

Vijf Vidi-subsidies naar jonge, talentvolle onderzoekers

Volop ruimte voor toppers van morgen

Vijf keer in de roos. Als organisatie die 'toppers van morgen' in de gelederen wil herbergen, is het Erasmus MC uiterst content met de recente toekenning van felbegeerde Vidi-subsidies aan vijf jonge, innovatieve wetenschappers.

Maximaal 800.000 euro waarmee vijf jaar lang een eigen onderzoekslijn kan worden ontwikkeld en een onderzoeksgroep opgebouwd. Jaarlijks kijken wetenschappers in groten getale uit naar de bekendmaking van de Vidi-subsidies door de Nederlandse Organisatie voor Wetenschappelijk Onderzoek, kortweg NWO. Gaat het licht op groen, dan zitten zij voorlopig geramd en kunnen ze concreet aan de slag gaan met hun hersenspinsels.

Hoge score

Vorig jaar werden 508 onderzoeksplannen ingediend voor een dergelijke 'vernieuwingsimpuls'. Wetenschappers uit binnen- en buitenland beoordeelden de aanvragen, afkomstig uit een brede waaier van taalwetenschappers, natuurkundigen, sterrenkundigen en ga maar door. Uiteindelijk werden in november 89 voorstellen gehonoreerd. Het Erasmus MC boekte een hoge score met vijf subsidies. De onderzoekers en hun ambities worden belicht op de volgende pagina's. Hun namen en de titels van de onderzoeken:

- Dr. Tom Cupedo: Een nieuwe rol voor lymfekliervormende cellen in de mens
- Dr. Maureen Eijpe: DNA-geheugen van de zaadcel
- Prof. dr. Steven Kushner: Hoe slaat het brein een herinnering op?
- Dr. Joyce van Meurs: Chronische pijn genetisch ontrafeld
- Dr. Henning Tiemeier: Als slaap op leeftijd komt

Vier Veni-subsidies

Het Erasmus MC behoort wereldwijd tot de veertig beste onderzoeksinstituten. Op het verlanglijstje staat zelfs een notering in de top twintig. Dit alles hangt samen met de beschikbaarheid van uitmuntende onderzoekers. Logisch dat de organisatie ook veel waarde hecht aan jonge, talentvolle wetenschappers. Dat het Erasmus MC op dit vlak aan de weg timmert, blijkt eveneens uit de toekenning van andere subsidies van NWO, ook in november. Het gaat om

Belangrijke vernieuwingsimpuls voor Rotterdams onderzoek

de Veni-subsidie. Vier jonge Rotterdamse onderzoekers ontvingen maximaal 250.000 euro, te besteden aan de ontwikkeling van hun ideeën gedurende drie jaar. Het kwartet bestaat uit:

- Dr. Laura Gutierrez: Dendritische cellen en hun moleculaire trekkers
- Dr. Vincent Jaddoe: Foetale oorzaken van type 2 diabetes
- Dr. ir. Stefan Klein: Automatisch morphen van medische beelden
- Dr. Judith Rietjens: Sterven in een diepe slaap

Op zoek naar de X-factor

Dr. Joost Gribnau, wetenschappelijk universitair hoofddocent Voortplanting en Ontwikkeling, werd vlak voor het ter perse gaan van deze Monitor verblijd met de meest prestigieuze subsidie van NWO, de Nederlandse Organisatie voor Wetenschappelijk Onderzoek.

Dankzij zijn Vici, die maximaal 1.500.000 euro bedraagt, kan Gribnau in vijf jaar tijd een eigen onderzoeksgroep opbouwen. Van de 220 inzendingen werden er 31 beloond.

Gribnau (41) dong mee onder de titel 'Op zoek naar de X-factor'. Uit het persbericht: "Bij voortplanting en ontwikkeling in vrouwelijke cellen wordt een van beide X-chromosomen uitgeschakeld. Zo worden vrouwelijke (XX) en mannelijke (XY) cellen gelijkgemaakt. De onderzoekers gaan bepalen hoe cellen hun X-chromosomen tellen en X-inactivatie activeren. Ook worden patiënten onderzocht waarbij deze processen verstoord zijn."

