



DANKZIJ U FINANCIERT STICHTING ALZHEIMER ONDERZOEK 18 ONDERZOEKSPROJECTEN VOOR EEN TOTAALBEDRAG VAN € 3.800.000, HET HOOGSTE IN ONS 27-JARIGE BESTAAN!

DE WINNAARS VAN DE YOUNG RESEARCHER AWARD

De Wetenschappelijke Adviesraad was van mening dat 2 wetenschappers in aanmerking kwamen voor deze prijs van € 50.000 : Joke Spildooren en Renzo Mancuso. Zij delen de prijs die zij bovenop hun onderzoeksbeurs krijgen.



Joke Spildooren



Renzo Mancuso

WE FINANCIËREN DIT JAAR 18 PROJECTEN VAN ONDERZOEKERS, PROJECTEN DIE DOOR DE REVIEWERS UIT BINNEN-EN BUITENLAND ALLEN ALS EXCELLENT ONDERZOEK WERDEN BESTEMPELD!



How to track early Alzheimer's disease progression?

Bernard Hanseeuw
UCLouvain

→ € 250.000



→ Het Louvain Aging Brain LAB is geïnteresseerd om de ontwikkeling van tau-pathologie in de hersenen door middel van PET-scanner te volgen. Tau is een van de twee pathologieën van de ziekte van Alzheimer, die cognitieve tekorten het beste verklaart. De steun van de Stichting Alzheimer Onderzoek zal ons in staat stellen om elke twee jaar de hersengebieden te volgen die door deze pathologie worden beïnvloed en om te onderzoeken of de verschillende cognitieve tekorten die bij patiënten worden waargenomen, goed worden verklaard door de schade aan nieuwe regio's.

Aβ-Tau cascade promotes oxidative stress and genomic damage that drives neuronal cell loss: DNA repair mechanisms as therapeutic targets in Alzheimer disease

David Wilson

Universiteit Hasselt

→ € 250.000



→ De nood aan gecombineerde strategieën die zich richten op Aβ- en Tau-gemedieerde processen om de ziekte van Alzheimer (AD) een halt toe te roepen wordt steeds duidelijker door accumulerende evidentie. In dit project richten we ons op DNA-reparatiemechanismen gemoduleerd door tau, als belangrijkste oorzaak van neurodegeneratie. We zullen het belang van verouderingskenmerken en DNA-herstelsystemen in AD evalueren, om daarop gebaseerd nieuwe therapeutische benaderingen te ontwerpen om de ziekte effectief te stoppen.

A multi-modal approach to study C9orf72-mediated disease

Philip Van Damme
VIB KU Leuven

→ € 250.000



→ Mutaties in het C9orf72 gen zijn een frequente oorzaak van frontotemporale dementie. Dit project zal de veranderingen in de hersenen bestuderen in de fase voor en onmiddellijk na het uitbreken van de ziekte. Dit zal gebeuren door C9orf72 mutatie dragers te volgen met PET/MRI beeldvorming van de hersenen, met biomarkers in bloed en cerebrospinaal vocht en met cognitieve testen.

Herpesvirus-induced neuroinflammation in the peripheral nervous system (PNS) as a 'distant' trigger of Alzheimer's disease

Kathlyn Laval

Universiteit Gent

→ € 250.000



→ Dit project heeft als doelstelling te onderzoeken hoe Herpes simplex-virus type 1 (HSV1) infectie een rol speelt bij het ontstaan van de ziekte van Alzheimer. De paradigmaverschuiving zal zich toespitsen op de rol van infectie en ontsteking in het perifere zenuwstelsel, met latere gevolgen voor de hersenen, in tegenstelling tot de huidige aanname die uitgaat van een rechtstreekse infectie van de hersenen door HSV1.

Brain synaptopathy as a characteristic biomarker of preclinical AD

Eric Salmon

Université de Liège

→ € 250.000



→ Preklinische ziekte van Alzheimer (AD) wordt vermoed bij mensen zonder objectieve cognitieve achteruitgang die hersenafzettingen hebben van amyloïde en tau-eiwit. Er zijn echter significante afzettingen van herseneiwit waargenomen bij honderdjarigen zonder cognitieve achteruitgang. Wij zijn van mening dat synaptische contacten gemeten door de PET-scanner een vroege biomarker van AD zullen vormen, klinisch beter gecorreleerd dan eiwitafzettingen.

Functional dissection of a new candidate gene associated with a pathological microglial signature in Alzheimer's disease

Valerie Wittamer

Université Libre de Bruxelles

→ € 250.000



→ De ziekte van Alzheimer en andere neurodegeneratieve ziekten worden vaak geassocieerd met lokale ontsteking, als gevolg van ongecontroleerde activatie van microglia cellen, die de residente immuuncellen zijn van het centraal zenuwstelsel. Het doel van ons project is om de functies te onderzoeken van een slecht gekarakteriseerd eiwit waarvan de expressie een uniek subtype van microglia identificeert die geassocieerd is met amyloïde plaque aggregaten in de hersenen Alzheimer patiënten. We willen nagaan of dit eiwit uiteindelijk als therapeutisch doelwit kan dienen.

