



TOEVALLIGE ONTMOETINGEN

BIO-ETHIEK VOOR EEN GEHAVENDE PLANEET

KRISTIE N HENS



<https://www.openbookpublishers.com>

© 2023 Kristien Hens



Dit boek verschijnt onder een licentie van het type Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives (CC BY-NC-ND). Deze licentie laat je toe om het werk te delen, te kopiëren, te verdelen en door te geven, op voorwaarde dat je het niet wijzigt, het werk niet gebruikt voor commerciële doeleinden, het werk toeschrijft aan de auteurs en dat je een link publiceert naar de licentie. De auteur vermelden mag niet zodanig gebeuren dat de indruk gewekt wordt dat de licentiegever instemt met je werk of je gebruik van het werk en moet de volgende informatie omvatten:

Kristien Hens, *Toevallige ontmoetingen: Bio-ethiek voor een gehavende planeet*. Cambridge, UK: Open Book Publishers, 2023, <https://doi.org/10.11647/OBP.0370>

Meer informatie over CC-licenties is te vinden op
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Alle externe links waren actief op het moment van de publicatie, tenzij anders vermeld. Ze werden gearchiveerd via de Internet Archive Wayback Machine, op
<https://archive.org/web>

Digitaal materiaal en digitale bronnen voor dit volume zijn te vinden op
<https://doi.org/10.11647/OBP.0370#resources>

ISBN Paperback: 978-1-80064-888-3

ISBN Hardback: 978-1-80511-029-3

ISBN Digitaal (PDF): 978-1-80511-008-8

ISBN Digitaal e-book (EPUB): 978-1-80511-105-4

ISBN XML: 978-1-80511-064-4

ISBN HTML: 978-1-80511-036-1

DOI: 10.11647/OBP.0370

Omslagillustratie: *intuïtieve weergave van schimmel / vegetatieve samenwerkingen*.

Tekening door Christina Stadlbauer (2019).

Omslagontwerp: Jeevanjot Kaur Nagpal.



Vertaling door Luk Vanrespaille

Uitgegeven met steun van de Universitaire Stichting van België

4. Tegen elk dualisme

Terwijl ik dit hoofdstuk schreef, in de herfst van 2021, woedde de discussie over het vaccineren van kinderen tegen COVID-19 volop. Een toenemend aantal mensen vond dat het risico op een COVID-19-besmetting voor kinderen relatief klein is. Daarom zouden ze geen vaccin moeten krijgen dat pas onlangs ontwikkeld werd en misschien nog te experimenteel is. Ik ga hier niet in detail in op de ethiek van vaccinatie tegen COVID-19. Kinderen vormen geen homogene groep en er zijn groepen van kinderen met een hoger risico op schadelijke effecten van een COVID-19-infectie. Sommige van hen zullen om medische redenen het vaccin niet krijgen. Voor mij is de verspreiding van de ziekte tegenhouden een daad van solidariteit met diegenen met onderliggende gezondheidsproblemen. We zien bij sommigen de neiging om COVID-19 te minimaliseren als een risico ‘alleen voor de ouderen en zwakkeren’. Dat zijn aannames gebaseerd op agisme en validisme, die ik helemaal niet deel. We zouden kunnen stellen dat kinderen in zekere mate vrijgesteld blijven van de plicht tot solidariteit en we kunnen niet verwachten dat ze in andermans belang dezelfde risico's lopen als volwassenen. Allemaal goed, maar tegelijk worden kinderen ook geleidelijk opgevoed tot solidariteit. Bovendien is het in ons aller belang dat de pandemie zo snel mogelijk verslagen wordt. Aangezien de verspreiding nu voor een groot stuk via de scholen verloopt, ligt vaccinatie van kinderen gevoelig. Toch wil ik op dit punt in het boek geen grondige argumentatie naar voren schuiven ten gunste van het immuniseren van kinderen. Laat mij focussen op één argument tegen de vaccinatie van kinderen waaruit een specifiek conceptueel schema blijkt dat aan bepaalde van onze gedachten in de bio-ethiek en de wetenschappen ten gronde ligt. Het gaat me om de opvatting, die we ook vaak zien bij leken, dat besmet raken met het virus zelf en zo een ‘natuurlijke’ immuniteit opbouwen beter is dan de kunstmatige immuniteit die vaccins kunnen bieden. Zeker bij kinderen,

die nu eenmaal zelden erg ziek worden van COVID-19, zou dat dan de verkieslijke weg zijn.

Wat me hier opvalt is de idee van ‘natuurlijk’ en ‘beter’. Mensen lijken uit te gaan van de intuïtie dat een geproduceerd of kunstmatig vaccin iets onnatuurlijks verricht met ons immuunsysteem en dat dit niet ons voorkeurstraject richting immuniteit kan zijn. In het geval van COVID-19, veroorzaakt door een nieuw virus waarmee ons systeem nooit eerder in aanraking kwam, lijkt dat op de natuur gebaseerde argument vreemd en misschien zelfs ongewettigd. We kunnen andere onderscheidingen maken. We zouden bijvoorbeeld kunnen zeggen dat het beter is om ons immuunsysteem te ‘trainen’ met een gecontroleerd vaccin dan met een nieuw, actief virus. Toch is dat niet de conclusie waar mensen automatisch toe komen, waaruit blijkt hoe sterk ons denken en onze normatieve beslissingen door bepaalde dichotomieën beïnvloed zijn. Inzicht verwerven in die denkschema’s onder onze redeneringen en indien nodig bestrijden ervan maakt intrinsiek deel uit van de opdracht van de levensethiek. In wat volgt geef ik twee voorbeelden van dergelijke dichotomieën die sterk samenhangen: biologie (‘nature’) versus opvoeding (‘nurture’) en genen versus omgeving. Ik zal wijzen op hun normatieve implicaties en aantonen dat we moeten begrijpen waar ze vandaan komen en hoe ze ons denken beïnvloeden. Toekomstgerichte biologische wetenschappen en bio-ethiek zullen volgens mij dat soort dichotomieën moeten overstijgen.

De discussie over ‘nature vs. nurture’

In hun boek uit 2001, *Design for a Life. How Biology and Psychology Shape Human Behavior*, schreven Patrick Bateson en Paul Martin:

Het beste dat we kunnen zeggen over de verdeling tussen ‘nature’ en ‘nurture’ is dat ze een kader biedt voor het blootleggen van bepaalde genetische of omgevingsfactoren die tot verschillen tussen mensen leiden. In het slechtste geval beantwoordt ze aan een vraag naar eenvoud die alleen maar fundamenteel misleidend kan werken. (Bateson en Martin, 2001, p. 138)

De auteurs tonen aan dat genen en omgeving niet gewoon opgeteld kunnen worden en vergelijken ontwikkeling met koken. Het heeft geen zin om puur op de afzonderlijke ingrediënten te focussen. Een maaltijd

bereiden is een proces van samenvoegen en dat combineren is wat ertoe doet. En toch, hoewel wetenschappers het belang erkennen van de omgevingsfactoren ('nurture') en los van de praktische problemen om die omgeving te onderzoeken, blijft de discussie over aanleg en aanpak of opvoeding voortgaan. In 2019 en 2020 was er opschudding op de sociale media over de vraag of het bestuderen van de relatie tussen 'ras' en IQ een valide onderzoeksvraag was. Dat is ze volgens mij niet, voor alle duidelijkheid. Zoals ik verder zal uiteenzetten denk ik dat een van de verklaringen voor de hardnekkigheid van de tweedeling aanleg en opvoeding het normatieve gewicht ervan is. De discussie over IQ en ras viel me op als een voorbeeld van hoe wetenschappers zich opstellen, elke nuance ten spijt, tegenover genen en omgeving. Ons denken over de kenmerken en gedragingen van levende wezens is diep doordrongen van die tweedeling nature vs. nurture. Wat deel uitmaakt van iemands 'natuur' beschouwen we als statisch en immuun voor verandering, tenzij we het te lijf gaan met invasieve methoden zoals gentherapie. Wat we tijdens ons leven verwerven via opvoeding en de interacties met onze omgeving beschouwen we intuïtief als gemakkelijker te veranderen.

Nemen we het voorbeeld van het IQ. Sommigen zeggen dat je genen en afkomst primair je IQ bepalen. Kijk goed uit wie je partner wordt als je een kind wil met een hoog IQ. Voor anderen is IQ vooral manipuleerbaar via de opvoeding. Om het IQ van je kinderen te verhogen kan je hun intelligentie stimuleren door opvoeding, hersentraining, enz. Het antwoord op de vraag 'aanleg dan wel opvoeding' heeft dus normatieve implicaties. Als het doel is om het IQ te verhogen zal de weg ernaartoe verschillen naargelang we geloven in een genetische basis dan wel denken dat de hoofdrol voor de opvoeding is weggelegd. Onze diepste overtuigingen over welke kenmerken eerder aangeboren of aangeleerd zijn zal een impact hebben op de wetenschap die we beoefenen en dus de resultaten beïnvloeden. Nemen we even het voorbeeld van autisme. De opvatting dat autisme een aangeboren, levenslange eigenschap van een menselijk wezen is leidt tot veel autismeonderzoek dat gefocust was op het vinden van de genen die er vermoedelijk de oorzaak van zijn. Het feit dat onderzoekers genen vonden die voorkomen in families met autisme dient dan als bewijs dat de oorspronkelijke aanname correct was.

