|  |
| --- |
| **'Bij alzheimer zullen stamcellen niet helpen'** |
|  |
| *Van het selecte groepje wetenschappers dat op topniveau onderzoek doet naar de ziekte van Alzheimer, wonen er twee in Vlaanderen:* ***Christine Van Broeckhoven*** *en* ***Bart De Strooper****. Samen maken ze een stand van zaken op, naar aanleiding van de Werelddag Dementie op 21 september. Een gesprek over voetbal en wetenschap, hoop en illusie, en het debat over euthanasie bij dementerenden.****'Ik zou er geen probleem mee hebben als mijn medewerkers in het lab zouden rondlopen met gesponsorde T-shirts',*** lacht Bart De Strooper. ***'Het probleem is natuurlijk dat ik geen sponsor zal vinden, omdat er geen 100.000 mensen naar ons komen kijken.'******'Maar als je daarover nadenkt, moet je toegeven dat het vreemd is: het werkingsbudget van een voetbalploeg als Anderlecht is groter dan dat van gelijk welk onderzoeksdepartement in Vlaanderen. De bedragen om toponderzoekers aan te trekken zijn maar een fractie van wat voor zogenaamde topvoetballers wordt betaald. Anderlecht is al blij met een plek in de Champions League. Terwijl Vlaanderen een paar wetenschappelijke teams heeft die meespelen in de wereldliga. Mensen die het equivalent van een grand slam of gouden medaille behalen, zelfs. En toch zijn de budgetten die ernaartoe gaan, eigenlijk banaal. Terwijl het ongelofelijk belangrijk werk is, en veel duurzamer dan een of ander wereldrecord.'***Bescheidenheid is een mooie deugd, maar er zijn grenzen. Bart De Strooper staat, net als zijn collega Christine Van Broeckhoven, inderdaad aan de wereldtop in het onderzoek naar de ziekte van Alzheimer. Volgend jaar is het honderd jaar geleden dat de Duitse arts Alois Alzheimer voor het eerst de hersenen van een pati챘nt analyseerde en beschreef. Bij die gelegenheid zullen een 25-tal sprekers het woord voeren op een internationale conferentie, onder hen De Strooper en Van Broeckhoven.**'Dat wil zeggen'**, rekent De Strooper uit, **'dat acht procent van de toponderzoekers in Vlaanderen werkt. Proportioneel gesproken is dat gigantisch.'**Nog een geluk dat de Vlaamse overheid in 1996, nu bijna tien jaar geleden, het Vlaams Interuniversitair Instituut voor Biotechnologie (VIB) in het leven riep. 'Zonder het VIB zou ons werk niet meer mogelijk zijn', zegt Christine Van Broeckhoven. 'Als dat niet bestond, waren wij allang weg', knikt De Strooper. 'Nu kunnen we gelukkig zelfs buitenlandse onderzoekers aantrekken. Een omgekeerde braindrain, zeg maar. De kunst is niet, zoals de meeste mensen denken, om Vlaamse onderzoekers allemaal terug naar Vlaanderen te halen. Nee, als je echt op wereldniveau wilt blijven meespelen, moet je de beste spelers ter wereld kunnen aantrekken. Zo doen voetbalploegen dat ook. Geef ons de middelen en wij doen de transfers.'Maar terzake. Christine Van Broeckhoven is een van de pioniers die al ruim twintig jaar onderzoek doet naar de genetica van de ziekte van Alzheimer. Ze vergelijkt het DNA van getroffen families met dat van mensen die de ziekte n챠챕t hebben. Op die manier identificeerde ze eind jaren tachtig al een gen dat de ziekte veroorzaakt. Ze stelde bovendien vast dat het bewuste gen zich op chromosoom 21 bevindt. Dat verklaart waarom alle mensen met het syndroom van Down op jonge leeftijd dement worden: zij hebben allemaal drie exemplaren van chromosoom 21, in plaats van de normale twee.**Er zijn nu al vier genen bekend die een rol spelen bij alzheimerdementie.** Drie daarvan zijn oorzakelijke genen, erfelijke fouten: als je die hebt, krijg je sowieso de ziekte - het gaat dan weliswaar om een kleine minderheid van het totale aantal pati챘nten, ongeveer een op de duizend. Daarnaast zijn er ook erfelijke varianten ge챦dentificeerd die niet noodzakelijk de ziekte veroorzaken, maar wel het risico, de gevoeligheid van de drager, verhogen.**'Er is altijd een spectrum'**, legt Van Broeckhoven uit. ***'Bij sommige pati챘nten zit het echt in de familie, waar het van generatie op generatie wordt doorgegeven. Wie tot zo'n familie behoort, heeft vijftig procent kans dat hij of zij drager is van de mutatie. Maar als je die mutatie hebt, word je ziek, honderd procent. Men noemt dat monogenetische ziekten, zoals ook de ziekte van Huntington dat is, bijvoorbeeld: 챕챕n fout gen en je wordt ziek. In sommige families begint dat rond de leeftijd van 35, in andere families rond 55, maar ik heb al pati챘nten gekend die ziek werden toen ze nog maar 22 waren. Aan de andere kant van het spectrum zitten de pati챘nten die genetisch gezien geen aanleg hebben om de ziekte te krijgen, maar die ze toch hebben gekregen. Ook dat is een kleine minderheid. In de meeste gevallen gaat het om een combinatie van erfelijke en omgevingsfactoren.'***'***Het belangrijkste risico is nog altijd de leeftijd'***, gaat Van Broeckhoven verder.***'Bij meer dan 99 procent van de pati챘nten breekt de ziekte pas door na zestig jaar. Je zou kunnen zeggen dat dementie gewoon een eigenschap is van het verouderingsproces. Als je dementie kunt oplossen, heb je de sleutel tot het leven gevonden. En er is hoop. Aangezien er mensen zijn met een erfelijke variant die de ziekte toch niet krijgen, moet er ergens een kritisch punt zijn. Als we dat kritisch punt kunnen vinden, zullen we al veel verder staan.'