20210035: AMUSED: Adherence by MUSIC to Exercise in Dementia

Joke Spildooren

Universiteit Hasselt

→ € 250.000



Met de steun van de Fondsen M. Waeyenborghs, Steldust en Vanroy, beheerd door de Koning Boudewijnstichting

→ Matig intensief bewegen heeft een positief effect op het functioneren en de stemming van ouderen met dementie. 60% van deze mensen verblijven in België in een woonzorgcentrum. De motivatie en therapietrouw voor oefentherapie is zeer laag in deze groep. Het AMUSED-project heeft tot doel ouderen met dementie in woonzorgcentra te motiveren tot meer beweging via gepersonaliseerde muziek, beeldmateriaal en groepstherapie.



Untangling the initial mechanisms in Alzheimer's disease and tackling early pathogenic cellular cascades with Nanobodies

Lucia Chavez Gutierrez

VIB Ku Leuven

→ € 250.000



→ Amyloïde β ($A\beta$) peptiden spelen een centrale – nog te definiëren – rol in de pathogenese van de ziekte van Alzheimer. Mutaties in de enzyme (γ -secretase) die $A\beta$ genereert veroorzaken de ziekte van Alzheimer. We bestuderen de effecten van deze mutaties met als hoofddoel het definiëren van de moleculaire en cellulaire alteraties die de aandoening veroorzaken en met het algemene doel om mechanistische kennis te genereren die therapeutische ontwikkeling faciliteert.

HYPERSPECTRAL RETINAL IMAGING as a novel diagnostic biomarker for Alzheimer

Lies De Groef

VIB KU Leuven

→ € 250.000



→ Beeldvorming van het netvlies biedt mogelijk de ideale oplossing voor vroegere diagnose van de ziekte van Alzheimer. Het netvlies vertoont immers ook de typische veranderingen die de hersenen van Alzheimerpatiënten kenmerken. In dit project onderzoeken we het potentieel van hyperspectrale beeldvorming om amyloïd-eiwitafzettingen in het netvlies op te sporen in een reeks van preklinische en klinische studies.

Blood biomarker dynamics in confirmed presymptomatic sporadic Alzheimer's Disease

Koen Poesen

KU Leuven

→ € 250.000



→ Dit project zal bloedtesten ontwikkelen die toelaten, nog vooraleer dementie optreedt, bij personen Alzheimer-gerelateerde afwijkingen in de hersenen op te sporen en op te volgen. Dit is belangrijk omdat bij deze personen dan kan nagegaan worden of kandidaat-geneesmiddelen kunnen verhinderen dat deze afwijkingen uiteindelijk leiden tot dementie. Deze bloedtesten kunnen op termijn ingrijpendere of duurdere testen zoals een ruggenmergprik vervangen.

In vivo PET of synaptic density as potential diagnostic marker for AD and DLB

Koen Van Laere

KU Leuven

→ € 250.000



Met de steun van het Fonds Bonmariage de Bouyalski, beheerd door de Koning Boudewijnstichting

→ Positron emissie tomografie (PET) van synaptische dichtheid in de hersenen als merker voor ziekte van Alzheimer en dementie met Lewy Bodies : prospectieve vergelijking met huidige beeldvormingsmarkers voor neuronaal lijden en relatie tot symptomen.

Dit project wil meerwaarde van nieuwe PET hersenbeeldvorming van synaptische dichtheid (concentratie signaaloverdracht locaties) onderzoeken bij patiënten met ziekte van Alzheimer, dementie met Lewy bodies en moeilijk te onderscheiden vroegtijdige cognitieve stoornissen. Via een geavanceerde simultane PET-MR scan willen we bovendien aantonen dat de combinatie van synaptische dichtheid (PET), doorbloeding en structuur (MR) een betere/snellere diagnose en risico-inschatting toelaat bij personen met cognitieve achteruitgang dan huidig mogelijk is.

Deciphering the molecular mechanisms of ABCA7 risk variants in microglia in AD

Renzo Mancuso

Universiteit van Antwerpen

→ € 250.000



→ Microglia zijn de immuuncellen van de hersenen en ze hebben een grote invloed op de ziekte van Alzheimer. In dit project willen we de rol van een belangrijk microglia-gen, ABCA7, onderzoeken. We willen onderzoeken hoe veranderingen in het ABCA7 gen de functie van microglia beïnvloeden en bijdragen tot het verlies van hersencellen en de ontwikkeling van dementie. Zo willen we cellulaire processen identificeren die ons helpen om de ziekte van Alzheimer te bestrijden.

directPRS: improved polygenic risk prediction for Alzheimer's disease

Kristel Slegers

VIB Universiteit van Antwerpen

→ Polygene risicoscores (PRS) zijn een manier om het risico te berekenen op de ziekte van Alzheimer, gebaseerd op het DNA van een persoon. Huidige PRS zijn slechts een benadering van het eigenlijke genetische risico omdat de DNA veranderingen die daadwerkelijk het risico op Alzheimer verhogen nog grotendeels onbekend zijn. Wij willen PRS-gebaseerde risicopredictie verbeteren door een gedetailleerd moleculair onderzoek naar DNA veranderingen in nieuwe en gekende Alzheimer risicogenen.