In wat volgt wil ik aanvoeren dat de vraag naar ‘nature’ of ‘nurture’ vaak geen goede manier vormt om een specifieke vraag naar het verklaren van kenmerken of ontwikkeling aan te pakken. Naar mijn bescheiden mening stoppen we beter met het stellen van die vraag. Ook hier erken ik dat de meeste wetenschappers vandaag dezelfde mening toegedaan zijn en de discussie als achterhaald beschouwen. Ondanks die genuanceerdere visie van veel wetenschappers blijft de nature/nurture-kwestie opduiken in wetenschappelijke beschouwingen bij de populaire media. Hoe komt dat? Waarom vinden wij het zo belangrijk om te weten of een specifiek kenmerk te maken heeft met onze aard, dan wel met onze opvoeding? Waarom willen we iets ofwel in de genen ofwel in de omgeving kunnen situeren? Waarom beschouwen we genen en omgeving als verschillende sferen maar wel sferen met een gelijkwaardige verklarende kracht? Uiteraard hebben anderen al eerder die vraag opgeworpen. Timothy D. Johnston stelt zich precies die vraag in een paper uit 1987 met als titel *The persistence of dichotomies in the study of behavioural development*. In de samenvatting lezen we:

De ongeschiktheid van dichotome visies op gedragsontwikkeling die aangeleerdenaangeboren gedrag, genetische en omgevingsdeterminanten tegenover elkaar plaatsen wordt sinds lang erkend. Toch blijven ze een sterke invloed hebben op het huidige denken over ontwikkeling, vaak via metaforen die niet meer doen dan simpelweg die oude ideeën opnieuw opvoeren in een moderner technisch vocabularium. (Johnston, 1987).

We schrijven nu 2021 en stellen ons nog steeds dezelfde vraag. In het najaar van 2019 kreeg ik de vraag om over dit onderwerp een webinar te geven voor het Belgische VCOK (Vormingscentrum Opvoeding en Kinderopvang) en Steunpunt Adoptie. Veel geadopteerde mensen, adoptieouders en donorkinderen hebben vragen over het relatieve gewicht van hun genen ten opzichte van hun opvoeding. Ik waarschuwde hen dat mijn uiteenzetting filosofisch zou zijn en dat ik geen antwoord had. Ik zei hen ook dat ik elk mogelijk antwoord op de vraag bovendien nonsens vind. Dit is een voorbeeld van een geval waar het beter is om als bio-ethicus bij de problemen te blijven. Tegelijk is het een uitstekend vertrekpunt om de geschiedenis van een fenomeen zoals de tweedeling nature-nurture te bestuderen. Het laat ons de rommelige en complexe aard zien van wat op het eerste gezicht duidelijke concepten lijken. In wat volgt beschrijf ik de geschiedenis van de discussie die begint in de

19e eeuw, al geef ik toe dat het wellicht zo oud is als de mensheid zelf om zich af te vragen of iets aangeboren is dan wel aangeleerd. Francis Galton, neef van Charles Darwin, komt de eer toe in 1874 de termen te hebben gemunt. Hij schreef *English Men of Science: Their Nature and Nurture*, waarin hij opmerkte dat intelligente mensen — gezien de periode waarin hij werkte wellicht mannen — vaak verwant waren aan andere intelligente mannen (Galton, 1895). Dat zette hem ertoe aan om te denken dat intelligentie iets familiaals. Hij besloot daar de termen ‘nature’ en ‘nurture’ voor te gebruiken, die hij wel aardig vond klinken, zoals blijkt uit volgend citaat:

De uitdrukking ‘nature & nurture’ klinkt goed en is handig omdat ze onder twee hoofdingen de ontelbare elementen rangschikt waaruit een persoonlijkheid is samengesteld. ‘Nature’ is alles wat iemand die ter wereld komt met zich meebracht; nurture is alles wat hem na de geboorte van buitenaf beïnvloedt (Galton, 1895).

Als we het vandaag over ‘nature’ hebben denken we inderdaad nog vaak aan een essentie, iets dat aangeboren is. Omgekeerd denken we bij ‘nurture’ aan wat door opvoeding en omgeving beïnvloed is.

Niettemin houdt het debat verband met andere wellicht eeuwenoude discussies. We kennen bijvoorbeeld een filosofische discussie tussen *preformatie* en *epigenese*, die samenhangt met de vraag hoe de *vorm* van een organisme tot stand komt. Mensen die geloven in preformatie denken dat de vorm van een organisme van meet af aan aanwezig is en zich tijdens de ontwikkeling enkel *ontvouwt*. Sommigen stelden dat het geloof in genen als blauwdruk voor organismen, zoals in de tweede helft van vorige eeuw vaak verdedigd werd, in essentie preformationistisch is. Als we denken dat wat we worden al beschreven stond in onze genen, dan is dat er vanaf de conceptie, goed en wel bestand tegen veel invloeden. De term *epigenese* doet denken aan de recentere epigenetica maar is niet synoniem. Ik kom later in dit hoofdstuk op dat verband terug.

Epigenese veronderstelt dat de vorm van een organisme niet vooraf al volledig gedetermineerd is. Beïnvloeding kan komen van binnenin het organisme: de locatie van een cel in het lichaam bepaalt bijvoorbeeld welke functie hij uitoefent. Beïnvloeding komt echter ook van buitenaf, van fysieke en psychosociale factoren (Maienschein, 2000). Er is ook het aspect *tijd*. Liggen de kenmerken van een organisme vast vanaf de

conceptie of verwerft het die na verloop van tijd? En er is het aspect *plaats*: is wat een organisme zal worden ingesloten aanwezig of volgt het onder invloed van externe factoren? Zo ja, welke zijn die externe factoren? Erven we eigenschappen van onze biologische verwekkers of verwerven we ze tijdens ons leven? Veroorzaken genen onze gedragingen en kentrekken of zijn omgevingsinvloeden de voornaamste oorzaak? Al dat soort nuances behoren tot het 'nature-nurture'-debat en wetenschappers hebben zich verdiept in verschillende aspecten ervan.

Laten we bijvoorbeeld eens kijken naar het onderscheid tussen aangeboren en aangeleerd of verworven gedrag. In de eerste helft van de twintigste eeuw dacht gedragsbioloog Konrad Lorenz na over het concept 'instinct', dat aangeboren is (Richards, 1974). Hij bestudeerde het gezang van vogels. Zingen vogels nog hetzelfde als ze al meteen na de geboorte het voorbeeld van hun ouders moeten missen? Als dat zo is, moet het gedrag (het produceren van een bepaald gezang, aangeboren, instinctief zijn. De vogels zijn dan zo geëvolueerd dat ze het gedrag aan de dag leggen, ongeacht of hun ouders hun dat aanleren. Daniel Lehrman, een andere wetenschapper, was het daar niet mee eens. Hij nam een 'epigenetisch' standpunt in, in de zin van 'epigenese' als ontwikkeling (Lehrman, 1953). Hij vond dat zelfs deprivatie-experimenten, waarbij pasgeboren dieren van hun moeders gescheiden worden, geen bewijs vormden voor het aangeboren of aangeleerd zijn. Ontwikkeling begint niet bij de geboorte maar bij de conceptie. Sommigen zouden zelfs zeggen dat ze nog vroeger begint, zoals we zullen zien in de discussie over epigenese. Er bestaat consensus over de sterke invloeden van de prenatale omgeving, zoals recente ontdekkingen in de epigenetica bevestigen. Ik kom daar op terug. Organismen leren al van vóór hun geboorte. We horen vanuit de baarmoeder de liedjes die onze moeder zingt. De epigenetica toont bovendien ook aan dat de ervaringen van een zwangere vrouw ook de genexpressie van de foetus beïnvloeden. Daarmee zijn we bij de discussie over genen beland. Wanneer we de oorzaken van kenmerken of gedragingen afwegen is de vraag vaak: zit het in de genen of komt het van de omgeving?

Vóór we op die complexe interacties en relaties ingaan zou ik andere verklaringen willen uitspitten van hoe we de oorzaken van aandoeningen of gedragingen situeren in genen of omgeving, en in het bijzonder in de genen. Hoe we denken over genen en hoe we ervan uitgaan dat iets

toe te schrijven is aan de natuur of aan de opvoeding heeft gevolgen voor hoe we tegenover een bepaalde aandoening of eigenschap staan. Als we evenwel louter vanuit de natuur of de genen naar gedragingen kijken lopen we het gevaar mensen als menselijke wezens niet helemaal ernstig te nemen. Het risico bestaat dat we ze als mechanismen zien en reduceren tot hun 'biologie'. We zullen bijvoorbeeld concluderen dat intelligentie vastligt. Dat zou willen zeggen dat het geen zin heeft kinderen aan te moedigen om hun intelligentie aan te scherpen. In plaats daarvan kunnen we ook denken dat we ze naar de juiste school moeten sturen die inspeelt op het intelligentieniveau dat ze maximaal kunnen behalen. Die eerste is een beangstigende gedachte, al is het maar omdat ze voorbijgaat aan de hoop en de dromen die de kinderen in kwestie kunnen hebben.

