάτε χρόνο με τα αγαπημένα σας πρόσωπα σημαίνει τα πάντα για εσάς; Αν το αγαπημένο σας πρόσωπο έχει Alzheimer, το Aricept μπορεί να βοηθήσει... το Aricept μπορεί να βοηθήσει τον αγαπημένο σας να είναι περισσότερο ο εαυτός του για περισσότερο καιρό».¹⁷ Μπροστά στο φόβο μιας τέτοιας καταστροφικής κατάστασης, και με μια τέτοια πιθανότητα, ποιος θα μπορούσε να αντισταθεί σ' αυτήν την ελπίδα;

Τώρα, η ΗΓΕ και το Alzheimer συνδέονται μεταξύ τους από οργανώσεις, όπως το European Brain Council [Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Εγκεφάλου], υπό τον τίτλο «εγκεφαλικές διαταραχές»—μια κατηγορία που, γι' αυτούς, συμπεριλαμβάνει τις Αγχώδεις Διαταραχές, τις Διαταραχές Εξάρτησης, τις Συναισθηματικές Διαταραχές, τις Ψυχωτικές Διαταραχές, την Πολλαπλή Σκλήρυνση, την Άνοια, το Πάρκινσον, την Ημικρανία και άλλους πονοκεφάλους, το Εγκεφαλικό, την Επιληψία, τα Εγκεφαλικά Τραύματα και τους Εγκεφαλικούς Όγκους. Η μελέτη τους το 2004, «The Cost of Brain Disorders» [Το Κόστος των Εγκεφαλικών Διαταραχών]

17. <http://www.aricept.com/index.aspx> πρόσβαση στις 14 Φεβρουαρίου 2008.

υπολόγισε ότι σε 28 ευρωπαϊκές χώρες (στην ΕΕ μαζί με την Ισλανδία, τη Νορβηγία και την Ελβετία), με συνολικό πληθυσμό 466 εκατομμυρίων, 127 εκατομμύρια άνθρωποι ή 27% προσβάλλονται από τουλάχιστον μία εγκεφαλική ασθένεια και ότι το συνολικό κόστος των εγκεφαλικών διαταραχών ανέρχεται σε 386 δισεκατομμύρια ευρώ, εκ των οποίων το πιο δαπανηρό στοιχείο ήταν το έμμεσο κόστος, συνολικά 179 δισεκατομμυρίων ευρώ (47%), με ένα άμεσο κόστος υγειονομικής περίθαλψης 135 δισεκατομμυρίων ευρώ (35%) και ένα άμεσο μη-ιατρικό κόστος 72 δισεκατομμυρίων ευρώ (18%).¹⁸ Τέτοιοι αριθμοί λειτουργούν ως οι πιο δυναμικοί παράγοντες κινητοποίησης των υπηρεσιών δημόσιας υγείας, επαναλαμβάνοντας τα επιχειρήματα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, επιδημιολογικές εκτιμήσεις που έγιναν στις Ηνωμένες Πολιτείες για τον επιπολασμό των ψυχιατρικών διαταραχών στον γενικό πληθυσμό—όχι μόνο αυτών σε επαφή με ψυχιατρικές υπηρεσίες—και αυτές που έγιναν στην Ευρώπη από τέτοιου είδους οργανώσεις, όπως το European College of Neuropsychopharmacology [Ευρωπαϊκό Κολλέγιο Νευροψυχοφαρμακολογίας] (Kessler *et al.* 2005· Wittchen & Jacobi 2005· Wittchen *et al.* 2005· World Health Organization 2004).

Φυσικά, τέτοιοι αριθμοί δεν αναπαριστούν απλώς, δημιουργούν πραγματικότητες, δημιουργούν έναν κόσμο ψυχικών καταστάσεων, ψυχικής κανονικότητας και μη κανονικότητας, που καθίσταται κατανοητός, εφαρμόσιμος, κυβερνήσιμος μέσω αριθμών. Θα μπορούσαμε να πούμε πολ-

18. <http://www.europeanbraincouncil.org/projects/CDBE.htm> πρόσβαση στις 14 Φεβρουαρίου 2008.

