

DEMENTIE VOORKOMEN EN BEHANDELEN IN DE HUISARTSENPRAKTIJK

Dr. Tim Van Langenhove

DEMENTIE EPIDEMIOLOGIE

Totaal aantal personen met dementie:

– > 50.000.000 wereldwijd

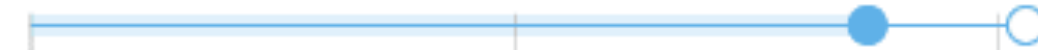
– ± 200.000 in België

1 op 5 Vlamingen krijgt in zijn leven dementie

Leading causes of death in high-income countries

○ 2000 ● 2019

1. Ischaemic heart disease



2. Alzheimer's disease and other dementias



3. Stroke



4. Trachea, bronchus, lung cancers



5. Chronic obstructive pulmonary disease



6. Lower respiratory infections



7. Colon and rectum cancers



8. Kidney diseases



9. Hypertensive heart disease



10. Diabetes mellitus

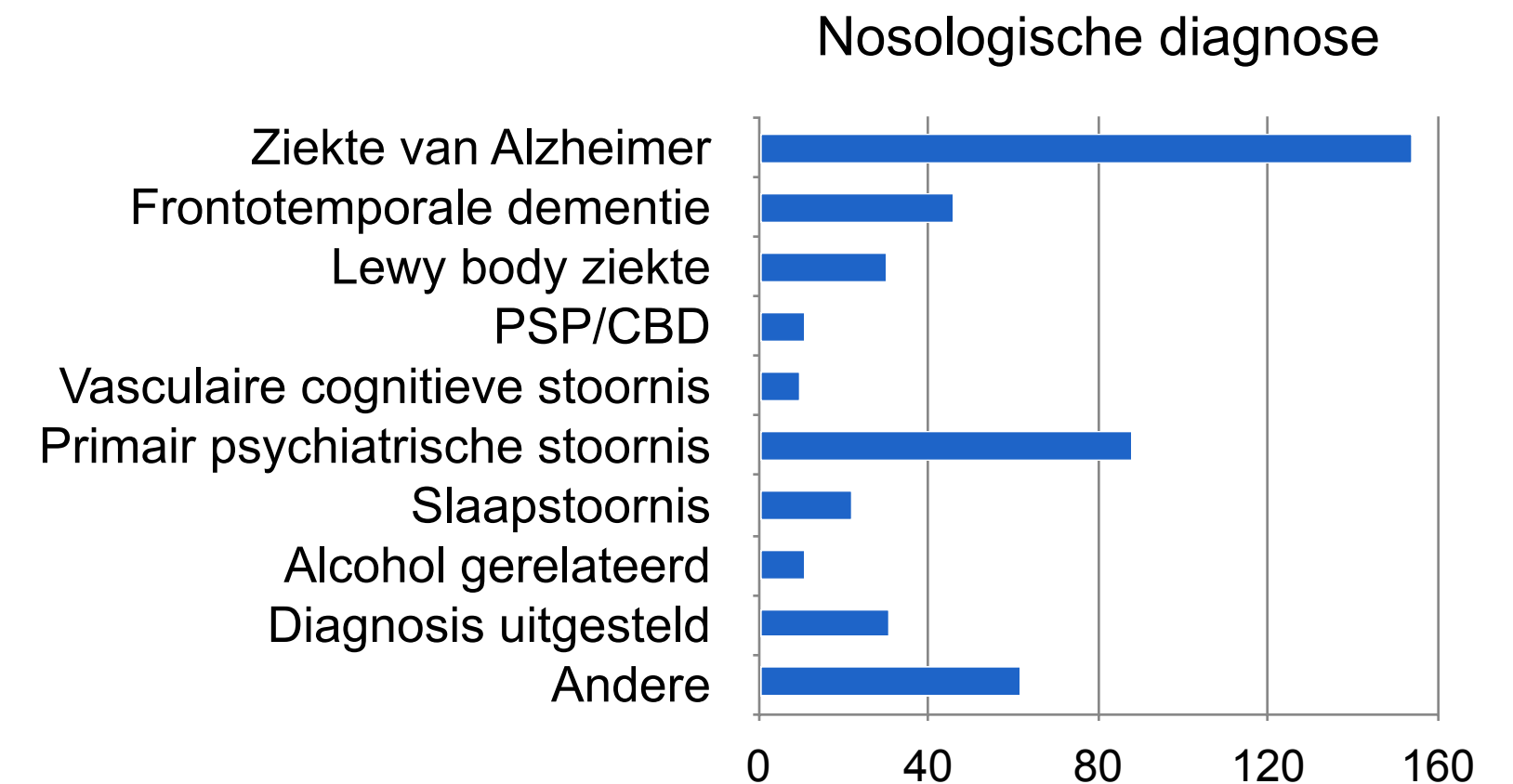
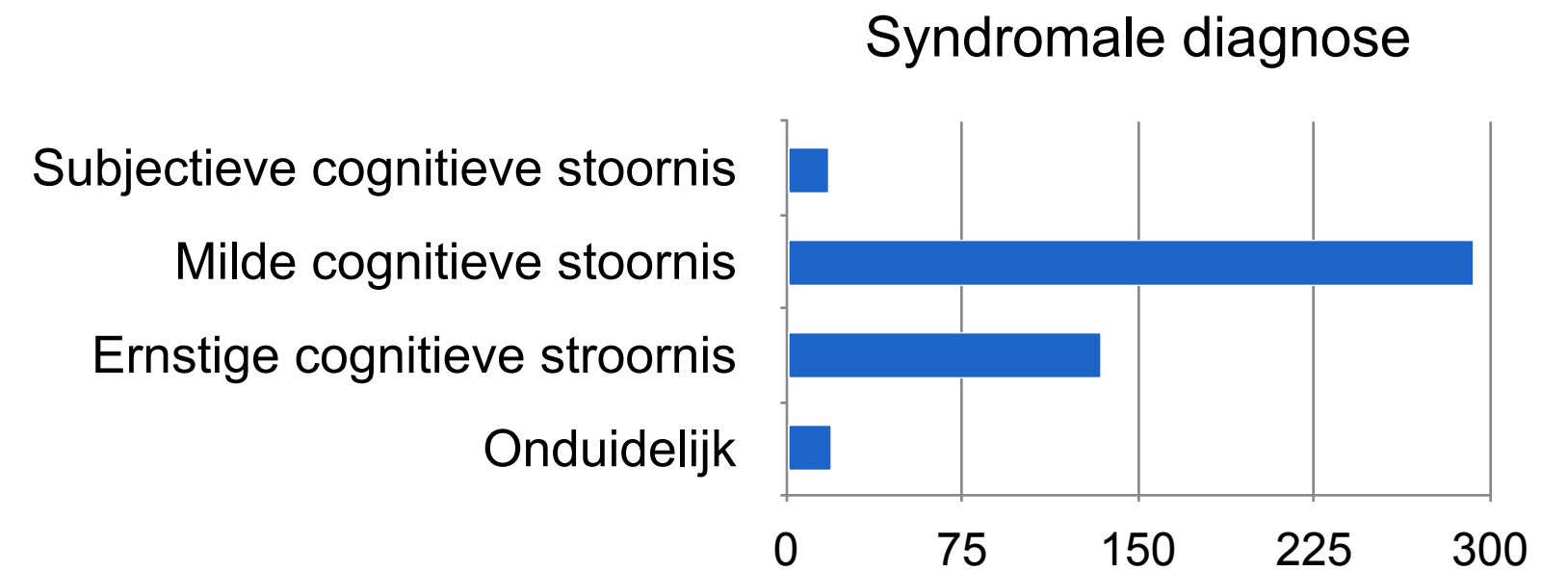
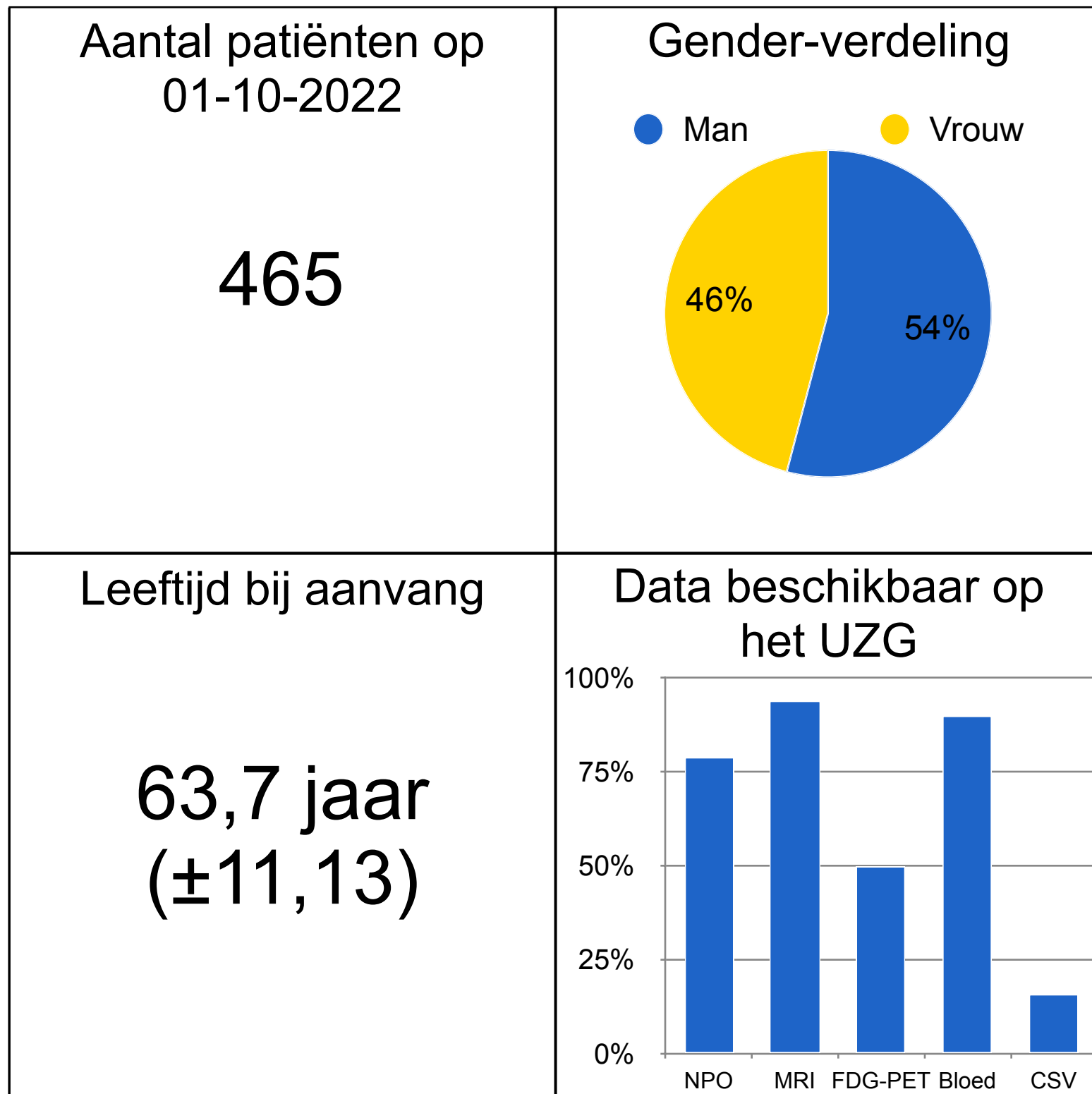


Number of deaths (in millions)

● Noncommunicable ● Communicable ● Injuries

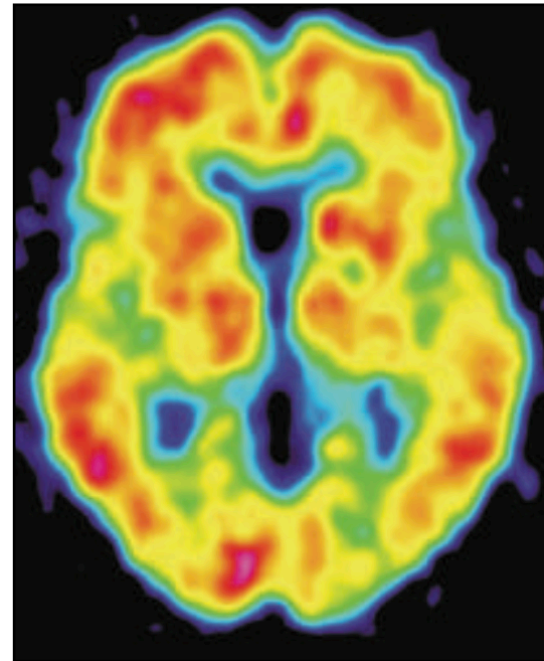
Source: WHO Global Health Estimates. Note: World Bank 2020 income classification.