***Het onderzoek van Bart De Strooper situeert zich op het niveau van de hersencellen zelf. **'Wij bouwen verder op wat mensen zoals Christine doen'**, legt hij uit. ***'Zij zoeken de fundamentele problematiek in de erfelijke code. Wij onderzoeken wat de effecten van die fouten zijn op eiwitniveau - eiwitten zijn stoffen die aangemaakt worden vanuit het DNA en ervoor zorgen dat de levensfuncties tot stand komen. Wij gaan kijken wat er precies fout gaat. We onderzoeken wat de normale functie van het bewuste eiwit is, om zo te begrijpen hoe een mutatie die normale functie kan verstoren. De volgende stap is dan het ontwikkelen van een therapie. Daarvoor doen wij in zekere zin al voorbereidend werk, omdat wij werken met zogenaamde muismodellen: muizen bij wie we een erfelijke fout aanbrengen zodat ze de ziekte krijgen.'***Dat eiwit heet amylo챦d. Het heeft een normale en gezonde functie in onze hersenen. Maar bij alzheimerpati챘nten gaat er iets fout. Het eiwit verandert van vorm, klit samen en slaat neer in het hersenweefsel, op de hersencellen - het vormt zogenaamde plaques. Vervolgens gaat het ook in de hersencellen zelf fout, er ontstaan kluwen of knopen. Gevolg: de cellen sterven af en verdwijnen. Bij alzheimerdementie wordt vooral de hippocampus aangetast, het hersengebied dat instaat voor de vorming van het geheugen. Die degeneratie, dat celverlies, is progressief - lees: het gaat alleen maar bergaf. De hersenen van een alzheimerpati챘nt kunnen tot eenderde van hun totale massa verliezen, zodat ze geen 1500 gram, maar nog maar 1000 gram wegen.In Belgi챘 lijden momenteel ongeveer 100.000 mensen aan de ziekte van Alzheimer. Dat aantal zal de komende jaren alleen maar groeien. Hoe ver staat het onderzoek ondertussen? Is er al zicht op een effici챘nte behandeling? En hoe diep is de kloof tussen wetenschappers en publieke opinie? Diep, zo blijkt. **'Ik vergelijk wetenschappers soms met alpinisten die een berg beklimmen**', zegt De Strooper.**'Hoeveel mensen begrijpen daar iets van? Het enige wat ze weten, is dat we op een berg zitten.'**  **Staat het wetenschappelijk onderzoek ondertussen verder dan wij denken? Of is het tegendeel waar, en zijn onze verwachtingen te hoog gespannen?****BART DE STROOPER:** Het onderzoek heeft enorme vorderingen gemaakt, maar de meeste mensen begrijpen dus niet wat die vooruitgang betekent. Bij de publieke opinie staan de verwachtingen dan ook te hoog gespannen. Wij zijn enthousiast over ons onderzoek, en dat enthousiasme wordt door de pers vertaald naar dingen waar ook gewone mensen enthousiast over kunnen zijn. Maar wij zijn enthousiast omdat we inzicht krijgen. De gewone mensen zijn enthousiast als er een medicatie komt. Dus elke keer als wij zeggen dat we enthousiast zijn omdat we een fantastisch nieuw inzicht hebben gekregen, komt de pers bij ons, en het eerste wat ze vragen is over hoeveel jaar er een medicatie is. Een jonge onderzoeker zal zeggen binnen vijf jaar, een onderzoeker die wat langer meegaat, zal zeggen binnen vijftien jaar. En vijf, of vijftien jaar later, komt die journalist vragen: waar blijft die medicatie? Terwijl onze boodschap daar niet over ging. Onze boodschap ging erover dat wij in onze tocht, terwijl wij dus die rots aan het beklimmen zijn, weer drie meter verder zijn geraakt, of een andere route naar de top hebben gevonden. Ooit zullen we die top wel bereiken, maar wanneer?**Er zijn toch al medicijnen op de markt?****DE STROOPER:** Dat zijn geen echte medicijnen. Ze werken uitsluitend symptomatisch.**CHRISTINE VAN BROECKHOVEN:** Ze nemen de rusteloosheid een beetje weg, de angst...**DE STROOPER:** Ze bevorderen het comfort van de pati챘nt en van de omgeving. Maar echte alzheimermedicatie kun je dat niet noemen. Er zijn een aantal stoffen uitgetest die het ziekteproces zouden kunnen blokkeren, maar tot nu toe zijn die allemaal gestrand op zware neveneffecten: ze waren te toxisch, er zijn zelfs een aantal pati챘nten gestorven tijdens de klinische tests. Dus de eerste golf van extreem enthousiasme is wegge챘bd. We denken dat we in de goede richting zitten, dat het er nu op aankomt om de toxiciteit van die stoffen te omzeilen. Maar zeker zijn we daar niet van. We zitten in onbekend gebied. We zijn optimistisch, anders zouden we er niet aan beginnen. Maar alleen de werkelijkheid telt.**VAN BROECKHOVEN:** We zullen pas kunnen spreken van een echte behandeling als ze in een vroeg stadium werkt bij pakweg dertig procent van de pati챘nten, zodat die minstens vijf jaar extra gezond blijven zonder belangrijke nevenwerkingen. D찼n zullen we kunnen zeggen dat we een belangrijke stap hebben gezet.**DE STROOPER:** Maar dat zal nog zeker een jaar of tien duren.**VAN BROECKHOVEN:** Mensen zijn natuurlijk ongeduldig, en ik begrijp dat. Ik raak soms zelf ge챦rriteerd, omdat ik nu al bijna 25 jaar onderzoek doe. Dat ongeduld bij het publiek heeft ook te maken met het feit dat alzheimerdementie een verschrikkelijke ziekte is, waar heel veel families mee geconfronteerd worden. Over het algemeen zijn dat al wat oudere mensen, en die hebben sowieso minder achtergrondkennis om echt te kunnen begrijpen wat dat kleine stapje vooruit dan precies betekent. Die mensen zoeken echt 찼lles, die klampen zich aan alles vast, aan elke mogelijkheid om toch maar iets te doen aan de ziekte. Een ziekte waarbij je per slot van rekening een levende mens verliest. Dat is toch wat er gebeurt. Iemand die sterft verliezen, is heel erg. Maar een levende mens met wie je geen enkel contact meer hebt, die niet meer weet wie je bent, dat is het ergste... Daarom zijn mensen elke keer als ze iets lezen zo hoopvol. Ze w챕ten wel dat het nog niet zover is, dat er nog geen medicatie gevonden is, maar toch willen ze erin geloven.