



Nogmaals bedankt voor uw donaties!

DANKZIJ U VORDERT HET ONDERZOEK EN ZULLEN WE ALZHEIMER UITEINDELIJK KUNNEN STOPPEN!



DANKZIJ U FINANCIERT STICHTING ALZHEIMER

17 ONDERZOEKSPROJECTEN VOOR EEN TOTAALBEDRAG VAN € 3.200.000

We financieren dit jaar 17 projecten van onderzoekers, projecten die door de reviewers uit binnen-en buitenland allen als excellent onderzoek werden bestempeld!



Developing inhibitors of amyloid aggregation of tau and amyloid beta

Joost Schymkowitz

VIB - KU Leuven



→ € 250.000

→ Neergeslagen amyloïde vezels veroorzaken de cognitieve achteruitgang bij de ziekte van Alzheimer. Nieuwe moleculen worden ontworpen om de groei van de vezels af te remmen in de hoop zo een nieuwe klasse medicijnen te vinden.

Retinal Aβ and tau-pathology and its link to Alzheimer's disease

Dietmar Rudolf Thal

KU Leuven



→ € 250.000

→ Degeneratieve netvliesveranderingen bij oudere mensen kunnen uit dezelfde eiwitveranderingen bestaan die ook in de hersenen van patiënten met een ziekte van Alzheimer worden gevonden. Daarom willen wij onderzoeken of deze netvliesveranderingen deel uitmaken van de ziekte van Alzheimer of van een tot het oog beperkt degeneratief proces.

The role of APOE in Tau-pathology and neurodegeneration downstream of Aβ pathology: Exploiting a human protective APOE3 (R136S) mutation to develop novel therapeutic strategies for Alzheimer's disease

Ilse Dewachter

Hasselt University



→ € 250.000

→ De identificatie van een beschermende mutatie (APOE3 R136S) tegen Alzheimer dementie in een patiënt was een recente belangrijke doorbraak. Dit project bestudeert het alsnog onbekende mechanisme van deze mutatie, als basis voor de ontwikkeling van vernieuwende therapieën voor AD.

Role of neurogenesis in cognitive decline following stroke in co-morbid Alzheimer's dementia

Dimitri De Bundel

Vrije Universiteit Brussel



→ € 250.000

→ Dit project onderzoekt of geneesmiddelen die inwerken op neurogenese, het proces betrokken in de aanmaak van nieuwe hersencellen, geheugen-aftakeling kunnen afremmen in een model van co-morbiditeit van cerebrovasculair accident en de ziekte van Alzheimer.

Cognitive fatigue in Alzheimer's disease

Fabienne Collette

Université de Liège



→ € 250.000

→ Een reeks factoren die bijdragen tot vermoeidheid zijn geassocieerd met de pathofysiologie en ziektekenmerken van de ziekte van Alzheimer. Dit onderzoeken spitst zich toe hoe vermoeidheid de cognitieve efficiëntie bij patiënten in de eerste stadia van de ziekte beïnvloedt.

Understanding therapeutic efficacy of calorie restriction in Alzheimer's disease: dynamic rsfMRI and vascular reactivity as biomarkers in an AD rat model

Georgios A. Keliris

University of Antwerp



→ € 250.000

→ Dit project combineert de beeldvorming via dynamische rsfMRI, pCASL en gedragstesten in een TgF344-AD ratmodel om de potentiële prognostische biomarkers en therapeutische effecten van calorierestrictie en mimetica op geheugen en vasculaire reactiviteit te verduidelijken.

Role of Presenilins in Interorganellar Communication

Wim Annaert

VIB - KU Leuven



→ € 250.000

→ De presenilinen zijn, naast hun rol in de productie van toxische amyloïde aggregaten, ook betrokken bij de calciumhuishouding van de zenuwcel. We veronderstellen dat dit gekoppeld is aan hun specifieke lokalisatie in contacten tussen verschillende organellen. Indien zo, kan een link gelegd worden met andere prominente pathologische kenmerken van Alzheimer.

A three-arm combination immunotherapy against Alzheimer's disease

Roosmarijn Vandenbroucke

VIB-Universiteit Gent



→ € 250.000

→ In dit project willen we een nieuwe manier om de ziekte van Alzheimer te bestrijden onderzoeken. Ons doel is om een multidimensionale immunotherapie te ontwerpen die de volledige kracht van het immuunsysteem (opnieuw) benut om de ziekte van Alzheimer te stoppen of te vertragen.

Perturbation of apolipoprotein E4 (apoE4) activity in AD pathology using single domain antibodies and targeting them to brain.