λά για τους συγκεκριμένους τρόπους με τους οποίους αυτοί οι αριθμοί δημιουργήθηκαν, συγκεντρώθηκαν, ορίστηκαν και κατέστησαν δημόσιοι, κυρίως για τους τρόπους με τους οποίους τα διαγνωστικά εγχειρίδια μετατρέπονται σε λίστες ελέγχου, που προσκαλούν μέλη του γενικού πληθυσμού να μετατρέψουν τα συναισθήματα δυσφορίας σε συμπτώματα που, στη συνέχεια, εμφανίζονται ως δείκτες της παρουσίας μιας αδιάγνωστης διαταραχής. Αλλά αυτοί οι αριθμοί, αν και «κατασκευασμένοι», έχουν επιπτώσεις και δείχνουν κάτι για τις μορφές που έχουμε για τη ζωή μας. Τέτοιοι αριθμοί περιγράφουν το τι προέχει και για ποιον—όπως στην περίπτωση των ψυχιατρικών διαγνώσεων, μας κατηγοριοποιούν σε κατηγορίες και μας διαχωρίζουν μέσω κατηγοριών, μετατρέπουν ηθικές και πολιτικές κρίσεις σε απρόσωπα και τεχνικά δεδομένα επί των οποίων απονέμουν την ηθική αυθεντία της αντικειμενικότητας. Οι αριθμοί νομιμοποιούν και απαιτούν, και εδώ μπορούμε ιδιαίτερα να δούμε αυτό που ο Anthony Horwood ονόμασε «δύναμη του μονοψήφιου αριθμού» (Horwood 1987). Οι αριθμοί καθιστούν έναν χώρο κυβερνήσιμο, πλην όμως αμφισβητήσιμο—στην πραγματικότητα, αυτοί ακριβώς οι αριθμοί δίνουν αφορμή για διαμάχη ανάμεσα σ' αυτούς που διακηρύσσουν την πρόκληση του αναδυόμενου «βάρους της ψυχικής ασθένειας» και σ' αυτούς που διακηρύσσουν την πρόκληση της «ιατρικοποίησης της κανονικότητας»—όπως στο πρόσφατο βιβλίο των Horowitz και Wakefield για τη διεύρυνση της διαγνωστικής κατηγορίας της κατάθλιψης, με τίτλο *The Loss of Sadness [Η Απώλεια της Θλίψης]* (Horowitz & Wakefield 2007).

Εντούτοις, αυτοί οι αριθμοί φαίνεται να μας δείχνουν τη γέννηση αυτού που έχω ονομάσει αλλού «διαταραχές χωρίς σύνορα» (Rose 2006a). Και μπορούμε να βρούμε και άλλους δείκτες πέραν αυτών. Πάρτε, για παράδειγμα, τα αυξανόμενα ποσοστά της χρήσης ψυχοφαρμάκων—δεδομένα που έχω συζητήσει εκτενώς αλλού (Rose 2003· 2004). Πιθανότατα, δεν θα εκπλαγείτε από τα δεδομένα για τη χρήση διεγερτικών του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος για την αντιμετώπιση της «Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής/Υπερκινητικότητας» στα παιδιά· τα ποσοστά της διάγνωσης σε διαφορετικές περιοχές κυμαίνονται από περίπου 2% των μαθητών μέχρι περίπου 17% σε κάποιες πολιτείες των Η.Π.Α. Και πιθανόν δεν θα εκπλαγείτε, με δεδομένη όλη τη δημόσια συζήτηση, με τα νούμερα, ακόμη και στην Ευρώπη, για την αυξανόμενη χρήση των εκλεκτικών αναστολέων επαναπρόσληψης σεροτονίνης [Selective Serotonin Reuptake Inhibitors, SSRI]—φάρμακα που αρχικά διατέθηκαν στο εμπόριο για την κατάθλιψη, αλλά των οποίων η αποστολή έχει επεκταθεί σε αγχώδεις διαταραχές, όπως η Διαταραχή Κοινωνικού Άγχους και οι Διαταραχές Πανικού. Αλλά μπορεί να εκπλαγείτε με τα αυξανόμενα ποσοστά της διάγνωσης νέων παιδιών στις Ηνωμένες Πολιτείες με διπολική συναισθηματική διαταραχή. Και, φυσικά, η λίστα θα μπορούσε να μεγαλώσει.