Meer hierover in de volgende Monitor



Mooie architectuur

Lymfeklieren, in gezonde toestand een tot anderhalve centimeter groot, zijn de organen die onze afweerreactie aanzwengelen. Tegen virussen, bacteriën of kankercellen bijvoorbeeld. Ze herkennen de ongewenste elementen niet alleen, maar sturen er ook witte bloedcellen op af ter bestrijding én ze zorgen ervoor dat die zich heel snel delen. Lymfeklieren bevinden zich in het hele lichaam. De grootste concentraties zijn onder meer te vinden in de nek en de liezen, onder de oksels en in de vliezen die aan de darmen vastzitten.

Cupedo spreekt bijna in lyrische bewoordingen over de organen. “In een lymfeklier zitten niet lukraak witte bloedcellen. Nee, er is sprake van een mooie architectuur waarin elke bloedcel zijn eigen plek heeft. B-cellen hebben bijvoorbeeld hun compartiment en T-cellen eveneens. Er kan dus heel efficiënt actie worden ondernomen tegen bijvoorbeeld een ontsteking.”

Foetus

Lymfeklieren worden grosso modo gemaakt tussen de 8ste en de 22e week in de ontwikkeling van een foetus. Cupedo beschreef welke cellen de aanzet geven tot het ontstaan ervan.

“Opvallend genoeg hebben we gevonden dat die cellen zich ook ná de geboorte in het lichaam bevinden”, zegt hij. “We kwamen ze tegen in keelamandelen die in het Erasmus MC-Sophia zijn verwijderd bij kinderen. Verder is het bekend dat de cellen bij volwassenen voorkomen.” Hier komt het zinnetje ‘Een nieuwe rol voor lymfekliervormende cellen’ om de hoek kijken. Cupedo poneert de stelling dat de cellen ook na de geboorte actief kunnen zijn. Ze geven weliswaar geen signalen af die leiden tot de vorming van lymfeklieren, maar zetten wellicht wel aan tot het ontstaan van de efficiënte architectuur die altijd leek te zijn voorbehouden aan deze organen. Dat gebeurt bijvoorbeeld bij auto-immuunziekten, aandoeningen waarbij het lichaam zich tegen zichzelf keert.

Cupedo: “Neem reumatoïde artritis. Daarbij zijn de gewrichten ontstoken. We zien dat er heel veel en heel efficiënt bloedcellen worden heen gestuurd. Net als in een lymfeklier kunnen deze bloedcellen worden georganiseerd in compartimenten voor T- en B-cellen. In dit geval is dat onwenselijk, omdat het een ziekte wellicht in stand houdt, maar het principe van vervoer en organisatie is hetzelfde als wanneer een lymfeklier aan de basis staat.”

Haarfijn

In de komende jaren wil Cupedo via muizenmodellen haarfijn vaststellen welke cellen in een foetus waarvoor verantwoordelijk zijn bij de vorming van lymfeklieren. Dan zou hij ook de principes kennen die spelen wanneer na de geboorte processen in gang worden gezet die niet leiden tot lymfeklieren, maar wel soortgelijke weerstandseffecten sorteren.

“Met die kennis zou je middelen - zoals antilichamen - kunnen ontwikkelen om patiënten te helpen”, zegt hij. “Bij een auto-immuunziekte demp je dan de signalen en bij een ontsteking die maar niet wil genezen, stimuleer je ze juist.”

‘Genezing stimuleren bij moeilijke ontsteking’

Universitair docent
Hematologie Tom Cupedo

Afweer dempen of stimuleren

Een nieuwe rol voor lymfekliervormende cellen. Een zinnetje van zes woorden, maar als Tom Cupedo en de zijnen het voor elkaar krijgen, maakt het mogelijk een wereld van verschil voor bijvoorbeeld patiënten met reumatoïde artritis.