**DE STROOPER:** Ik verwacht niet dat we binnen dit en tien jaar een alzheimerpati챘nt zullen kunnen genezen, zodat hij weer helder wordt. Wat we wel mogen hopen, is dat we er binnen afzienbare tijd voor kunnen zorgen dat een pati챘nt een paar jaar lang niet verder degenereert, zeker als we er in een vroeg stadium bij zijn.**Als ik genetisch gezien geen enkele aanleg heb voor alzheimerdementie, hoe kan ik de ziekte dan toch krijgen?****DE STROOPER:** We kennen de omgevingsfactoren niet, dat is het probleem. Het enige wat we met een klein beetje zekerheid kunnen zeggen, is dat iemand die regelmatig hersentrauma's heeft, meer kans maakt.**VAN BROECKHOVEN:** Boksers, bijvoorbeeld. Maar veel meer weten we niet. Bij de ziekte van Parkinson hebben we wel evidentie voor de rol van omgevingsfactoren: intensieve blootstelling aan pesticiden kan een oorzaak zijn. Maar bij alzheimer weten we dat niet.**DE STROOPER:** De enige echt duidelijke risicofactor is verouderen.**VAN BROECKHOVEN:** Vrouw zijn is ook een nadeel. Misschien spelen vrouwelijke hormonen een rol.**Maar je leest toch voortdurend in de krant over omgevingsfactoren die een positieve of negatieve rol zouden spelen: obesitas, nicotine, hersengymnastiek...****DE STROOPER:** Het probleem met dat soort epidemiologische gegevens is dat een verband niet altijd een oorzakelijk verband is.**VAN BROECKHOVEN:** Er is niks in onze levenssfeer waarvan je kunt zeggen: als je dat en dat doet, zul je niet dement worden.**DE STROOPER:** Er sterven hersencellen af. Daarom zou je, als je tussen pot en pint doorredeneert, tot de conclusie kunnen komen: als ik mijn hersencellen train, zal ik misschien wat langer gespaard blijven. Maar dat is niet bewezen. Het kan uiteraard geen kwaad. Aan sport doen, ge챦nteresseerd blijven in cultuur... Dat is altijd goed. Ook liefde speelt een rol.**VAN BROECKHOVEN:** Pati챘nten die thuis verzorgd worden, leven langer dan pati챘nten in een instelling. Omdat ze persoonlijke verzorging krijgen, gestimuleerd en gekoesterd worden. De kans dat ze een luchtwegeninfectie krijgen, is kleiner...**DE STROOPER:**... als je thuis verzorgd wordt, krijg je op tijd eten en drinken. Als je jezelf niet meer kunt voeden en je hebt geen zin om te eten op het moment dat de verpleegster langskomt, dan wacht je op de volgende maaltijd. Als je thuis bent bij je liefhebbende partner, dan probeert die een halfuurtje later misschien nog eens.**We mogen geen te hoge verwachtingen hebben. En toch, zei u daarnet, staat uw onderzoek al veel verder dan wij denken. In welk opzicht, dan?****DE STROOPER:** We staan verder dan de meeste mensen weten, omdat een wetenschapper per definitie in de toekomst leeft. Wij zien al die kleine puzzelstukjes die vandaag bijeengebracht worden, en proberen daarin al die grote puzzel te zien die ooit gelegd zal worden. Maar dan spreken we over een termijn van twintig jaar.**Wat kunt u nu al van die puzzel zien?****DE STROOPER:** Ik denk dat de basiselementen van de alzheimerpuzzel er min of meer zijn. We kennen de moleculen, de sleuteleiwitten, we weten min of meer hoe ze werken, enzovoort. De grote uitdaging is nu om te gaan kijken hoe omgevingsfactoren en andere genetische elementen daarop inspelen. Ik denk dat de volgende tien jaar ons veel zullen leren. Als je ziet wat er allemaal gepubliceerd wordt op het vlak van bio-informatica, systeembiologie en complexe genetica, dan mag je verwachten dat onze kennis de komende tien jaar zal exploderen. Ik vermoed ook dat we naar een zogenaamde convergentie van het denken gaan: al die verschillende vormen van dementie overlappen mekaar in zekere zin. En vermoedelijk zit de verklaring daarvoor toch ook in de genetica.**VAN BROECKHOVEN:** Een pati챘nt wordt altijd in een vakje gestopt, op basis van klinische en pathologische criteria. Dat is nodig, al was het maar omdat je tegen een pati챘nt moet kunnen zeggen wat hij precies heeft. Er bestaan dus verschillende vormen van dementie. Alzheimerdementie is een echte geheugenziekte, de ziekte van Parkinson is voornamelijk een bewegingsziekte, bij frontale-kwabdementie veranderen een aantal belangrijke gedragskenmerken. Het gaat telkens om een neurodegeneratieve aandoening, waarbij hersencellen afsterven, maar het hangt ervan af waar de pathologie optreedt, welk deel van de hersenen het eerst of het meest wordt aangetast. Bij alzheimer is dat vooral de hippocampus, de motor van het geheugen. Bij parkinson is dat de substantia nigra, waar dopamine wordt gemaakt. Bij frontale-kwabdementie wordt eerst de frontale kwab aangetast, het gebied waar ons gedrag en onze persoonlijkheid worden aangestuurd.**Maar eigenlijk gaat het bij al die vormen van dementie om hetzelfde proces?****VAN BROECKHOVEN:**Dat denk ik wel. Bij die verschillende vormen van dementie gaat het telkens om een ander eiwit dat van vorm verandert, samenklit en neerslaat, waardoor er cellen verloren gaan in een bepaald gedeelte van de hersenen. Onze eenmakende hypothese is nu dat het inderdaad telkens om hetzelfde proces gaat. Elke ziekte heeft een eigen sleuteleiwit, maar al die verschillende eiwitten behoren waarschijnlijk tot 챕챕n groot biologisch netwerk. Doordat die eiwitten met elkaar communiceren, wordt een delicate balans in stand gehouden. Als die balans verstoord wordt, krijg je een effect. Als de balans verstoord wordt in de richting van de hippocampus, krijg je alzheimerdementie. Als het in de richting van de substantia nigra gaat, krijg je de ziekte van Parkinson... Maar als de balans h챕챕l subtiel verstoord is, kan het zijn dat het niet erg duidelijk is, dat we bijvoorbeeld moeten zeggen: het 챠s geen alzheimerdementie, maar het lijkt erop... Al die neurodegeneratieve aandoeningen noemen we dan ook spectrumziekten.