Genen vs. omgeving

In de twintigste eeuw werd het onderscheid 'nature-nurture' haast synoniem voor de tweedeling genen vs. omgeving. Stellen dat iets toe te schrijven is aan genen dan wel omgeving of zelfs een interactie tussen de twee lijkt dezelfde normatieve implicaties te hebben als zeggen dat iets toe te schrijven is aan 'nature' of 'nurture'. Toch gaat achter de idee dat genen en omgeving twee afzonderlijke invloedssferen zijn nog iets krachtigers schuil. Door genen en omgeving naast elkaar te zetten krijgen die genen een ietwat speciale status, met dezelfde verklarende kracht als de omgeving. Meer nog, ingesloten in een organisme versterken die genen de idee van een harde grens tussen dat organisme en de omgeving. Of dit een accurate beschrijving is van hoe organismen functioneren is onderwerp van debat. De hardnekkigheid waarmee belang wordt toegedicht aan genen hangt samen met ontdekkingen en successen in de medische genetica, zoals ik later zal aantonen. Ook het automatische verband dat mensen vaak leggen tussen gezondheid en genen kan echter problematisch zijn. De medische wetenschap is in eerste instantie therapeutisch ingesteld. Bij onderzoek naar storingen en ziekten en de oorzaken ervan willen we niet zozeer uitzoeken hoe dat zit maar in welke mate die kennis ons kan helpen om therapeutisch vooruitgang te boeken. Jagen op genen is dan misschien niet de beste manier. De liefde die de bio-ethiek de voorbije decennia voor genen aan

de dag legde moet dan misschien wel ingetoomd worden. Als we er, zoals ik, sterk van overtuigd zijn dat het tot de taken van de bio-ethicus behoort om ook de doelstellingen van specifieke onderzoeksprojecten te bevragen, dan is het onze plicht om na te gaan wat de impact is van een te sterke focus op de verwachtingen rond projecten in genetica en aanverwante. Laten we in de volgende paragrafen om te beginnen een aantal concepten, verhalen en misverstanden rond genetica onderzoeken. Wetenschapsfilosofen zullen allicht bekend zijn met wat ik hierna beschrijf en kunnen die delen misschien wel overslaan.

Voor velen is natuur synoniem geworden met genen en 'nurture' staat dan gelijk aan de verschillende omgevingsfactoren die de ontwikkeling beïnvloeden. Het onderscheid tussen genotype (onze genetische samenstelling) en fenotype (het organisme met al zijn kenmerken) komt van Wilhelm Johannsen (1857–1927) en dateert van het begin van de twintigste eeuw (Johannsen, 1911). Laten we even deze voorstelling als twee onderscheiden types aanhouden. Dan lijkt het om een eenvoudige berekening te gaan: genotype plus omgeving is fenotype en fenotype min omgeving is genotype. Johannsen wist in zijn tijd nog niets af van de DNA-structuur, maar men gebruikte wel al de term 'gen' als een eenheid van erfelijkheid. Thomas Morgans (1866–1945) ontdekking dat zich op de chromosomen inderdaad 'genen' bevinden versterkte de opvatting dat genen essentieel zijn voor onze erfelijkheid (Morgan, 1910). Dat leidde uiteindelijk op zijn beurt tot de moderne synthese van de evolutieleer en Mendels genetica, aangezien een mechanisme ontdekt was, de 'genen', op basis waarvan erfelijkheid en evolutie zouden werken.

Toen Franklin, Watson en Crick later de DNA-structuur ('de dubbele helix') ontdekten kregen we eindelijk de moleculaire structuur van de genen te zien. Deze ontdekking kan gelezen worden als een rechtlijnig verhaal van wetenschappelijke vooruitgang, wat het ten dele ook is. Toch kan het ontdekken van de molecule niet volstaan om de haast mythische betekenis te verklaren die genen in veel samenlevingen vandaag nog krijgen. De opkomst van de informatica heeft dat idee wellicht nog versterkt. Ongeveer gelijktijdig met de ontdekking van de dubbele helix, halverwege de twintigste eeuw, kende het onderzoek in cybernetica een hoge vlucht. De idee van code en geschreven programma's die gelezen en uitgevoerd kunnen worden heeft wellicht geholpen om de idee op

de voorgrond te brengen van een genetisch programma en organismen die gebouwd zijn op basis van een genetische blauwdruk. We denken nu over genen als dingen die we kunnen lezen en aan de hand waarvan we bepaalde kenmerken of ziekten kunnen voorspellen. Dit feit is wellicht net zo goed het gevolg van de gelijktijdige ontwikkeling van twee disciplines, de moleculaire genetica en de informatica, als van louter wetenschappelijke vooruitgang. De 20e-eeuwse visie op genen als de primaire bron van verschillen in kenmerken en gedragingen werd gepopulariseerd in boeken als *The Selfish Gene* van Richard Dawkins (Dawkins, 2016). Voor de ontwikkelingssysteemtheorie hebben genen niet die speciale status. Ze zijn een van de oorzaken naast andere. Ik kom later nog terug op het belang van het concept 'ontwikkeling'. Anderen nemen eerder een tussenpositie in. Kenneth F. Schaffner bijvoorbeeld kent in zijn boek *Behaving: What's Genetic, What's Not, and Why Should We Care?* (Schaffner, 2016) aan de genen een ietwat speciaal statuut toe. Genen, zo stelt hij, zijn enigszins bijzonder, omdat ze een lineaire verklaring bieden en omdat ze noodzakelijke verklaringen, "*necessary condition explainers*" vormen voor specifieke ziekten of gedrag (Schaffner, 2016). Bovendien bieden ze krachtige instrumenten om gedrag te onderzoeken. Toch, zo gaat Schaffner verder, moeten we ze bekijken binnen de complexe paden en netwerken waarin ze werkzaam zijn, waardoor hij zich niet aansluit bij de rond 1950 dominante 'genocentrische' visie (ibid.). Ik neem in dit debat geen standpunt in maar geef graag toe dat de pogingen om de aandacht af te leiden van louter genetische verklaringen mij wel genegen zijn. Ik ontken daarmee niet dat genen boeiend en relevant zijn en pleit evenmin om het onderzoek ernaar stop te zetten. Toch denk ik dat we door op genen te focussen betekenisvolle kansen laten liggen om organismen op een andere manier te bekijken.

Als ik het over genen heb wek ik misschien de indruk dat een gen een tamelijk ongecompliceerd ding is. Genen kunnen echter verschillende betekenissen hebben. We hebben het 'gen' al beschreven als de eenheid van erfelijkheid, zoals we kunnen afleiden uit het onderzoek van Mendel. Een gen verwijst dan naar de kenmerken in het fenotype van een organisme dat het van zijn voorouders heeft geërfd. Daarnaast hebben Franklin, Watson en Crick ook ontdekt dat met een 'gen' een moleculaire structuur overeenstemt. Een gen is specifiek dat deel van het DNA dat codeert voor een eiwit. Toch betekent een en ander niet

dat de eerste betekenis van het gen, als eenheid van erfelijkheid die we afleiden door naar de kenmerken en de biologische ouders te kijken, een op een samenvalt met een stukje DNA-code. De realiteit is een heel stuk complexer.

Populatiegenetica, en in het bijzonder de gedragsgenetica, had een invloed op de opvattingen over genen en de manier waarop ze in de media worden voorgesteld. Een goed voorbeeld is de verslaggeving over een 'pestgen'. In 2019 dook de stelling op, in de Belgische media althans, dat genen pestgedrag beïnvloeden. Laten we het onderzoek zelf eens bekijken dat claimt dat pesten grotendeels 'genetisch' zou zijn (Veldkamp *et al.*, 2019). Als we in de media zoiets tegenkomen gaan we intuïtief veronderstellen dat pesten voor mensen met specifieke genetische varianten onvermijdelijk is. We zouden kunnen denken dat een kind dat pest geen controle heeft over zijn gedrag en dat het niet eenvoudig zal zijn om iets aan dat gedrag te doen. We kunnen veronderstellen dat zo'n kind wellicht tot een zeer vervelende familie moet behoren. Deze wetenschappelijke bevindingen zijn echter afkomstig uit de populatiegenetica, wat impliceert dat ze iets zeggen over variantie in een populatie, niet over individuen. Hoewel populatiegenetica algemene tendensen kan beschrijven die tot op zekere hoogte relevant zijn voor individuen, is die relevantie veel implicietter dan vaak wordt aangenomen. David S. Moore legt dit zeer goed uit in zijn boek *The Dependent Gene. The Fallacy of Nature versus Nurture* (Moore, 2003). Ik baseer de uiteenzetting in de volgende paragraaf op zijn boek. Voor onderzoek in de populatiegenetica kijken de onderzoekers vaak naar eenenige tweelingen om uit te maken in welke mate de variantie in de populatie verklaard kan worden door 'erfelijkheid' dan wel door 'omgeving'. De onderzoekers duiden de gedragscomponent die niet door de omgeving te verklaren valt aan als erfelijkheid. Die 'erfelijkheid' is dan een getal tussen nul en één en 'schizofrenie is voor 0.49 erfelijk' kan vertaald worden als 'in een gegeven populatie, kunnen we 49% van de individuele verschillen wat schizofrenie betreft verklaren via de genen' (*ibid.*). Moore beschrijft een afgrijselijk gedachte-experiment. Het is gebaseerd op wat Mark Twain ooit zei over tieners en gaat over de erfelijkheid van intelligentie. Stel je vier jongens voor die geen familie zijn van elkaar, zo begon Twain. Je stopt ze elk afzonderlijk in een vat en geeft hun dezelfde voeding. De omgeving blijft voor 100% dezelfde.