Zijn 33 jaar ten spijt, kent hij al twee van de drie smaken. Tom Cupedo werd in het najaar verblijd met de Vidi-subsidie, nadat NWO hem in zijn tijd als postdoc in het Academisch Medisch Centrum in Amsterdam reeds de Veni had toebedeeld. Dankzij de gelden van destijds achterhaalde hij, inmiddels universitair docent en wetenschappelijk onderzoeker in Rotterdam, begin vorig jaar welke cellen bij een foetus bepalen dat op zo'n 600 plaatsen in het lichaam lymfeklieren worden ontwikkeld. “En over vijf jaar wil ik weten hóe dit soort cellen precies functioneert, zodat we hun werking na de geboorte, wanneer ze ook actief zijn, kunnen stimuleren of juist dempen bij patiënten.”

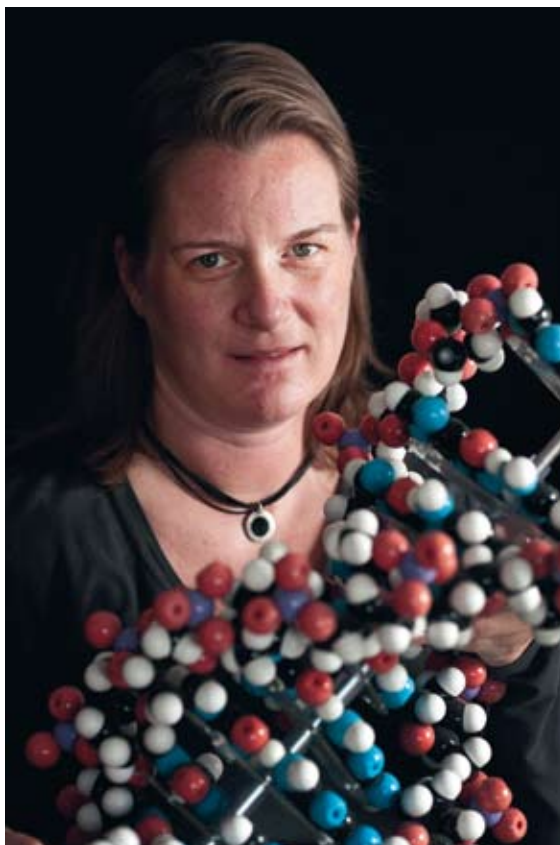
Wetenschappelijk onderzoeker
Celbiologie Maureen Eijpe

Ongewenst geheugen

Menige wetenschapper beet er de tanden op stuk, maar dat weerhoudt Maureen Eijpe er niet van te zoeken naar hoe het DNA-geheugen van cellen wordt verwijderd. Fouten bij dat proces veroorzaken bijvoorbeeld kanker en erfelijke ziekten.

De *boulevard of broken dreams* van celbiologen. Decennialang al verstommen vreugdekreten van wetenschappers die aanvankelijk meenden te hebben uitgevonden hoe het DNA-geheugen van cellen wordt verwijderd. Hoe het erop wordt gezet, dat is al ruim dertig jaar bekend, maar de zoektocht naar het omgekeerde scenario heeft tot dusver alleen kortstondige Eureka-momenten en langdurig gefnuikte ambities opgeleverd. Onderzoeker Celbiologie Maureen Eijpe weet dus waar ze aan begint. En als ze het niet had geweten, was het begeleidend schrijven van de NWO naar aanleiding van

*'Er wordt
gesproken
over enorm
risicovol
onderzoek'*



haar Vidi-subsidie voldoende geweest om haar de hoge moeilijkheidsgraad onder de neus te wrijven. Lachend: "Hier staat het: *een enorm risicovol onderzoek*. Maar goed, als er uit komt wat ik voor ogen heb, dan hebben we straks ook *enorm belangrijke* resultaten."

DNA-geheugen

De 36-jarige zet zich aan een vijfjarige studie naar het DNA-geheugen van geslachtscellen in muizenmodellen. Vertelt: "Elke cel heeft een geheugen. Zo weet ze wat ze moet doen. Een oogcel heeft bijvoorbeeld via het DNA meegekregen dat ze licht moet opvangen en transporteren naar de hersenen. Een huidcel weet dat ze vaak moet delen om de huid in stand te houden. Elke volgende huidcel krijgt datzelfde geheugen mee."