**Die eenmakende hypothese, is dat eigenlijk goed of slecht nieuws?****VAN BROECKHOVEN:** Eigenlijk is dat slecht nieuws. Omdat het almaar complexer wordt. In de zoektocht naar een therapie concentreren we ons nu op een van die eiwitten in dat netwerk, op het sleuteleiwit dat de ziekte veroorzaakt: het amylo챦d-eiwit bij alzheimerdementie, het tau-eiwit bij frontale-kwabdementie... We proberen de productie ervan bij te sturen, de hoeveelheid te verminderen. Maar eigenlijk moeten we rekening houden met het hele netwerk, want als we ingrijpen op 챕챕n eiwit, wat gebeurt er dan met de andere? We hebben ons tot dusver telkens geconcentreerd op een deeltje van de puzzel. Maar als je er 챕챕n stukje uithaalt, valt de hele puzzel soms in mekaar. De *crosstalk* in de hersenen is van een zodanige complexiteit dat we niet moeten denken dat we dat even snel kunnen oplossen. Al is er ook goed nieuws, want de technologie staat niet stil. Het zal steeds makkelijker worden om niet 챕챕n eiwit, maar een heel netwerk te bestuderen. We kunnen nu al drie of vier eiwitten samenbrengen en zien wat het effect daarvan is.**Maar de boodschap is eens te meer: we zijn er nog niet.****VAN BROECKHOVEN:** Precies. We moeten eigenlijk zo voorzichtig mogelijk communiceren. Het is niet omdat we regelmatig een nieuwe doorbraak melden, dat de zaak is opgelost.**Wat verwacht u van stamceltherapie?****DE STROOPER:** Van die vraag krijg ik het een beetje op mijn zenuwen. *(lacht)* Het idee dat we ooit stamcellen zullen gebruiken om de ziekte van Alzheimer te genezen, wordt vanuit de VS sterk gepromoot. Onder meer omdat wetenschappers anders geen toestemming zouden krijgen om onderzoek te doen met embryo's.**VAN BROECKHOVEN:** Het is een argument om Bush en de conservatieven te overtuigen.**DE STROOPER:** En het onderzoek 챠s enorm belangrijk, het moet gebeuren. Het zal ons veel leren. Maar de toepassingen ervan blijven onvoorspelbaar. We weten niet wat stamceltherapie ons zal kunnen bijbrengen. Voor welke ziektes het zal werken, 처f het wel zal werken voor bepaalde ziektes. Maar dat we leren begrijpen hoe cellen zich specialiseren, is een fundamenteel belangrijke wetenschappelijke vraag. En zoals met alle fundamenteel wetenschappelijke vragen: als je ze oplost, zullen er toepassingen komen.**VAN BROECKHOVEN:** Maar die kunnen op een heel ander vlak liggen dan je altijd had verwacht. Nu, ik begrijp wel dat men nogal snel het verband legt tussen stamceltherapie en de ziekte van Alzheimer: er gaan cellen verloren, en dus denkt men dat stamcellen het probleem kunnen oplossen.**DE STROOPER:** Maar ik zou niet weten waar we die stamcellen dan zouden moeten inplanten. Voor de ziekte van Parkinson zou het eventueel nog kunnen. Omdat die pati챘nten 챕챕n bepaald soort celtype verliezen.**VAN BROECKHOVEN:** En zeer lokaal: wie de ziekte van Parkinson heeft, verliest cellen in de substantia nigra. Bij de ziekte van Alzheimer kun je het celverlies niet op dezelfde manier lokaliseren, omdat het veel te verspreid is. Wat eventueel bij alzheimerpati챘nten ooit zou kunnen, is dat je stamcellen die al aanwezig zijn in de hersenen, gaat wakker maken.**DE STROOPER:** *(knikt)* Dat zou inderdaad interessant kunnen zijn.**VAN BROECKHOVEN:** En die wakker gemaakte stamcellen zou je dan kunnen stimuleren om de rol over te nemen van de cellen op de plaatsen waar het letsel te vinden is.**DE STROOPER:** Al blijft het probleem natuurlijk dat er een ziekteverwekkend proces aan de gang is in die hersengebieden, dus het is nog maar de vraag of zulke herstelmechanismen iets uithalen. De discussie over stamcellen is alleszins veel te simplistisch.**VAN BROECKHOVEN:** Volledig akkoord. Het probleem is namelijk dat die stamcellen zullen communiceren met de cellen die aan het afsterven zijn. Dus de kans is groot dat ze vrijwel meteen in hetzelfde ziekteproces terechtkomen.**Wat met gentherapie? Zal een foutief gen ooit kunnen worden gerepareerd?****VAN BROECKHOVEN:** Nee, in gentherapie geloof ik helemaal niet. Alle eiwitten die we tot dusver gevonden hebben, zijn sleuteleiwitten. Dat wil zeggen: het eiwit dat de ziekte veroorzaakt, heeft een normale functie in de hersenen. Zelfs meerdere functies. Het is geen goed idee om daarmee te experimenteren.**DE STROOPER:** Het is inderdaad heel onwaarschijnlijk dat zoiets ooit zal kunnen. Om te beginnen is het de vraag hoe je dat foute gen dan zou moeten vervangen in al die miljarden cellen tegelijk. Dat soort gentherapie zal volgens mij nooit bestaan. Wat ooit misschien wel mogelijk zal zijn, is het corrigeren van een fout gen in de eicel, zodat alle nakomelingen het goede gen zullen hebben. Maar tegelijkertijd kan men nu al prenatale diagnoses doen en dan beslissen of men de zwangerschap voortzet of niet. Voor de ziekte van Parkinson zou een combinatie van stamcel- en gentherapie denkbaar kunnen zijn: het inplanten van cellen die genetisch gemodificeerd zijn om bijvoorbeeld dopamine aan te maken of beschermende groeifactoren af te scheiden. Maar voor de ziekte van Alzheimer is onze grootste hoop dat we het oorzakelijk proces ooit kunnen stopzetten. Het is een soort tijdbom die klaarzit om op een bepaald tijdstip en op een bepaalde plaats in de hersenen te ontploffen.