Οι κοινωνιολόγοι δεν στερούνται εξηγήσεων. Σήμερα, σπανίως επικαλούνται κοινωνικά αίτια για την αύξηση των διαγνώσεων ψυχικής ασθένειας, όπως συνέβαινε με μια παλαιότερη κοινωνιολογική ψυχιατρική. Αντιθέτως, είναι υπέρ κατασκευασιοκρατικών εξηγήσεων με όρους ιατρικού ιμπε-

ριαλισμού, ιατρικοποίησης των κοινωνικών προβλημάτων, ενεργητικού προσηλυτισμού από γονείς και ομάδες στήριξης, της διαβόητης δύναμης των φαρμακευτικών εταιρειών με τις καμπάνιες ενημέρωσης για ασθένειες, της δωροδοκίας της ψυχιατρικής και κλινικής αξιολόγησης, και ούτω καθεξής. Δεν θέλω να αξιολογήσω αυτές τις διαφορετικές εξηγήσεις εδώ—ο σκοπός μου είναι μάλλον διαφορετικός. Αυτό προς το οποίο προσπάθησα να κινηθώ, με αυτά τα επιλεκτικά δεδομένα, είναι το παράδοξο γεγονός ότι στον πιο πλούσιο τομέα της υφελίου, στον αιώνα όπου τα περισσότερα ανθρώπινα όντα ζουν περισσότερο από ποτέ, μοιάζουμε να βασιανιζόμαστε από μια κυριολεκτική επιδημία διαταραχών—όχι μόνο του νου ή της ψυχής, αλλά του εγκεφάλου. Η τρέλα, μας έλεγαν κάποτε οι κοινωνιολόγοι, ήταν μια υπολειμματική κατηγορία, που χρησιμοποιείτο όταν όλες οι άλλες εξηγήσεις περί της αποκλίνουσας συμπεριφοράς αποτύγχαναν (Scheff 1996). Αλλά όχι πια· φαίνεται ότι μια ζωή χωρίς ψυχική διαταραχή, τουλάχιστον υπό αυτήν την ευρεία έννοια, και πλέον χαρτογραφημένη στον εγκέφαλο, θα ήταν κάτι σαν μη κανονικό ή, για να το θέσουμε με άλλα λόγια, η ψυχική μη κανονικότητα έχει πρακτικά καταστεί κανονικότητα, ταυτόχρονα μια κατάσταση προς αντιμετώπιση και ένας αναμενόμενος τρόπος ύπαρξης.

Αναλογιστείτε, για μία στιγμή, το μήνυμα που συνοδεύει αυτά τα φάρμακα—διότι είναι ένα μήνυμα για εσάς. Είναι μια συγκεκριμένη εικόνα μιας μορφής ζωής την οποία θα πρέπει να προσδοκάτε και την οποία το φάρμακο θα σας βοηθήσει να επιτύχετε—μπορείτε να πάρετε τη ζωή σας πίσω, μπορείτε να γίνετε πάλι ο εαυτός σας—μπορείτε κι εσείς να

πείτε «Νιώθω πάλι ο εαυτός μου, νιώθω εγώ». Πράγματι, αν πατήσετε στο Google «νιώθω πάλι ο εαυτός μου», θα βρείτε αυτήν τη φράση να επαναλαμβάνεται ξανά και ξανά, όχι μόνο σε μαρτυρίες χρήσης ψυχοφαρμάκων, αλλά και σε ιστοσελίδες για την προώθηση φαρμάκων για την ενίσχυση της γυναικείας λίμπιντο, συμπληρώματα διατροφής, μαρτυρίες αύξησης στήθους, θεραπείες της εμμηνόπαυσης, την πλαστική χειρουργική και πολλά ακόμη. Η κανονικότητα πρέπει να κατακτηθεί, ή τουλάχιστον αυτή η εκδοχή της κανονικότητας ως ένα ιδανικό αυτόνομης αυτο-εκπλήρωσης του εαυτού. Στην πραγματικότητα, οι περισσότερες αναφορές προέρχονται από γυναίκες, έτσι ίσως αυτό είναι μια συγκεκριμένη έμφυλη κανονικότητα, αν και οι εικόνες στις διαφημίσεις φαρμακευτικών προϊόντων αφορούν και στα δύο φύλα, όλες τις φυλετικές και εθνικές ομάδες. Εδώ, όπως και αλλού, βλέπουμε την επίταση της υποχρέωσης να διαχειριστούμε τους εαυτούς μας σαν ένα είδος επιχείρησης καθ' εαυτήν –ένα συνεχές έργο διαμόρφωσης του εαυτού σε σχέση με ένα ιδανικό. Οι επικριτές σφάλλουν όταν λένε ότι εδώ η υπόσχεση είναι μια ρηχί, απατηλή ευτυχία σ' ένα χάπι (President's Council on Bioethics (US) & Kass 2003). Η εργασία επί του εαυτού που απολαμβάνουμε είναι πολλαπλή: δίαιτα, άσκηση, ενδοσκόπηση και επιτήρηση εαυτού, ορισμός στόχων και αξιολόγηση, που δεν εκτοπίζονται αλλά υποστηρίζονται από τη χρήση φαρμάκων. Και μπορείτε να δείτε εδώ, ελπίζω, γιατί ένα μέρος της πρόσφατης «νευρο-ηθικής» συζήτησης περί των τεχνολογιών βελτίωσης μάλλον χάνει την ουσία. Διότι το διακύβευμα εδώ δεν μπορεί να διαχωριστεί βάσει