"Het mooie en unieke van geslachtscellen," vervolgt ze, "is dat die twee keer in hun bestaan worden hergeprogrammeerd. Ze beginnen dan blanco en krijgen een nieuw geheugen. De eerste keer is ongeveer in de elfde of twaalfde week van de ontwikkeling van een embryo. Dan wordt op het DNA van de geslachtscellen geschreven of ze zich gaan ontwikkelen tot zaad- of eicel. De tweede keer is bij het ontstaan van een nieuw organisme, het moment dus waarop zaad- en eicel bij elkaar komen."

Eijpe legt uit: "Na de bevruchting zal het geheugen van de ei- en zaadcel worden verwijderd. De cel wordt zodanig geprogrammeerd, dat het nog van alles kan worden. Gaandeweg de ontwikkeling van het embryo wordt door middel van markeringen op het DNA geheugen aangebracht dat bepaalt welke cel een bloedcel wordt en welke bijvoorbeeld een hersencel."

Syndroom van Angelman

Er kunnen fouten optreden bij dit proces van geheugen wissen en geheugen aanbrengen. Dan blijft bijvoorbeeld een restje geheugen zitten dat had moeten worden verwijderd of wordt het geheugen verkeerd teruggezet. Het embryo blijkt kort daarna niet levensvatbaar te zijn, maar soms wordt er wel een baby geboren. Die kan een erfelijke aandoening hebben. Het Syndroom van Angelman bijvoorbeeld, waarbij onder meer sprake is van een verstandelijke beperking. Vele vormen van kanker kunnen eveneens ontstaan nadat het DNA-geheugen onjuist is verwijderd, aangebracht of behouden.

Eijpe: "Logisch dus dat al heel lang wordt gezocht naar de manier waarop het DNA-geheugen van cellen wordt verwijderd. Dat geheugen bepaalt, of in een cel een functie aan- of uitstaat. Dergelijke kennis zou mogelijke behandelingen moeten stimuleren tegen bijvoorbeeld kanker die het gevolg is van een fout in het DNA-geheugen."

Embryonale stamcellen

Omdat zowel geslachtscellen uit embryo's als bevruchte eicellen moeilijk in grote hoeveelheden zijn te verkrijgen, gaat Eijpe onderzoek verrichten met embryonale stamcellen. "Die kunnen onbepaald groeien. Met behulp van speciale groeiomstandigheden kan ik deze cellen differentiëren naar geslachtscellen. Die komen overeen met de cellen uit een embryo. Zo kan ik aan een onbepaalde hoeveelheid geslachtscellen komen die ik ook nog eens eenvoudig genetisch kan aanpassen." ❏



Bijzonder hoogleraar
Neurobiologische psychiatrie
Steven Kushner

Normaal leven na ernstig trauma

Geestelijk voor altijd een wrak zijn na een verkeersongeluk of een gewelddadig incident. Steven Kushner wil weten wat na een verschrikkelijke ervaring gebeurt in de hersenen. Het doel: een behandeling om wél normaal te functioneren.

Traumatische herinneringen wissen? Laat een ding duidelijk zijn: dat is *niet* wat Steven Kushner najaagt. “*That would be a terrible idea*”, zegt de Amerikaanse bijzonder hoogleraar Neurobiologische psychiatrie stellig.

De 33-jarige streeft wel naar een psychiatrische behandeling om normaal te kunnen leven na bijvoorbeeld oorlogservaringen. Hij vat samen: “Wat ik wil, is dat je de afschuwelijke ervaring herinnert en dat je weet dat het niet goed was, maar dat het niet je leven ruïneert. Er zijn mensen die als gevolg van een posttraumatische stress-

Onderzoek naar genen die rol spelen bij leren en onthouden

stoornis voor altijd depressief zijn en de deur nooit meer uitgaan. Zij zijn compleet andere mensen dan vóór de verschrikkelijke ervaring en komen er niet overheen. Ik ben niet alleen hoogleraar Neurobiologische psychiatrie, maar ook psychiater. Met wetenschappelijk onderzoek wil ik iets tot stand brengen waarbij dit soort patiënten gebaat is.”

