



Universiteit
Leiden

The Netherlands

De zonovergoten huid

Vermeer, B.J.

Citation

Vermeer, B. J. (2002). De zonovergoten huid. Retrieved from <https://hdl.handle.net/1887/5253>

Version: Not Applicable (or Unknown)

License:

Downloaded from: <https://hdl.handle.net/1887/5253>

Note: To cite this publication please use the final published version (if applicable).

De zonovergoten huid

Rede uitgesproken in de Pieterskerk door

Bert Jan Vermeer

ter gelegenheid van de 427^e dies natalis
van de Universiteit Leiden op 8 februari 2002.

Mijnheer de Rector Magnificus,
Excellenties,
Dames en heren,

Zoudt u op dit moment niet liever in de zon op een terras willen zitten? Misschien wel, zult u antwoorden, maar in deze rede zal ik mijn bedenkingen daartegen uitleggen.

Reeds vijfduizend jaar geleden vereerden de megalietenbouwers in Noordwest-Europa de zon en haar geheimzinnige kracht. De archeologische vindplaats Stonehenge in Engeland getuigt daarvan.

De verering van de zon is heden ten dage nog wijdverspreid en wordt geïllustreerd door de vele folders met aanbiedingen van reisjes naar zonnige oorden. Het behaaglijke gevoel dat ontstaat wanneer de huid aan de zon wordt blootgesteld is voor de meesten van ons een bekende gewaarwording. Het is echter onbekend op welke wijze deze zonlustgevoelens ontstaan. De veronderstelling dat de huid onder invloed van zonlicht stoffen kan maken die een verslavend geluksgevoel veroorzaken, kon tot nu toe niet worden aangetoond. Het is daarentegen wel bekend dat onder invloed van zonlicht de huid vitamine D maakt. Dit vitamine D is van belang voor de opbouw van het skelet. Onze bescheiden dagelijkse dosis zonlicht is voldoende, maar bij personen die slechts zeer spaarzaam aan de zon zijn blootgesteld kan een tekort aan vitamine D leiden tot het ontstaan van zachte botten, Osteomalacia bij volwassenen en Rachitis bij kinderen, ook wel Engelse ziekte genoemd. Bij allochtone vrouwen en kinderen die in zonarme landen wonen en hun gehele huid beschermen tegen zonlicht worden de zeldzame botafwijkingen weer waargenomen.

Naast het ja-zon verhaal is er ook een nee-zon verhaal.

De medicus zou zichzelf geweld aandoen, wanneer hij of zij niet een waarschuwende vinger zou opheffen voor datgene waar wij allen plezier aan beleven.

Ik ben daarop geen uitzondering en zal de nadelige effecten bespreken die kunnen ontstaan wanneer de huid aan een teveel aan zonlicht wordt blootgesteld. U kunt overigens zelf gemakkelijk een van deze effecten waarnemen. Naast de overduidelijke zonverbrandingen zijn er ook langetermijneffecten. Immers, dat gedeelte van de huid dat veelvuldig aan zonlicht is blootgesteld, is anders dan de huid die zelden of nooit het zonlicht aanschouwt. Die huidgedeelten die zelden of nooit aan de zon zijn blootgesteld behoeven geen antirimpelzalf. Het verlies van elasticiteit van de huid, de vergroting van het huidoppervlak en de rimpelvorming van de huid zijn het resultaat van een verouderingsproces dat veroorzaakt wordt door zonlicht. Dit verouderingsproces van de huid wordt aangeduid met de Engelse term photoaging, oftewel veroudering door licht. In experimenten met muizen kan worden aangetoond dat het continue gebruik van zonnebrandcrèmes het proces van photoaging gedeeltelijk kan voorkomen. Of dit ook voor de mens geldt is tot nog toe onbekend!

Mijn rede zal verder geheel gewijd zijn aan het ontstaan van huidkanker door zonlicht. Ik begin met een kleine waarneming, die wij gezamenlijk zouden kunnen doen. Wees

gerust, er wordt nu geen enquête uitgedeeld of gevraagd of u uw mening duidelijk wilt maken middels stemkastjes of het opsteken van de hand.

Wij kennen allemaal het verschijnsel dat de huid snel verbrandt wanneer deze midden op een zomerse dag aan zonlicht wordt blootgesteld. Wanneer de huid echter tijdens de zomervakantie in Zuid-Frankrijk omstreeks het uur van het aperitief aan de zon wordt blootgesteld, merkt u eerder iets van het aperitief dan van de zon. Overigens zal de wat donkergekleurde Zuid-Europeaan heel wat minder last van de zon hebben dan degene die de blanke huid aan de zon blootstelt.