COGNITIEF CENTRUM UZ GENT BIOBANK



ZEER NAUWKEURIGE BIOMARKERS VOOR DE ZIEKTE VAN ALZHEIMER

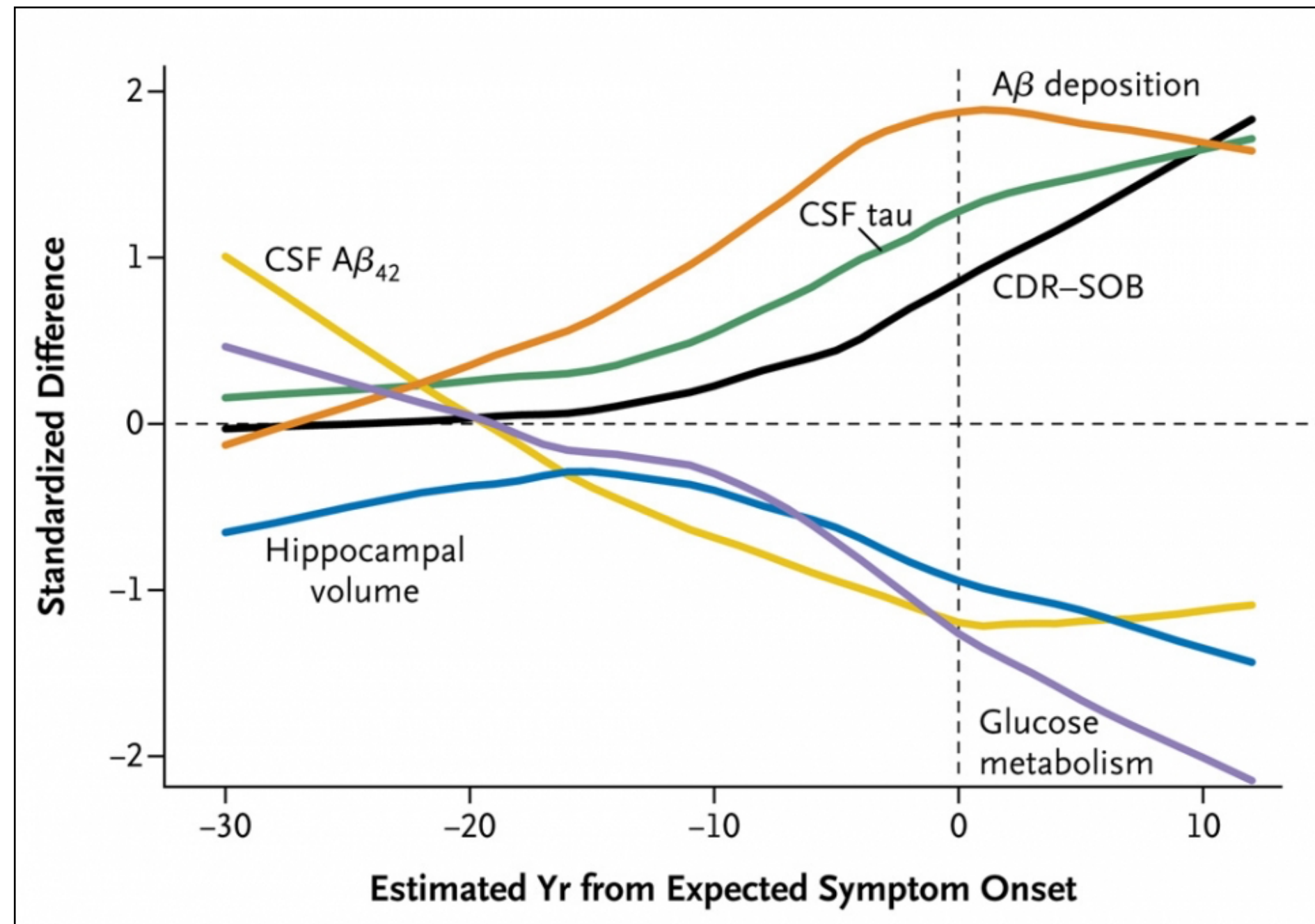
Amyloid PET



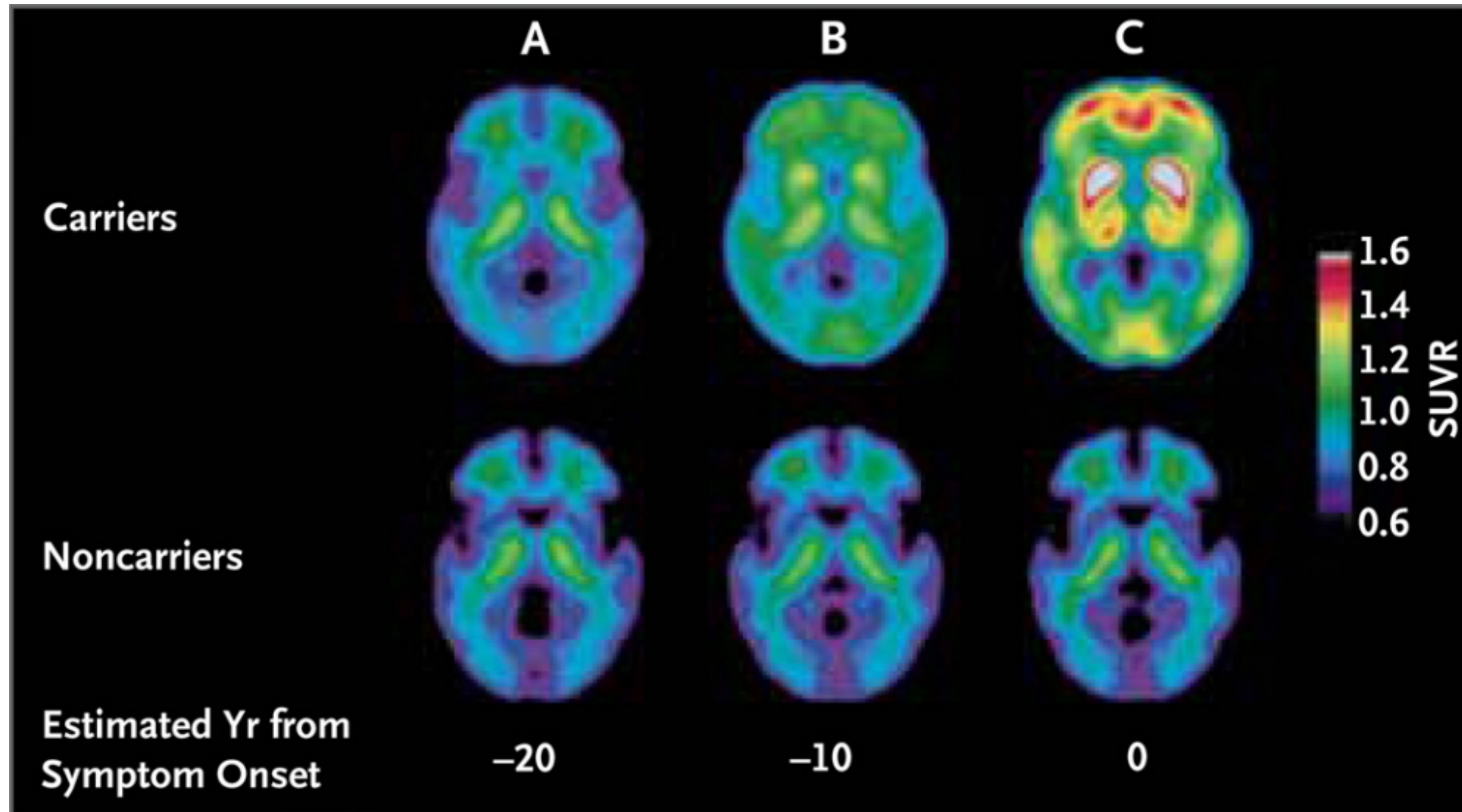
Cerebrospinal fluid examination

Biomerker	AD
A β (1-42)	<775 pg/ml
Ratio A β (1-42)/A β (1-40)	<0,12
Total tau	>501 pg/ml
Phospho-tau-181	>57 pg/ml

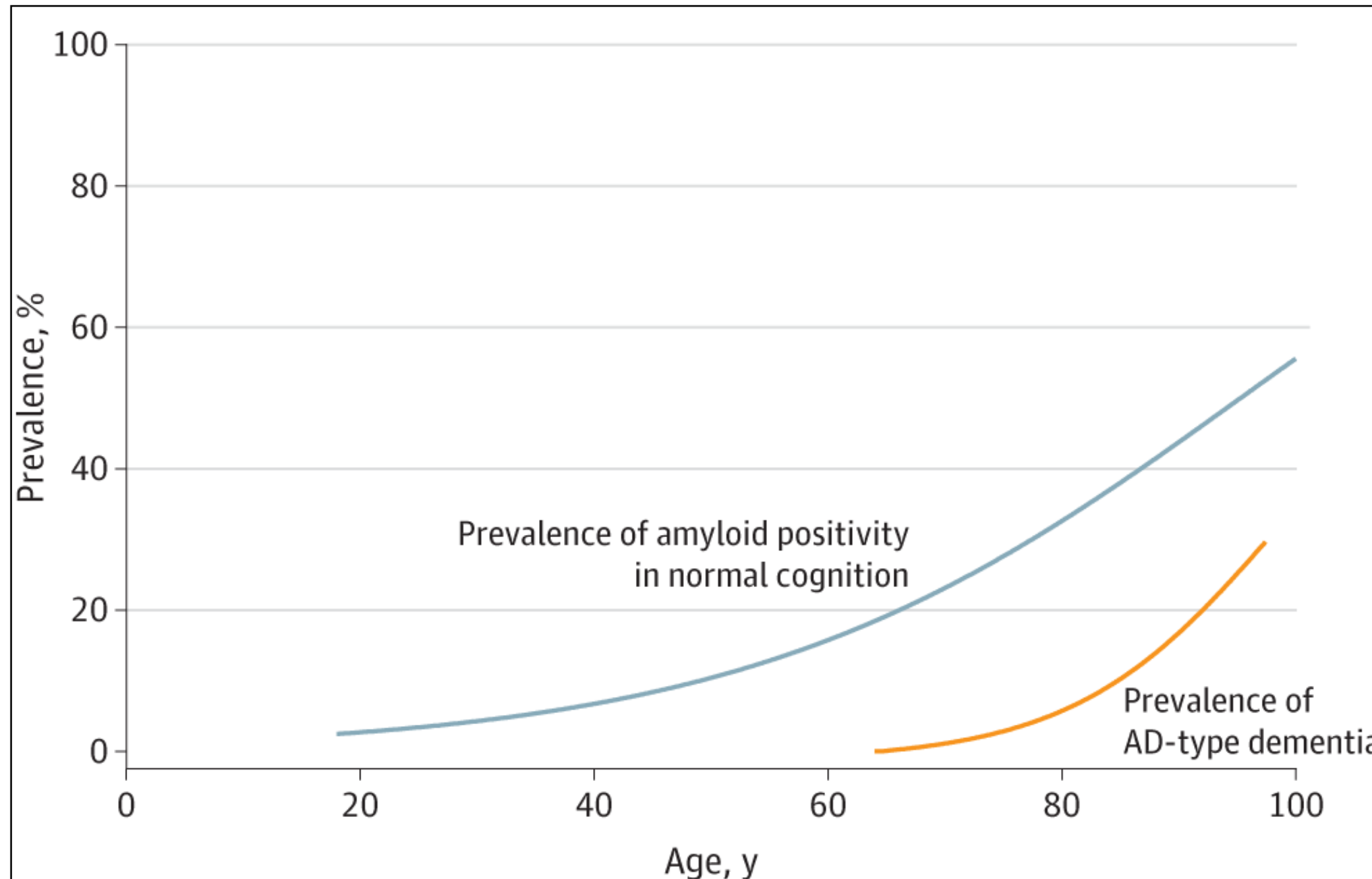
PROSPECTIEVE BIOMARKER STUDIES VINDEN 20-JAAR PRODROMALE FASE IN AUTOSOMAAL-DOMINANTE AD