της λογικής του διπόλου θεραπεία εναντίον βελτιστοποίησης: είναι ένα διαρκές έργο διαμόρφωσης του εαυτού σε σχέση με επιθυμητές μορφές ζωής.

Κοινωνικοί κανόνες και ζωτικοί κανόνες σήμερα

Πού μας αφήνουν όλα αυτά, σε σχέση με το κανονικό και το παθολογικό, το κοινωνικό και το ζωτικό σήμερα; Δεν είμαι σίγουρος ότι έχω μια απάντηση, ή μάλλον είμαι αρκετά σίγουρος ότι δεν έχω! Έχω υποστηρίξει ότι οι πρόσφατες εξελίξεις στην ιατρική γονιδιωματική μάς οδηγούν σε έναν κόσμο όπου δεν υπάρχει κανένας κανόνας, κανένα μοναδικό κριτήριο ή αναφορά «κανονικού» γονιδιώματος, αλλά μάλλον έναν κόσμο πολλαπλών μοριακών παραλλαγών μικρής επίδρασης, που διαμορφώνουν για το κάθε άτομο ένα συγκεκριμένο προφίλ κινδύνων σε συνάρτηση με το οποίο θα πρέπει να κάνει επιλογές για μια συνετή ζωή, στο όνομα της άρτι εξουσιοδοτημένης αυτονομίας και υποχρεώσεων του σύγχρονου γονιδιωματικού βιολογικού πολίτη. Και έχω υποστηρίξει ότι, στον καινούργιο κόσμο της μοριακής νευροεπιστήμης και ψυχοφαρμακευτικής, έχει διαμορφωθεί μια αντίληψη περί του βάρους της ψυχικής διαταραχής, ως εγκεφαλικής διαταραχής, που καθιστά τη μη κανονικότητα ένα νέο είδος κανόνα και απαιτεί ένα συνεχές έργο του εαυτού επί του εαυτού, προκειμένου να διαχειριστεί αυτήν την εγγενή πιθανότητα με τη θέληση, με τον τρόπο ζωής, με τα φάρμακα, για να επιτευχθεί μία ιδανική μορφή ζωής –η οποία είναι η ζωή του αυτόνομου εαυτού.

Εντούτοις, είμαι σίγουρος για ένα πράγμα. Η διάκριση που έγινε από τον Georges Canguilhem, με την οποία ξεκίνησα, είναι δύσκολο να διατηρηθεί· η διάκριση ανάμεσα στους ζωτικούς κανόνες του σώματος και στους πειθαρχικούς κανόνες της κοινωνίας. Από τη μία πλευρά, αυτοί οι ζωτικοί κανόνες του ύψους, του βάρους, της μακροζωίας, της γονιμότητας, της παχυσαρκίας κ.λπ. είναι μακράν πιο μεταβλητοί, ιστορικά και κοινωνικά, απ' ό,τι υποδεικνύει αυτή η διατύπωση. Από την άλλη πλευρά, σήμερα οι κανόνες του ίδιου του σώματος έχουν ανοιχτεί σε ανασχεδιασμό στο μοριακό επίπεδο στο όνομα ενός συγκεκριμένου είδους ελευθερίας. Θα ήταν επιπόλαιο να προσπαθήσουμε να κρίνουμε αυτές τις αλλαγές με αναφορά σε μια φυσικότητα που εμείς, τα σύγχρονα ανθρώπινα όντα, έχουμε πλέον χάσει. Εμείς οι άνθρωποι ποτέ δεν έχουμε υπάρξει φυσικοί. Έτσι, η ερώτηση που αντιμετωπίζουμε είναι, ενδεχομένως, ηθική. Ίσως, πρέπει να ρωτήσουμε, όχι μόνο την ερώτηση της ιστορικής οντολογίας—τι είδους ανθρώπινα όντα έχουμε γίνει—αλλά μία ερώτηση ηθικής ως *τρόπου ζωής* [*Lebensführung*]: «τι είδους πλάσματα πιστεύουμε ότι *θα έπρεπε να γίνουμε*»;

