



UvA-DARE (Digital Academic Repository)

Early nutritional strategies to modulate the early-life stress- and Alzheimer's disease-induced changes in the brain

Focus on microglia

Geertsema, J.I.

Publication date

2025

[Link to publication](#)

Citation for published version (APA):

Geertsema, J. I. (2025). *Early nutritional strategies to modulate the early-life stress- and Alzheimer's disease-induced changes in the brain: Focus on microglia*. [Thesis, fully internal, Universiteit van Amsterdam].

General rights

It is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), other than for strictly personal, individual use, unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

Disclaimer/Complaints regulations

If you believe that digital publication of certain material infringes any of your rights or (privacy) interests, please let the Library know, stating your reasons. In case of a legitimate complaint, the Library will make the material inaccessible and/or remove it from the website. Please Ask the Library: <https://uba.uva.nl/en/contact>, or a letter to: Library of the University of Amsterdam, Secretariat, Singel 425, 1012 WP Amsterdam, The Netherlands. You will be contacted as soon as possible.

Summaries



English summary

The period around and shortly after birth represents a particularly sensitive period of life during which there is a massive growth and development ongoing of the body and brain. Disturbances during this phase of life can exert 'programming' effects on several biological systems, that can last throughout life. Early-life adversity (ELA) can take many forms, e.g. negative experiences such as abuse, prolonged and chronic neglect, but also malnutrition and early-life stress (ES). Indeed, ELA has been linked to adverse health, cognitive and metabolic outcomes later in life. During this period of prominent development, there is a great demand for high-quality nutrients, in particular during the early-life period, that can strongly influence health outcomes later in life.

Promoting later health via early nutritional programming may be particularly relevant in the context of ELA, where adverse effects are often difficult to prevent. Vulnerable populations of ELA-exposed children could potentially benefit from nutritional intervention strategies and further research is therefore needed to see if it could be seen as a valuable lifestyle modification. So far, previous research in mice has demonstrated that an early diet enriched with omega-3 (N-3) polyunsaturated fatty acids (PUFAs) could protect against the detrimental effects of early-life stress (ES), specifically by modulating the central immune system.

Here, we explored whether this could also hold true for coffee polyphenols, nutrients that are thought to modulate the central immune system, and particularly its main immune cells, i.e. the microglia. Further diving into the mechanisms by which N-3 PUFAs and ES can program the brain, we aimed at specifically linking the role of the PUFAs and their derivatives, called oxylipins, to microglial morphology and functioning. These effects could be potentially brain region-, sex- and diet- specific. In addition, we examined whether an early supplementation of the diet of the dam and her pups with N-3 PUFAs could modify specific neuroinflammatory processes later in life, particularly in relation to ES and Alzheimer's Disease (AD), conditions where microglia were recently shown to play a major role.

Chapter 1 (the preface) contains the contexts and concepts that make up the core of this thesis. Important concepts, such as early development, aversive and beneficial programming and their effects on later-life health are introduced. Finally, the two mechanisms that are key for this thesis are introduced, i.e. lipid metabolism (specifically of the PUFAs), and neuroinflammation (specifically the microglia).

In **chapter 2**, we reviewed the clinical and pre-clinical literature available on the effectiveness of various nutritional interventions to counteract the effects of ELA (pre- and postnatal stress) on various behavioral domains (social, cognitive, anxiety-like and depressive-like behaviors). Moreover, we discussed the mechanisms that may potentially underlie beneficial effects of nutritional interventions, including neuroinflammation, oxidative stress and the gut-brain axis.

Despite the heterogeneity of the studies in terms of experimental designs, interventions used and outcomes measured, we conclude that nutritional interventions emerge as promising in ameliorating the detrimental effects of ELA on later behavior. We additionally highlight an intricate crosstalk between the biochemical processes in which nutrients are involved and the often-converging pathways upon which they act, that are possibly contributing to these effects.