PROSPECTIEVE BIOMARKER STUDIES VINDEN 20-JAAR PRODROMALE FASE IN AUTOSOMAAL-DOMINANTE AD

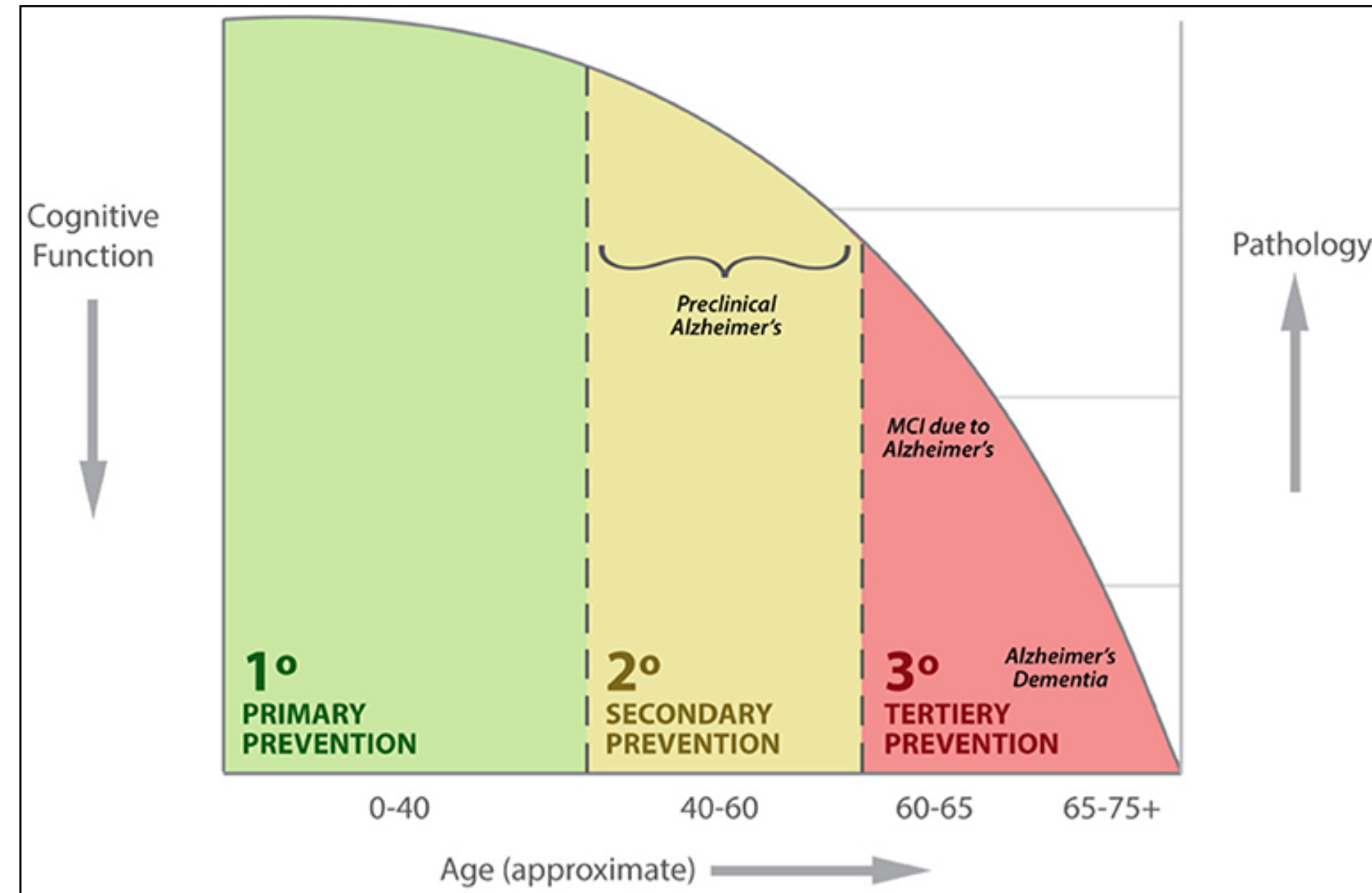


META-ANALYSE VINDT EEN 20-JARIG PRODROMALE FASE IN LATE-ONSET AD



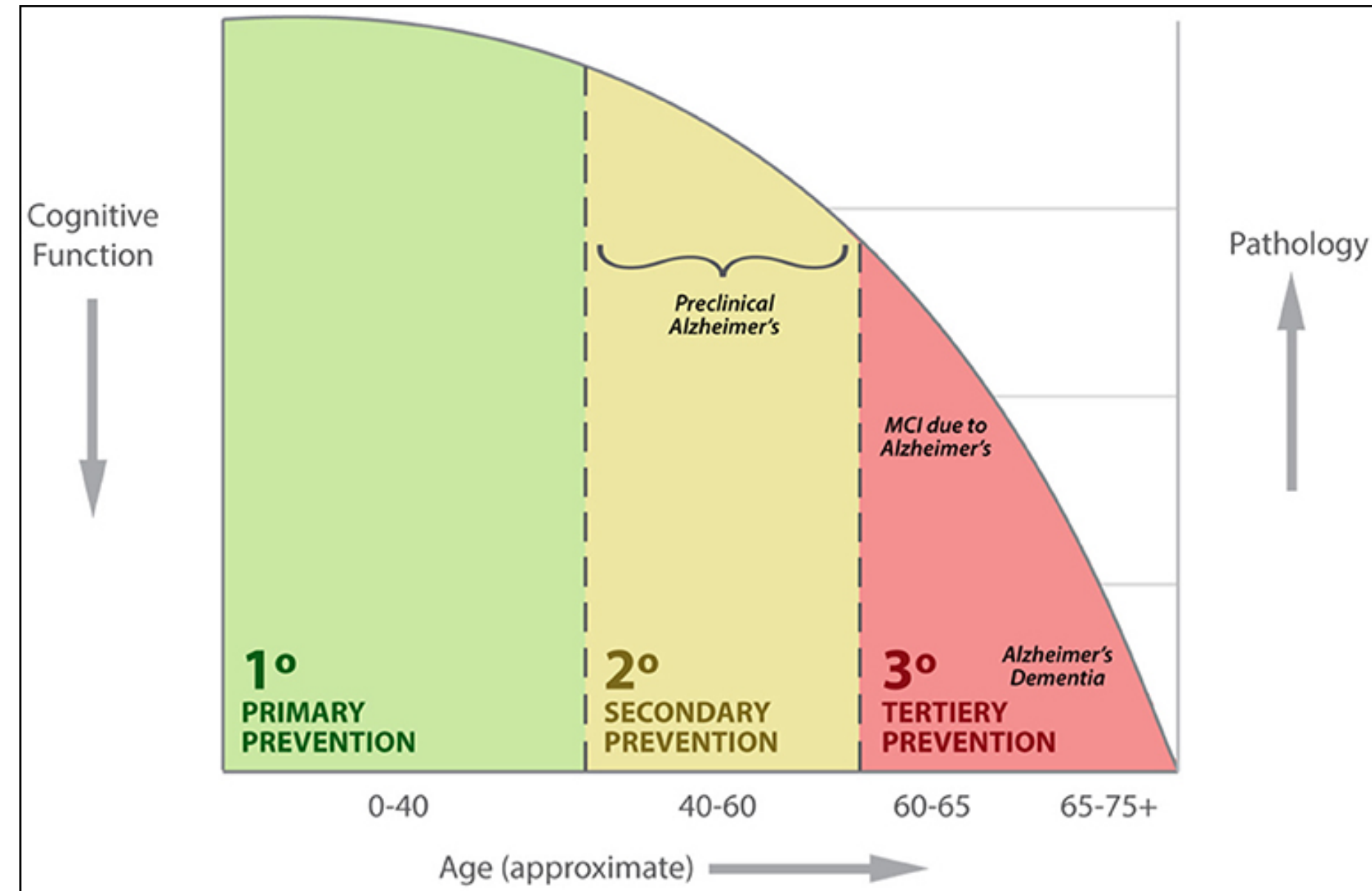
PREVENTIESTRATEGIEËN VOOR DE ZIEKTE VAN ALZHEIMER

- Primaire preventie: focus op het verwijderen van risicofactoren voor ziekte
- Secundaire preventie: focus op vroegtijdig vaststellen en behandelen van ziekte
- Tertiaire preventie: focus op het voorkomen van complicaties en verergering van ziekte

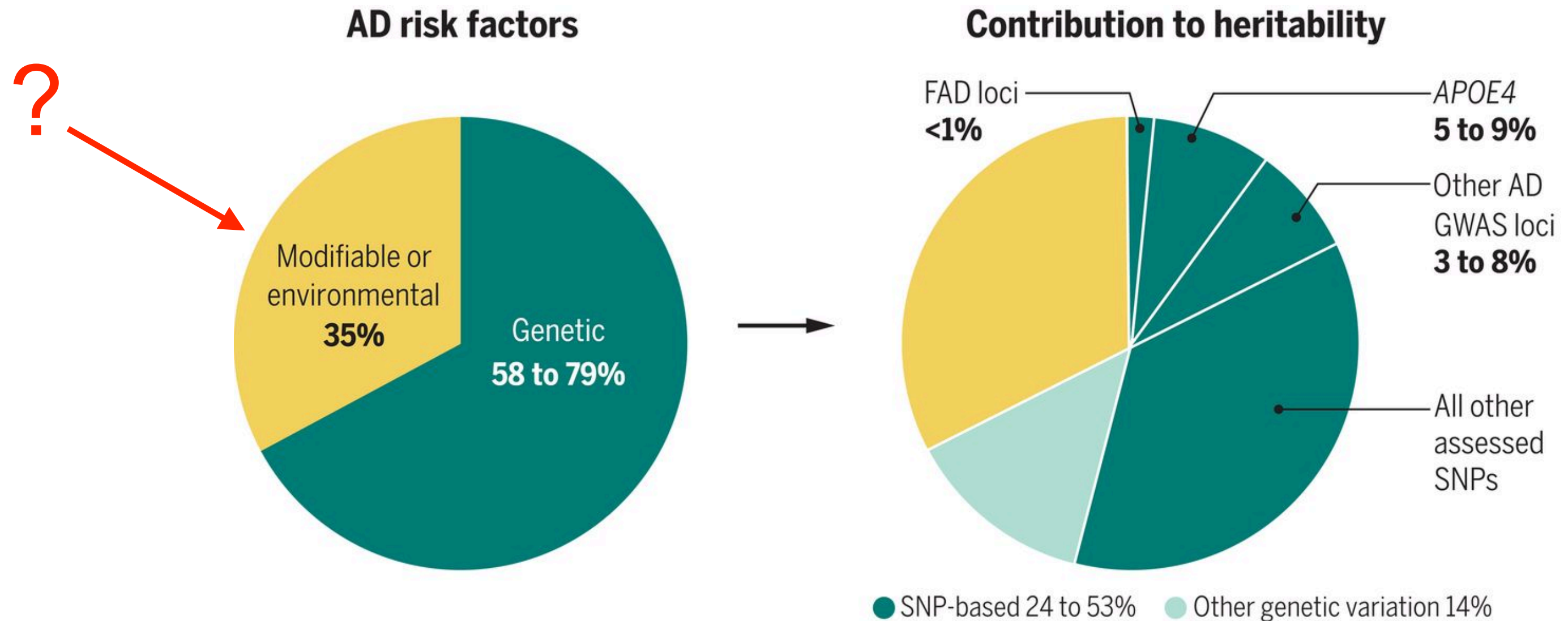


PREVENTIESTRATEGIEËN VOOR DE ZIEKTE VAN ALZHEIMER

- Primaire preventie: focus op het verwijderen van risicofactoren voor ziekte
- Secundaire preventie: focus op vroegtijdig vaststellen en behandelen van ziekte
- Tertiaire preventie: focus op het voorkomen van complicaties en verergering van ziekte



RISICOFACTOREN VOOR DE ZIEKTE VAN ALZHEIMER



	Relative risk for dementia (95% CI)	Risk factor prevalence	Communality	Unweighted PAF	Weighted PAF*
Early life (<45 years)					
Less education	1.6 (1.3–2.0)	40.0%	61.2%	19.4%	7.1%
Midlife (age 45–65 years)					
Hearing loss	1.9 (1.4–2.7)	31.7%	45.6%	22.2%	8.2%
TBI	1.8 (1.5–2.2)	12.1%	55.2%	9.2%	3.4%
Hypertension	1.6 (1.2–2.2)	8.9%	68.3%	5.1%	1.9%
Alcohol (>21 units/week)	1.2 (1.1–1.3)	11.8%	73.3%	2.1%	0.8%
Obesity (body-mass index ≥ 30)	1.6 (1.3–1.9)	3.4%	58.5%	2.0%	0.7%
Later life (age >65 years)					
Smoking	1.6 (1.2–2.2)	27.4%	62.3%	14.1%	5.2%
Depression	1.9 (1.6–2.3)	13.2%	69.8%	10.6%	3.9%
Social isolation	1.6 (1.3–1.9)	11.0%	28.1%	4.2%	3.5%
Physical inactivity	1.4 (1.2–1.7)	17.7%	55.2%	9.6%	1.6%
Diabetes	1.5 (1.3–1.8)	6.4%	71.4%	3.1%	1.1%
Air pollution	1.1 (1.1–1.1)	75.0%	13.3%	6.3%	2.3%

Data are relative risk (95% CI) or %. Overall weighted PAF=39.7%. PAF=population attributable fraction. TBI=traumatic brain injury. *Weighted PAF is the relative contribution of each risk factor to the overall PAF when adjusted for communality.

Table 1: PAF for 12 dementia risk factors

	Relative risk for dementia (95% CI)	Risk factor prevalence	Communality	Unweighted PAF	Weighted PAF*
Early life (<45 years)					
Less education	1.6 (1.3–2.0)	40.0%	61.2%	19.4%	7.1%
Midlife (age 45–65 years)					
Hearing loss	1.9 (1.4–2.7)	31.7%	45.6%	22.2%	8.2%
TBI	1.8 (1.5–2.2)	12.1%	55.2%	9.2%	3.4%
Hypertension	1.6 (1.2–2.2)	8.9%	68.3%	5.1%	1.9%
Alcohol (>21 units/week)	1.2 (1.1–1.3)	11.8%	73.3%	2.1%	0.8%
Obesity (body-mass index ≥ 30)	1.6 (1.3–1.9)	3.4%	58.5%	2.0%	0.7%
Later life (age >65 years)					
Smoking	1.6 (1.2–2.2)	27.4%	62.3%	14.1%	5.2%
Depression	1.9 (1.6–2.3)	13.2%	69.8%	10.6%	3.9%
Social isolation	1.6 (1.3–1.9)	11.0%	28.1%	4.2%	3.5%
Physical inactivity	1.4 (1.2–1.7)	17.7%	55.2%	9.6%	1.6%
Diabetes	1.5 (1.3–1.8)	6.4%	71.4%	3.1%	1.1%
Air pollution	1.1 (1.1–1.1)	75.0%	13.3%	6.3%	2.3%

Data are relative risk (95% CI) or %. Overall weighted PAF=39.7%. PAF=population attributable fraction. TBI=traumatic brain injury. *Weighted PAF is the relative contribution of each risk factor to the overall PAF when adjusted for communality.

Table 1: PAF for 12 dementia risk factors

SLECHTHORENDHEID EN RISICO OP DEMENTIE

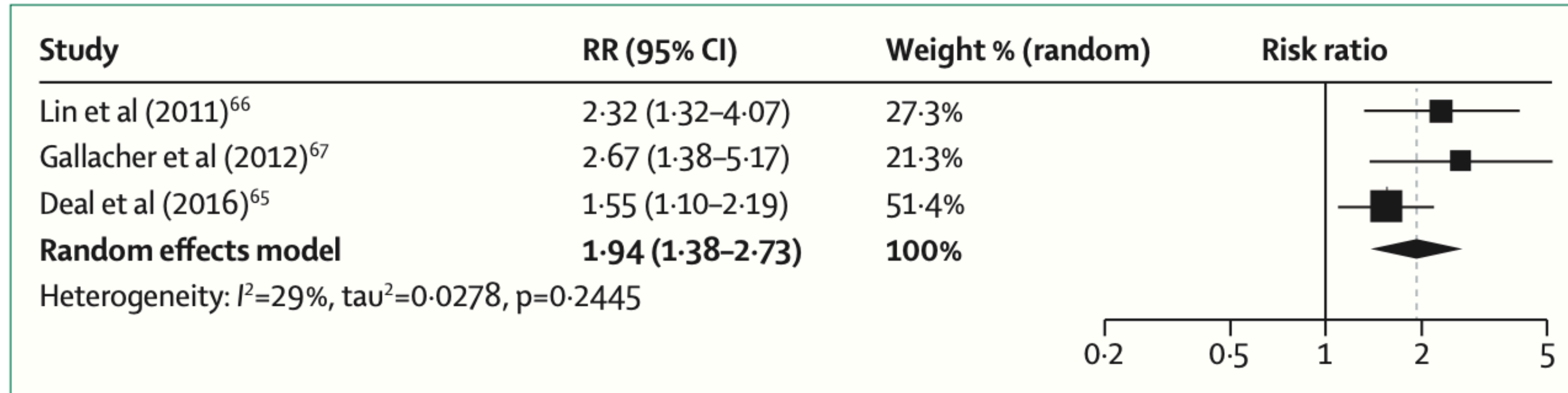
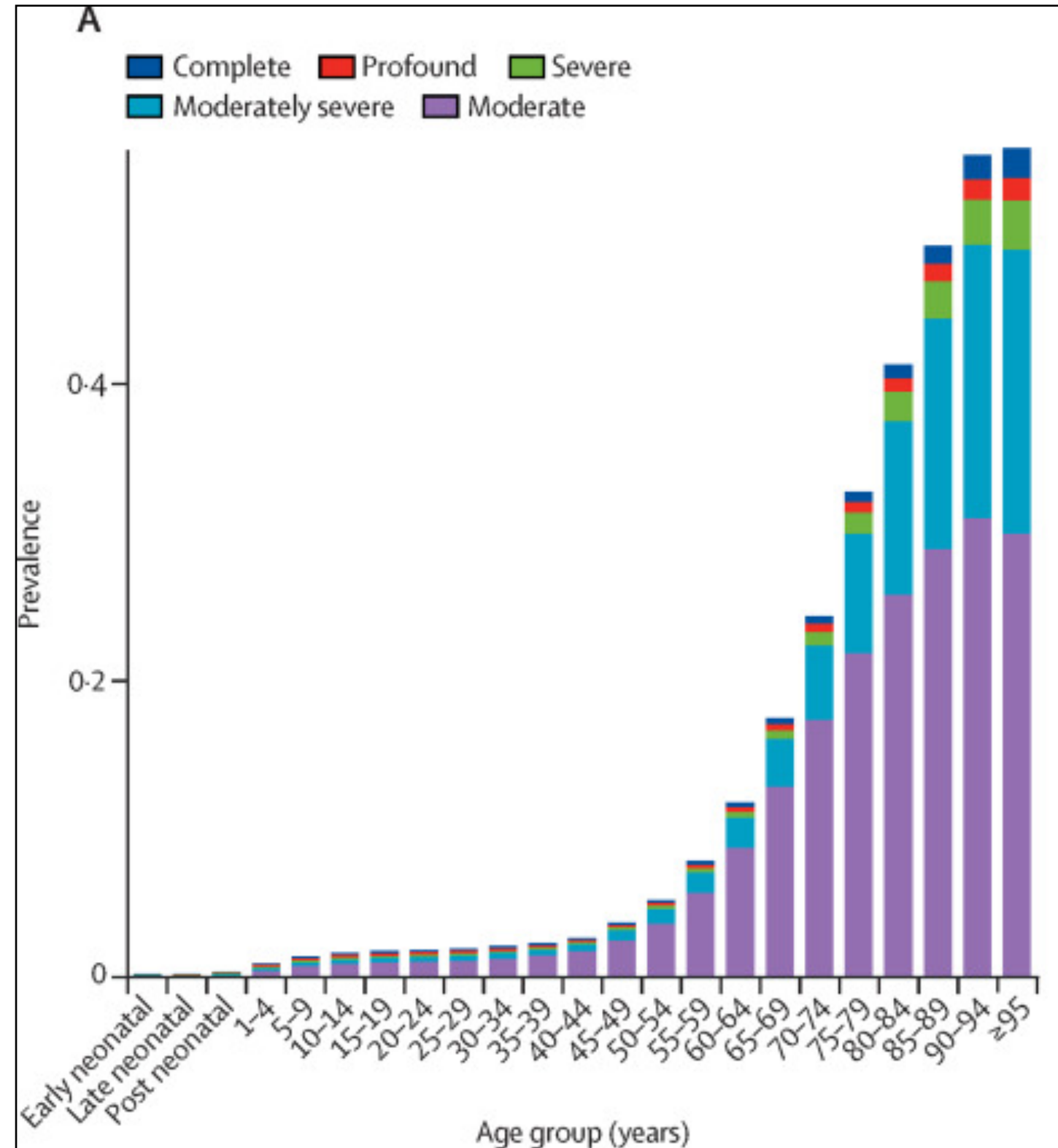


Figure 3: Forest plot of the effect of hearing loss on incidence of dementia 9–17 years later in cognitively healthy people

Hearing loss was measured by pure-tone audiometry. RR=risk ratio.