**Willen mensen bij wie de ziekte echt in de familie zit, w챕ten of ze al dan niet die erfelijke fout hebben?****VAN BROECKHOVEN:** Nee, niet allemaal. Je mag jezelf overigens pas laten testen wanneer je achttien bent. De meeste mensen laten zich pas testen als ze zelf kinderen willen, om te voorkomen dat ze die erfelijke fout doorgeven.**Het debat over euthanasie bij dementerenden is nog niet echt losgebarsten, maar vroeg of laat zal dat toch gebeuren. Hoe staat u daar tegenover?****DE STROOPER:** Ik ben vast van plan om een wilsbeschikking te maken waarin staat dat ze mij 챕챕n jaar mogen laten rondlopen als ik dement ben, maar dat ze er daarna een einde aan moeten maken.**VAN BROECKHOVEN:** Ik heb precies dezelfde reactie. Het is belangrijk dat iedereen nog rustig afscheid van mij kan nemen, maar daarna moet het gedaan zijn.**DE STROOPER:** Ik wil mij voorzichtig uitdrukken, want dit is een erg delicaat onderwerp. Maar we leven toch in een gesofistikeerde maatschappij, waarin alles gemanipuleerd wordt. En 'manipulatie' is een negatief begrip geworden. Ten onrechte, want alles wat cultuur is, is manipulatie - geneeskunde is dat per definitie. Zelfs bij het stervensproces manipuleren we, maar vooral in de richting van, soms nodeloze, levensverlenging. En het interessante aan de mens is nu net dat hij probeert om zoveel mogelijk zaken op een waardige manier onder controle te krijgen. Ik vind dat het debat over euthanasie bij dementerenden in gang moet worden gezet. Ik heb daar veel en lang over nagedacht en ik weet nu zeker dat ik mijn vrienden en familie van die last wil bevrijden. Ik wil niet vijf of tien jaar als een wrak rondlopen, iedereen tot last zijn, en ook nog eens handenvol geld kosten.**Dat financi챘le aspect vinden de meeste mensen een akelig argument.****DE STROOPER:** Dat begrijp ik volkomen. Maar je kunt een euro maar 챕챕n keer uitgeven: aan medicatie, aan verzorging, aan onderwijs, aan ontwikkelingshulp... Vroeg of laat moeten we toch een keuze maken. Dat is althans mijn persoonlijke opinie, zet er dus maar duidelijk bij dat ik uitsluitend namens mezelf spreek. Want met sensatie schieten we ook hier niets op. Het belangrijkste is dat we erover beginnen te praten met elkaar. Als dat debat serieus gevoerd wordt, als iedereen goed wordt ge챦nformeerd, dan sluit ik niet uit dat we euthanasie bij dementerenden over een paar jaar w챕l aanvaardbaar vinden. Ik vind hoe dan ook dat de mens zijn eigen lot in handen moet kunnen nemen. En dat kun je alleen maar als je informatie krijgt. Waarschijnlijk moet de vraag om euthanasie dan in een soort wilsbeschikking komen, die wordt opgesteld als men nog niet dement is. Momenteel is het de omgeving die beslist wat er met je gebeurt zodra je dement bent. Als je een wilsbeschikking hebt opgesteld, kan je eigen mening doorslaggevend worden in het beslissingsproces. Dat lijkt mij een vooruitgang.**VAN BROECKHOVEN:** Daarom is transparantie ook zo belangrijk. Mensen worden soms aan het lijntje gehouden over wat er precies aan de hand is, en wat er precies gaat gebeuren. Vergeet niet dat het meestal om mensen gaat die hun hele leven samen hebben doorgebracht. Die weten ook dat ze er alleen voorstaan als de partner wegvalt. Die houden zich dus aan elke strohalm vast.**Weten dokters z챕lf altijd goed wat er aan de hand is?****VAN BROECKHOVEN:** Nee. Artsen zijn niet allemaal even goed opgeleid. Ze durven het vaak ook niet duidelijk zeggen. En de mensen zelf willen het soms niet horen. De impact van zo'n diagnose is dan ook enorm. De paniek is groot. Er worden vaak onnodige medische handelingen afgedwongen door de familie. Eigenlijk moet iedereen een beetje opgevoed worden. Daarom is zo'n Werelddag Dementie zo belangrijk. Dementie is een groot probleem, en het zal alleen maar groter worden. Als mensen zich daar stilaan bewust van worden, kan er veel ten goede veranderen. Mensen zullen met hun demente partner op straat durven komen, bijvoorbeeld. De schaamte zal afnemen. Ik merk nu al een evolutie. Vroeger had je de verplichting om tot het einde van je dagen voor je partner te blijven zorgen. Ik heb met mijn partner een duidelijke afspraak gemaakt dat ik niet wil blijven leven als ik dement ben.**DE STROOPER:** Het gaat over de essentie van mijn mens-zijn. Dat is iets anders dan bij kanker, bijvoorbeeld. Dan zou ik niet zo radicaal voor euthanasie zijn. Ik geloof heel sterk dat je de laatste maanden van je leven heel intens kunt beleven met je partner. Maar als ik dement ben, ben ik niet meer wie ik ben.**VAN BROECKHOVEN:** En toch kun je lichamelijk gezond zijn. Dat maakt het natuurlijk zo moeilijk. Als een pati챘nt lichamelijk aan het wegteren is, kunnen we veel makkelijker aanvaarden dat er een einde aan wordt gemaakt. Als alleen de psyche van de pati챘nt is aangetast, is dat veel moeilijker. De partner van een dementerende zal nooit zo'n zware beslissing kunnen nemen. Daarom is het zo belangrijk dat iedereen dat voor zichzelf kan beslissen.**DE STROOPER:** Dat is het verschil tussen ons en de vorige generatie. Wij willen voor onszelf beslissen. Aan dementie ga je niet dood. Maar eigenlijk beschouw ik mijzelf als dood op het moment dat ik dement ben. Ik wil mij zo niet laten aftakelen. Ik wil dat de mensen mij onthouden zoals ik nu ben.Meer informatie[www.dementie.be](http://www.dementie.be/)[www.alzheimer.be](http://www.alzheimer.be/). Door Joël De Ceulaer |