Previous work had shown that an early dietary intervention with anti-inflammatory actions (such as an early enrichment with N-3 PUFAs) could mitigate ES-induced effects on microglia and behavior at 4 months of age. In **chapter 3**, we tested a different anti-inflammatory diet, i.e. supplemented with coffee polyphenols. Polyphenols are known to reduce oxidative stress, reduce neuroinflammation possibly via microglial interactions. We show that ES (in this and the following chapters induced by the limited bedding and nesting material model), led to deficits in the object recognition task, effects that were restored in mice fed an early diet supplemented with coffee polyphenols such as chlorogenic acid and caffeic acid. In the Morris water maze, ES-exposed animals learned the location of the platform quicker when their diets were supplemented with coffee polyphenols. Based on the mechanisms assessed in this chapter, we propose that the modulation of microglia, but not newborn cell survival, might contribute to these effects, but other mechanisms could be involved too.

The following chapters build on our previous work on dietary interventions with N-3 PUFAs. In order to increase our understanding of the role of PUFA/oxylin profile and microglia in 'challenged' conditions, like ES or AD, and how these would respond to N-3 PUFA enrichment, we first focused on the brain region- and sex-specificity and explored how they relate to one another in homeostatic conditions. In **chapter 4**, we studied levels of PUFA- and oxylin species (assessed via liquid chromatography-tandem mass spectrometry (LC-MSMS)) and performed a detailed morphological characterization of microglia using an unbiased semi-automated morphological analysis in hippocampus and hypothalamus of 2-month-old male and female mice. The hypothalamus and the hippocampus exhibited a different PUFA/oxylin profile, which was independent of sex. Moreover, microglial populations in the hippocampus and hypothalamus were different, with subtle sex effects in specific subregions. We correlated hypothalamic and hippocampal morphological parameters to the PUFA and oxylin species in the respective regions and found that, relative to hippocampal microglia, hypothalamic microglial parameters were overall more strongly correlated with PUFA- and oxylin species.

In **chapter 5**, we studied how the early diet could have achieved such positive long-term effects on cognition in ES-exposed animals. We focused on microglia, on short-term effects of ES and early N-3 PUFA enrichment at 2 months of age. Here, we performed detailed volumetric and morphometric microglial analyses and studied the PUFA/oxylin profiles via LC-MSMS in the hippocampus. Hippocampal PUFA- and oxylin species were not affected by ES, but the response to dietary intervention did depend on ES. Regarding microglia, there

were no diet effects, but ES led to more complex microglial morphology and reduced CD68 expression (specifically due to a reduction in volume of CD68 particles) in the microglial processes in the hippocampus.

Given that supplementation with N-3 (PUFAs) could protect against the ES-induced cognitive decline and microglia changes later in life in wildtype (WT) mice, we hypothesized in **chapter 6** that early N-3 PUFA enrichment could also modulate disease progression in a transgenic mouse model for AD (now referred to as AD mice) at 6 months of age, possibly via microglial modulation. Due to hyperactivity in these AD mice, the object recognition and object location tasks were compromised. In the Morris water maze, AD mice learned the location of the platform slower compared to WTs, but there were no effects of the dietary intervention. Notably, although the behavior of the AD mice was not changed, the diet had strongly reduced amyloid load in the entorhinal cortex (EC) and the hippocampus.

Subsequently, we assessed microglial morphology, density and functioning in these areas. In the hippocampus, AD mice exhibited an increase in microglia expressing CD68, a protein associated with phagocytosis, and the microglia displayed a lower complexity compared to WT mice. We further examined the effect of diet on microglia morphology in relation to their proximity to amyloid plaques. In the hippocampus, plaque-associated microglia (PAMs) displayed a less complex morphology and a higher CD68 expression compared to plaque-distant microglia. CD68 expression was reduced in AD mice fed the N-3 PUFA enriched diet. In contrast, in the EC, the proximity to plaques did not affect microglia morphology, but PAMs exhibited increases in CD68 expression, which was not affected by the diet. This indicated that early N-3 PUFA enrichment induced changes in microglia that depended on genotype, brain region, as well as on the proximity of the microglia to amyloid plaques. Finally, using an *ex vivo* microglial phagocytosis assay, we found an increased phagocytosis of amyloid- β but not of synaptosomes in AD mice fed the N-3 PUFA diet, suggesting a substrate-specific effect of the diet on microglial phagocytosis.