GEHOORVERLIJES KOMT VEEL VOOR

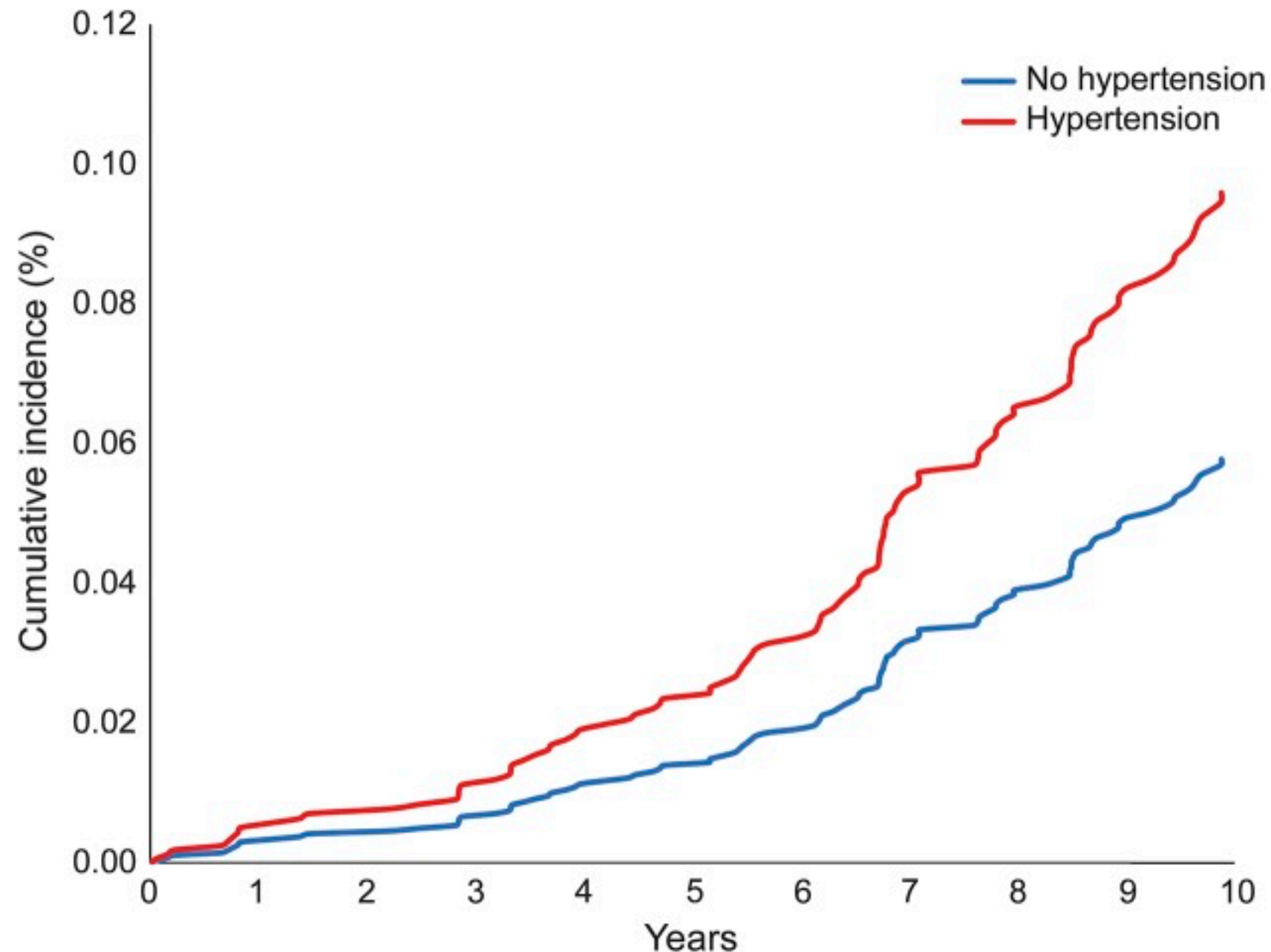


HOORTOESTEL GEBRUIK ZOU KUNNEN BESCHERMEN TEGEN COGNITIEVE ACHTERUITGANG

- 3777 mensen ≥ 65 jaar met zelfgerapporteerde gehoorproblemen: verhoogde incidentie van dementie 25 jaar later, behalve bij gebruik van hoortoestellen
- 3811/7385 mensen met gehoorverlies (gemiddelde leeftijd 65 jaar): verminderde cognitie als ze geen hoortoestellen gebruikten
- Nationaal onderzoek bij 2040 mensen > 50 jaar, tweejaarlijks getest gedurende 18 jaar: gebruik van hoortoestellen grootste bescherming tegen cognitieve achteruitgang

BLOEDDRUK OP MIDDELBARE LEEFTIJD EN RISICO OP DEMENTIE

- Bloeddruk bij 1.440 Framingham-cohort nakomelingen deelnemers op middelbare leeftijd (gemiddelde leeftijd 55 jaar) en risico op dementie op late leeftijd (gemiddelde leeftijd 69 jaar)



LICHAMELIJKE ACTIVITEIT OP MIDDELBARE LEEFTIJD EN RISICO OP DEMENTIE

Follow-up studie van 44 jaar tussen 1968 en 2012 bij vrouwen in Zweden (n = 191)

	Incidentie dementie, n (%)	Incidentie van de ziekte van Alzheimer, n (%)	Gemiddelde aanvangsleeftijd, j (SD)
Lage fitheid (n = 59)	19 (32%)	9 (15%)	81 (7)
Gemiddelde fitheid (n = 92)	23 (25%)	11 (12%)	79 (8)
Hoge fitheid (n = 40)	2 (5%)	0 (0%)	90 (3)

~90% reductie

30-40% VAN DE GEVALLEN VAN DEMENTIE KAN MOGELIJK WORDEN VOORKOMEN

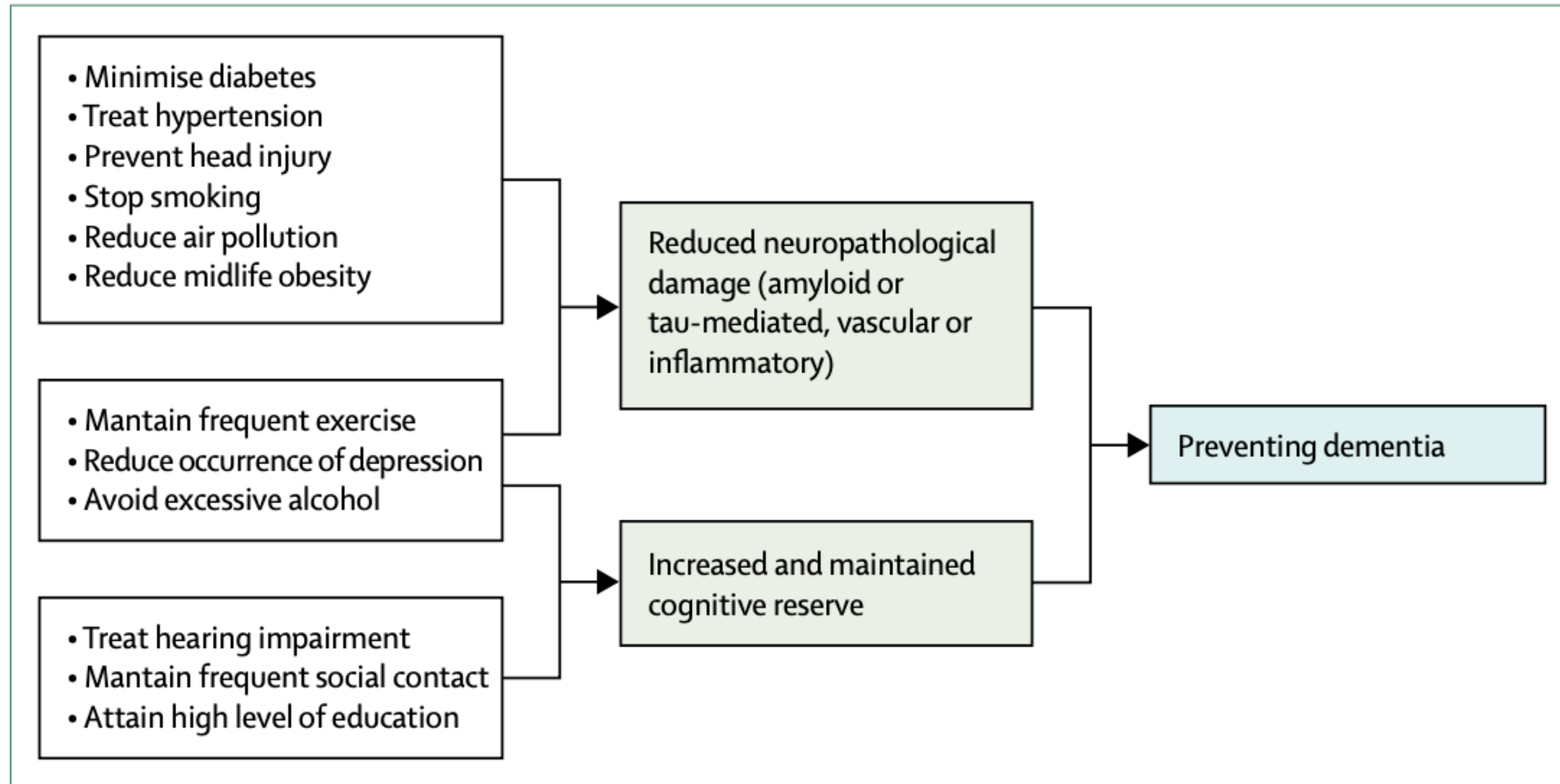
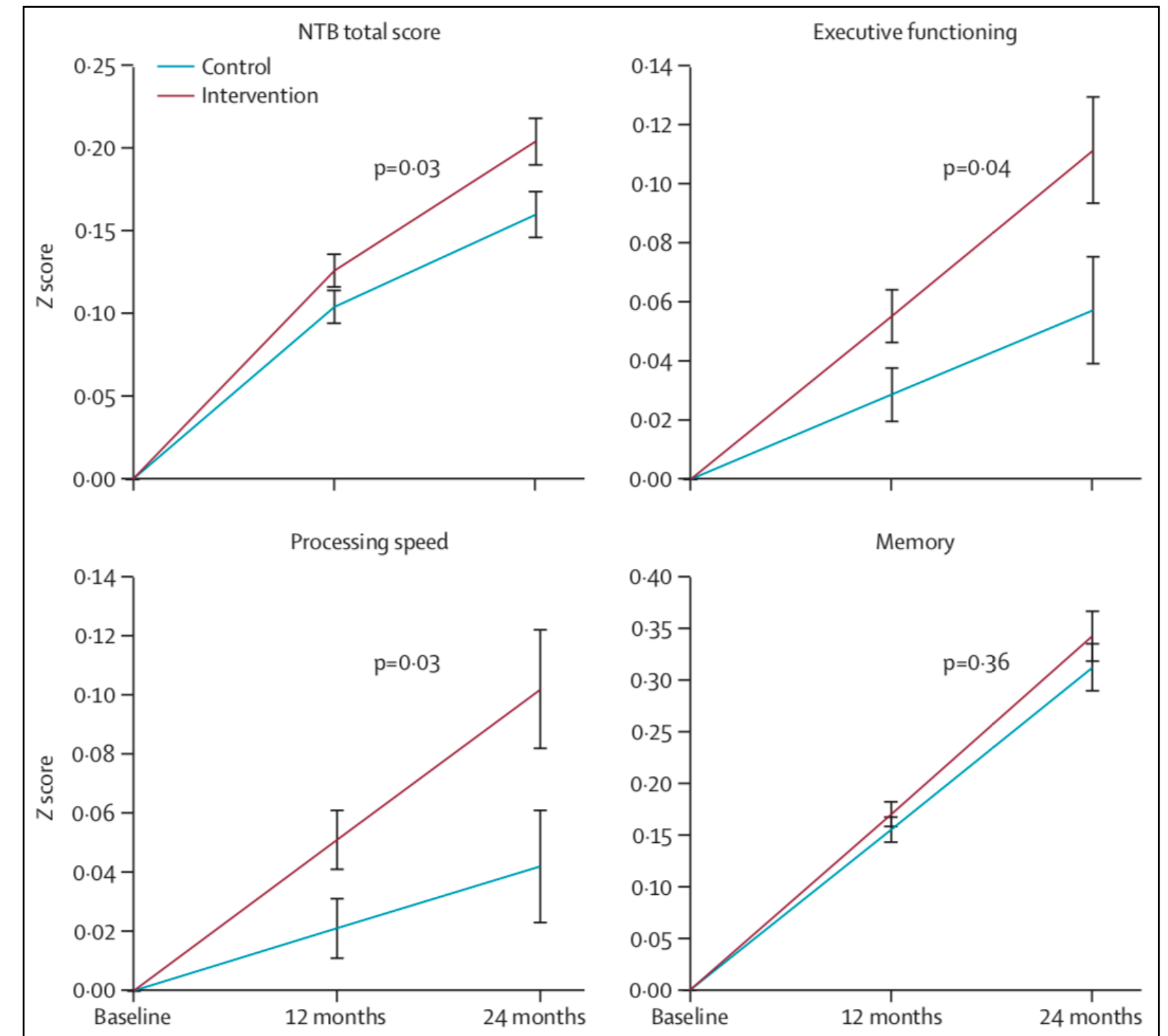


Figure 2: Possible brain mechanisms for enhancing or maintaining cognitive reserve and risk reduction of potentially modifiable risk factors in dementia

HET EFFECT VAN MULTI-DOMEIN INTERVENTIE BIJ EEN MILDE COGNITIEVE STOORNIS

FINGER studie

- Bij at 1260 risk (~MCI) ouderen gedurende 2 jaar
- Combinatie strategie met dieet advies, beweging, cognitieve training en aanpak van vasculaire risicofactoren vs standaard zorg