En wanneer u op dit moment, in de winter, in Nederland in de zon gaat zitten wordt u eerder verkouden en zal er nauwelijks verbranding door zonlicht optreden.

Het is nu duidelijk dat zonlicht afhankelijk van tijd, plaats en seizoen in kwaliteit en kwantiteit verandert.

Het spectrum van het zonlicht wordt gekenmerkt door licht dat verschillende golflengtes kent. Wanneer deze golflengtes van elkaar gescheiden worden ontstaat er een waaier van kleuren, die wij op een zon-met-regen-dag kunnen bewonderen als de regenboog. Het licht met een blauwviolette kleur heeft een korte golflengte. Vooral het voor ons onzichtbare deel van het spectrum voorbij het violet, het “ultraviolet”, is voor mijn betoog van belang.

Wij onderscheiden allereerst het langgolvig ultraviolet licht, geheten UVA, dat gedurende de gehele dag in het zonlicht aanwezig is.

Dit UVA kent u van de fluorescentielampen in de disco (het doet de witte overhemden blauw oplichten). Het UVA komt ook uit zonnebanken.

Daarnaast kennen wij het kortgolvig ultraviolet licht, geheten UVB, dat vooral verantwoordelijk is voor de zonverbranding van de huid. Dit UVB is vele malen energierijker en agressiever dan UVA. Het UVB wordt door ozon, hoog in de dampkring aanwezig, gefilterd. Wanneer de zon in de zomer midden op de dag hoog aan de hemel staat, wordt er minder UVB weggefilterd en verbrandt de huid sneller dan in de late avonden.

Een volgend fenomeen dat wij allen kennen is het feit dat de gevoeligheid voor zonlicht individueel bepaald is en mede afhankelijk is van de pigmentatiegraad van de huid. In deze tijd van genomics zal het in de verre toekomst mogelijk moeten zijn om middels een genenkaart na te gaan hoe groot die individuele gevoeligheid is.

Nu ik de begrippen kwaliteit (spectrum) en kwantiteit (intensiteit) van het zonlicht bij u geïntroduceerd en toegelicht heb, kunnen wij ons de vraag stellen, op welke wijze het zonlicht verantwoordelijk is voor het ontstaan van huidkanker.

In dit onderzoeksgebied hebben universitaire onderzoeksgroepen uit Utrecht, Rotterdam en Leiden veel werk verricht. Dit Nederlandse onderzoek heeft internationaal een hoog aanzien. Ik volsta met deze opmerking zonder personen bij naam te noemen.

De huidkanker die het meest duidelijk verband houdt met de blootstelling aan zonlicht is het plaveiselcelcarcinoom. Deze vorm van huidkanker heeft het kenmerk van een wratje of wondje dat moeilijk geneest en wordt vooral waargenomen op de zonbeschenen lichaamsdelen, zoals het gelaat. Epidemiologische studies hebben aangetoond dat het voorkomen van deze vorm van huidkanker een relatie heeft met de hoeveelheid zonlicht waaraan het individu gedurende zijn leven is blootgesteld. Hiernaast hebben vooral personen met een lichte huidskleur een verhoogde kans op deze huidkanker. Aangezien velen van ons de meeste zon opdoen tijdens de jeugd, is het belangrijk om in deze periode excessief zonnebaden te voorkomen, temeer daar het risico van andere soorten huidkanker in het bijzonder bepaald wordt door blootstelling aan de zon tijdens de jeugd. Dit werd duidelijk aangetoond in studies bij Engelse immigranten in Australië.

Om nadere informatie te krijgen over welk gedeelte van het zonlichtspectrum deze huidkankers veroorzaken waren dierexperimenten noodzakelijk. Bij haarloze muizen kon worden aangetoond dat vooral het kortgolvig ultraviolet licht, het UVB, verantwoordelijk is voor het ontstaan van het plaveiselcelcarcinoom.

Dit laat onverlet dat ook het langgolvig ultraviolet licht, het UVA, in staat blijkt te zijn om huidkanker bij de haarloze muis te genereren.

Om een beter begrip te hebben waarom zonlicht huidkanker veroorzaakt zal ik nu drie biologische effecten van het zonlicht bespreken en deze in verband brengen met het ontstaan van huidkanker. Deze drie effecten zijn:

1. de beschadiging van het DNA,
2. het effect op de specifieke immunologische afweer en
3. het effect op het pigmentmetabolisme.