Jan Gettemans
Ghent University



→ € 250.000

→ Het apoE4 eiwit heeft een pathologische structuur die Alzheimer in de hand werkt. Met llama nanobodies wordt geprobeerd de structuur van apoE4 bij te sturen en nadien deze nanobodies naar de hersenen te brengen.

Modelling Alzheimer's disease with 3D human multicellular brain organoids

Laurent Nguyen
Université de Liège



→ € 250.000

Met de steun van de Fondsen F. Steldust en B. Vanroy, beheerd door de Koning Boudewijnstichting

→ Een innovatief in vitro 'mini-brain' van de ziekte van Alzheimer wordt ontwikkeld met gebruikmaking van door patiënten geïnduceerde pluripotente stamcellen. De focus is het ontrafelen van vroege ziektefenotypen, zoals die welke voorkomen bij de synaps, en om de basis te leggen voor een nieuwe methode voor het ontwerpen van therapeutische benaderingen voor de ziekte van Alzheimer.

En dit jaar steunen we maar liefst **7 veelbelovende** jonge

wetenschappers, onze toekomst voor een wereld zonder Alzheimer!



The Role of Lysosomal Dysfunction in FrontoTemporal Dementia caused by progranulin mutations (REFOLD-FTD)

Arunkumar Tharkeshwar Raghunath
VIB - KU Leuven



→ € 100.000

→ Verlies van functie mutaties in progranuline gen zijn een veel voorkomende oorzaak van frontotemporale dementie (FTD). De vraag is hoe of waarom verlaagde progranuline levels neuronale degeneratie veroorzaken is nog niet volledig duidelijk. In dit project ligt de focus op de lysosomale rol van progranuline.

Investigating the role of proteomic context in Alzheimer's disease

Nikolaos Louros
VIB - KU Leuven



→ € 100.000

→ Alzheimer wordt mede veroorzaakt door dat "omstaander eiwitten" verstrikt geraken in de afzettingen van het bèta-amyloïde en tau. Door middel van computationele en experimentele methoden worden deze "omstaanders" geïdentificeerd, zodat hun rol in de ziekte bestudeerd kan worden.

Unravelling cell-type specific vulnerability pathways in response to pathogenic tau and α -synuclein

Roman Praschberger
VIB - KU Leuven



→ € 100.000

→ In dit project willen we beschermende strategieën ontdekken voor de ziekte van Alzheimer en aanverwante vormen van dementie. We zullen het verschil bestuderen tussen hoe gezonde en ongezonde hersenceltypen reageren op pathologische stressoren die dementie veroorzaken.

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

Untangling the contribution of FUS and TDP-43 to local translation in frontotemporal dementia (FT)

Diana Piol
VIB - KU Leuven



→ € 100.000

→ Fronto-temporale dementie (FTD) is de tweede meest voorkomende vorm van dementie. De helft wordt gekarakteriseerd door aggregaties van TDP-43/FUS. Wij onderzoeken hoe hun afwijkende functie, via een verstoring van lokale translatie, het afsterven van de hersencellen veroorzaakt.

SENAD. Deciphering the role of brain senescence in the neuropathology of Alzheimer's disease: a special focus on tau-dependent alterations.

Nuria Suelves Caballol
Université catholique de Louvain (UCLouvain)



→ € 100.000

→ Ouderdom is de grootste risicofactor voor de meeste neurodegeneratieve ziekten. Door het gebruik van verschillende transgenetische modellen wordt het pathologische verouderingsproces van de hersenen en de specifieke invloed op de ontwikkeling van de ziekte van Alzheimer in kaart gebracht.

Refining the estimation of familiarity as an early marker of memory impairment due to Alzheimer's disease

Emma Delhaye
Université de Liège



→ € 100.000

→ Dit project beoogt een betere karakterisering van de aard van de geheugenstoornissen die vroeg in het tijdsverloop van de ziekte van Alzheimer optreden als gevolg van de ontwikkeling van Alzheimer gerelateerde neuropathologie in de hersenen, met behulp van geavanceerde tools voor geheugenbeoordeling en voor daaropvolgende analyses.

Confronting dementia in the front line: the role of astrocytes

Araks Martirosyan
VIB - KU Leuven



→ € 100.000

→ In dit project wordt getracht de moleculaire basis te achterhalen van astrocyt-gedreven neurodegeneratieve mechanismen, dewelke Alzheimers en Parkinsons dementie veroorzaken. Dit met het doel (veel voorkomende) pathways te vinden die neuronale sterfte in geaffecteerde breinregio's kunnen voorkomen.

Met de steun van het Fonds A.B., beheerd door de Koning Boudewijnstichting

Steun

IBAN: BE29 2300 0602 8164

Bezoek

www.stopalzheimer.be

Stuur

info@stopalzheimer.be

Bel

02 424 02 04