Knack - 21-09-2005

[Besmet met alzheimer?](http://breinlogs.scilogs.be/index.php?op=ViewArticle&articleId=16&blogId=2)

30. Mei 2008

Wij weten al even dat infecties de oorzaak zijn van van verschillende chronische aandoeningen. Een bekend voorbeeld zijn maagzweren, die worden veroorzaakt door Helicobacter pylori. Het nieuws is dat de lijst van die ziektes almaar langer lijkt te worden.

Dat infecties de oorzaak kunnen zijn van chronisch-progressieve aandoeningen heeft nieuwe perspectieven geopend voor het alzheimeronderzoek. In een special van het tijdschrift Journal of Alzheimer’s Disease van mei 2008 gaat een aantal internationale deskundigen daarop in. Judith Miklossy van de Universiteit van British Columbia, Ralph N. Martins van Cowan University treden op als gastredacteuren.



De ziekte van Alzheimer, de voornaamste oorzaak van dementie, is een vorm van amylo챦dose of stapeling van ongewoon eiwit dat normaliter niet in het lichaam voorkomt.

Al honderd jaar is geweten dat dementie, hersenatrofie en amylo챦dose kunnen ontstaan door chronische bacteri챘le infecties. Toch was er tot nu toe weinig belangstelling voor het gegeven dat ziektemakers de verdediging van het lichaam kunnen onderdrukken of misleiden, en zo chronische of latente infecties doen ontstaan.

Tijdens zo’n infectie kan er schade aan het DNA worden toegebracht. In bepaalde gevallen kan het organisme in het geïnfecteerde weefsel blijven zitten en leiden tot chronische inflammatie en amyloïde plaques. Het verdere verloop van de infectie hangt af van de genetische ontvankelijkheid van de patiënt en de kwaadaardigheid en biologie van de ziekmaker. Verder spelen ook omgevingsfactoren en voeding een belangrijke rol, stippen de auteurs aan. Voorts wijdt Journal of Alzheimer’s Disease nog bijdragen aan bewijs voor de betrokkenheid van onder meer het Herpes simplexvirus type 1 bij het ontstaan van alzheimer.

SCHIZOFRENIE, AUTISME ...

Op het moment dat de berichten over alzheimer en infectie opduiken op het net, stuurt Psyche&Brein een verhaal naar de drukker dat gaat over de (re챘le) mogelijkheid dat microben mentale aandoeningen verspreiden.

Het lijkt verbijsterend: volgens een almaar hogere stapel studies is prenatale griep de oorzaak van schizofrenie. Kinderen van moeders die er tijdens de zwangerschap mee besmet raakten, lopen meer kans om later in hun leven schizofrenie te ontwikkelen. In 2006 al poneerden wetenschappers van Columbia University dat tot 챕챕n vijfde van alle gevallen van schizofrenie veroorzaakt zijn door prenatale infecties.

Maar ook autisme, bipolaire stoornis en obsessief-compulsieve stoornis zijn in verband gebracht met bacteri챘le, virale of parasitaire infecties die pati챘nten hebben opgelopen als foetus, als kind of zelfs als volwassene. Sommige van die besmettingen tasten het brein rechtstreeks aan. Andere veroorzaken wellicht reacties van het immuunsysteem die de ontwikkeling van de hersenen verstoren.