Als je de intelligentie van de jongens zou meten zou je kunnen zeggen dat die aan de genen toe te schrijven is. In deze populatie van tieners in een vat zijn de verschillen in intelligentie voor 100% te wijten aan de 'genen'. Stel je nu voor dat vier genetisch identieke kinderen, een eeneiige vierling of vier klonen, in een verschillende omgeving worden opgevoed (Moore, 2003). Eén kind in het internationale ruimtestation, eentje in een gezin van rijke industriëlen, nog een bij een inheemse stam in het Braziliaanse regenwoud en de vierde op het Chinese platteland. Als je nu hier de intelligentie meet kun je besluiten dat de verschillen helemaal te wijten zijn aan de omgeving, want ze hebben dezelfde genen. De erfelijkheid zal beperkt zijn. Deze bevinding zegt niet veel over de invloed van respectievelijk genen of omgeving op intelligentie maar maakt wel iets duidelijk over het verband tussen beide. Ze zegt evenmin veel over hoe een specifiek individu aan zijn intelligentie komt. In de gedragsgenetica hebben wetenschappers het hier over variantie in een bepaalde populatie, niet over de relatieve percentages genen of omgeving die hebben bijgedragen tot de fenotypes van specifieke mensen.

En toch suggereert de manier waarop mensen over dergelijk onderzoek praten vaak dat genen en omgeving een afzonderlijk terrein vormen, zelfs als het gaat over individuele personen. Populatiegenetici stellen, doorgaans bij het verklaren van variantie in een populatie, dat genen en omgeving geen afzonderlijke domeinen vormen. Het is niet zo simpel als 'genen' (G) of 'omgeving' (O). Ze onderzoeken de derde factor van de interactie tussen genen en omgeving ($G \times O$). Er zijn genen die coderen voor de interactie met de omgeving. Zelfs als we rekening houden met $G \times O$, dan nog leren de percentages ons niet veel over de ontwikkeling van individuele organismen. Als een gedragsgeneticus zegt dat een kenmerk of gedrag pakweg voor 25% omgeving, voor 25% genen en voor 50% onderlinge interactie is, verklaart zij of hij nog altijd de oorzaak van dat kenmerk of gedrag niet maar zegt alleen iets over de variantie ervan in een populatie. Kenmerken en gedragingen kunnen causaal niet opgesplitst worden in genen en omgeving. Als een onderzoek vaststelt dat 'pesten voor 70% genetisch is', betekent dat niet dat een individuele pestkop voor 70% genetisch gedetermineerd is om te pesten. Het houdt evenmin in dat op moleculair niveau een gen voor pesten zou bestaan. Populatiegenetica is een statistische wetenschap

en zeer technisch. Die complexiteit verklaart misschien waarom de populaire media de resultaten ervan vaak vertalen met de simpele uitdrukking ‘een gen voor’.

Anderzijds is het ook juist dat genen een bijzondere status lijken te hebben in de wetenschappen en in de populaire beeldvorming. Er lijkt een bijzondere aantrekkingskracht uit te gaan van de zoektocht naar een genetische verklaring of zelfs een genetische oorzaak voor een bepaald kenmerk of gedrag. Ik was verbaasd over de hoeveelheid tijd en middelen die besteed werden aan de zoektocht naar het ‘gen voor autisme’. Er is amper nagedacht over de reden waarom het zoveel belangrijker zou zijn om het gen voor autisme te vinden dan om inzicht te verwerven in datgene wat mensen met autisme kan helpen in het dagelijkse leven. De wens om ultieme oorzaken te vinden lijkt me wel begrijpelijk. Dennis Noble heeft dat treffend beschreven in zijn boek *The Music of Life* (Noble, 2006). Daarin stelt hij: “complexiteit is oncomfortabel”. Het is des mensen om op zoek te gaan naar eenvoudige verklaringen voor complexe fenomenen. Als we iets dermate gecompliceerds als gedragingen proberen te verklaren is het geruststellend om aan te nemen dat op zijn minst een deel van de verklaring bij de genen te vinden is. Ik denk dat er een bijkomende verklaring bestaat. Ik heb al verschillende betekenissen van ‘gen’ besproken: genen zijn stukjes van de DNA-molecule die coderen voor een eiwit of een verklaring voor statistische variantie. Tegelijk zijn genen ook uitgegroeid tot een sterk cultureel icoon. Op zijn minst in de westerse cultuur denken we dat genen essentieel zijn voor onze identiteit. Ze hebben een verklarende kracht als het over identiteit gaat. In hun boek, *The DNA Mystique*, stellen Dorothee Nelkin en Susan Lindee dat in culturen waar mensen niet langer in God geloven de biologie — en dan vooral genen — die rol overgenomen kunnen hebben (Nelkin en Lindee, 2004).

Inleidende biologie wordt voorgesteld als een deugdelijke vorm van waarheidsvinding, nog niet bezoedeld door religieuze, politieke of filosofische overtuigingen. Ze situeert menselijke wezens in een betekenisvol universum en biedt manieren om de relaties te begrijpen tussen etnische en raciale groepen en tussen identiteit en lichaam. Biologie is in een zeer reële zin filosofisch en religieus terrein geworden en het genoom zelf is uitgegroeid tot een handleiding voor de menselijke conditie. (Ibid.)

Genen geven ons houvast, een vaste identiteit. Denken we maar aan de uitspraak ‘het zit in mijn genen’. Het is van belang om die culturele opvatting mee te nemen als we nadenken over hoe we aankijken tegen genen en de ethische implicaties ervan.

We zouden ietwat naïef kunnen denken dat wetenschappelijke onderzoekers die een antwoord zoeken op de vraag of een kenmerk nature is of nurture, dat doen zonder voorkeur voor een van beide. Onderzoekers werken echter in een specifieke context en met een bepaalde overtuiging. Laten we nog even terugkeren naar Francis Galton, die zag dat veel verstandige mensen familieleden hebben die ook intelligent zijn, wat dan zou aantonen dat intelligentie erfelijk en aangeboren is (Galton, 1895). Galton staat in de eerste plaats bekend om zijn eugenetische gedachten. Uiteraard is de stap gemakkelijk gezet naar de gedachte ‘als iets in je natuur zit, kun je daar niets aan veranderen en komt het er vooral op aan om met de juiste persoon te trouwen’. Alles zat in hun genen. In de Sovjet-Unie werd daar anders over gedacht. In de geest van het communisme waren dergelijke ideeën ondenkbaar: mensen waren opvoedbaar, niet gedetermineerd door hun genen (Dugatkin en Trut, 2017). Een van de bekendste Sovjetwetenschappers, hoewel niet iedereen hem een wetenschapper zal willen noemen, was Trofim Lysenko (1898–1976). Zijn opvattingen zijn illustratief voor het ‘environmentalisme’. Die term houdt geen pleidooi in voor het milieu — de andere betekenis van het Engelse ‘environment’ — maar staat voor de gedachte dat alles ‘omgeving’ is en dat we slechts enkele kenmerken aan de natuur kunnen toeschrijven. Die denkwijze paste in de communistische ideologie, maar leidde tot een terugslag van de genetische wetenschap in de Sovjet-Unie. Ze kan zelfs verantwoordelijk geweest zijn voor het instorten van het landbouwsysteem, met massale hongersnood en miljoenen doden voor gevolg (Borinskaya, Ermolaev en Kolchinsky, 2019; Fresco, 2021). Het misprijzen voor die ‘environmentalisten’ blijkt duidelijk uit het citaat dat Bateson en Martin aanhalen in *Design for a Life*. Ze laten daar een cynicus beweren dat environmentalisten lijken te geloven dat als katten in een oven zouden bevallen, hun kittens koekjes zouden zijn. (Bateson en Martin, 2001, p. 12). Ik ben er niet in geslaagd te achterhalen van wie die uitspraak was.

Bovendien zouden we, op basis van de eerdere discussie, kunnen besluiten dat politiek rechts eerder te associëren is met een visie waarin

genen, voorouders en eugenetica centraal staan. De linkse, progressieve visie associëren we gemakkelijker met omgeving, kneedbaarheid en sociale mobiliteit. Maurizio Meloni legt in zijn boek *Political Biology* echter kort uit dat zo'n verband te simpel zou zijn: "environmentalistische benaderingen lenen zich in principe tot normaliseren en optimaliseren en een appreciatie voor genetica kan in bepaalde gevallen leiden tot de appreciatie van diversiteit" (Meloni, 2016). Ik kom hier nog op terug bij de bespreking van het epigenetisch determinisme. In ieder geval beschouwen zowel genocentrische denkers als environmentalisten nature en nurture, of gen en omgeving als twee gescheiden sferen, elk met een op zichzelf staande verklarende kracht. Genocentrisme in vraag stellen wil hoe dan ook niet zeggen dat alles maar kan toegeschreven worden aan de omgeving en impliceert evenmin dat bepaalde kenmerken flexibeler zijn dan andere.

Uiteraard beïnvloedt hoe we over genen denken de wetenschap en meer specifiek de biomedische wetenschappen en wordt het er tegelijk door beïnvloed. Het feit dat genen zoveel belang toegedicht krijgen houdt ook verband met het feit dat substantiële vooruitgang geboekt werd in de medische genetica en het correleren van specifieke ziekten aan bepaalde genmutaties. In *Between Nature and Nurture* beschrijft Evelyn Fox Keller de medische genetica, net als de geneeskunde in het algemeen, als een vergelijkende wetenschap: je neemt een 'normaal' (niet-pathologisch) individu en vergelijkt dat met een ziek individu, om op zoek te gaan naar een significante 'verschilmaker' (Keller, 2010). Mutaties in genen of chromosomale afwijkingen correleren met de ontwikkeling van bepaalde ziekten zoals de ziekte van Huntington, mucoviscidose en neurofibromatose. Het zijn de verschilmakers. Het vinden van dergelijke verschilmakers heeft geleid tot de idee dat we ook voor andere ziekten een genetische oorzaak kunnen aanwijzen, en zelfs voor algemene gedragingen en kenmerken. Rond de eeuwwisseling liepen verschillende projecten in die geest. Denk maar aan het menselijk-genoomproject, waarbij het hele genoom werd ontrafeld. Een ander voorbeeld is HapMap, een project waarbij op zoek gegaan werd naar de genetische basis van bepaalde ziekten. We zijn nu twintig jaar verder en de resultaten van die projecten zijn ontnuchterend. Ze hebben vooral de complexiteit van het genoom aangetoond en niet zozeer causale verbanden blootgelegd tussen genotype en fenotype.