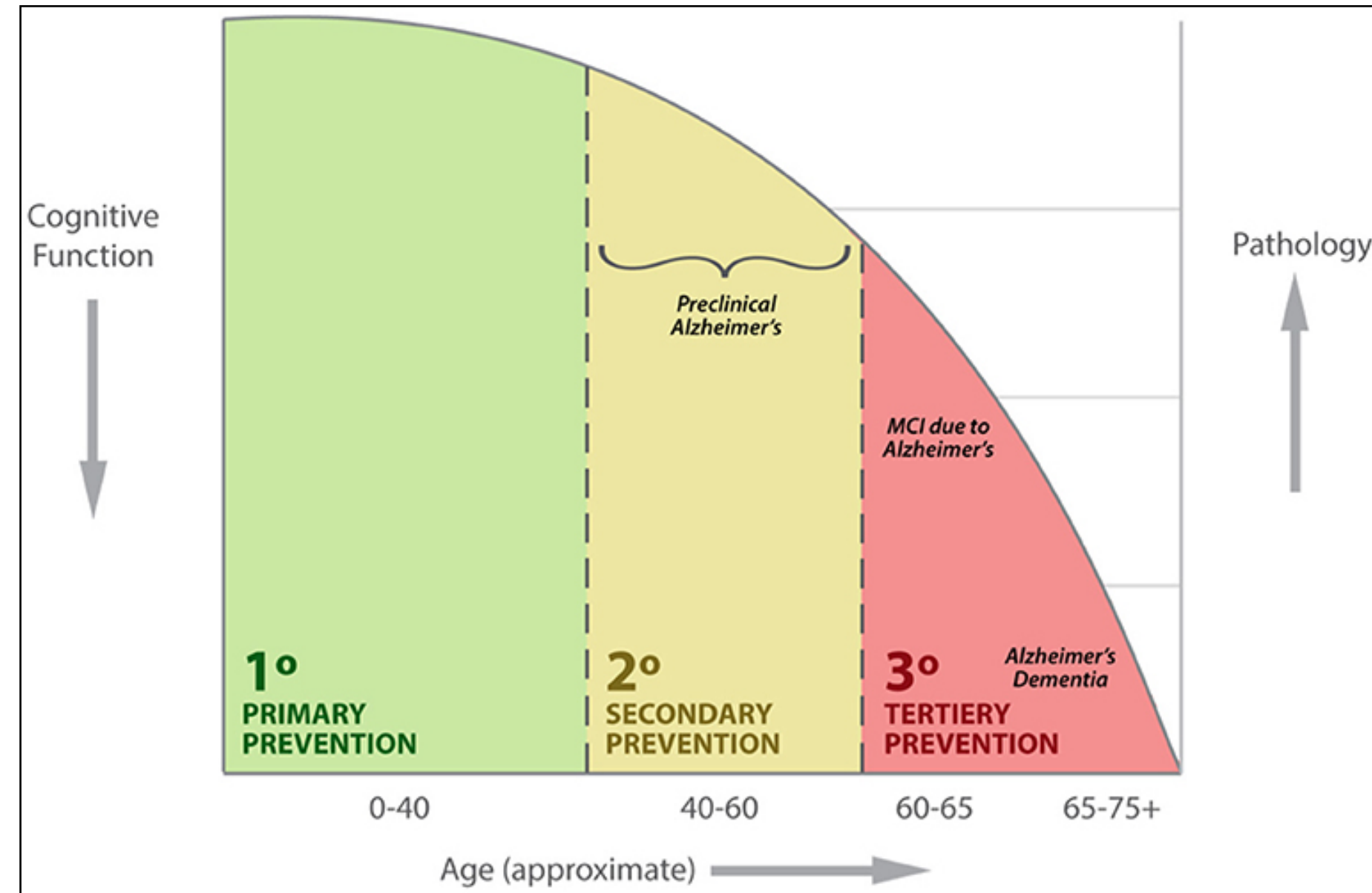
DE INCIDENTIE VAN DEMENTIE LIJKT TE DALEN

– In de Framingham cohort met 25% over 20 jaar

Criteria	1977-83	1986-91	1992-98	2004-08	p-trend
AD	2.0	2.0	1.7	1.7	0.052
VCI	0.8	0.8	0.4	0.4	0.004
All	3.6	2.8	2.2	2.0	<0.001

PREVENTIESTRATEGIEËN VOOR DE ZIEKTE VAN ALZHEIMER

- Primaire preventie: focus op het verwijderen van risicofactoren voor ziekte
- Secundaire preventie: focus op vroegtijdig vaststellen en behandelen van ziekte
- Tertiaire preventie: focus op het voorkomen van complicaties en verergering van ziekte



DIAGNOSE VAN DEMENTIE, WAT NU?

- Meedelen en uitleg geven over de diagnose
- Behandelen van de symptomen
 - ▶ cognitie, gedrag, ...
- Evaluatie van zorgbehoefte en inschakelen van de gewenste hulp
- Bespreken rijgeschiktheid
- Bespreken regeling financiële en juridische belangen en eventuele wilsverklaring als de patiënt nog wilsbekwaam is
- Ondersteuning bieden aan de mantelzorger

BEHANDELING VAN DE COGNITIE

– Medicamenteuze behandeling

- ▶ Acetylcholinesterase-inhibitoren: Donepezil, Rivastigmine, Galantamine
- ▶ NMDA receptor antagonist: Memantine

– Niet-medicamenteuze interventies

- ▶ Cognitieve revalidatie (bij MCI)
- ▶ Cognitieve stimulatie en realiteitsoriëntatie (bij mild tot matige dementie)

ACETYLCHOLINESTERASE-INHIBITOREN

– Indicaties?

- ▶ Ziekte van Alzheimer, in licht tot matige gevorderd dementie stadium
- ▶ Lewy body dementie

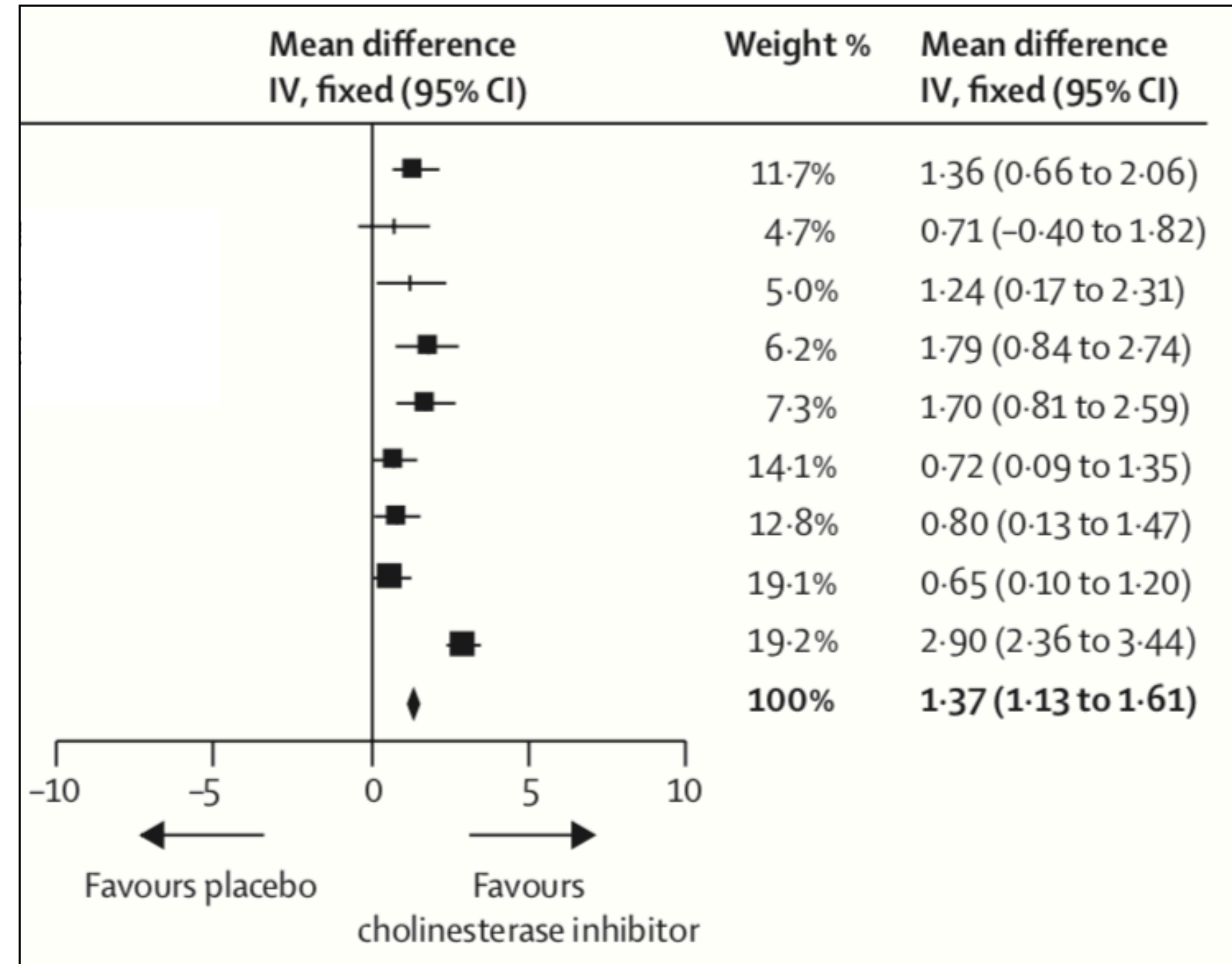
– Effect?

- ▶ Klein gunstig effect op op de cognitie, functionele en globale uitkomst

– Bijwerkingen?

- ▶ Misselijkheid, diarree, krampen, hoofdpijn, nachtmerries, bradycardie, ... (~20%)

