



Polsslag, 19 mei 2011

**Tekst: Yvonne Brink**

**“... juist die terugkoppeling van model naar patiëntmateriaal maakt het hier voor mij zo interessant”**

“In het laatste jaar van mijn aioschap heb ik een lijstje gemaakt met ‘wat wil ik hierna’. Wil ik elke twee of vier jaar van post-doc naar post-doc gaan of wil ik een eigen onderzoekslijn opzetten? Wil ik bij het humane systeem blijven of ook diermodellen gebruiken? Wat moet ik daarvoor dan nog leren? Dan geef je antwoord en zoek je daar de passende onderzoeksgroepen bij uit.”

*Het klinkt gemakkelijk en dat is het natuurlijk niet. Maar een duidelijke keuze voor een bepaalde richting kan moleculair bioloog Hein Schepers niet ontzegd worden. Die keuze hield bij hem in dat hij wil begrijpen hoe acute myeloïde leukemie (AML) ontstaat. Sindsdien probeert hij die ziekte via allerlei invalshoeken te doorgronden: in zijn afstudeerstages deed hij moleculaire kennis op die hij tijdens zijn promotietraject toepaste op AML. Tijdens zijn post-doc in het Zweedse Lund en in Oxford deed hij ervaring op met muismodellen en de celbiologie van bloedstamcellen. En nu combineert hij al deze facetten in een tenure track bij het UMCG.*

“AML treft vooral ouderen en zal met de toenemende vergrijzing steeds vaker voorkomen. Ook na behandeling blijft er een grote kans dat de leukemie terugkeert, bovendien is over het ontstaan ervan nog vrijwel niets bekend”, geeft Hein aan. Via zijn onderzoek in zowel muismodellen als in ‘humaan materiaal’ (bloed en beenmerg van patiënten en stamcellen uit navelstrengbloed) probeert Hein die ontstaansfase van AML inzichtelijk te krijgen. Zijn onderzoeksvoorstel leverde hem vorig jaar een Veni-beurs van ZonMw op. “Ik probeer in muizen een model te maken waarbij ik als het ware met een druk op de knop de ontwikkeling van leukemie kan aanzetten en met een druk op de knop ook weer uit. Daarvoor breng ik in

gewone bloedstamcellen een bepaalde mutatie aan en bekijk of zich vervolgens leukemie gaat ontwikkelen. Ik bestudeer het ook van de andere kant: hoe kun je een leukemiestamcel weer normaal laten reageren.” Die tweezijdige aanpak maakt Heins onderzoek tamelijk uniek. “De meeste onderzoekers werken òf met muismodellen òf met het menselijk model. Maar juist die terugkoppeling van model naar patiëntmateriaal maakt het hier voor mij zo interessant.”

Na zijn promotie koos Hein ervoor om te proberen een eigen onderzoeksrichting op te zetten. “Ik heb toen in kaart gebracht wat ik daarvoor nog moest leren en welke tien labs daarvoor het beste waren.” Hij selecteerde vijf labs, ging naar congressen om met de onderzoeksleiders te praten en schreef mensen van die labs aan. “Zo van: ik wil graag werk bij jullie doen, dit is mijn idee, wat vinden jullie ervan?” Drie labs reageerden positief en nodigden hem uit voor een gesprek. Hij koos Lund in Zweden, en sloeg daarmee meerdere vliegen in één klap. “Het lab zou na een half jaar verhuizen naar Oxford, Engeland, waar we nauw samenwerkten met andere autoriteiten op het gebied van leukemie en stamcelmodellen. Die kwamen ook op mijn lijstje voor en dat gaf voor mij de doorslag.”

Hard werken en gaan voor een hoog paper, dat is de *vibe* die Hein in Oxford mee kreeg. “Mensen zijn allemaal heel *eager*, hebben veel ideeën, de interactie is hoog en het tempo ook. Dat haalt het beste in je naar boven, je gaat door tot je proef af is.” In zo’n omgeving ligt de lat hoog. “Ik heb geleerd om me steeds af te vragen: doen we het wel goed genoeg? Worden we niet voorbij gestreefd? Hoe krijgen we dit zo hoog mogelijk weg? In Oxford hadden we na een jaar redelijk mooie data maar hebben we die bewust niet gepubliceerd om het mechanisme verder uit te zoeken. Daardoor konden we het uiteindelijk publiceren in een journal met een hoge impactfactor. Maar ik laat me niet te veel leiden door impactfactors: je moet gewoon goed werk afleveren, waar je het ook heen stuurt.”