Evelyn Fox Keller stelt in *Between Nature and Nurture* bovendien dat onder uitdrukkingen als 'gen voor' in de medische genetica verscheidene problematische stappen schuilgaan:

Die uitdrukkingen nodigen ons uit om de complexe bewegingen te negeren die we routinematig maken bij de stap van comparatief naar individueel. Om te beginnen de oorzaak van een fenotypisch verschil toeschrijven aan een genetische mutatie. Ten tweede aannemen dat de aanwezigheid van een mutatie automatisch de aanwezigheid van een gen betekent en drie de verantwoordelijkheid voor het kenmerk in kwestie toekennen aan het gen waarin de mutatie geacht wordt plaats te hebben gevonden. (Keller, 2010, p. 47)

Keller beschrijft hoe de medische genetica een beroep doet op moleculaire sequenties om mutaties of alternatieve sequenties te vinden waarvan gedacht wordt dat ze verantwoordelijk zijn voor specifieke kenmerken. Dergelijke mutaties vallen niet altijd samen met een voor een eiwit coderend gen. Het is derhalve misleidend om het over een 'gen voor' te hebben. Het is niet omdat we in het DNA een moleculair verschil vinden dat correleert met een ziekte-toestand dat het stuk DNA automatisch ook overeenstemt met een gen. Je kunt je afvragen waarom het relevant is om dit onderscheid te maken. Alles wat zich in het DNA bevindt is 'genetisch' en als we nadenken over het belang van genen kunnen we best wel over alles nadenken wat zich in de DNA-molecule bevindt. De vraag blijft echter waarom iets dat wetenschappelijk verschillende betekenissen heeft een dermate mythische status kon verwerven, met een haast eindeloze verklarende kracht. Misschien is het idee 'gen' wel voor voor ons verlangen naar eenvoudige verklaringen.

De idee dat een gen een ziekte veroorzaakt of dat een stukje DNA verantwoordelijk is voor een kenmerk is waardevolle informatie. Het kan een bijzondere eigenschap of kwaal eenvoudig verklaren. Daarmee zijn we bij de volgende grote sprong in de medische genetica en geneeskunde. Zowel onder medische professionals als bij patiënten leeft de diepe overtuiging dat het vinden van de oorzaak van een specifieke stoornis ons een heel eind op weg helpt in de richting van het repareren van het effect of het 'genezen' van de aandoening. Dat is evenwel een problematische overtuiging. Laten we om te beginnen de claim aannemen dat specifieke mutaties in het DNA, in eiwitcoderende genen of niet-coderende delen ervan, inderdaad ziekten, stoornissen

en karaktertrekken veroorzaken. Dat impliceert niet automatisch dat die *specifieke* ontdekking gemakkelijk vertaald kan worden in klinisch waardevolle praktijken. Het is weinig waarschijnlijk dat we binnenkort afwijkingen in het DNA zullen kunnen repareren, hoezeer farmacogenomica en gentherapie ook gehypet werden. Zoals we later zullen zien is het in veel gevallen wellicht a priori onmogelijk. Toen ik enkele jaren geleden klinische genetici bevroeg over de waarde van het vinden van een genetische verklaring voor autisme, bleven zij zeer vaag over de therapeutische waarde van dergelijke ontdekkingen (Hens, Peeters en Dierickx, 2016b, 2016a). In sommige gevallen bijvoorbeeld, waarbij autisme geassocieerd wordt met specifieke syndromen zoals het fragile-X-syndroom, kan die kennis bijdragen tot de klinische zorg voor het kind in kwestie. Sommige genetici wezen erop dat we in de toekomst misschien in staat zullen zijn om genetische ontdekkingen in verband te brengen met de respons op bepaalde geneesmiddelen. Ze beklemtoonden ook het psychologische belang van het vinden van een biologische ‘oorzaak’ voor autisme: dat kan de ouders in bepaalde gevallen van hun schuld ontslaan en in die zin therapeutisch werken. Vele van de vermeende voordelen blijven echter speculatief.

Het door autismeprofessionals vaakst aangehaalde voordeel van het vinden van een genetische verklaring lag in de reproductieve opties die ze de ouders van een autistisch kind biedt. Veronderstel dat het autisme van het kind gecorreleerd is aan een genmutatie die de ouders kunnen doorgeven aan een toekomstig kind. In dat geval kunnen ze reproductieve beslissingen nemen om te vermijden dat ze een kind met de mutatie op de wereld zetten. Ze kunnen beslissen om geen kind meer te krijgen of ze kunnen gebruik maken van reproductieve technologieën zoals genetisch testen vóór de pre-implantatiediagnostiek (embryoselectie). Ik ga hier niet in op de ethiek van reproductieve beslissingen. Dat komt nog wanneer we in Deel Vijf de risico’s bespreken. Ik wil er wel op wijzen dat dit streven ver afstaat van onze alledaagse opvatting van een therapeutisch doel. Het is onduidelijk hoe dit kan helpen bij de problemen waar die kinderen vóór staan. Ik doe niets af van het belang van genetische ontdekkingen vanuit een wetenschappelijk perspectief: mutaties in DNA in verband brengen met bepaalde trekken of stoornissen is een belangrijke stap in het begripen

van hoe organismen evolueren. Dat doen vanuit de verwachting van onmiddellijke therapeutische voordelen is wellicht misplaatst.

Wie geïnteresseerd is in therapeutische geneeskunde heeft meer nodig dan een simpele correlatie tussen een afwijkende sequentie en fenotype. Daarmee ben ik bij het tweede punt van Keller:

De mogelijkheid van andere behandelingsvormen of preventie bij een specifiek individu dat drager is van een afwijkende sequentie hangt af van onze kennis over de biologische functie die door de vastgestelde verandering in de sequentie wordt verstoord. Die zoektocht brengt ons voorbij de analyse van door mutante vormen veroorzaakte fenotypische verschillen. Hij vereist in feite een volkomen ander soort van analyse die zo goed als altijd ook van een veel moeilijkere aard zal zijn. (Keller, 2010, p. 48)

Keller benadrukt dat DNA ingebed zit in een immens complex en warrig systeem van interagerende elementen. Om dat systeem te doorgronden is wellicht een heel andere analyse en wellicht een ander type van (medische) wetenschappen vereist. Om erachter te komen hoe eigenschappen of stoornissen zich ontwikkelen moeten we niet zomaar inzien welk verschil een gen in de geneeskunde kan maken maar de causale verbanden doorgronden. Als het doel is om de oorzaken en de ontwikkeling van stoornissen en zelfs atypisch gedrag zoals autisme echt te begrijpen moeten we de ontwikkeling in de tijd bestuderen. Die studie impliceert inzicht in DNA, genen en hun interactie met andere factoren.

Geconfronteerd met dergelijke kritiek zullen wetenschappers zowel als filosofen vandaag vaak ontkennen dat ze een strikt ontologisch onderscheid tussen nature en nurture nog altijd relevant vinden. De genetici met wie ik het voorbije decennium gepraat heb erkennen dat de meeste ziekten of gedragsfenomenen niet alleen het gevolg zijn van zomaar een of meer genen. Sommigen voegden daar aan toe dat de reductionistische visie die ikzelf en anderen ter discussie stellen 40 jaar oud en achterhaald is. Ik moet toegeven dat de mening van onderzoekers tijdens individuele gesprekken veel dynamischer en genuanceerder is. Het is een waarheid als een koe dat genen met hun omgeving interageren. Toch blijven uitdrukkingen als 'een gen voor' nog gangbaar in veel publicaties. De zoektocht naar het gen voor autisme is daar een goed voorbeeld van. Hoewel in al die publicaties toegegeven wordt

dat er meer over te vertellen valt dan alleen het verhaal van de genen , wordt heel wat minder onderzoek verricht naar wat die 'meer' dan wel zou kunnen betekenen. De voorbije jaren heb ik dan ook best veel tijd doorgebracht op conferenties rond genetisch of autismeonderzoek. Ik heb tal van cases meegemaakt waarbij onderzoekers claimden met gentechnologie een autistische muis of fruitvlieg te hebben gemaakt. Dat illustreert hoe mechanistische en zelfs reductionistische visies op genetica en gedrag nog altijd de onderzoekspraktijk bepalen, hoewel de individuele onderzoekers wellicht beter weten. Een groot deel van het onderzoeksgeld gaat inderdaad naar genetisch onderzoek. De mogelijke spanning tussen die visie van de onderzoekers op organismen en het eigenlijke onderzoek dat ze voeren zou ons aan het denken moeten zetten. Een van de redenen waarom zo op genen gefocust wordt is volgens mij dat genen de indruk geven netjes begrensd te zijn. We kunnen erop jagen. Met al de nieuwe technologieën die voor moleculaire analyse ter beschikking staan kunnen onderzoekers kandideren voor een vierjarige doctoraatsbeurs om een correlatie bloot te leggen tussen een genetische variant en een bepaalde eigenschap. De omgeving daarentegen is al het andere dat geen gen is. Hoe zouden we dat ooit onder handen kunnen nemen? Wat daarvoor nodig is zijn geavanceerde systeembiologische tools en krachtige artificiële intelligentie. Dan pas kunnen we ervan dromen om rekening te gaan houden met die grote onbekende omgeving. Dan zal de wetenschap echt kennis aanreiken en werkelijk inzien hoe bepaalde trekken of ziekten kunnen ontstaan. Dat blijkt althans voor autisme, het onderwerp waar ik de voorbije zes jaar op gewerkt heb, het meest courante verhaal. Miljarden euro's, dollars en ponden zijn de voorbije decennia gespendeerd aan het zoeken naar een genetische basis voor autisme. Dat leek zinvol omdat vaak blijkt dat autisme 'in de familie zit', hetgeen genetica impliceert. Op een gen jagen in een specifieke populatie is haalbaar op de vier jaar dat een typisch onderzoeksproject loopt. In heel wat papers die daarvan het resultaat zijn wordt toegegeven dat de genen, als die al gevonden werden, niet het laatste woord hebben: vaak gaat het om zogeheten risicofactoren of susceptibiliteitsgenen. De auteurs van die papers stellen dan dat een deel van de verklaring in de omgeving gezocht moet worden. Die omgevingsfactoren onderzoeken is een terrein voor verder onderzoek, dat er vaak niet zal komen, gelet op de manier waarop de