De schade van het DNA door zonlicht is het meest bestudeerd. Het kortgolvig ultraviolet licht, het UVB, blijkt hier het sterkste effect te hebben. Dit is bij nadere beschouwing ook niet verwonderlijk wanneer men bedenkt dat dit UVB massaal door de celkernen geabsorbeerd wordt en tevens de capaciteit heeft om het DNA van genen in de celkern te veranderen ofwel te muteren. Een dergelijke mutatie kan leiden tot een ongebreidelde celgroei en aldus kan een kankercel ontstaan. UV-straling kan karakteristieke UV-mutaties induceren, die middels moleculair biologische technieken herkenbaar zijn.

In de toekomst zal het mogelijk zijn deze karakteristieke UV-mutaties te kwantificeren en na te gaan aan hoeveel UVB de huid is blootgesteld geweest of in hoeverre de huid beschermd is geweest tegen zonbeschadiging.

De cellen die door het UV-licht schade oplopen kunnen in principe drie verschillende processen ondergaan:

1. de cellen kunnen de UV-schade die ze oplopen uiteindelijk geheel herstellen,
2. de cellen kunnen in apoptose gaan, d.w.z. zelfmoord plegen als ze bovenmatig beschadigd zijn,
3. de cellen kunnen een mutatie krijgen, die niet tot celdood aanleiding geeft.

Bij de derde mogelijkheid dat de UV-schade van de celkern als UV-mutatie van het DNA persisteert kan er “narigheid” optreden, zoals het ontstaan van huidkanker. Bij deze huidtumoren vindt men in de meeste gevallen de karakteristieke UV-mutatie in de genen, die coderen voor de controle van de celdeling. Het meest bekende eiwit dat verantwoordelijk is voor de controle van de celdeling en een ontregelde groei voorkomt, heet P53.

Bij vele huidtumoren is dit P53 door UV gemuteerd. Overigens vindt men ook deze mutaties bij huidafwijkingen die een voorstadium zijn van huidkanker. Men kan stellen dat dergelijke UV-mutaties van het P53 de voorbode zijn van “narigheid”.

Men moet zich voorstellen dat de celkernen die ieder drie miljard bouwstenen bevatten en in de opperhuid gelegen zijn op massale wijze door het UVB worden gebombardeed. Deze bouwstenen worden hierdoor voor een deel veranderd, maar zij vormen tevens zelf een muur om te voorkomen dat het kortgolvig ultraviolet dieper in de huid doordringt. Het is dus verbazingwekkend dat de huidcellen niet allemaal in kankercellen veranderen.

Men zou ook kunnen stellen dat ons lichaam omhuld wordt door een laagje cellen van minder dan 0,1 mm dat al het UVB zonder veel schade wegfilt.

Deze gedachtegang geeft aan dat de lichaamscellen een zeer uitgebreid arsenaal van DNA-herstelenzymen bezitten.

Deze DNA-herstelenzymen kunnen de celschade die door UV-licht optreedt weer herstellen en zijn een voorwaarde voor het leven. Bij die diersoorten die een minder goed DNA-herstelmechanisme hebben is de levensduur ook korter. De essentiële rol van het DNA-herstelsysteem wordt ook gedemonstreerd door een onaangenaam “experiment of nature”. Bij personen met een defect in het DNA-excisie-herstelsysteem ontstaan reeds op vroege leeftijd vele huidtumoren op de zonbeschenen gebieden. Deze ziekte heeft de naam Xeroderma Pigmentosum.

In de meeste gevallen overlijden deze patiënten ten gevolge van uitzaaiingen van de huidtumoren op de leeftijd van elf tot twintig jaar.

Een aantal genen die verantwoordelijk zijn voor het functioneren van dit DNA-herstelsysteem zijn gekarakteriseerd. Deze genen bij de mens vertonen grote overeenkomsten met die van lagere organismen, zoals gisten, wat het belang van DNA-herstel door de evolutie heen benadrukt.

Bij functioneel onderzoek van de genen verantwoordelijk voor het DNA-herstelsysteem werd het duidelijk dat de herstelactiviteit van DNA nauw samenhangt met de regulatie van de celcyclus en met verouderingsprocessen.