Deze berichten komen hard aan voor wie iemand heeft verloren als gevolg van alzheimer of houdt van iemand die lijdt aan alzheimer of een andere geesteszieke. (Je denkt: ‘Alzheimer is onafwendbaar, maar een infectie moet toch te voorkomen zijn geweest?!’) Ook kan dat nieuws een belasting vormen voor (aanstaande) moeders, dat spreekt vanzelf. Toch geldt zoals gewoonlijk dat weten beter is dan onzekerheid.

Vooralsnog gaat het om opvallende correlaties, en is het wachten op sluitend bewijs. De voorbije eeuw slaagden artsen in de bestrijding van fysieke aandoeningen, veroorzaakt door infectie. De hoop van velen is nu gevestigd op de genezing van ziekten van de ziel.

**Dementie-enzym is bij vergeetachtige muizen af te remmen**

 2 oktober 2008

Een nieuw radertje in het proces dat tot de ziekte van Alzheimer leidt, is bij muizen met die ziekte af te remmen. **In hun brein vormen zich dan minder voor de ziekte kenmerkende plaques, opeenhopingen van stukjes eiwit.**Bovendien blijft hun geheugen beter. Het afremmen van de nieuw ontdekte factor, **het enzym glutaminyl cyclase**, biedt een nieuwe benadering van de behandeling van Alzheimer, aldus onderzoekers van het Duitse bedrijf Probiodrug in een publicatie op de website van [*Nature Medicine.*](http://www.nature.com/nm/)

In het brein van mensen met Alzheimer zitten plaques. Die bestaan voor een groot gedeelte uit een giftige vorm van het eiwit **amyloid b챔ta (pE-vorm**), gevormd door het enzym glutaminyl cyclase. Een stof die glutaminyl cyclase remt, onderdrukt de vorming van het giftige pE amyloid b챔ta bij gekweekte cellen. Diezelfde enzymremmer mengden de onderzoekers door het voer van genetisch aangepaste muizen met Alzheimersymptomen.

Een van de twee geteste muizenstammen had na de behandeling 58 procent minder giftig pE amyloid b챔ta in het brein. Het geheugen van de behandelde dieren bleef ook beter. Ze onthielden bijvoorbeeld beter waar in een badje de onzichtbare uitrustplek verborgen was. Of het middel ook bij mensen werkt, zal verder onderzoek moeten uitwijzen. **De plaques bij mensen bevatten veel grotere hoeveelheden van de giftige amyloidvorm dan die van de geteste muizen**

**'Overhaaste evolutie veroorzaakte alzheimer’**

29 maart 2010

Auteur: Caroline Hoek

<http://www.scientias.nl/overhaaste-evolutie-veroorzaakte-alzheimer/6564>

Van de miljoenen zoogdieren op aarde – inclusief de meest intelligente – is de mens de enige die alzheimer ontwikkelt. Maar waarom? Onderzoeker Bruce Yankner is eruit: het is de schuld van de evolutie. “Tijdens de evolutie is iets gebeurd, waardoor we vatbaar zijn voor alzheimer.”

Yankner heeft lang onderzoek gedaan naar het ouder worden van het brein en de daarbij behorende ouderdomskwaaltjes zoals alzheimer en parkinson. En dat onderzoek is niet voor niets. Het aantal mensen met alzheimer neemt sterk toe en blijft – naarmate de mens ouder wordt – alleen maar stijgen. Van de ouderen ouder dan 85 jaar heeft ongeveer de helft in meer of mindere mate last van geheugenverlies. “Het is duidelijk dat het minder worden van het brein in de 21e eeuw één van de opkomende bedreigingen van de gezondheid is,” concludeert Yankner.

**Achteruitgang**
Volgens de onderzoeker is achteruitgang van het brein niet raar. Het is zelfs heel normaal dat sommige cognitieve functies wanneer mensen op middelbare leeftijd komen minder worden. Als ze ouder zijn dan zeventig komt die achteruitgang in een stroomversnelling terecht. Dat is niets bijzonders: ook andere dieren zoals muizen en apen hebben hier met te maken.

**Groter brein**
Maar in tegenstelling tot apen en muizen krijgen mensen op latere leeftijd in veel gevallen alzheimer. Volgens Yankner bewijst dat dat de vatbaarheid voor alzheimer in een heel korte tijd ontstaan moet zijn. Wellicht in de periode dat ons brein groter werd en ook steeds complexere vormen aannam.

**Metaal**
Uit het onderzoek van Yankner blijkt dat de afname van de cognitieve functies nauw samenhangt met een langzame opeenstapeling van genetische schade in het ouder wordende brein. In het geval van brein is die schade zeer omvangrijk. Waardoor deze beschadigingen veroorzaakt worden, is onbekend. Wellicht heeft het iets te maken met de metalen die zich naar verloop van tijd in ons brein opstapelen. Met name ijzer, bijvoorbeeld.

De zenuwcellen in ons brein verbruiken energie. Naarmate ons brein complexer wordt, is er meer energie nodig. IJzer is daarbij belangrijk, omdat het nauw betrokken is bij de cellen die energie produceren. Doordat ons brein gedurende de evolutie ‘plotseling’ complexer werd en dus meer energie nodig had, nam ook het ijzer in het brein en daarmee de beschadigingen toe. Het lijkt er dus op dat wij anno 2010 de tol van een ambitieuze, maar slordige evolutie moeten betalen.

**Bronmateriaal:** "[Did rapid brain evolution make humans susceptible to Alzheimers?](http://www.physorg.com/news189064015.html%22%20%5Ct%20%22_blank)" - Physorg.com

<http://www.scientias.nl/vitamine-b-remt-alzheimer-af/15662>

9 september 2010 Auteur: Caroline Hoek

Een nieuw onderzoek suggereert dat flinke doses vitamine B ervoor zorgen dat het brein van mensen minder snel aftakelt en dat de hersenen trager in massa afnemen. Deze aftakeling leidt in veel gevallen tot dementie en onderzoekers denken dan ook dat dit een eerste, goede stap is richting een middel dat Alzheimer kan vertragen.

