



"Soms is hij net een vreemde voor me. Dan kan ik hem niet bereiken. Het is een verschrikkelijk, een machteloos gevoel. Hij hoort me wel, maar ik geloof dat hij me op zulke momenten niet meer begrijpt. Dan gedraagt hij zich alsof hij alleen is."
(Uit: 'Hersenschimmen', J. Bernlef)

nog niet gevonden en beschikte men over een test die 99 procent zekerheid bood. Wellicht daarom wilden maar weinig familieleden zich laten onderzoeken. Maar er waren ook andere verklaringen denkbaar, meent De Winter: "De meesten hebben al een volledig gezin, dus daarvoor hoeven ze die test niet te doen. Ze vinden het gemakkelijker om af te wachten tot het probleem zich voordoet, dan tien jaar met de wetenschap te leven dat ze een tijdbom met zich meedragen die ieder moment kan afgaan."

MUIZEN

Hoewel het genetisch onderzoek razendsnel vooruitgang boekt doordat steeds grotere stukken van de genen in onze lichaamscellen in kaart worden gebracht, is de kans op een genezende therapie voor Alzheimer ook de komende eeuw nog miniem. De genetische fouten die tot nu toe zijn gevonden, zijn slechts verantwoordelijk voor tien procent van de gevallen van Alzheimer. Men hoopt door onderzoek naar de precieze functie van de defecte genen meer inzicht te krijgen in het ontstaan van de ziekte, ook bij oudere mensen.

Om wat meer over de genen op de chromosomen 21, 14 en 1 te weten te komen, zijn verschillende laboratoria bezig met het kweken van Alzheimer-muizen. Deze diertjes lopen al rond in de Verenigde Staten. Ze hebben via genetische manipulatie het gemuteerde gen op chromosoom 21 in hun erfelijk materiaal zitten. Dit gen is verantwoordelijk voor de produktie van het eiwit A4-amyloid. Het is dit eiwit dat in dikke plakken in de hersenen van Alzheimer-patiënten terug te vinden is. Ook in de muizebreinen is het eiwit al aangetroffen. Het blijft voorlopig nog een raadsel hoe die plakken daar komen; zijn ze een gevolg of juist een oorzaak van dementie?

"Over die oorzaak willen we via de muizen wat meer leren. Ook kan men zien welke invloed bepaalde therapieën hebben op het verloop van de ziekte", legt Van Broeckhoven uit. Ze is optimistisch over de mogelijkheid om door medicatie de aftakeling van de hersenen

af te remmen. "Met de kennis die we nu hebben is vertraging van de ziekte de eerste stap. Op een congres in de Verenigde Staten is vorig jaar afgesproken dat onderzoek naar middelen die Alzheimer in de eerste fase met vijf jaar vertragen en in de tweede fase met tien jaar, voorrang krijgt."

De Antwerpse onderzoekster gelooft eerder in het vertragen of voorkomen van het ziekteproces dan in een behandeling die Alzheimer-patiënten geneest. Zelfs al zou een genetische fout via gentherapie kunnen worden hersteld, dan nog kan het misgaan. Bij de 'late' vorm van Alzheimer spelen namelijk ook niet-erfelijke factoren een rol, zoals het leefmilieu. Bovendien vermoedt men dat er ook nog zoiets bestaat als genetische risicofactoren. In die gevallen is geen sprake van een fout in het erfelijk materiaal, maar van een bepaalde combinatie van normale genen die een groter risico op Alzheimer veroorzaakt. Klaarblijkelijk zijn mensen dan vatbaarder voor de ziekte.

Het zal niet meevallen om al die uiteenlopende oorzaken te elimineren. Van Broeckhoven: "Een chirurg treft een abces aan en dat verwijdert hij. Bij Alzheimer is dat onmogelijk. Als we vandaag een pil zouden ontwikkelen, kunnen we morgen lang niet iedereen genezen. Want eenmaal door de ziekte beschadigde hersencellen herstellen niet vanzelf. Zo'n pil zou de aandoening kunnen voorkomen voordat deze de kop opsteekt of het aftakelingsproces kunnen stoppen. Maar dat is nog geen genezing.

"Op den duur zullen we het ziekteproces kunnen vertragen. En we zullen - wat ook belangrijk is - de aandoening kunnen opsplitsen in verschillende vormen. Het begrip Alzheimer staat nu nog voor een zeer gevarieerde groep van ziekten, waarvan we hopen dat we ze in kleinere subgroepen kunnen onderverdelen. Iedere vorm van dementie vergt namelijk een andere aanpak." Van Broeckhoven verzucht: "Als ik de afgelopen tien jaar overzie, dan weten we al heel wat meer. Maar als je bekijkt wat we nog niet weten, is onze kennis eigenlijk nog maar heel beperkt."

Broeckhoven: "Het wordt ethisch onwenselijk geacht om, als dat ooit mogelijk zou zijn, de hele bevolking te screenen op Alzheimer. Dat is zeker onwenselijk als het mensen betreft bij wie in de familie helemaal geen dementie voorkomt. Maar in een familie waar het risico vijftig procent bedraagt en waar de mutatie is vastgesteld, moet een test toch mogelijk zijn. Sommigen willen graag weten of ze ziek zullen worden voordat ze een gezin stichten."

Toen De Winter stopte met haar werk bij de Antwerpse onderzoeksgroep was het gen op chromosoom 14