Praten of medicijnen

Hoe kunnen wij iets leren en onthouden? Wat gebeurt er precies in de hersenen wanneer we er iets in opslaan? Kushner is niet de eerste die deze vragen stelt. Wereldwijd wordt gezocht naar de antwoorden. Het Erasmus MC geniet een fonkelende reputatie op dit vlak, wat vorig jaar voor Kushner reden was naar Rotterdam te trekken. Hij zegt: “Als je weet wat er in de hersenen verandert op het moment dat iets wordt onthouden, weet je ook wat er gebeurt onmiddellijk nadat iemand bijvoorbeeld getuige is geweest van ernstig geweld of er zelf slachtoffer van wordt. Welke wijzigingen in het brein zijn het die leiden tot bijvoorbeeld depressie?”

Kushner vervolgt: “In de psychiatrie zijn er twee richtingen. De ene groep wil dit soort problemen kunnen oplossen met medicatie en de andere zoekt het in praattherapie, in psychotherapie. Helaas zijn ze tot dusver niet erg geneigd samen te werken. Ik zeg: als we erin slagen te achterhalen hoe een dramatische gebeurtenis wordt verwerkt in het brein en waarom het tot zoveel moeilijkheden leidt, moeten we ook tot een behandeling kunnen komen. Het maakt mij niet uit, of die is gebaseerd op praten of medicijnen.”

Leren en onthouden

Muismodellen hebben wetenschappers in onder meer het Erasmus MC een aantal genen opgeleverd die een rol spelen bij leren en onthouden. Als ze worden weggenomen, is ook het vermogen kwijt om ‘iets op te slaan’.

“De Vidi-subsidie is bedoeld om te bestuderen wát nu precies gebeurt in de hersencellen die er zijn dankzij deze genen”, kondigt Kushner aan. “We kijken naar drie dingen: is er na een traumatische gebeurtenis een verandering in de elektrische activiteit van de cellen, is er een verandering in hun vorm van de cellen en is er een verandering in hun genexpressie? Met dat laatste bedoelen we de hoeveelheid van elk gen die binnen deze cellen wordt gemaakt. Het is ook mogelijk dat sprake is van een combinatie van wijzigingen.”

Nederig

Kushner is blij met de Vidi, maar zegt dat het bedrag hem ook ‘nederig’ maakt. “Het is publiek geld. De belastingbetaler koestert verwachtingen. Ik voel dan ook een grote verantwoordelijkheid. Ik wil heel graag een belangrijke bijdrage leveren aan de psychiatrie en mensen met een posttraumatische stressstoornis helpen.”

Universitair docent Inwendige Geneeskunde Joyce van Meurs

Genetische verklaringen voor chronische pijn

De ene persoon met gewrichtschade heeft wel voortdurend pijn en de andere niet. Joyce van Meurs zoekt naar genetische verklaringen in de hoop ooit de aanzet te geven tot een behandelmethode.

“We snappen het niet.” Die woorden komen uit de mond van universitair docent Inwendige Geneeskunde Joyce van Meurs (40). Legt uit: “We kunnen op de röntgenfoto’s geen enkel verschil ontdekken tussen mensen die wel en geen pijn hebben. Op basis van genetische screening willen we in de komende vijf jaar wél de antwoorden achterhalen.”

Mysterie ontrafelen

Wat speelt hier precies? Binnen het Erasmus Rotterdam Gezondheid Onderzoek (ERGO) is van 10.000 55-plussers uit de wijk Ommoord een röntgenfoto gemaakt. Drie op de tien blijken er te kampen met gewrichtschade. Meestal is de heup of knie getroffen, maar het kan ook gaan om de duimen. Verder kregen alle deelnemers de vraag voorgelegd, of zij last hebben van chronische pijn. Daaronder wordt verstaan: pijn die zich minstens een halfjaar manifesteert. Vervolgens bleek opmerkelijk genoeg dat de ene helft van de mensen met gewrichtsschade wel chronisch last heeft en de andere helft niet. De hoogste tijd om het mysterie te ontrafelen.

Begrijpen en behandelen

Van Meurs, in de medische faculteit van het Erasmus MC werkzaam binnen het Genetisch Laboratorium van de afdeling Inwendige Geneeskunde, wil met behulp van haar Vidi-subsidie een aantal genen vinden die een rol spelen bij chronische pijn. Een grootschalig DNA-onderzoek moet nieuwe aanknopingspunten bieden om het beter te begrijpen en te behandelen. Daarvoor doet ze niet alleen een beroep op data uit ERGO, maar ook op soortgelijke onderzoeken uit Engeland en Amerika. Het moet een schatkamer aan gegevens opleveren van ongeveer 30.000 55-plussers.