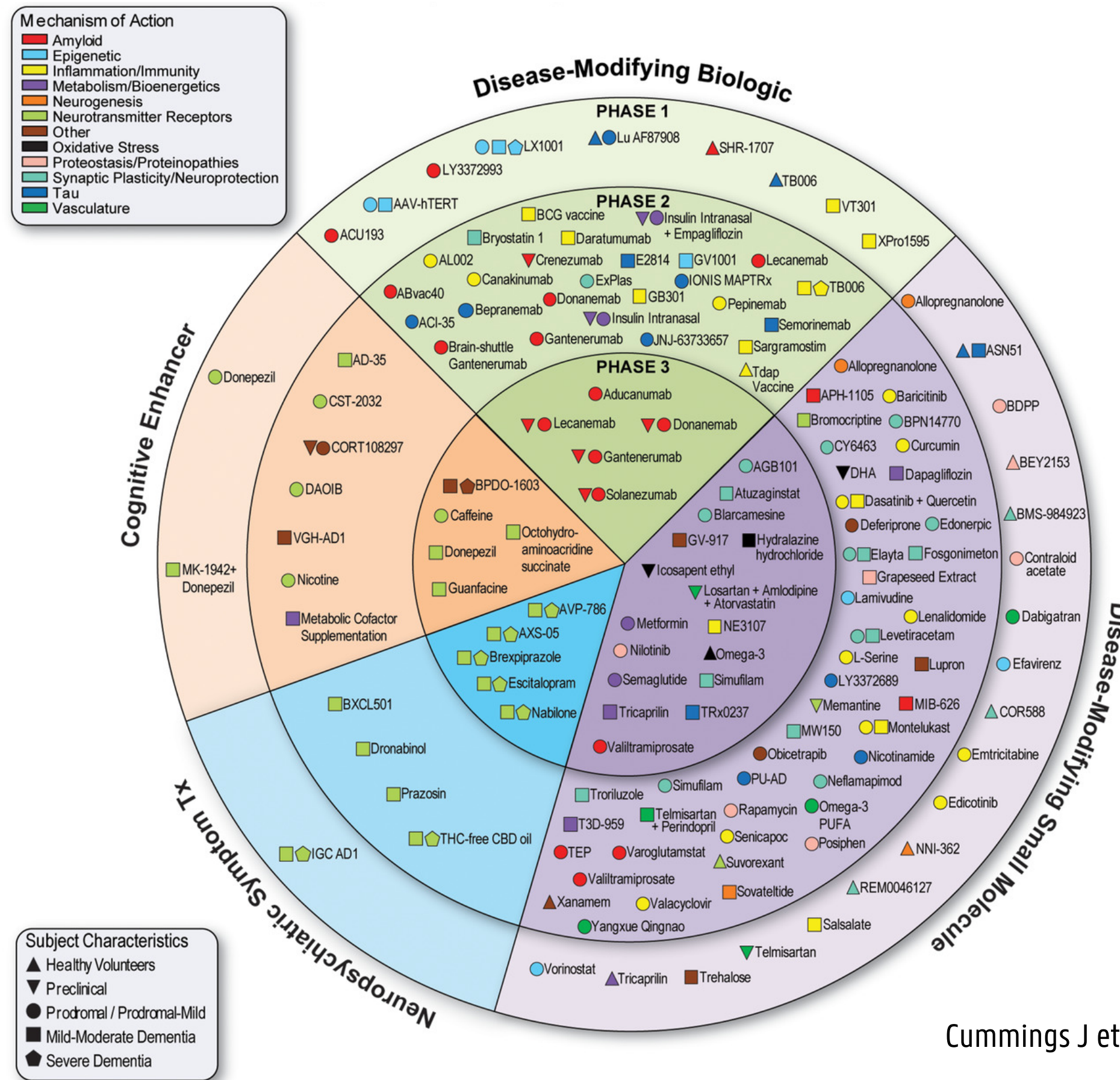
Verandering in MMSE score

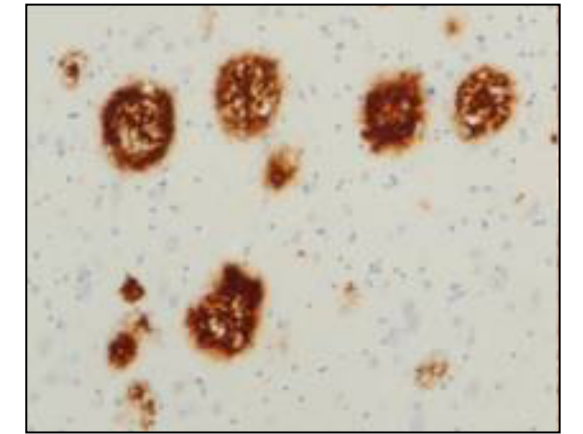
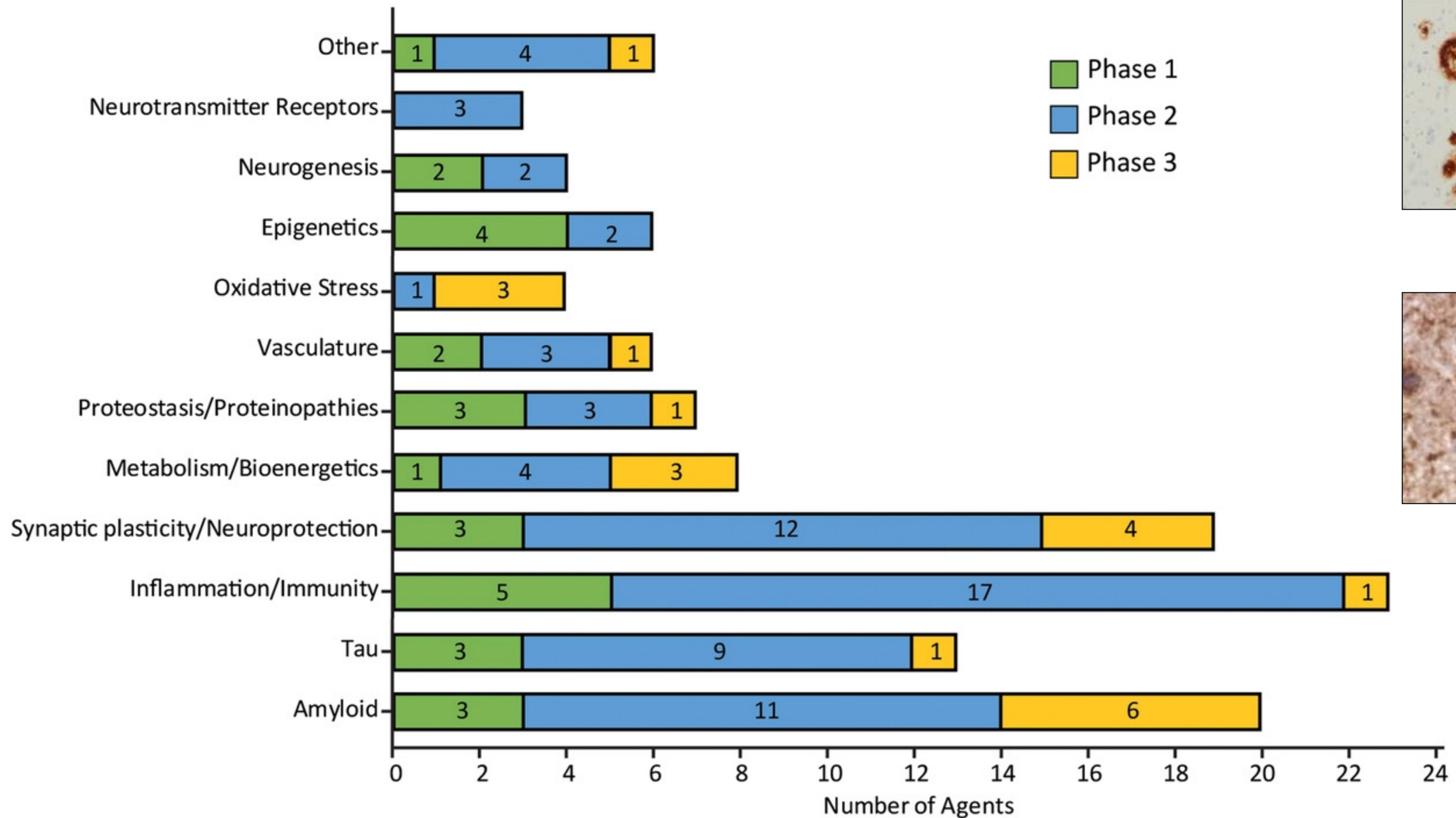


BEHANDELING VAN PROBLEEMGEDRAG: STAPSGEWIJZE AANPAK

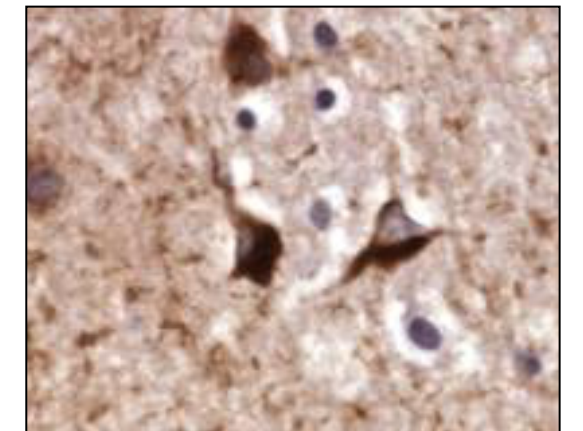
1. Delier?
2. Somatische oorzaak (gehoorverlies, pijn, ...)?
3. Psychosociale oorzaken (over of onderstimulatie, ...)?
4. Nood tot behandeling?
5. Niet-medicamenteuze interventies
6. Medicamenteuze interventies
 - ▶ Acetylcholinesterase-inhibitoren (psychose)
 - ▶ Risperidone 0.5mg 2/d met afbouwpoing na herstel

2022 ALZHEIMERS'S DRUG DEVELOPMENT PIPELINE





Aβ



Tau

ANTI-AMYLOÏDE BEHANDELING: HET VERLEDEN

Table 7 | **Passive administration of amyloid- β -specific monoclonal antibodies**

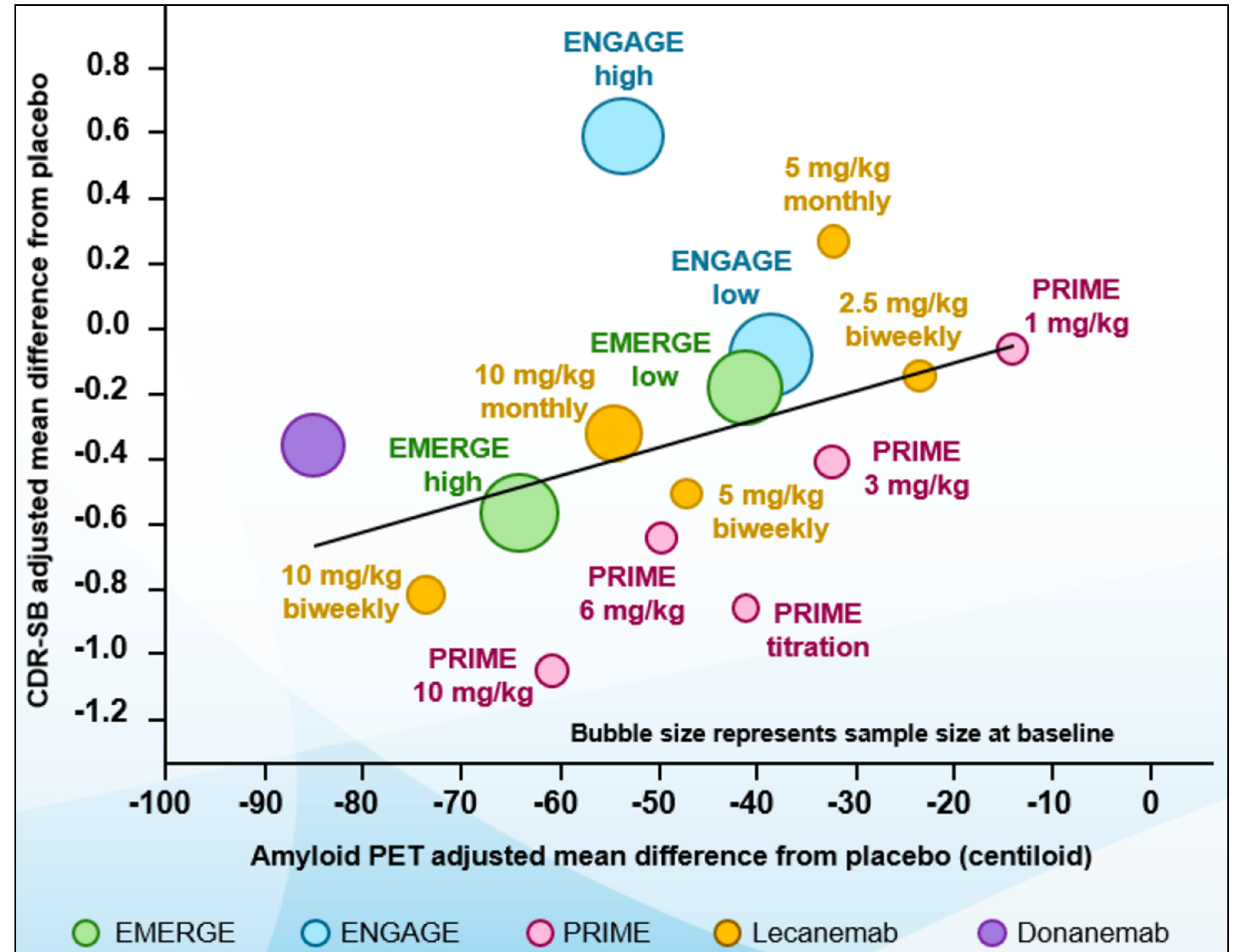
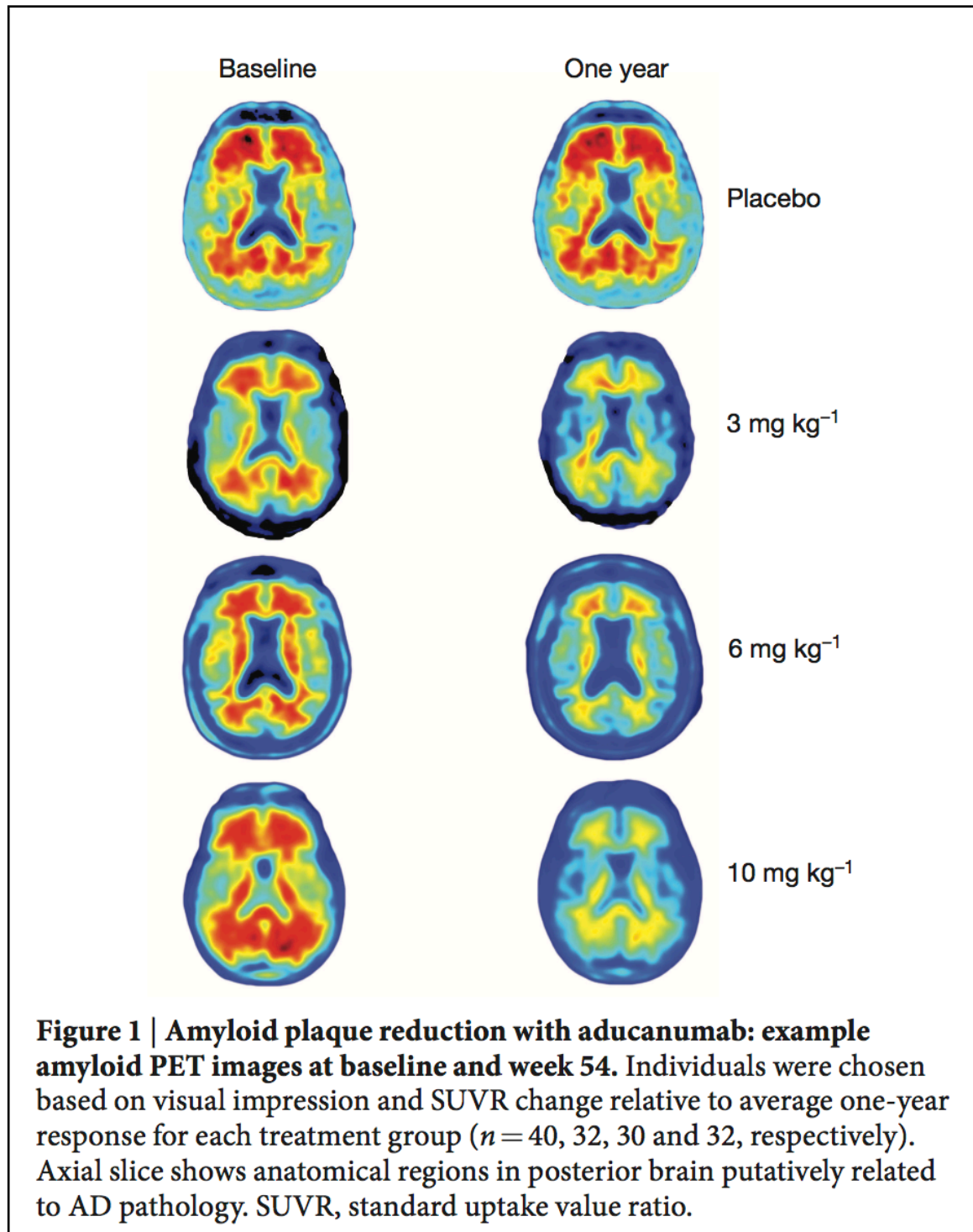
Drug	Mechanism of action	Phase	Cohort	Outcome
Bapineuzumab ('bapi'; developed by Elan, Janssen and Wyeth (Pfizer))	Targets N-terminal epitope (537-Å ² -buried surface area) of A β in α -helical conformation; envelops extreme N-terminal by capping it. Binds to fibrillar (plaque and perivascular) more than soluble oligomeric or monomeric species of A β	Phase III	n = 2,500 Mild-to-moderate clinically diagnosed patients with Alzheimer's disease 71–76 weeks	15–20% incidence of ARIA-E (dose related) A β PET substudy: 30–40% of recruits fell below cut-off, suggesting clinical misdiagnosis; A β PET- positive patients showed 25% slowing of A β PET change in treatment over placebo CSF substudy: no change in A β levels, decrease in tau levels and plasma A β levels were not reported No cognitive benefit Drug development ceased in 2012
Gantenerumab (developed by Roche)	Targets A β 1–11 N-terminal epitope in linear extended conformation (larger than bapi and longer than aducanumab)	Phase III	n = 799 Mild or moderate clinically diagnosed patients with Alzheimer's disease	A β PET imaging: small substudy; reduction at higher dose Trial halted with interim futility analysis Another Phase III study (n = 1,000) in progress in patients with mild Alzheimer's disease and preclinical DIAD (DIAN-TU)
Solanezumab ('sola'; developed by Eli Lilly)	Targets mid-region A β 16–23 with picomolar affinity: an atypically large epitope (960 Å ²) involving deeply buried Phe–Phe dipeptide core that is buried early in oligomeric assembly, but is available in monomeric structures, as the structure is an intermediate between α -helical and β -sheet forms	Phase III	n = 2,000 Mild-to-moderate clinically diagnosed patients with Alzheimer's disease 80 weeks	Safe and well tolerated; a low (1%) incidence of ARIA-E A β PET imaging substudy: 30% of recruits fell below cut-off; no effect of drug on SUVR CSF substudy: increase in total A β levels and decrease in free A β 40 levels; no change in tau levels. Plasma: substantial increase in total A β levels and 'plaque-specific' fragments, which are not normally detected in plasma Overall, no cognitive benefit but small and significant 30–35% slowing of cognitive decline (assessed by the ADAS-cog and MMSE) in mild cases Extension study results provide evidence for disease modification; further Phase III trials are in progress (assessing preclinical, prodromal and mild Alzheimer's disease)

ANTI-AMYLOÏDE BEHANDELING: HET VERLEDEN

Table 7 | **Passive administration of amyloid- β -specific monoclonal antibodies**

