

# Persbericht - Wetenschap

Antwerpen – 19 april 2006

## ***Onderzoekers ontdekken een nieuwe genetische oorzaak van Alzheimerdementie***

**Antwerpen – Onderzoekers van het Vlaams Interuniversitair Instituut voor Biotechnologie (VIB) verbonden aan de Universiteit Antwerpen, tonen als eersten aan dat de hoeveelheid van het amyloïde eiwit in hersencellen een belangrijke risicofactor is voor de ziekte van Alzheimer. Het amyloïde eiwit is al langer gekend als de belangrijkste component van de seniele plakken in de hersenen van patiënten. De nieuwe ontdekking toont aan dat hoe meer er van het eiwit wordt aangemaakt, hoe jonger de dementiepatiënt is.**

### **De ziekte van Alzheimer**

De ziekte van Alzheimer is een geheugenziekte die tot 70 procent van alle dementerenden treft. In België telt men ongeveer 100 000 mensen met deze ziekte. De ziekte vernietigt langzaam, stap voor stap, hersencellen in de diepe delen van de hersenen die instaan voor het geheugen en kennis. Sinds het eerste rapport van de ziekte door Alois Alzheimer, nu 100 jaar geleden, zoeken wetenschappers koortsachtig naar middelen om de ziekte te behandelen.

### **De vorming van amyloïde plakken speelt een sleutelrol**

Genetisch onderzoek toonde al eerder een direct verband aan tussen het amyloïde eiwit en het ontstaan van de seniele plakken en celverlies. Het amyloïde eiwit ontstaat als het door enzymen uit een groter voorlopereiwit geknipt wordt. In zeer zeldzame gevallen (minder dan 1 op 1000 patiënten) komen mutaties voor in dat amyloïde voorlopereiwit, dat hierdoor van vorm verandert en anders geknipt wordt. Het gevormde amyloïde eiwit heeft nu andere eigenschappen waardoor het gaat samenklitten en neerslaan in amyloïde plakken. Het ontstaan van amyloïde plakken in hersenweefsel van Alzheimerpatiënten staat centraal in de zoektocht naar een therapie voor de ziekte van Alzheimer.

### **Veel of weinig van het amyloïde voorlopereiwit is een risicofactor**

Het feit dat patiënten met Down syndroom de ziekte van Alzheimer krijgen, toont aan dat de hoeveelheid van het amyloïde voorlopereiwit bijdraagt tot de ziekte: patiënten met Down syndroom hebben immers 3 kopieën van het gen (= erfelijke code) voor het amyloïde voorlopereiwit en produceren daarom 150 % i.p.v. 100% van het eiwit.

Daarom veronderstelden **Jessie Theuns** en haar collega's onder leiding van **Christine Van Broeckhoven** dat de hoeveelheid amyloïde voorlopereiwit ook een rol kon spelen in de ziekte van Alzheimer. De Antwerpse genetici onderzochten systematisch de erfelijke code die instaat voor de controle van de expressie van het gen (= promotor). Biologische processen in ons lichaam zijn immers sterk geregeld, voornamelijk door een nauwkeurige controle van de hoeveelheid die van elk eiwit wordt aangemaakt. De promotor van een gen heeft hierin de belangrijkste controlefunctie.

In jongere Belgische en Nederlandse Alzheimerpatiënten (aanvang voor 70 jaar) vonden zij genetische variaties in de promotor die de genexpressie en dus de vorming van het amyloïde voorlopereiwit verhogen. Deze variaties in de promotor die expressie verhogen, komen tot 20 keer meer frequent voor (2 per 100 patiënten) dan de mutaties in het voorlopereiwit die de vorm veranderen. Bovendien is er een verband met de leeftijd waarop de symptomen voor het eerst worden waargenomen. Hoe hoger de expressie (tot 150% zoals in Down syndroom), hoe jonger de patiënt (aanvang tussen 50 en 60 jaar). De hoeveelheid amyloïde voorlopereiwit is dus in het verouderingsproces een genetische risicofactor voor Alzheimerdementie.



### **Perspectieven voor tests en behandelingen**

Deze nieuwe bevindingen leiden tot een nieuw inzicht, namelijk dat de hoeveelheid van het amyloïde voorloper-eiwit, en dus van het amyloïde eiwit, in hersencellen in belangrijke mate bijdraagt tot het risico op de ziekte van Alzheimer. Hiermee zal rekening moeten gehouden worden in diagnostische tests en in onderzoek naar nieuwe geneesmiddelen.

### **Relevante wetenschappelijke publicatie**

Het onderzoek van de groep van Christine Van Broeckhoven verschijnt in juni in het toonaangevende tijdschrift *The American Journal of Human Genetics* (Promoter Mutations That Increase Amyloid Precursor-Protein Expression Are Associated with Alzheimer Disease; Theuns *et al.*, *The American Journal of Human Genetics*, 2006). Een elektronische versie van de publicatie is beschikbaar via de website van het tijdschrift.

### **Financiering**

Dit onderzoek wordt gefinancierd door het VIB en het bijzonder onderzoeksfonds van de Universiteit Antwerpen, evenals via externe nationale en internationale financieringen van het IWT, het FWO, de Stichting Alzheimer Onderzoek, de Europese Commissie, en de Alzheimer Association (USA).

### **Noot voor redactie:**

VIB, het Vlaams Interuniversitair Instituut voor Biotechnologie, is een onderzoeksinstituut waar 850 wetenschappers gotechnologisch onderzoek verrichten in domeinen van de levenswetenschappen, zoals menselijke gezondheidszorg en planten systeembioïogie. Door een joint venture met vier Vlaamse universiteiten (UGent, K.U.Leuven, UA en VUB), en een stevig financieringsprogramma voor strategisch basisonderzoek bundelt VIB de krachten van negen universitaire wetenschapsdepartementen in één instituut. Via zijn technologie transfer activiteiten beoogt VIB de omzetting van de onderzoeksresultaten in producten ten dienste van de consument en de patiënt. VIB verstrekt ook wetenschappelijk onderbouwde informatie over alle aspecten van de biotechnologie aan een breed publiek.

Aangezien dit onderzoek bij patiënten veel vragen kan oproepen, willen we u vragen in uw reportage of artikel te verwijzen naar het e-mailadres dat VIB hiervoor ter beschikking stelt. Iedereen kan hier met vragen omtrent dit en ander medisch gericht onderzoek terecht: [patienteninfo@vib.be](mailto:patienteninfo@vib.be).

### **Voor meer informatie kan u contact opnemen met de communicatiedienst van VIB:**

VIB-communicatie - Tel: +32 9 244 66 11

**Christine Van Broeckhoven** staat aan het hoofd van de onderzoeksgroep Neurodegeneratieve Hersenziekten van het VIB - Departement Moleculaire Genetica aan de Universiteit Antwerpen. Zij is eveneens wetenschappelijk directeur van dit departement.

(voor meer info zie

[www.vib.be/Research/EN/Research+Departments/Department+of+Molecular+Genetics/Christine+Van+Broeckhoven](http://www.vib.be/Research/EN/Research+Departments/Department+of+Molecular+Genetics/Christine+Van+Broeckhoven))