De onderzoekers bestudeerden 168 oudere mensen die de laatste tijd mentaal achteruit gingen. Ze konden zich dingen niet meer goed herinneren en hadden moeite met taal. Het hoort bij de ouderdom, maar kan ook een voorbode van Alzheimer en andere vormen van dementie zijn.

**Experiment**
De helft van de patiënten kreeg dagelijks een tabletje met daarin veel vitamine B6 en B12. De andere helft kreeg een placebo. Na twee jaar maakten de onderzoekers een hersenscan en keken ze hoe sterk het brein in massa was afgenomen.

**Achteruit**
Gemiddeld gaat het brein van iemand die zestig jaar of ouder is elk jaar 0,5 procent achteruit. De mensen met milde cognitieve problemen verslechteren met 2,5 procent per jaar. Het onderzoeksteam ontdekte dat de mensen die de vitaminesupplementen slikten dertig tot vijftig procent minder snel achteruitgingen dan ‘gepland’.

**Homocysteïne**
Wetenschappers denken wel te weten hoe dat komt. B6 en B12 regelen het niveau van homocysteïne in het bloed. Hoge niveaus van homocysteïne worden geassocieerd met Alzheimer en een snellere aftakeling van het brein. De onderzoekers vermoeden dat de bestanddelen van vitamine B ervoor zorgen dat de hoeveelheid homocysteïne terugloopt en het brein gespaard blijft.

**Bescherming**
“Deze vitaminen doen iets met de structuur van het brein,” merkt onderzoeker David Smith op. “Ze beschermen het en dat is heel belangrijk, want we moeten het brein wel beschermen om Alzheimer te voorkomen.”

Er is meer en grootschaliger onderzoek nodig om de resultaten te bevestigen. Hoge doses vitamine B kunnen namelijk ook voor gezondheidsproblemen zorgen. Vitamine B komt van nature in veel voedsel voor. De vitamine duikt onder meer in vlees, vis, eieren en groene groenten op.



Op bovenstaand plaatje is goed te zien wat Alzheimer met het brein doet. Het zorgt ervoor dat het 'krimpt'. Belangrijke delen takelen af. Links een gezond brein, rechts een brein met Alzheimer.



**Bronmateriaal:** "[Vitamin B 'puts off Alzheimer's'](http://www.bbc.co.uk/news/health-11232356%22%20%5Ct%20%22_blank)" - BBC.co.uk

<http://www.scientias.nl/pijnstiller-helpt-niet-bij-alzheimer/15701>9 september 2010 Auteur: Caroline Hoek

Mensen die gedurende lange tijd veel ontstekingsremmende medicijnen slikken, verkleinen daarmee de kans op Alzheimer. Maar wanneer ze de ziekte eenmaal onder de leden hebben, vertragen deze medicijnen Alzheimer niet. Dat blijkt uit onderzoek van Daniëlle de Jong van het Nijmeegse Donders Institute. Gelukkig is er ook goed nieuws.

De Jong ontdekte in het brein tevens diverse stoffen die het mogelijk maken om de diagnose dementie al vroeg en heel specifiek te stellen. Mensen met dementie hebben in hun hersenvocht bepaalde eiwitten en afbraakproducten van zenuwcellen zitten en dat kan onderzoekers meer vertellen over de vorm van dementie die de patiënten hebben. Een ruggeprik is voldoende om de diagnose te stellen. Het is belangrijk om op tijd te bepalen welke vorm van dementie optreedt, want dan kan ook bijtijds beslist worden welke behandeling gestart moet worden.

**Niet vertragen**
De Jong verzamelde een aantal proefpersonen en gaf ze een jaar lang dagelijks ontstekingsremmende medicijnen of een placebo en een maagbeschermer tegen de bijwerkingen van de pillen. “Hoewel bekend is dat mensen die veel van deze ‘NSAID’s’ (ontstekingsremmende medicijnen, red.) slikken – zoals reumapatiënten – een duidelijk kleinere kans hebben op de ontwikkeling van de ziekte van Alzheimer, blijkt uit mijn onderzoek helaas niet dat we de aftakeling door de ziekte kunnen vertragen met een dagelijkse dosis pijnstiller,” vertelt De Jong.

**Niet te behandelen**
Toch maakt die conclusie het onderzoek niet nutteloos, zo meent expert Marcel Verbeek. “Het is een belangrijke hypothese die we hier ontkrachten,” vertelt hij. “Patiënten met Alzheimer ontwikkelen plaques van eiwitten in de hersenen, waarbij ook kleine ontstekingen ontstaan die het ziekteproces versnellen. Tegen de tijd dat klinisch is vast te stellen dat mensen Alzheimer hebben, helpt het kennelijk niet meer die ontstekingen te behandelen.”

**Geen belang?**
“Onze studie suggereert dat ontstekingsremmers kennelijk in een voorstadium hun werk doen,” vertelt De Jong. “Je zou in een gezonde groep mensen tussen de veertig en de zestig een langjarige studie moeten opzetten om te kijken of het werkt om ibuprofen te geven. Ik zie dat er niet snel van komen. De farmaceutische industrie ziet geen belang in het onderzoek. Omdat er nauwelijks geld te verdienen is met deze goedkope, vrij verkrijgbare geneesmiddelen was het opzetten van mijn klinische studie al erg moeilijk.”

De Jong slikt de medicijnen zelf in ieder geval niet om Alzheimer tegen te gaan en wil het anderen ook niet direct aanraden. “We weten gewoon niet of het werkt, helaas.”

**Bronmateriaal:** Persbericht Radboud Universiteit Nijmegen