Αναφορές

- Beaulieu, A., (2000), 'The space inside the skull: digital representations, brain mapping and cognitive neuroscience in the decade of the brain', PhD. Dissertation, University of Amsterdam.
- Callon, M. & Rabeharisoa, V., (2004), 'Gino's lesson on humanity: ge-

- netics, mutual entanglement and the sociologist's role', *Economy and society*, 33(1): 1-27.
- Canguilhem, G., [1951] (1978), *On the normal and the pathological*, Dordrecht: Reidel.
- Canguilhem, G., (2009), *Knowledge and Life*, New York: Fordham University Press.
- Collins, F. S., Lander, E. S., Rogers, J. & Waterston, R. H., (2004), 'Finishing the euchromatic sequence of the human genome', *Nature*, 431 (7011): 931-945.
- Dumit, J., (2003), *Picturing Personhood: Brain Scans and Biomedical Identity*, Princeton NJ: Princeton University Press.
- Editorial, N., (2008), 'Genetics benefits at risk', *Nature*, 451 (7180): 745-746.
- Gilbert, W., (1993), 'A Vision of the Grail', στο D. J. Kevles & L. Hood (eds), *The Code of Codes: Scientific and Social Issues in the Human Genome Project*, Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Golomb, J., Kluger, A. & Ferris, S. H., (2004), 'Mild cognitive impairment: historical development and summary of research', *Dialogues in Clinical Neuroscience: Mild Cognitive Impairment*, 6(4): 351-367.
- Heath, D., Rapp, R. & Taussig, K. S., (2004), 'Genetic Citizenship', στο D. Nugent & J. Vincent (eds), *Companion to the Anthropology of Politics*, Oxford: Blackwell.
- Higgins, J. P. T., Little, J., Ioannidis, J. P. A., Bray, M. S., Manolio, T. A., Smeeth, L., Sterne, J. A., Anagnostelis, B., Butterworth, A. S., Danesh, J., Dezateux, C., Gallacher, J. E., Gwinn, M., Lewis, S. J., Minelli, C., Pharoah, P. D., Salanti, G., Sanderson, S., Smith, L. A., Taioli, E., Thompson, J. R., Thompson, S. G., Walker, N., Zimmern, R. L. & Khoury, M. J., (2007), 'Turning the pump handle: Evolving methods for integrating the evidence on gene-disease association', *American Journal of Epidemiology*, 166: 863-866.
- Hood, L., (1993), 'Biology and Medicine in the Twenty First Century',

- στο D. J. Kevles & L. Hood (eds), *The Code of Codes: Scientific and Social Issues in the Human Genome Project*, Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Hopwood, A. G., (1987), 'The Archaeology of Accounting Systems', *Accounting Organizations and Society*, 12(3): 207-234.
- Horwitz, A. V. & Wakefield, J. C., (2007), *The Loss of Sadness*, Oxford: Oxford University Press.
- Jacob, F. & Monod, J., (1961), 'Genetic Regulatory Mechanisms in the Synthesis of Proteins', *Journal of Molecular Biology*, 3: 318-356.
- Kay, L. E., (2000), *Who wrote the book of life?: a history of the genetic code*, Stanford, CA: Stanford University Press.
- Keller, E. F., (2000), *The century of the gene*, Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R. & Walters, E. E., (2005), 'Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the national comorbidity survey replication', *Archives Of General Psychiatry*, 62(6): 593-602.
- Lander, E. S. et al., (2001), 'Initial sequencing and analysis of the human genome', *Nature*, 409(6822): 860-921.
- Lebowitz, B. D. (ed.), (2004), *Mild Cognitive Impairment*, τόμ. 6: 4.
- Lock, M., (2007), 'Alzheimer's Disease: A Tangled Concept', στο S. McKinnon & S. Silverman (eds), *Complexities: Beyond Nature and Nurture*, New York: Routledge.
- Lock, M., (2008), 'Seduced By Plaques and Tangles', Unpublished Paper presented at 'Our Brains, Our Selves?' Workshop, Harvard, Μάιος 2008.
- Macher, J.-P. (ed.), (2004), *Mild Cognitive Impairment*, τόμ. 6: 4.
- Manolio, T. A. & Collins, F. S., (2007), 'Genes, environment, health, and disease: Facing up to complexity', *Human Heredity*, 63(2): 63-66.
- Nelson, C. A., III, Zeanah, C. H., Fox, N. A., Marshall, P. J., Smyke, A. T. & Guthrie, D., (2007), 'Cognitive Recovery in Socially Deprived