Ze laat een retorische vraag klinken: “Het zou toch mooi zijn als je dankzij nieuwe inzichten aan de basis kunt staan van geneesmiddelen die bijvoorbeeld de door een gen



voortgebrachte eiwitten blokkeren die de pijn veroorzaken? Ik hoop ook dat de uitkomsten breed toepasbaar zijn, dat je ze dus niet alleen kunt gebruiken voor chronische pijn als gevolg van gewrichtsschade, maar ook voor pijn die te maken heeft met andere aandoeningen.”

Variaties van genen

Stel, iemand krijgt een speld in een vinger geprikt. Hij voelt de pijn dan niet in de vinger, maar in het hoofd. De pijnprikkel legt de route van vinger naar zenuwcellen in het brein af. Hij wordt bijvoorbeeld doorgegeven aan de zenuwen, beleeft een schakelmoment in de rug om te worden gelinkt naar het ruggenmerg en moet daarna naar het hoofd worden getransporteerd. Dit proces verloopt bij iedereen anders. Een kwestie van erfelijke aanleg. Van Meurs: “We hebben het over complexe aandoeningen. Anders dan bij zogeheten monogenetische ziekten, zoals de taaislijmziekte, worden die veroorzaakt door heel veel genen. We gaan ervan uit dat bepaalde variaties van genen, milde afwijkingen dus, chronische pijn tot gevolg hebben. Het zijn die variaties waarnaar we op zoek gaan.”

Chips

Hoe krijgt de speurtocht gestalte? Van Meurs: “Van elke persoon zijn 555.000 variaties bepaald door middel van DNA-chips. Deze voorspellen nog eens twee miljoen andere variaties, zodat we in totaal 2,5 miljoen DNA-varianties kunnen bestuderen. Hoe vaak komen nu die variaties voor in achtereenvolgens de groep mensen met gewrichtschade die wel en die geen chronische pijn hebben? Als we de genen gevonden hebben, zijn we er nog niet, want vervolgens gaan we op zoek naar het biologisch mechanisme. Met andere woorden: wat is de rol van het gevonden gen in het ontwikkelen van chronische pijn?”

‘Ene helft van mensen met gewrichtschade heeft chronische pijn en de andere helft niet’

Universitair hoofddocent
Epidemiologie Henning Tiemeier

Veranderd slaappatroon mogelijk oorzaak depressie

Slaapstoornissen zijn bij 60-plussers de oorzaak van depressie en dus niet alleen een symptoom, zoals alom wordt gedacht. Althans, dat is wat Henning Tiemeier wil aantonen in de komende vijf jaar.

Henning Tiemeier (43) zeilt sinds kort op een ander kompas. Een tijdlang concentreerde de universitair docent Epidemiologie zich op het vaatstelsel, op vasculaire factoren. Leidden bijvoorbeeld lichte stoornissen van de doorbloeding in de hersenen tot een depressie bij 60-plussers?

Die invalshoek leverde niet de inzichten op die de twaalf jaar geleden uit Hamburg naar Rotterdam vertrokken Duitser voor ogen had. Dankzij zijn Vidi-subsidie kan hij nu de koers verleggen naar cerebrale achtergronden ofwel zaken die puur met de hersenen hebben te maken.

“Het is bij wijze van spreken al duizend keer aangetoond dat depressies gepaard gaan met slaapproblemen”, zegt hij. “Mijn aanname is nu dat een verstoord slaap aan de depressie voorafgaat, dat het dus de oorzaak is.”

Dutjes in de ochtend

Stel, dat Tiemeier het bij het rechte eind heeft. Wat zou dat in de patiëntenpraktijk kunnen betekenen? “Een deel van het onderzoek richt zich op het 24-uursritme van 60-plussers en mogelijke verstoringen daarvan. Je zou dat ritme in positieve zin kunnen beïnvloeden om te voorkomen dat een depressie ontstaat. Voorkom bijvoorbeeld dat je al om acht uur 's avonds naar bed gaat of dat je 's morgens al dutjes doet.”