Drug	Mechanism of action	Phase	Cohort	Outcome
Bapineuzumab ('bapi'; developed by Elan, Janssen and Wyeth (Pfizer))	Targets N-terminal epitope (537-Å ² -buried surface area) of A β in α -helical conformation; envelops extreme N-terminal by capping it. Binds to fibrillar (plaque and perivascular) more than soluble oligomeric or monomeric species of A β	Phase III	n = 2,500 Mild-to-moderate clinically diagnosed patients with Alzheimer's disease 71–76 weeks	15–20% incidence of ARIA-E (dose related) A β PET substudy: 30–40% of recruits fell below cut-off, suggesting clinical misdiagnosis; A β PET- positive patients showed 25% slowing of A β PET change in treatment over placebo CSF substudy: no change in A β levels, decrease in tau levels and plasma A β levels were not reported No cognitive benefit Drug development ceased in 2012
Gantenerumab (developed by Roche)	Targets A β 1–11 N-terminal epitope in linear extended conformation (larger than bapi and longer than aducanumab)	Phase III	n = 799 Mild or moderate clinically diagnosed patients with Alzheimer's disease	A β PET imaging: small substudy; reduction at higher dose Trial halted with interim futility analysis Another Phase III study (n = 1,000) in progress in patients with mild Alzheimer's disease and preclinical DIAD (DIAN-TU)
Solanezumab ('sola'; developed by Eli Lilly)	Targets mid-region A β 16–23 with picomolar affinity: an atypically large epitope (960 Å ²) involving deeply buried Phe–Phe dipeptide core that is buried early in oligomeric assembly, but is available in monomeric structures, as the structure is an intermediate between α -helical and β -sheet forms	Phase III	n = 2,000 Mild-to-moderate clinically diagnosed patients with Alzheimer's disease 80 weeks	Safe and well tolerated; a low (1%) incidence of ARIA-E A β PET imaging substudy: 30% of recruits fell below cut-off; no effect of drug on SUVR CSF substudy: increase in total A β levels and decrease in free A β 40 levels; no change in tau levels. Plasma: substantial increase in total A β levels and 'plaque-specific' fragments, which are not normally detected in plasma Overall, no cognitive benefit but small and significant 30–35% slowing of cognitive decline (assessed by the ADAS-cog and MMSE) in mild cases Extension study results provide evidence for disease modification; further Phase III trials are in progress (assessing preclinical, prodromal and mild Alzheimer's disease)

ANTI-AMYLOÏDE BEHANDELING: HET HEDEN



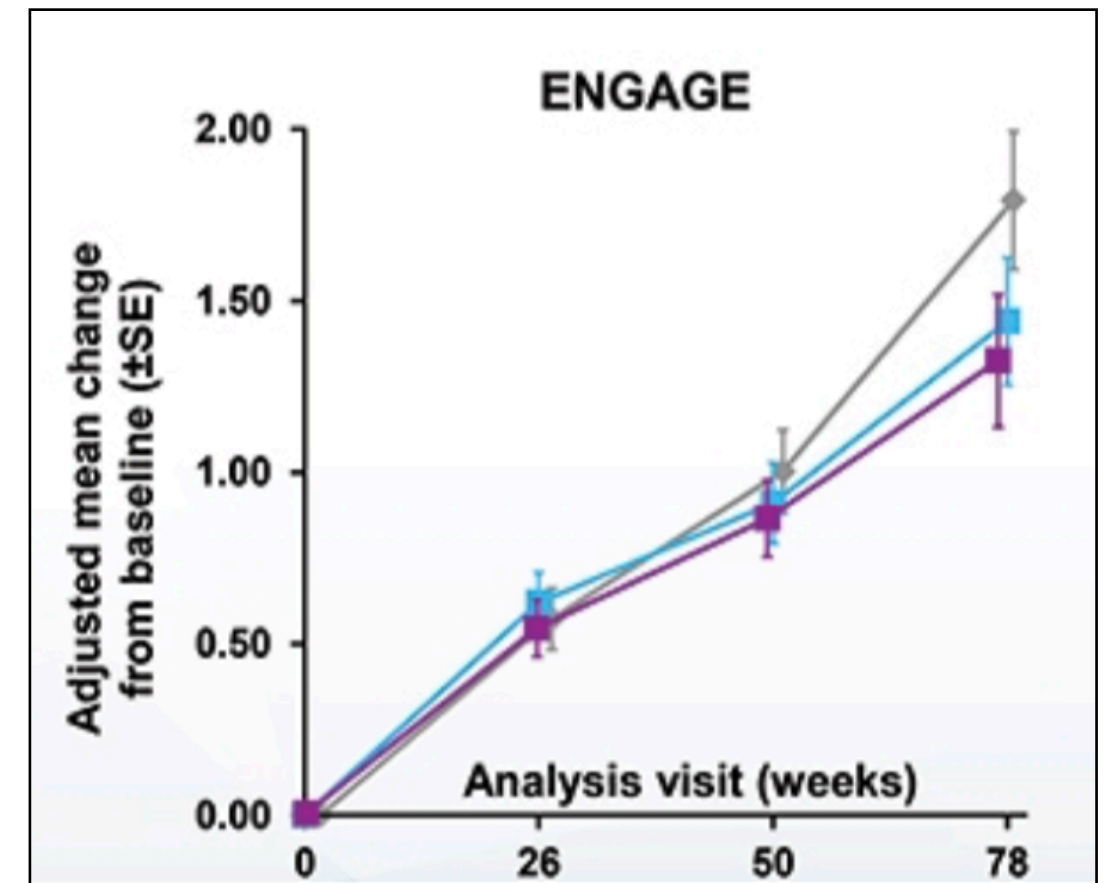
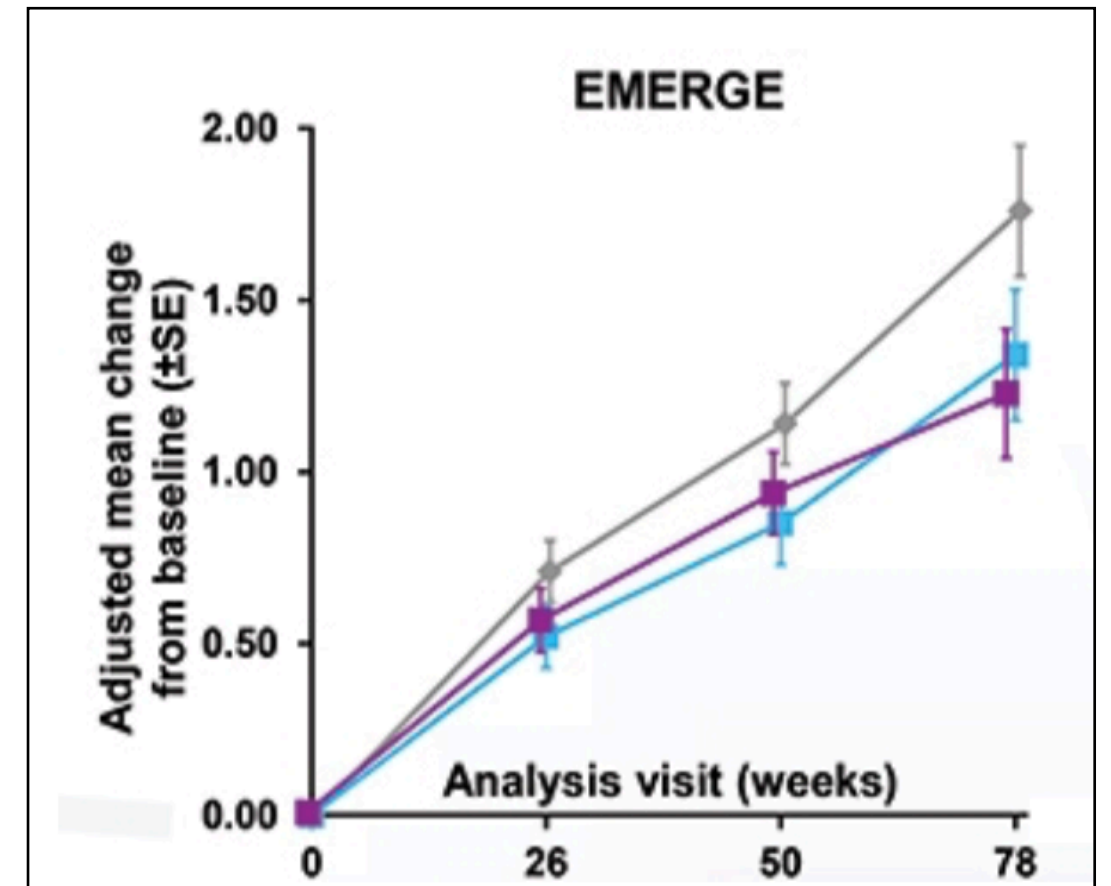
ADUCANUMAB

FDA grants accelerated approval for ADUHELM™ as the first and only Alzheimer's disease treatment to address a defining pathology of the disease

JUNE 7, 2021 • INVESTOR RELATIONS



Effect van hoog gedoseerde Aducanumab op de CDR-SB scores



BIJWERKINGEN VAN DE ANTI-AMYLOID ANTILICHAMEN: ARIA

Amyloid-related imaging abnormalities with vasogenic edema (ARIA-E) or with micro-haemorrhages and/or superficial siderosis (ARIA-H)

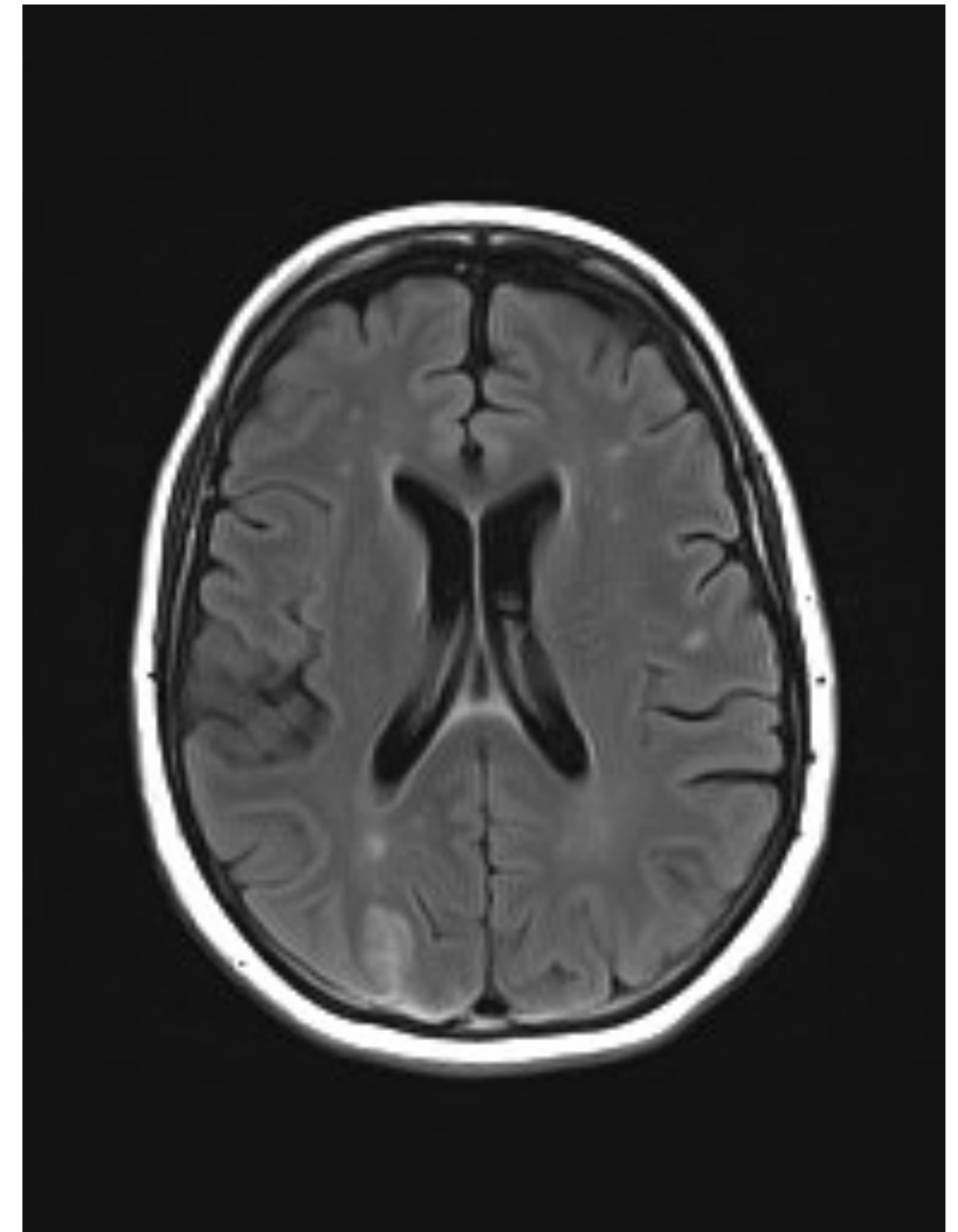
Table 3. Symptomatic Amyloid-Related Imaging Abnormality (ARIA) and Maximum Symptom Severity^a

Measure	No. (%)			
	Placebo (n = 1076)	Aducanumab group		
		3 mg/kg (n = 756)	6 mg/kg (n = 392)	10 mg/kg (n = 1029)
Patients with ARIA-E, No.	29	223	83	362
Asymptomatic	26 (89.7)	172 (77.1)	66 (79.5)	268 (74.0)
Symptomatic	3 (10.3)	51 (22.9)	17 (20.5)	94 (26.0)
Patients with any ARIA, No.	111	274	104	425
Asymptomatic	106 (95.5)	218 (79.6)	87 (83.7)	322 (75.8)
Symptomatic	5 (4.5)	56 (20.4)	17 (16.3)	103 (24.2)
Patients with symptoms during an ARIA event, No.	5	53	17	99
Mild	3 (60.0)	33 (62.3)	12 (70.6)	67 (67.7)
Moderate	1 (20.0)	16 (30.2)	3 (17.6)	28 (28.3)
Severe	1 (20.0)	4 (7.5)	2 (11.8)	4 (4.0)
Serious ARIA symptoms	0	3 (0.4)	0	3 (0.3)

41.3%

9.6%

0.4%



LECANEMAB CONFIRMATORY PHASE 3 CLARITY AD STUDY MET PRIMARY ENDPOINT, SHOWING HIGHLY STATISTICALLY SIGNIFICANT REDUCTION OF CLINICAL DECLINE IN LARGE GLOBAL CLINICAL STUDY OF 1,795 PARTICIPANTS WITH EARLY ALZHEIMER'S DISEASE



-
- ALL KEY SECONDARY ENDPOINTS ALSO MET, DEMONSTRATING HIGHLY STATISTICALLY SIGNIFICANT RESULTS
 - PROFILE OF AMYLOID-RELATED IMAGING ABNORMALITIES (ARIA) INCIDENCE WAS WITHIN EXPECTATIONS
 - EISAI AIMS TO FILE FOR TRADITIONAL APPROVAL IN THE U.S., AND TO SUBMIT MARKETING AUTHORIZATION APPLICATIONS IN JAPAN AND EUROPE BY THE END OF EISAI FY2022, WHICH ENDS ON MARCH 31, 2023

TOKYO and CAMBRIDGE, Mass., Sept. 27, 2022 /[PRNewswire](#)/ -- Eisai Co., Ltd.