- Young Children: The Bucharest Early Intervention Project', *Science*, 318(5858): 1937-1940.
- Neumann-Held, E. M. & Rehmann-Sutter, C., (2006), *Genes in development: re-reading the molecular paradigm*: Durham, NC: Duke University Press.
- Norton, R. M., (2001), 'Clinical pharmacogenomics: applications in pharmaceutical R&D', *Drug Discovery Today*, 6(4): 180-185.
- Novas, C., (2006), 'The Political Economy of Hope: Patients' Organizations, Science and Biovalue', *Biosocieties*, 1(3): 289-305.
- Novas, C. & Rose, N., (2000), 'Genetic risk and the birth of the somatic individual', *Economy and Society*, 29(4): 485-513.
- Oakley, A., (1991), 'Eugenics, Social Medicine and the Career of Richard Titmuss in Britain 1935-50', *The British Journal of Sociology*, 24(2): 165-194.
- Osborne, T. & Rose, N., (2008), 'Populating sociology: Carr-Saunders and the problem of population', *The Sociological Review*, 56(4): 552-578.
- Pearson, T. A. & Manolio, T. A., (2008), 'How to interpret a genome-wide association study', *Jama - Journal of the American Medical Association*, 299(11): 1335-1344.
- President's Council on Bioethics (U.S.) & Kass, L., (2003), *Beyond therapy: biotechnology and the pursuit of happiness*, 1η έκδοση, New York: Regan Books.
- Rabinow, P., (1999), *French DNA: trouble in purgatory*, Chicago, IL: University of Chicago Press.
- Rose, N., (2003), 'Neurochemical selves', *Society*, 41(1): 46-59.
- Rose, N., (2004), 'Becoming neurochemical selves', στο N. Stehr (ed.), *Biotechnology, Commerce And Civil Society*, New York: Transaction Press.
- Rose, N., (2006a), 'Disorders Without Borders? The Expanding Scope of Psychiatric Practice', *BioSocieties*, 1(4): 465-484.
- Rose, N., (2006b), *The Politics of Life Itself: Biomedicine, Power and*

- Subjectivity in the Twenty First Century*, Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Rose, N. & Novas, C., (2005), 'Biological Citizenship', στο A. Ong & S. Collier (eds), *Global Assemblages: Technology, Politics and Ethics as Anthropological Problems*, Malden, MA: Blackwell Publishing.
- Rosenberg, C., (2003), 'What is disease? In memory of Owsei Temkin', *Bulletin of the History of Medicine*, 77: 491-505.
- Rosenberg, C., (2006), 'Contested boundaries – psychiatry, disease, and diagnosis', *Perspectives In Biology And Medicine*, 49(3): 407-424.
- Rosenhan, D. L., (1973), 'On being sane in insane places', *Science*, 179: 250-258.
- Scheff, T. J., (1966), *Being mentally ill: a sociological theory*, London: Weidenfeld & Nicolson.
- Venter, J. C., (2007), *A Life Decoded: My Genome, My Life*, New York: Viking.
- Venter, J. C. et al., (2001), 'The sequence of the human genome', *Science*, 291(5507): 1304-1351.
- Weir, L., (1996), 'Recent developments in the government of pregnancy', *Economy and society*, 25(3): 372-392.
- Wellcome Trust Case Control Consortium, (2007), 'Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls', *Nature*, 447(7145): 661-U7.
- Wittchen, H. U. & Jacobi, F., (2005), 'Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies', *European Neuropsychopharmacology*, 15(4): 357-376.
- Wittchen, H. U., Jönsson, B. & Olesen, J., (2005), 'Towards a better understanding of the size and burden and cost of brain disorders in Europe', *European Neuropsychopharmacology*, 15(4): 355-356.
- World Health Organization, (2004), 'Prevention of Mental Disorders. Effective Interventions and Policy Options, Summary Report', Geneva: World Health Organization.