Concluderend kan men zeggen dat de blootstelling van de huid aan het ultraviolet licht en de activiteit van het DNA-herstelsysteem in sterke mate bepalend zijn voor het ontstaan van huidkanker.

Het tweede effect dat ik met u wil bespreken is het effect van zonlicht op de specifieke afweer. Blootstelling van de huid aan zonlicht veroorzaakt een vermindering van de afweer. Dit gebeurt in ieder gezond mens, waarschijnlijk om ontstekingsreacties tegen onze zon-beschenen huid te voorkomen. Maar de vermindering van afweer kan ook nadelig zijn, zoals geïllustreerd wordt door het optreden van de koortslip na zonnebaden. Dit is het opspelen van een herpes simplex infectie met name vanwege een tijdelijk verminderde afweer tegen het virus.

Een ander voorbeeld vinden wij bij patiënten die een orgaantransplantatie hebben ondergaan en medicijnen gebruiken die de afweer onderdrukken. Enkele jaren na de transplantatie ontstaan vele wratachtige huidtumoren en plaveiselcelcarcinomen op die huidgebieden die regelmatig door de zon worden beschenen. Deze patiënten die medicijnen gebruiken die de afweer onderdrukken zijn mogelijk extra gevoelig voor de bijkomende onderdrukking van de afweer door zonlicht.

In bijna al deze tumoren wordt een soort wrattenvirus gevonden. Men zou kunnen zeggen dat de onderdrukking van de afweer door zonlicht een sluimerende infectie in de huid heeft doen opvlammen. Indien dit wrattenvirus van belang is voor de ontwikkeling van de huidkanker opent dit de theoretische mogelijkheid om een preventief vaccin tegen deze vorm van huidkanker te ontwikkelen. Bij patiënten met baarmoederhalskanker die veroorzaakt wordt door een variant van dit wrattenvirus, wordt reeds een vaccin tegen dit virustype toegepast.

Het derde biologische effect dat ik hier wil bespreken is de activering van het pigmentmetabolisme door zonlicht. Het bruiningseffect door zonlicht is voor de meesten van ons een gewenst proces. Al was het maar om bij terugkomst van de vakantie te laten zien dat men echt van de vrije tijd genoten heeft. Ook zijn er mensen met een lichte huidskleur en rossig haar die tijdens de zonnige zomervakanties wel een zonverbranding oplopen, maar bij thuiskomst geen bruin verkleurde huid kunnen tonen.

Het zonlicht is in staat het pigmentmetabolisme in de pigmentvormende cellen, melanocyten geheten, te activeren. Ruwweg kan men twee soorten pigmenten onderscheiden:

- het zwarte pigment ofwel eumelanine,
- het rode pigment geheten pheomelanine.

Het zwarte pigment is een belangrijke beschermingsfactor tegen de schadelijke werking van zonlicht. Het rode pigment kan onder invloed van zonlicht veranderen in een stof die voor de cellen een schadelijke werking heeft.

Men kan concluderen dat de activering van het pigmentmetabolisme door zonlicht niet eenduidig hoeft te leiden tot bescherming. Integendeel, het ligt voor de hand om te veronderstellen dat activering van het pigmentmetabolisme via het rode pigment een rol kan spelen bij het ontstaan van een ontregelde celgroei van o.a. de pigmentvormende cellen.

De hieruit voortkomende vorm van huidkanker heet melanoma.

Personen met een rossig huidtype of personen die een moedervlek hebben waar relatief veel van dit rode pigment aanwezig is, hebben een verhoogd risico voor het krijgen van een melanoom. De vroegstadia van deze dodelijke huidtumor zijn nu hopelijk iedereen bekend.

De uitgebreide voorlichtingscampagnes van o.a. de Nederlandse Kanker Bestrijding, het Koningin Wilhelmina Fonds, hebben ons allen duidelijk gemaakt, dat iedere moedervlek die jeukt, van kleur of vorm verandert een vroeg symptoom kan zijn van deze soort kanker. Een vroege herkenning betekent een zeer gunstige prognose. In een later stadium, wanneer de tumor een dikte heeft van meer dan 2 mm, is de kans op uitzaaiing groter en is dus de prognose veel slechter.