LECANEMAB FASE 3 STUDIE RESULTATEN

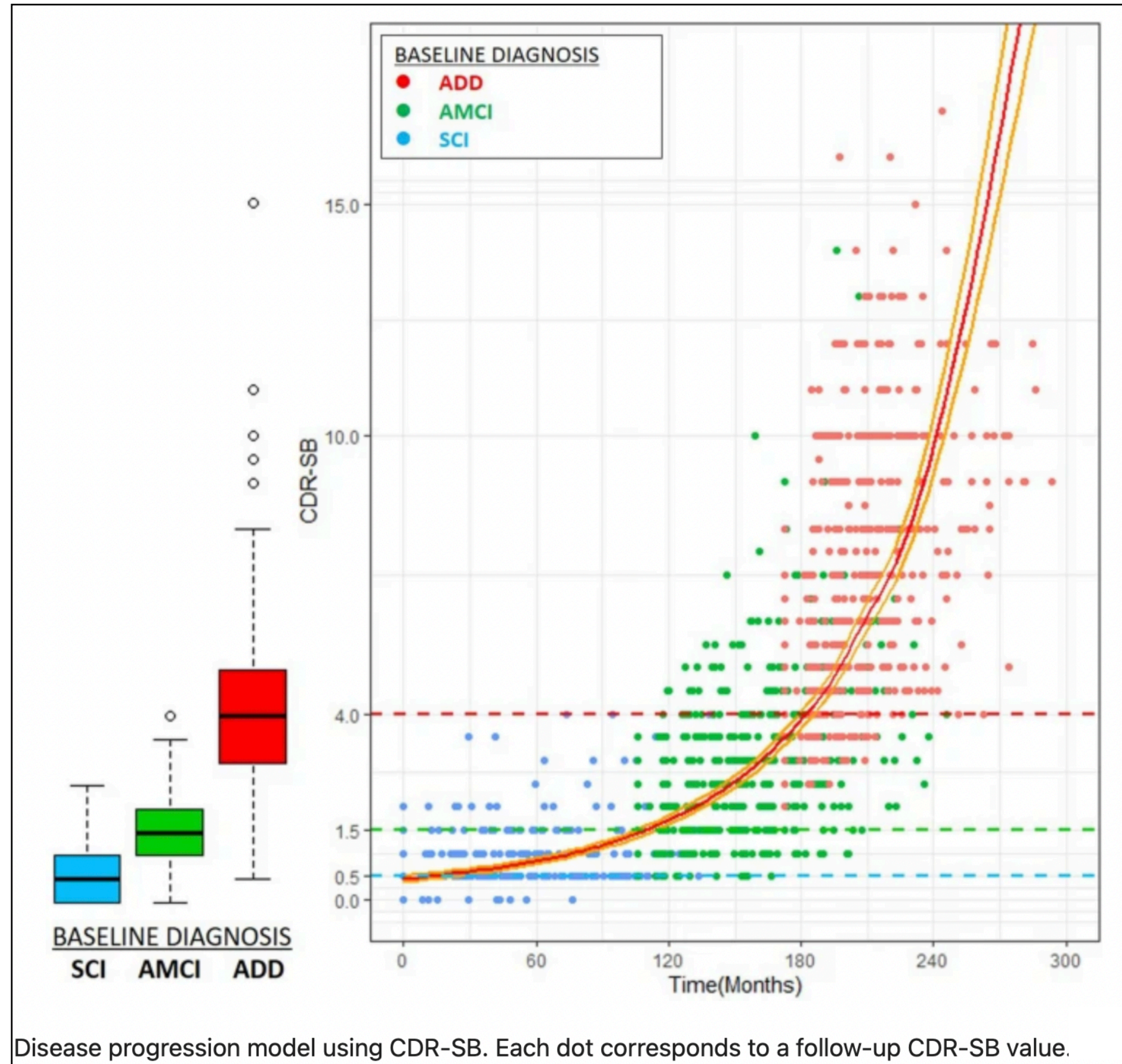
- 1.795 deelnemers aan milde cognitieve stoornissen (MCI) als gevolg van de ziekte van Alzheimer en milde Alzheimer dementie met bevestigde aanwezigheid van amyloïd pathologie in de hersenen
- 10 mg/kg tweewekelijks lecanemab I.V. gedurende 18 maanden
- Lecanemab voldeed aan de primaire en secundaire eindpunten
 - Het geneesmiddel vertraagde de afname van het primaire eindpunt, Clinical Dementia Rating scale Sum of Boxes (CDR-SB), met 27 procent of -0.45 punten ($p=0.00005$)
 - Alle belangrijke secundaire eindpunten werden ook gehaald met zeer statistisch significante resultaten in vergelijking met placebo ($p<0,01$).

LECANEMAB FASE 3 STUDIE RESULTATEN

– Voornaamste bijwerkingen

- De totale incidentie van ARIA (ARIA-E en/of ARIA-H) was 21,3% in de lecanemab-groep en 9,3% in de placebogroep. De incidentie van symptomatische ARIA-E was 2,8% van symptomatische ARIA-H was 0,7% in de lecanemab-groep.
- Meer gegevens zullen worden gepresenteerd op het CTAD congres eind November 2022
- De sponsors van het geneesmiddel zullen goedkeuring aanvragen in de VS, Europa en Japan

KLINISCH SIGNIFICANT EFFECT?



ANTI-AMYLOÏDE BEHANDELING: DE NABIJE TOEKOMST

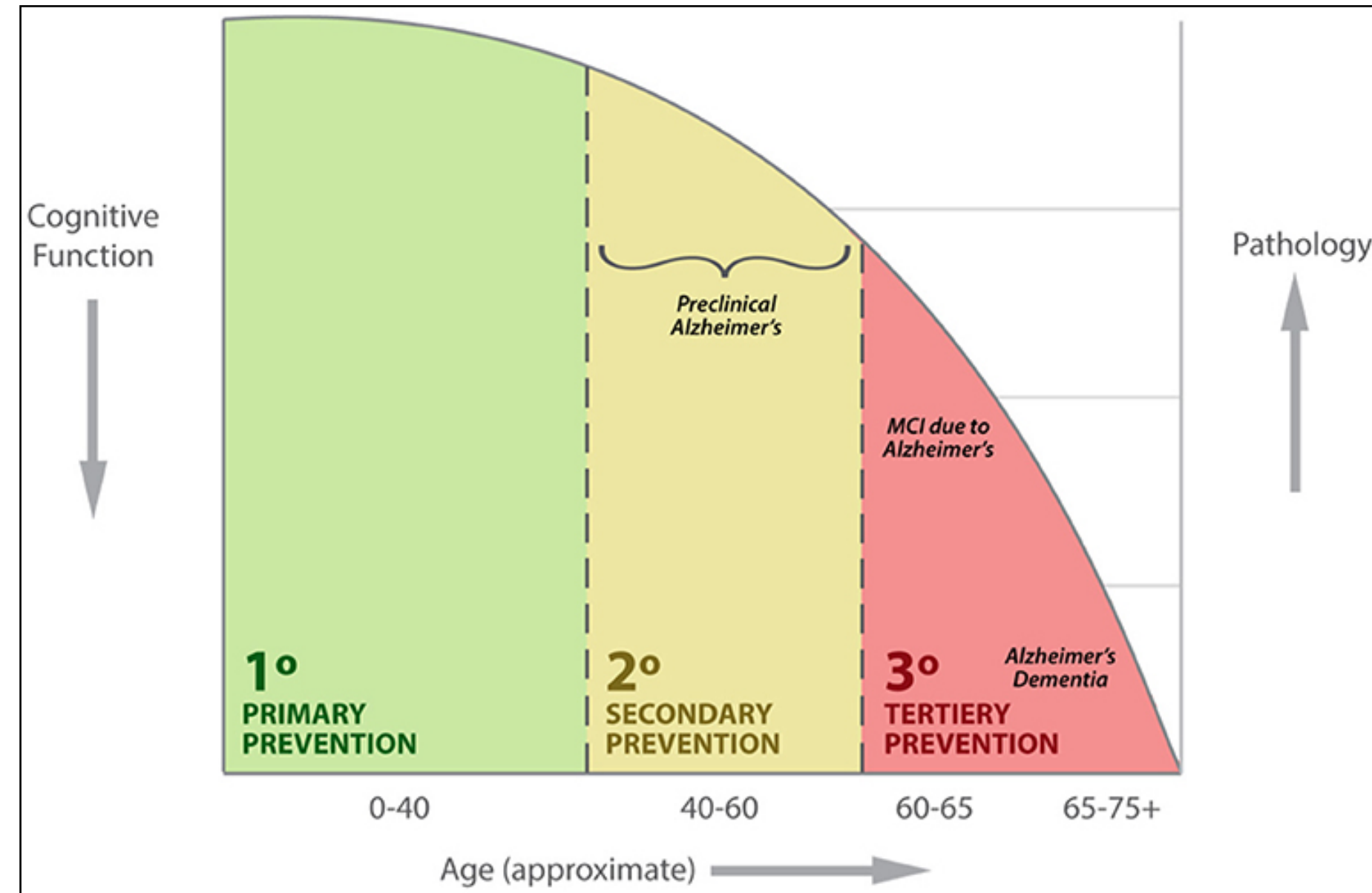
Product	Company	MOA	Study population	Timing
Gantenerumab	Roche	Anti-amyloid-beta antibody, preferentially targets plaques	Early symptomatic	Graduate 1, ends Sep 2022 Graduate 2, ends May 2022
Lecanemab	Biogen/Eisai	Anti-amyloid-beta antibody, preferentially targets oligomers	Early symptomatic	Clarity AD, ends Jun 2022
Donanemab	Lilly	Anti-amyloid-beta antibody, targets plaques	Early symptomatic	Trailblazer-Alz 2, ends Feb 2023

LOPENDE KLINISCHE STUDIES IN GENT

Product (study)	Company	MOA	Study population	Study phase
Aducanumab (Embark)	Biogen, Neurimmune	Anti-amyloid-beta antibody	Early symptomatic Alzheimer's disease	Open-label extension phase
Gantenerumab (Graduate 1 and 2)	Roche	Anti-amyloid-beta antibody	Early symptomatic Alzheimer's disease	Open-label extension phase
JNJ-63733657 (Autonomy)	Janssens	Anti-tau antibody	Early symptomatic Alzheimer's disease	Recruiting
Semaglutide (EVOKE+)	Novo Nordisk	Anti-diabetic medication	Early symptomatic Alzheimer's disease	Recruiting
Remternetug (Trailrunner)	Eli Lilly	Anti-amyloid-beta antibody, preferentially targets plaques	Early symptomatic Alzheimer's disease	Startup phase
Masitinib	AB Science	Tyrosine kinase inhibitor that targets activated cells of the neuroimmune system	Mild-to-moderate Alzheimer's disease	Startup phase

PREVENTIESTRATEGIEËN VOOR DE ZIEKTE VAN ALZHEIMER

- Primaire preventie: focus op het verwijderen van risicofactoren voor ziekte
- Secundaire preventie: focus op vroegtijdig vaststellen en behandelen van ziekte
- Tertiaire preventie: focus op het voorkomen van complicaties en verergering van ziekte



COGNITIEF CENTRUM UZ GENT



Dr. Tim Van
Langenhove
Neuroloog



Dr. Marta Scarioni
Neuroloog



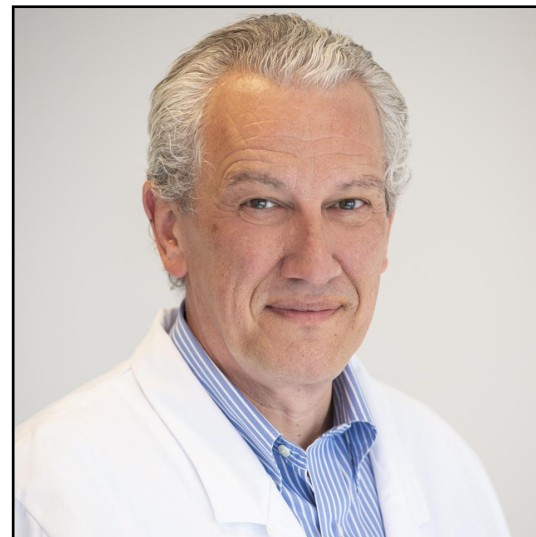
Prof. Dr. Marijke
Miatton
Neuropsycholoog



Tineke Van
Vrekhem
Neuropsycholoog



Bregje D'Haeze
Verpleegkundig
specialist



Prof. Dr. Paul
Boon
Diensthoofd



Prof. Dr. Evelien
Carette
Beleidsmedewerker

DEMENTIE OP JONGE LEEFTIJD

AVONDSYMPOSIUM COGNITIEF CENTRUM UZ GENT

➤ Donderdag 10 november 2022, 19 uur | UZ Gent, restaurant

Ongeveer 10 procent van de Belgen die kampen met dementie ontwikkelen klachten voor de leeftijd van 65 jaar. De ziekte heeft een grote impact op hun leven en op dat van hun naasten.

Het Cognitief centrum van de dienst Neurologie bundelt de expertise over jongdementie. Die presenteert zich vaak anders dan dementie op oudere leeftijd. Op het symposium delen we de nieuwste ontwikkelingen en onze ervaringen op het vlak van preventie, diagnose, behandeling en revalidatie van cognitieve stoornissen op jonge leeftijd. We geven er ook een antwoord op de meest prangende vragen.

U bent van harte welkom!

Programma

- 19 uur | **Ontvangst met demonstraties**
- 19.30 uur | **Verwelkoming**
Prof. dr. Paul Boon, diensthoofd Neurologie UZ Gent
- 19.35 uur | **Videogetuigenis van een patiënt**
Bregje D'haeze, specialistisch verpleegkundige UZ Gent
- 19.45 uur | **Recente ontwikkelingen in de preventie en behandeling van de ziekte van Alzheimer**
Dr. Tim Van Langenhove, neuroloog UZ Gent
- 20.05 uur | **Psychiatrische symptomatologie bij dementie op jonge leeftijd**
Dr. Marta Scarioni, neuroloog UZ Gent
- 20.25 uur | **Ondersteuning van mensen met beginnende dementie**
Prof. dr. Marijke Miatton, psycholoog UZ Gent
- 20.45 uur | **The challenges and opportunities of young-onset dementia**
Prof. dr. James. Rowe, neuroloog en hoofd van de Early-onset Dementia and Frontotemporal Dementia Clinic, Cambridge University Hospitals
- 21.15 uur | **Het Cognitief centrum van het UZ Gent: visie en missie**
- 21.30 uur | **Receptie en netwerking**

MODERATORS

Prof. dr. Paul Boon en Tineke Van Vrekhem

Praktisch

DOELGROEP | Artsen en zorgverleners die werken met patiënten met cognitieve stoornissen en dementie.

INSCHRIJVEN | Inschrijven kan tot 4 november via www.uzgent.be/symposium-jongdementie

LOCATIE | UZ Gent, restaurant, ingang 8, route 8001

Tram 1 brengt u van het station Gent-Sint-Pieters tot op de ziekenhuis-campus. Komt u met de auto, dan krijgt u een gratis parkeerkaart.

INFO | directiesecretariaat.neurologie@uzgent.be, tel. +32 9 332 45 39

Accreditatie is aangevraagd

Tim Van Langenhove

Neuroloog

tim.vanlangenhove@uzgent.be

Universitair Ziekenhuis Gent

C. Heymanslaan 10 | B 9000 Gent

T +32 (0)9 332 21 11

E info@uzgent.be

www.uzgent.be

Volg ons op

