

Preventie en behandeling van dementie: wat moet er gebeuren?

Preventie en behandeling van dementie wordt onderzocht. In dit artikel geven een hoogleraar van het Erasmus MC en een neuroloog van het VUmc Alzheimercentrum hun visie. Datum: juli 2018.

Preventie van dementie

Dementie is nog niet te genezen. Daarom moeten we proberen te voorkomen dat mensen het krijgen. Maar volgens prof. dr. Arfan Ikram, hoogleraar epidemiologie bij het Erasmus MC in Rotterdam, is preventie van dementie niet zo makkelijk als het klinkt.

Zo is minder dan de helft van de risicofactoren voor het ontwikkelen van dementie nog maar bekend. Naast genetische factoren zijn dit risicofactoren waar iets aan te doen is, zoals hoge bloeddruk, roken, gezonde voeding en diabetes. Maar zelfs als je gezond leeft, betekent dit niet dat je nooit dementie kunt krijgen. Met andere woorden: preventie van dementie is niet zo simpel als het lanceren van een algemene voorlichtingscampagne over een gezonde leefstijl. Wat kunnen we dan doen?

'Op dit moment kan een huisarts op basis van een combinatie van 5 factoren, waaronder leeftijd, cholesterol en bloeddruk, iemands risico op een hartinfarct of beroerte in kaart brengen', aldus prof. dr. Ikram. 'Dit voorspellingsmodel blijkt in de praktijk goed te werken voor de preventie van hart- en vaatziekten doordat je gericht kunt adviseren over niets doen, leefstijl aanpassen of medicatie voorschrijven. Daarom zijn wij aan de slag gegaan met het ontwikkelen van een dergelijk voorspellingsmodel voor dementie.'

Dat bleek nog niet zo eenvoudig. Bij de meeste bestaande modellen bleek het effect van leeftijd op dementie alle andere risicofactoren te overschaduwen. Een teleurstellend resultaat, omdat je op basis van iemands leeftijd alleen natuurlijk geen betrouwbare voorspelling kunt doen over het al dan niet ontwikkelen van dementie.

De onderzoekers bedachten vervolgens een combinatie: de huisarts maakt gebruik van een model met de risicofactoren leeftijd, historie op het gebied van hart- en vaataandoeningen en geheugenproblematiek, dat in de geheugenpoli wordt uitgebreid met allerlei metingen, zoals cognitieve tests en hersenscans. Tot nu toe bleek dit gecombineerde model in 2 verschillende studies betrouwbare informatie op te leveren over het risico voor het ontwikkelen van dementie. Het zou daarmee van grote waarde kunnen zijn in de klinische praktijk.

Alzheimer, een behandelbare ziekte?

Dr. Niels Prins, neuroloog bij het VUmc Alzheimercentrum en directeur van het Brain Research Center, is betrokken bij klinische trials waarin de effectiviteit van nieuwe medicijnen tegen Alzheimer wordt onderzocht. Hoewel er veel tegenslagen zijn in dit onderzoek, zijn er ook resultaten die voorzichtige hoop bieden. Voor dr. Prins reden om ervan uit te gaan dat Alzheimer in 2030 een behandelbare ziekte zou kunnen zijn.

'De eerste veranderingen in de hersenen vinden bij dementie vaak in een heel vroeg stadium plaats, soms wel 25 jaar voordat iemand echt ziek wordt. Dit betekent dat er in de tussenliggende periode een enorm window of opportunity is om in te grijpen op het ziekteproces.' Maar dat is makkelijker gezegd dan gedaan.

Volgens dr. Prins is het goede nieuws dat er in de afgelopen decennia enorme vooruitgang is geboekt in de kennis over de ziekte, bijvoorbeeld over biomarkers (signaalstoffen die op dementie wijzen) zoals neurodegeneratie en de eiwitten amyloïd- β en tau. Het slechte nieuws is dat er ondanks vele klinische trials sinds 2004 geen enkel nieuw medicijn voor Alzheimer is ontdekt. Er zijn wel medicijnen op de markt gekomen die de symptomen van de ziekte bestrijden, maar een middel om het ziekteproces af te remmen is er nog niet.

Hoe komt het dat zoveel medicijnstudies mislukken? Dit kan allerlei redenen hebben, zoals het behandelen van de verkeerde groep patiënten, het toedienen van een te lage dosering of onverwachte bijwerkingen.

Toch is er volgens de neuroloog genoeg hoop. Zo worden momenteel middelen onderzocht die zenuwcellen in de hersenen kunnen beschermen tegen neuroinflammatie (ontstekingsreacties in het brein). Dit zou het ziekteproces kunnen afremmen. Ook wordt er veel verwacht van het middel Aducanumab, dat het Alzheimer-eiwit amyloïd- β in de hersenen opruimt. Of patiënten daar daadwerkelijk iets aan hebben, moet blijken uit een vervolgstudie naar het medicijn. Die is momenteel in volle gang.