In Nederland overleden in 1998 ten gevolge van huidkanker 543 personen. Hiervan betrof het in 472 gevallen een melanoom. Het melanoom is een van de belangrijkste doodsoorzaken door kanker bij personen in de leeftijd van 30 tot 50 jaar. Recente epidemiologische gegevens hebben aangetoond dat het optreden van zonverbranding als ook blootstelling van de huid aan zonlicht in de vroege jeugd risicofactoren zijn voor het ontstaan van een melanoom. In de welvarende landen is het voorkomen van het aantal blanke patiënten met een melanoom enorm toegenomen. Het veranderde recreatiegedrag van de jeugd en haar ouders zou dit kunnen verklaren.

Anders dan bij het plaveiselcelcarcinoom is er geen eenvoudig diermodel om na te gaan hoe precies het zonlicht het melanoom doet ontstaan. Pas de laatste jaren zijn er enkele modellen ontwikkeld. Zo kon men aantonen dat bij vissen een melanoom kan ontstaan indien deze vissoort wordt blootgesteld aan het langgolvig ultraviolet licht, het UVA. U zou dus in ieder geval niet met uw vissenkom onder de arm naar de bruingssalon moeten gaan om de vissen aan dit licht bloot te stellen.

Een ander experiment heeft aangetoond dat pasgeboren muizen die veel melanocyten, ofwel pigmentvormende cellen, in de huid hebben een melanoom ontwikkelen wanneer de huid eenmalig aan een grote hoeveelheid ultraviolet licht (UVB) wordt blootgesteld. De epidemiologische data die de invloed van zonexpositie in de vroege jeugd en zonverbranding aantoonde lijken gestaafd te worden door dit experiment.

Wanneer de patiënten met een melanoom vergeleken worden met een controlegroep personen, blijken patiënten met een melanoom een afwijkend celmembraangebonden eiwit te hebben dat van belang is voor pigmentvorming. Dit eiwit functioneert als een boodschapper ofwel receptor op de pigmentvormende cel. Deze receptor heet de Melanocortin 1 Receptor (MC1R). Deze receptor kent verschillende varianten. Bij personen met een licht huidtype komen bepaalde varianten vaker voor. Personen met specifieke MC1R-varianten hebben een genetisch bepaalde risicofactor voor het ontstaan van zowel het melanoom als het eerder besproken plaveiselcelcarcinoom.

Enerzijds is er een duidelijke associatie van het lichte huidtype en het risico om huidkanker te krijgen. Anderzijds lijken bepaalde MC1R-varianten, die zowel bij het lichtere huidtype maar ook bij het donkere huidtype voorkomen, een risicofactor te zijn voor het ontstaan van huidkanker.

De laatste patiëntengroep met melanoma die ik met u wil bespreken is de groep patiënten die aangeduid worden met de naam “familial atypical multiple mole melanoma syndrome”. Bij deze personen wordt niet alleen een zeer verhoogd risico gevonden op het ontstaan van melanomen, maar ook op het ontstaan van kanker van de alvleesklier. Bij een groot aantal van deze personen kon men aantonen dat er een mutatie was opgetreden in een gen, dat codeert voor o.a. het P16-eiwit. In de melanoomfamilies die in deze regio woonachtig zijn kon een bepaalde P16-mutant worden geïsoleerd, die de naam P16 Leiden kreeg. Dit P16-eiwit is betrokken bij de regulatie van de celcyclus. De cyclines die door de producten van dit genencomplex worden gereguleerd zijn van essentieel belang voor de celdeling. Reden om in 2001 de ontdekkers van deze cellulaire pathway de Nobelprijs toe te kennen.

De boven beschreven waarnemingen wil ik nu in enkele conclusies samenvatten.

1. De omgevingsfactor zonlicht is een belangrijke medebepalende factor voor het ontstaan van zowel plaveiselcelcarcinoma als melanoma van de huid.

Bij nadere beschouwing is het vooral het kortgolvig ultraviolet licht (UVB) en in mindere mate het langgolvig ultraviolet licht (UVA) dat deze tumoren kan doen ontstaan. Niet alleen de hoeveelheid zonlicht maar ook het aantal zonverbrandingen van de huid en het moment in het leven waarop de huid aan de zon is blootgesteld, zoals tijdens de vroege jeugd, bepaalt het risico voor het ontstaan van deze huidkankers.

2. De kans om plaveiselcelcarcinoma van de huid te krijgen wordt sterk verhoogd indien iemand medicatie gebruikt die de afweer onderdrukt.

3. Genetische factoren die een rol spelen bij de individuele gevoeligheid om huidkanker te krijgen zijn o.a. gelegen in de genen die het herstelsysteem van de UV-schade in de celkern reguleren, in de genen die de celcyclus reguleren en in de genen die het pigmentsysteem reguleren.