wetenschappelijke praktijk georganiseerd is. Ik denk inderdaad dat er weinig voorbeelden bestaan van onderzoeksprogramma's die een dermate complex kluwen van verschillende factoren onderzoeken, niettegenstaande de troeven van de gepersonaliseerde geneeskunde en AI, aangezien ontwikkeling bijzonder complexe analyses veronderstelt. Dergelijk onderzoek lijkt onmogelijk op te nemen in de huidige schema's van onderzoeksfinanciering.

Toch denk ik ook dat wat we te winnen hebben bij het bestuderen van de ontwikkeling van een ziekte de moeite loont. De medische genetica heeft ons geleerd dat de meeste ziekten en kentrekken het resultaat zijn van de interactie tussen genen en hun omgeving. Zomaar de genen 'lezen' of de relevante genen vinden volstaat niet om inzicht te verwerven in dergelijke complexe interacties. In plaats daarvan hebben we benaderingen nodig uit de systeembioïologie en complexe modellen om na te denken over de impact van de omgeving op de ontwikkeling van een organisme. De jacht op een specifiek gen voor een bepaalde aandoening of behandeling is soms enigszins achterhaald. Toch moet ik ook benadrukken dat dit niet betekent dat genen er niet meer toe doen of niet meer nodig zijn. Ze zijn een onderdeel van het functioneren van een organisme en in dat verband kan het onderzoeken ervan helpen om inzicht te verwerven in het complexe systeem dat een cel of organisme is.

Epigenetica¹

Auteurs die het over de betekenis van genen hebben en het artificiële karakter van de discussie over nature en nurture verwijzen vaak naar recente ontdekkingen in de *epigenetica*. Ik beken dat ik er mij ook schuldig aan heb gemaakt om 'epigenetica' op die manier te gebruiken, als een toverstokje waarmee bewezen kan worden dat reductionisten en deterministen het bij het verkeerde eind hebben. Ik kwam voor het eerst met epigenetica in aanraking tijdens mijn doctoraatsonderzoek tussen

1 Wie zich graag grondiger inwerkt in de wetenschap van epigenetica, microbiom, ontwikkeling en symbiose kan ik de lectuur aanbevelen van het intrigerende en toegankelijke boek van Scott F. Gilbert en David Epel: *Ecological Developmental Biology: The Environmental Regulation of Development, Health, and Evolution* (Gilbert, 2015).

2007 en 2010. Voor mijn doctoraat onderzocht ik ethische problemen rond het gebruik van DNA-stalen van minderjarigen voor genetisch onderzoek. Dat pediatrisch perspectief gaf me de gelegenheid om gebruikelijke aannames te verkennen rond geïnformeerde instemming, risico's, voordelen en de return van onderzoeksresultaten. Ik stelde op dat moment geen vragen bij de overtuiging dat we veel kunnen leren van onze genen en dat we genen tot op zekere hoogte kunnen gebruiken om bepaalde kentrekken en stoornissen te voorspellen. En toen las ik *Evolution in Four Dimensions* van Eva Jablonka en Marion J. Lamb (Jablonka en Lamb, 2014). Het eerste zaadje van twijfel ontkiemde: misschien is de focus van de bio-ethicus op genen dan toch niet zo gerechtvaardigd. Wat betekent deze alternatieve kijk op evolutie en ontwikkeling voor de bio-ethiek? Tijdens die jaren en daarna als postdoc zag ik epigenetische conclusies opduiken in de pers. We weten al lang dat wat een zwangere vrouw eet of inademt een impact kan hebben op de ontwikkeling van de foetus.

Moleculaire ontdekkingen in de epigenetica, mogelijk gemaakt door nieuwe technieken om patronen in de methylering doorheen het genoom te onderzoeken, hebben het moleculaire verband blootgelegd tussen de omgeving en de kern. De omgeving krijgt nu concreet vorm in haar effecten op de cel. Als we nu over epigenetica praten denken we in de eerste plaats aan die moleculaire effecten. Als dusdanig maakt de 'epigenetica' integraal deel uit van de genetische wetenschap, als volgende stap na het ontdekken van de dubbele helix halverwege de twintigste eeuw en het ontwikkelen van technieken om te lezen wat in het DNA beschreven staat, van Sanger-sequencing tot microarray-analysetechnieken en volledige-genoomsequencing. Van daaruit kunnen we een nieuwe stap zetten en nagaan wat de genexpressie stuurt. We kunnen onderzoeken wat een huidcel tot een huidcel maakt en niet tot een levercel, en wat ervoor zorgt dat bepaalde genetische risicofactoren die samenhangen met een ziekte fenotypisch tot uiting komen in bepaalde individuen en in andere niet.

Ik toets mijn ideeën zowel af met genetici als met bio-ethici. De eersten zeggen me dat ik een mythische status toeken aan de epigenetica terwijl het voor hen een alledaags onderwerp is. Bio-ethici vragen zich ook af waarom epigenetica onze kijk op ethische problemen met betrekking tot nieuwe technologieën zou moeten veranderen. Bepaalde ethische

kwesties, zoals het feit dat de epigenetica identificerende informatie kan bevatten of dat wat een zwangere vrouw eet of doet een impact kan hebben op de latere gezondheid van haar kind, zijn inderdaad nogal analoog aan de discussies die we hadden over de ethiek van de genetica. Toch kan de epigenetica ons voorbij die discussie brengen en anders doen denken over het leven. Zo'n verweven procesmatige visie op het leven is niet nieuw, hoewel de nadruk op de genetische mechanismen in het kielzog van de moderne synthese ze wel wat in de schaduw gesteld heeft.

Vóór we concluderen dat epigenetica ons op een andere manier naar organismen kan doen kijken en het denken van de bio-ethicus verandert, doen we er goed aan om na te denken over de verschillende betekenissen ervan. Die hebben allemaal één ding gemeen: het belang van de ontwikkeling en van een ontwikkelingsperspectief. Ik vermeldde al het woord 'epigenese', een concept waarvan soms beweerd wordt dat het geen verband houdt met de epigenetica als moleculaire wetenschap. Epigenese is een theorie over de ontwikkeling van organismen, uitgewerkt door de Duitse dokter en natuurwetenschapper C. F. Wolff, als ontkenning van preformatie (Wessel, 2009). Een preformationistische visie gaat ervan uit dat de uiteindelijke vorm van een organisme vanaf de conceptie vastligt. We kunnen denken aan het 17e-eeuwse idee van de homunculus. Na de ontdekking van de gameten gingen sommige onderzoekers uit die tijd denken dat ofwel de zaadcel of het eitje een 'mannelijke' zou bevatten dat tijdens de ontwikkeling enkel maar moest groeien. De gedachte dat de combinatie van genen die het gevolg is van het versmelten van zaadcel en eitje bepaalt hoe een organisme wordt, is enigszins preformationistisch. Sommigen beschuldigen de neodarwinisten dan ook van preformationistische neigingen. Toch zal ook de meest fervente neodarwinist erkennen dat onze ervaringen en omgeving een essentiële rol spelen in wat we uiteindelijk zullen worden. Uiteindelijk heeft Darwin zelf het belang benadrukt van ontmoetingen met de veranderende omgeving als motor achter de evolutionaire veranderingen bij soorten. Hetzelfde moet ongetwijfeld gelden voor de ontwikkeling van een individueel organisme. We zullen later zien dat bepaalde preformationistische tendensen een toonaangevende rol spelen in de bio-ethiek en nauw samenhangen met concepten van identiteit.