Verstoord

Senioren kennen een ander slaappatroon dan jongeren. Natuurlijk, de patronen variëren per persoon, maar gemiddeld slapen 60-plussers lichter, worden zij vaker wakker en ontwaken ze vroeger. Is er bijna geen *diep-slaap* meer en blijft iemand 's nachts gedurende langere perioden wakker, dan is er sprake van een verstoord slaappatroon. In het 24-uursritme kunnen ook haperingen optreden. Tiemeier wil eveneens achterhalen of verstoring van dit activiteitenpatroon een depressie voorspelt. Hij legt uit: “Elk mens heeft een structuur van activiteiten.

Op dit moment gaat hij slapen, op dat moment wordt hij wakker, op het andere moment is hij actief. Over een week genomen kun je normaal gesproken een patroon herkennen: elke dag gebeuren op dezelfde tijdstippen min of meer dezelfde dingen. Maar als dat bij een oudere erg varieert, heb je een situatie die niet normaal is. De ene keer slaapt de persoon 's middags lange tijd, de andere keer 's morgens en de andere keer 's nachts. Je kunt ook op één dag een verstoord patroon herkennen in iemands rust en activiteiten. Soms loopt alles door elkaar. Dan slaapt een persoon een halfuurtje, is hij vervolgens even actief, gaat weer een halfuurtje slapen, enzovoort.”

Veranderd 24-uursritme

Liggen een verstoord slaap of een veranderd 24-uursritme ten grondslag aan een depressie? Dat is de vraag die Tiemeier met behulp van twee promovendi en een postdoc wil beantwoorden. Hij laat duizend deelnemers van het Erasmus Rotterdam Gezondheid Onderzoek (ERGO) volgen.

“Via elektro-encefalografie gaan we de elektrische activiteit in de hersenen volgen. Hoe diep slapen de deelnemers? Verder krijgen zij zes dagen lang een horloge om dat het 24-uursritme registreert. Dat wordt bevestigd om bijvoorbeeld de pols of de enkel. Een chip meet de versnelling van het lichaamsdeel. Bij activiteiten is die hoog en bij slaap laag. Als er inderdaad verstoringen zijn willen we bekijken of die worden gevolgd door een depressie.”

Wat wil Tiemeier, tevens universitair hoofddocent Kinderen Jeugdpsychiatrie, over vijf jaar hebben bereikt? “Dat het antwoord op mijn vraag afdoende is beantwoord, dat we met ons werk een voorbeeld zijn van goed psychiatrisch epidemiologisch onderzoek en dat we de kiem hebben gelegd voor een grootschalig en vernieuwend onderzoek naar slaap, angst en depressie in de algemene bevolking.”



*‘Duizend
60-plussers
onder de
loep’*

Verbetering endoscopie wereldwijd overgenomen

Beste dunne darmarts van Europa

Een simpele Rotterdamse verbetering voor endoscopie van de dunne darm vindt wereldwijd navolging. Een van de bedenkers is Maag-, Darm-, Leverarts Peter Mensink. De Erasmus MC'er werd uitgeroepen tot beste MDL-arts van Europa.

Toen Japanse onderzoekers in 2001 een nieuwe techniek introduceerden voor endoscopie van de dunne darm, reageerden Maag- Darm- Leverartsen wereldwijd opgetogen. Tot dan waren de ingrepen drastisch. De buik van de patiënt moest open en de dunne darm deels eruit. Pas na deze openlegging konden de chirurg en MDL-arts aan de slag met de endoscoop, ofwel kijkbuis, in het moeilijk bereikbare midden van de darm. De nieuwe Japanse techniek kwam als geroepen.