4. Het ontstaan van huidkanker is bij uitstek een voorbeeld van de wijze waarop omgevingsfactoren en genetische factoren op elkaar inwerken. De kennisvermeerdering die binnen het gebied genomics en andere “-omics” plaatsvindt, betekent dat wij steeds beter deze wisselwerking zullen gaan begrijpen. Therapeutische en preventieve maatregelen zullen in de toekomst een meer individueel karakter krijgen. Ook zal het mogelijk zijn om op individuele basis een risicoschatting voor het ontstaan van o.a. melanoma te maken. Een individueel bepaald risico zou een groot effect kunnen hebben op de bereidheid van het individu om bepaalde preventieve maatregelen te nemen.

5. De dominante rol van de omgevingsfactor zonlicht betekent dat strategieën die erop gericht zijn om verstandig met blootstelling aan zonlicht om te gaan succes moeten hebben. In een uitgebreid onderzoek in Australië blijkt goede voorlichting, waarbij geadviseerd wordt om midden op de dag bedekkende kleding te dragen, succesvol te zijn.

De bevolkingsgroep die het meest indringend benaderd werd bestond uit kinderen, adolescenten en hun ouders. Het is een vak apart om middels gerichte voorlichting een verandering van het leefpatroon te bewerkstelligen. Hierbij is de expertise van psychologie, pedagogie en communicatie onontbeerlijk. De Nederlandse Kanker Bestrijding, het Koningin Wilhelmina Fonds, verdient wat dat betreft lof.

Dat laat onverlet dat juist op het snijvlak van geneeskunde, psychologie en pedagogie nog veel winst valt te halen. Ook de patiëntenverenigingen, verenigd in de Vereniging Samenwerkende Ouder- en Patiëntenorganisaties, zijn zich dat bewust.

6. Een ander concreet gegeven is het feit dat de eventuele schade van het langgolvig UVA niet geheel is uit te sluiten. Dit betekent dat zonnebrandcrèmes in theorie zowel tegen het kortgolvig alsook tegen het langgolvig ultraviolet licht zouden moeten beschermen. Dergelijke zonnebrandcrèmes zijn in de handel verkrijgbaar. Er staat dan op dat zij zowel de beschermingsfactor tegen UVB alsook de beschermingsfactor tegen UVA bevatten.

Op basis van recente succesvolle experimenten zou men ook nog DNA-herstelenzymen aan de zonnebrandcrèmes kunnen toevoegen. Deze constatering betekent overigens dat zonnebrandcrèmes steeds meer gaan lijken op een geneesmiddel en minder op een cosmetisch product.

7. Nu steeds meer gegevens erop duiden dat langgolvig UVA ook celschade kan berokkenen, is een gecontroleerd gebruik van zonnebanken en UVA-kanonnen en dergelijke gewenst.

Tot slot zou ik voor u een mogelijk verrassende eindconclusie willen neerzetten en dat is de volgende.

Ik heb u aan de hand van mijn rede over het ontstaan van huidkanker laten zien hoe drie deelgebieden van de wetenschap, te weten die van de faculteiten Wiskunde en Natuurwetenschappen (farmacologie), Geneeskunde en Sociale Wetenschappen in elkaar grijpen. De enorme kennisvermeerdering die plaatsvindt in het gebied van de “-omics” heeft een directe invloed op de inrichting van onze maatschappij en universiteit. Ik heb op indirecte wijze aangetoond dat de 19e-eeuwse indeling van de universiteit in faculteiten een belemmering kan zijn voor de uitoefening van wetenschap, vooral nu deze wetenschap in een stroomversnelling is gekomen door de kennisexploisie op het gebied van de “-omics”.

In onze universiteit is er sprake van een vernieuwende wind, die de ramen van de faculteiten heeft opengezet naar buiten, naar het bedrijfsleven en naar elkaar. Het recent gestarte initiatief waarbij de Universiteit Leiden en het LUMC zich, tezamen met TNO-

Preventie en Gezondheid, de Vrije Universiteit en het Medisch Centrum van de VU kandideren als kenniscentrum rondom genomics is een voorbeeld van de hoogst-noodzakelijke interdisciplinaire samenwerking. Het is tevens een belangrijke stap die ervoor zorg moet dragen dat wij de grenzen van de kennisgebieden van de “-omics” zullen blijven verkennen en toepasbaar maken voor de maatschappij. Ik heb gezegd!