Halverwege de twintigste eeuw lanceerde Conrad Waddington de idee van het epigenetische landschap (Creighton en Waddington, 1958). Waddington hanteerde dat beeld van een landschap met heuvels en valleien om de ontwikkeling van een fenotype te beschrijven. Elke cel bevat in zijn kern hetzelfde nucleair DNA maar toch ontwikkelt hij zich afhankelijk van zijn plaats in het organisme tot een cel met een specifieke functie. Waddington beschrijft twee cruciale concepten. Plasticiteit is het vermogen van een bepaald genotype om, als reactie op omgevingsomstandigheden, zoals de plaats in het organisme, uiteenlopende celtypen op te leveren (Creighton en Waddington, 1958). Kanalisatie is de aanpassing van ontwikkelingspaden om, tegen genetische en omgevingsvariatie in, een uniform ontwikkelingsresultaat op te leveren (Creighton en Waddington, 1958). We kunnen de cel zien als een bal die door een landschap van vertakkende valleien rolt. Hij begint als een generiek soort cel en komt, afhankelijk van de omgevingsomstandigheden, in een specifiek kanaal of een vallei terecht om zich uiteindelijk tot een specifiek type cel te ontwikkelen. Sommige cellen volgen het kanaal of de vallei van een levercel als ze zich in het juiste deel van het lichaam bevinden. Andere cellen worden huid- of bloedcellen. Je moet je ook voorstellen dat het landschap nog wel wat verandert. Voor Waddington zijn het niet de genen die het landschap beïnvloeden maar hun netwerk. Het netwerk of het landschap kan veranderen omdat in veel genen veranderingen optreden. Een kleine herschikking zal het traject van de cellen, net vanwege de kanalisatie, niet significant beïnvloeden. Als het landschap echter grondig dooreengeschud wordt zal dat een zware impact hebben op de ontwikkeling. Het is van belang om op te merken dat kanalisatie en plasticiteit niet elkaars tegengestelde zijn maar elkaar impliceren. Gekanaliseerde ontwikkeling vereist een zekere plasticiteit om zich aan verschillende omstandigheden te kunnen aanpassen. Aanpassing aan verschillende omstandigheden betekent bovendien tegelijk ook vast genoeg zijn om weerstand te kunnen bieden tegen volledige vernietiging. Stabiliteit vereist inderdaad dynamiek om systemen stabiel te houden (Jablonka en Lamb, 2014; Jablonka, 2016).

Waddington beschreef het epigenetische landschap als netwerken van genen die de ontwikkeling sturen. Tegenwoordig verwijst epigenetica naar de moleculaire mechanismen die al dan niet overgeërfd kunnen

worden. Wie zoals ik studeerde in de laatste decennia van de 20e eeuw zal zich van de biologielessen misschien de gedachte herinneren dat de kenmerken die een organisme tijdens zijn leven verworft niet doorgegeven worden aan het nageslacht. Dat idee heeft postgevat in het collectieve geheugen door te verwijzen naar de denkbeelden die toegeschreven werden aan Jean-Baptiste Lamarck. Een bruikbaar beeld om de verkeerde opvattingen van Lamarck te illustreren is dat van de giraf, die 'door het gebruik' een langere nek krijgt en daarmee bij de hoogste bladeren kan. Het Darwinisme, zo doceerden onze leerkrachten biologie, heeft die zienswijze gecorrigeerd: het was niet zo dat giraffen tijdens hun leven langere nekken kregen. Integendeel: de giraffen die met de langste nekken geboren werden en dus bij de hoogste bladeren konden, hadden een grotere kans om het te halen tot de vruchtbare leeftijd en dan nageslacht voort te brengen met langere nekken. Dezelfde leerkrachten zeiden er ook snel bij hoe die kenmerken werden doorgegeven. Ze waren opgeleid in wat bekendstaat als de 'moderne synthese' van de biologie. Darwins ideeën waren revolutionair maar er ontbrak een mechanisme. Via de studie van de wetten van Mendel toonden wetenschappers halverwege de vorige eeuw het bestaan van dat mechanisme aan door de dubbele helixstructuur van ons DNA bloot te leggen. Richard Dawkins baanbrekende werk, *The Selfish Gene*, bracht het idee van het gen als replicator helemaal op de voorgrond (Dawkins, 2016).

Zo opgevat staan genen behoorlijk onverschillig tegenover de organismen waarin ze zich bevinden. Ze vormen de blauwdruk op basis waarvan de organismen gebouwd zijn. In de lijn van het 20e-eeuwse enthousiasme voor cybernetica en informatica, gingen de mensen zich genen voorstellen als een *code* samengesteld uit een nucleotidesysteem met vier letters. De beeld vertegenwoordigt wat bekend staat als het centrale dogma van de genetica. Het centrale dogma bepaalt dat DNA wordt omgezet in RNA en vertaald in proteïnes. De idee is dat de pijlen tussen DNA, RNA en eiwitten in één richting wijzen: er is geen feedback van deze laatste naar het RNA en het DNA. Dit centrale dogma wordt niet in vraag gesteld: de DNA-molecule verandert niet na de conceptie, op zeldzame uitzonderingen na, zoals bij mutaties. Ze is bovendien dezelfde in verschillende soorten van cellen.

Het merkwaardige is echter niet de inertie van de DNA-moleculen, maar dat genen zulk een centrale positie hebben verworven in hoe we tegen het leven aankijken, inclusief in de bio-ethiek. Genen hebben licht afwijkende betekenissen naargelang de wetenschappelijke discipline die de term hanteert. Voor de gedragsgenetica bijvoorbeeld verklaren genen de variantie in een populatie. In de moleculaire genetica is een gen een betekenisvol stukje DNA. Laten we echter een veralgemeende betekenis van 'gen' als vertrekpunt nemen: een gen is een stukje DNA dat op een betekenisvolle manier overgeschreven en *vertaald* wordt in eiwitten. Ook in die betekenis is het gen inert. We zijn geboren met een bepaalde genetische opbouw, en uitzonderlijke gevallen zoals beendermergtransplantaties en nucleaire ongevallen daargelaten, zullen we er ook mee sterven. Dat feit is op zich triviaal en ik stel het niet ter discussie. Niet triviaal is echter hoe het gen die invloedrijke positie verworven heeft in de manier waarop we de aard van menselijke wezens benaderen. 'Het zit in onze natuur' of in onze biologie is nu ongeveer synoniem met 'het zit in onze genen'. Organismen ondergaan inderdaad tal van omgevingsinvloeden, maar de basiscode waarmee het allemaal begint zit vervat in de genen. Die zienswijze heeft de bio-ethiek grondig beïnvloed, zoals ik later zal aantonen.

Het centrale dogma kan de ontwikkeling van een organisme niet uitleggen. Dat feit is al een hele tijd bekend. Biologieleerkrachten uit de 21e eeuw zullen het bovenstaande beeld van het overheersen van genen wellicht nuanceren, aangezien zij de recentste ontdekkingen op het vlak van genexpressie aangeleerd kregen. Ze zullen wellicht betogen dat cellen, ondanks hetzelfde nucleaire DNA, tot verschillende celtypen behoren, om preciezer te zijn meer dan 200 in het menselijke lichaam. Cellen van een verschillend type hebben ook andere functies: een levercel doet andere dingen dan een huidcel. Er moeten dus mechanismen zijn die verklaren hoe verschillende genen tot expressie komen. De omgeving van de cel in het lichaam moet dat mechanisme op de een of andere manier informeren. Ze kunnen ook betogen dat een enkele tweelingen hetzelfde DNA delen maar toch verschillen. Zo zullen ze tijdens hun leven vatbaar zijn voor andere ziekten. Ze zullen elk hun eigen persoonlijkheid ontwikkelen. Op een vergelijkbare maar eerder science-fictionachtige manier kunnen we ons een dictator voorstellen die een kloon van zichzelf wil om zijn rijk voort te zetten. De kans dat die

kloon gelijkaardige neigingen vertoont als zijn vader zal dan wel groter zijn dan bij een nakomeling die op een traditionelere manier verwekt werd, maar ook daar zullen het ontwikkelingstraject en de eigenlijke geschiedenis afwijken. Ze worden nooit pure duplicatie. Biologie, zo zal ik verderop uiteenzetten, heeft inderdaad ook een geschiedenis.

De 21e-eeuwse biologieleerkracht kan dan uitweiden over de mechanismen die een dergelijk contextgevoelig in- en uitschakelen van de genen mogelijk maken. Hoewel veel van die mechanismen nog niet helemaal bekend zijn, werd een aantal ervan al tot op zekere hoogte bestudeerd. Methyleren van DNA is het bekendste voorbeeld. Methylering vindt plaats op het 'topniveau' van het DNA: methylgroepen, kleine koolstofsamenstellingen, in vergelijking met DNA, kunnen in specifieke gebieden toegevoegd of verwijderd worden. Het resultaat daarvan zal zijn dat de genen 'onder' die groepen toegankelijk of ontoegankelijk worden voor transcriptie. Als een methylgroep een bepaald gen blokkeert kan dat gen niet overgeschreven worden. Door het verwijderen van een methylgroep wordt het gen weer wel toegankelijk en overschrijfbaar. 'Genoombrede methyleringsanalyse' stelt ons vandaag de dag in staat om methyleringspatronen na te gaan. Een ander mechanisme is histonmodificatie. Stel je DNA voor als gewikkeld rond een specifiek proteïne, een histon. Als het DNA strakker rond het histon gevouwen zit zullen specifieke genen en bepaalde gebieden in het DNA minder toegankelijk worden voor transcriptie. Zit het DNA daarentegen losser rond het histon dan krijgen de transcriptiefactoren gemakkelijker toegang tot het gen. Histonmodificatie lijkt flexibeler en eerder van voorbijgaande aard dan methylering van DNA. Bepaalde typen van RNA, zoals het microRNA (miRNA) spelen ook een rol bij de genexpressie.