Complicaties

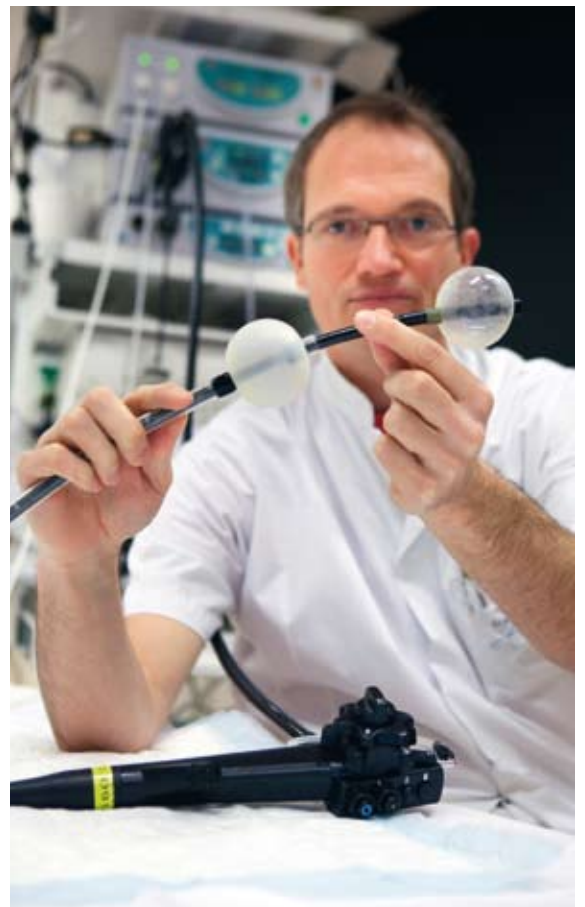
Toen was er plots een kater. MDL-arts dr. Peter Mensink: "Nieuwe technieken worden van tevoren getest op nabootsmodellen en dieren. Ze lijken dan veilig. Maar soms veroorzaken ze complicaties die weinig optreden. Artsen komen daar pas na verloop van tijd achter. Onze afdeling Maag-, Darm-, Leverziekten is begin 2004 met deze endoscopische techniek begonnen. Al snel hadden we een patiënt van wie de alvleesklier ontstoken raakte. Dat kon toeval zijn. Zoiets hoeft immers niet door de ingreep te komen. Maar daarna hadden we nog een patiënt met een alvleesklierontsteking."

Omdat de Rotterdamse MDL-artsen contact onderhouden met vakgenoten uit Europa, Japan en de Verenigde Staten, hoorden ze al snel dat hun collega's deze complicatie helaas ook tegenkwamen. De ontsteking bleek op te treden bij ongeveer één op de honderd patiënten. Dat lijkt weinig, maar artsen beschouwen dit als onaanvaardbaar veel.

Mensink: "Nu hadden we zo'n prachtige nieuwe endoscopietechniek die veel minder belastend is voor de patiënt, en dan deze domper... De ontsteking kwam weliswaar niet vaak voor, maar het bleek wel een gevaarlijke te zijn die de gezondheid ernstig kan schaden." De missie was dus: voorkom deze linke complicatie.

Later opblazen

De MDL-artsen van het Erasmus MC vermoedden dat de alvleesklier tijdens de ingreep ontstoken raakte door contact met een van de twee gebruikte ballonnen. Deze ballonnen vormen een onderdeel van de nieuwe techniek. Ze worden in de dunne darm opgeblazen en daarna



leeggezogen om op deze manier diep in de dunne darm te kunnen komen met de endoscoop. Zo kan de dunne darm in zijn geheel worden beoordeeld en hebben artsen de mogelijkheid afwijkingen ter plekke te behandelen. De Rotterdamse artsen besloten de ballon iets later op te blazen, wat verderop in de dunne darm. Prompt trad de ontsteking niet meer op. Hun MDL-collega's in andere ziekenhuizen hadden dezelfde positieve ervaring. Omdat deze verbetering zo eenvoudig is, konden veel MDL-artsen haar direct in de praktijk toepassen.

Prijs beste arts

Mensink is eind vorig jaar door de Wereldorganisatie voor Kijkonderzoek van het Maagdarmstelsel (World Organisation on Digestive Endoscopy) uitgeroepen tot beste MDL-arts en MDL-onderzoeker van Europa. Hij dankt de titel aan zijn onderzoek naar complicaties van de nieuwe techniek en het bedenken van de inmiddels geaccepteerde verbetering. 