→ € 250.000



EN DIT JAAR FINANCIEREN WIJ 5 JONGE VEELBELOVENDE WETENSCHAPPERS, ONZE TOEKOMST VOOR EEN WERELD ZONDER ALZHEIMER EN ANDERE VORMEN VAN DEMENTIE!



Neuroprotective microRNAs to modulate TAU pathology in Alzheimer's disease (AD) model

Siranjeevi Nagaraj

Université Libre de Bruxelles

→ € 100.000



→ Neurofibrillaire degeneratie (DNF) is een neuronaal letsel dat bestaat uit een opeenhoping van abnormaal gefosforyleerde tau-eiwitten bij de ziekte van Alzheimer (AD). Studies hebben veranderingen aangetoond in het expressieniveau van microRNA's (kleine, niet-coderende RNA-moleculen) bij deze ziekte. In modellen zullen we het therapeutisch potentieel van miRNA's bestuderen bij het verminderen van DNF-vorming.

Investigating genetic association signals in frontotemporal dementia

Wouter De Coster

VIB Universiteit van Antwerpen

→ € 100.000



→ Bij veel patiënten met fronto-temporale dementie is de genetische oorzaak onbekend. Lopend onderzoek vond locaties in het DNA waar varianten correleren met een hoger risico voor de ziekte. Om ook de biologisch relevante mutaties te kunnen vinden, en zo meer inzicht in het ziektemechanisme te krijgen, combineren we de nieuwste methoden voor analyse van eiwitten, RNA expressie en DNA varianten.

System xc- inhibition to preserve mitochondrial health in AD

Gamze Ates

Vrije Universiteit Brussel

→ € 100.000



→ Mitochondriën spelen een sleutelrol in de energieproductie van cellen en hun functionele achteruitgang is kenmerkend voor de ziekte van Alzheimer. Inhibitie van de cystine/glutamaat antiporter systeem xc- heeft het potentieel om mitochondriën gezond te houden en zo het aftakelen van hersencellen tegen te gaan. Dit gaan wij onderzoeken in een muismodel voor Alzheimer om zo meer inzicht te verwerven in het mechanisme achter energiefalen en bij te dragen aan de zoektocht naar een behandelingsstrategie tegen de ziekte.

Disease-associated proteome alterations in semantic variant primary progressive aphasia

Jolien Schaeveerbeke

KU Leuven

→ € 100.000



→ Semantische variant primair progressieve afasie (SV PPA) is een zeldzame, neurodegeneratieve ziekte, die geleidelijk het taalvermogen aantast en ook tot gedragsveranderingen leidt. In deze studie zullen we eiwitveranderingen bestuderen op weefsel van SV PPA, in vergelijking tot gezonde vrijwilligers, Alzheimer en nonfluente variant PPA in hersenregio's die in een vroeg alsook een laat ziektestadium aangetast zijn. Op langere termijn zal deze kennis bijdragen tot een verbeterde diagnose en gerichte therapie.

The impact of lysosomal PLD3 deficiency on activated response microglia regulation

Zoë Vanacker

VIB - KU Leuven

→ De ziekte van Alzheimer wordt gekenmerkt door een ophoping van eiwitfragmenten in de hersenen. Dit 'afval' triggert de immuuncellen (=microglia) die daar patrouilleren om extra in te zetten op afvalverwijdering. Verschillende genetische risicofactoren voor Alzheimer die verbonden zijn met afvalverwerking werden reeds geïdentificeerd. Dit project focust zich op één van deze risicofactoren: fosfolipase D3 (PLD3). PLD3 is een eiwit dat zich in de recyclage units van de cellen bevindt en daar afval verwijdert, meer bepaald 'overbodig DNA'. Toch zien we een link met de voor Alzheimer kenmerkende ophoping van eiwitten en stellen we vast dat beide afvalverwerkingsprocessen fout lopen bij dragers van een PLD3 risicovariant. Waarom hopen eiwitten zich echter op wanneer het misloopt met PLD3 ook al richt PLD3 zich op DNA-afval? En waarom maken microglia meer PLD3 aan wanneer ze overgeactiveerd worden door niet-afbreekbare eiwitagregaten? Dit project wil deze vragen beantwoorden.

→ € 100.000

Met de steun van het Fonds Pierre Masure, beheerd door de Koning Boudewijnstichting