Interessant hieraan is dat deze epigenetische veranderingen zich voordoen onder invloed van een externe stimulus en aangestuurd door het DNA kunnen plaatsvinden. Ze kunnen ook afhangen van milieu dat ze innemen binnen het organisme en zijn potentieel gevoelig voor de input van de omgeving waarin het organisme zich bevindt. De omgevingsinvloed kan afkomstig zijn van de fysieke omgeving. Denk maar aan de invloed van deeltjes op de methylering. Die factoren zouden ook psychologisch of zelfs sociaal kunnen zijn, zoals bij stress. Hoe meer we te weten komen over deze moleculaire link tussen DNA

en de omgeving, hoe meer organismen intrinsiek verbonden blijken te zijn met hun omgeving. Dat genen en de omgeving interageren is duidelijk, maar om de specifieke interacties te zien te krijgen moeten we ons wenden tot de studie van de epigenetica. Hoewel het concept 'gen' verschillende dingen kan betekenen, naargelang de wetenschappelijke discipline, zoals ik eerder zei, was er op zijn minst enige consensus over wat een gen vormt. Door moleculaire omgevingsinvloeden een centrale plaats te geven in hoe we denken over biologie verruimt de visie op de menselijke natuur. Die is niet langer een vast gegeven, iets dat we hebben van bij de geboorte, wel iets dat zich het hele leven lang blijft aanpassen. Waarom zou datgene wat in onze genen geschreven staat voorgaan op wat we in onze omgeving meemaken? Dit dynamische, open aspect van de aard van organismen is een van de centrale thema's van dit boek, waar ik later nog op terugkom.

Laten we nu dan terugkeren naar onze discussie over evolutie. Wellicht zullen onze 21e-eeuwse biologieleerkrachten inderdaad een genuanceerder verhaal vertellen over evolutie dat hun collega's uit de 20e eeuw. Epigenetica is bij het grote publiek doorgedrongen als het mechanisme dat de idee op de helling zet dat organismen verworven kenmerken niet doorgeven aan hun nageslacht. Hoewel de specifieke mechanismen nog niet echt duidelijk zijn blijkt uit veel onderzoek dat verworven kenmerken wel degelijk worden doorgegeven van de ene generatie op de andere. In een artikel uit 2017 in *Science* beschrijven Adam Klosin en zijn collega's hoe omgevingsfactoren de genexpressie beïnvloeden en hoe die veranderingen doorgegeven kunnen worden aan de toekomstige generaties (Klosin et al., 2017). Het feit dat omgevingsfactoren de genexpressie beïnvloeden is op zich niet spectaculair. Klosin et al. 2017 beschrijven een experiment waarbij wormen van de soort *C. Elegans* genetisch gewijzigd werden om licht uit te stralen wanneer ze in een warmere omgeving komen. Als de onderzoekers ze op ongeveer 20 graden Celsius brengen, lichten de wormen maar flauwtjes op. Toen de onderzoekers de temperatuur opvoerden werd het gen aangezet dat de fluorescentie veroorzaakt en de wormen begonnen sterker te glimmen. Die intense gloed behielden ze echter nadat de temperatuur weer verlaagd werd. Bovendien erfde hun nageslacht het glimmen over en tot zeven generaties later bleven glimmende wormen geboren worden. Als vijf generaties

C. Elegans-wormen warm gehouden werden kregen tot veertien generaties na hen het kenmerk doorgegeven.

Er zijn ook voorbeelden van transgenerationele effecten bij andere dieren en onder meer mensen. Een goed voorbeeld is dat van de vrouwen die vroege zwangerschappen hadden tijdens de Nederlandse hongerwinter van 1944–1945 en kinderen kregen met een grotere neiging tot obesitas. Geopperd wordt dat dit effect ook voorkwam bij de kleinkinderen (Painter *et al.*, 2008). Voor bewijs over epigenetische modificatie van kiemcellen kunnen we focussen op de vraag of ervaringen van de vader aan de kleinkinderen kunnen doorgegeven worden. Sommigen stellen, op basis van experimenten met knaagdieren, dat bepaalde zintuiglijke ervaringen aan de volgende generatie doorgegeven kunnen worden. In een van de studies werden mannelijke muizen bijvoorbeeld blootgesteld aan een specifieke geur, waarna ze een schok kregen. De onderzoekers lieten die muizen paren met niet-blootgestelde vrouwtjes. Ook hun nageslacht bleek tamelijk angstig op de geur te reageren en zelfs de kleinkinderen van de bang gemaakte mannetjes waren op hun hoede voor de geur (Dias en Ressler, 2014). De hypothese is dat dit teruggaat op epigenetische overerving. Dat die plaats blijkt te vinden is een mysterie. Wetenschappers zijn er altijd van uitgegaan dat epigenetische markers afkomstig van ervaring van de vader uit de zaadcellen zouden gewist worden en dus geen invloed kunnen hebben op de ontwikkeling van de nakomelingen. Overerven van verworven kenmerken gaat in tegen onze intuïties. Mensen zoeken naar mogelijke verklaringen. Het kan bijvoorbeeld zijn dat de eigenlijke epigenetische markers niet overgeërfd worden maar dat de omgeving waarin het gedrag plaatsvindt gerepliceerd kan worden en dat die replicatie misschien genetisch gestuurd wordt. Er werd ook geopperd dat wat op echt doorgeven van moleculaire veranderingen lijkt in feit het overerven is van een specifieke niche of omgeving. Misschien wordt het fenotype bij elke generatie opnieuw opgebouwd eerder dan overgeërfd. Dat verworven kenmerken daadwerkelijk overgeërfd kunnen worden wordt door sommige auteurs nog altijd betwist. De studie van epigenetische veranderingen in organismen zoals wormen valt moeilijk te negeren. Toegegeven ... *C. Elegans* is een heel ander type dier dan een gewervelde, waaronder ook de mens. Dat verworven kenmerken ook bij die laatste diersoorten overgeërfd kunnen worden dient nog aangetoond. Voor

sommige wetenschappers is het ondenkbaar dat epigenetische markers zoals methyleringspatronen via de kiemcellen doorgegeven zouden worden. Zij zijn ervan overtuigd dat bij de conceptie epigenetische markers volledig gewist worden. Anderen zijn het daar niet mee eens.

Een oöcyt is hoe dan ook een volledige cel met cytoplasma en niet alleen nucleair DNA. De metabolische omstandigheden bij de bevruchte oöcyt worden beïnvloed door de levensstijl en de omgeving. Ze zouden dus een rol kunnen spelen in de transgenerationele afdruk en het epigenetisch programmeren tijdens de embryogenese beïnvloeden. Als dusdanig biedt dit mechanisme mogelijkheden voor een of andere vorm van lamarckiaanse overerving². Het epigenoom weerspiegelt ons metabolisme en het ncRNA-spectrum. De verstrengeling tussen het mitochondriaal metabolisme, ncRNAs en DNA-methylering vormt het epigenoom: zelfs als alle DNA-methylering gewist wordt vormen de metaboliëten en het ncRNA nog een soort van back-up voor het reconstrueren van de patronen van DNA-methylering. In die zin slaan epigenetica en wijzigingen in het epigenoom veeleer op de interactie dan op de methylpatronen zelf. Wat zich in het cytoplasma afspeelt is even relevant als wat in de kern gebeurt. Zo bekeken is epigenetische overerving misschien bevattelijk. Tegelijk hoeven we deze zuiver lamarckiaanse soort van overerving niet te aanvaarden om de intergenerationele effecten van de epigenetica te erkennen en hun gevolgen voor de gezondheid en persoonlijke aansprakelijkheid. Sommige studies suggereren bijvoorbeeld dat bij rokende moeders het risico verhoogt op een kind met astma en zelfs de kans dat een kleinkind astma ontwikkelt (Bråbäck *et al.*, 2018). Die beïnvloeding staat los van het feit of het kind (de ‘tweede generatie’) al dan niet rookt. We hebben geen overerving ‘via de kiembaan’ nodig om dit uit te leggen: de foetus in de baarmoeder van de rokende vrouw heeft al oöcyten (eicellen). Roken door de grootmoeder kan die rechtstreeks beïnvloeden.

Genen zijn die dingen waarmee we geboren zijn, die niet veranderen en die we erven van onze biologische voorouders. Ze lijken op dezelfde hoogte te staan als de omgeving: genen en omgeving zijn gelijkwaardige

2 Ik wil hier Wim Vanden Berghe graag bedanken die me dit uitgelegd heeft. Lezers die meer willen weten over de controverse kunnen daarover de volgende papers raadplegen: Daxinger en Whitelaw, 2010; Skinner, 2014; Whitelaw, 2015; Guerrero-Bosagna, 2016; Houri-Zeevi *et al.*, 2021; Robles-Matos *et al.*, 2021.

factoren die elkaar beïnvloeden. In de vorige paragrafen heb ik ervoor gepleit om 'de omgeving' een centralere plaats te geven in hoe we denken over het leven. Leven is, zo bekeken, niet zonder meer synoniem voor uit genen opgebouwde organismen. We weten dat de genexpressie gestuurd wordt door de omgeving, maar wat die omgeving is bleef vaag. Het kan om de cellulaire omgeving gaan, wat we eten. Of kan het de stad zijn waar we wonen of de opvoedingsstijl waarmee we te maken kregen. Of de stress waaraan we blootstonden, wijzelf of zelfs onze ouders. Dat laatste is een hypothese uit een onderzoek naar de epigenetische transmissie van PTSD tijdens de genocide in Rwanda (Perroud *et al.*, 2014). Het bestuderen van de mechanismen in de cel impliceert dat we specifieker moeten zijn over het concept 'omgeving'. Wellicht valt het ruwe onderscheid tussen fysieke, psychologische en sociale omgeving niet langer vol te houden. Desondanks zal het idee 'alles is biologie' te reductionistisch blijken. Misschien moeten we niet langer uitgaan van afzonderlijke fysieke, psychologische en socioculturele sferen maar van verschillende aspecten van een meer omvattende biologische wereld die dynamisch is en vol betekenis.