These findings underline the potential of increasing N-3 PUFA bioavailability early in life on modulating later AD pathology and microglia properties in a transgenic mouse model for AD. They highlight the general potential of dietary strategies in the context of AD, but more specifically, illustrate a potential benefit of specifically targeting the early developmental period in the context of later-life AD vulnerability.

Chapter 7, the general discussion, integrates findings presented in this thesis in a broader context. We know from mostly rodent studies that nutritional interventions are quite effective in alleviating ES-induced changes in behavior, but clinical studies remain behind due to the logistics behind large randomized-controlled trials that are needed to draw firm conclusions, but also because of the complexity and variability of the human diet. In regard of our own findings, we discussed the efficacy of early nutritional interventions in modulating lipid (specifically PUFA) metabolism and neuroinflammation and how both mechanisms could

possibly interact in a beneficial way as a result of early nutritional interventions. Finally, we discussed how nutrition and ES, individually or together, leave their programming mark on the individual.

In summary, in this thesis, we have reviewed how nutrition might affect later ES-associated behavior and brain parameters. We showed in our review of the current available literature and our own study that nutritional interventions to mitigate ES-induced effects on behavior in WT mice are quite effective, and we explored further the potential of anti-inflammatory diets. We conclude that coffee polyphenols are effective in mitigating ES-induced cognitive deficits, but not through the microglial parameters we have assessed. Next, we studied the role of PUFAs and oxylipins and their relation to microglia in the hippocampus. We showed that in this brain region the effect of N-3 PUFA supplementation was dependent on ES exposure. At this age, in the parameters we have measured, microglia did not seem to have a specific response to these alterations observed. We further found that microglial functioning is targeted by early N-3 PUFAs supplementation in AD animals, which could be involved in the observed reduced amyloid load found in these mice. Altogether, this thesis contributes to a better understanding of how early-life nutrition can shape individuals lastingly in the context of ES and AD.

Nederlandse samenvatting

De vroege levensfase is een gevoelige periode waarin veel groei en ontwikkeling optreedt. Verstoring hiervan kan tot langdurige veranderingen leiden tijdens het latere leven. Zo een 'programmering' door vroege omstandigheden kan positief of negatief van aard zijn, en zowel perifere als centrale biologische systemen betreffen. Blootstelling aan bij voorbeeld stressoren in de vroege levensfase (early-life adversity; ELA) – zoals bijvoorbeeld fysiek of seksueel misbruik, chronische verwaarlozing, maar ook ondervoeding of chronisch trauma of stress in de vroege levensfase (early stress; ES) - is in verband gebracht met minder goede gezondheids-, cognitieve- en metabole uitkomsten later in het leven.

Tijdens deze vroege levensfase is er verder een grote vraag naar voldoende voedingsstoffen van hoge kwaliteit, onder andere voor het brein. Een goede voedingstoestand vroeg in het leven leidt inderdaad tot een betere algemene gezondheid later in het leven, en suggereert dat er wellicht mogelijkheden zijn om met vroege dieetinterventies een positieve programmering van het latere leven te bevorderen. Positieve programmering via voeding kan met name relevant zijn in de context van ELA, waar nadelige effecten vaak moeilijk te voorkomen zijn. Kwetsbare groepen zouden bijvoorbeeld kunnen profiteren van ondersteunende voedingsinterventies of -supplementen, en mogelijk kan een dergelijke leefstijlmodificatie ook van belang zijn voor andere condities of ziektes. Uit eerder onderzoek is gebleken dat een dieet verrijkt met omega-3 (N-3) meervoudig onverzadigde vetzuren (PUFAs) dat vroeg in het leven gegeven werd, bescherming kan bieden tegen de schadelijke effecten van ES, met name via het centrale immuunsysteem, een systeem waarvan bekend is dat het wordt geprogrammeerd door ES.

In dit proefschrift hebben we onderzocht of dit ook zou kunnen gelden voor koffiepolyfenolen, voedingsstoffen waarvan wordt gedacht dat ze het centrale immuunsysteem kunnen beïnvloeden, en dan met name microglia, belangrijke immuuncellen van het brein. Om nader te onderzoeken hoe N-3 PUFAs en ES de hersenen programmeren, koppelden we de rol van de PUFAs en hun derivaten oxylipines aan de morfologie en het functioneren van microglia en onderzochten dit in relatie tot hersengebied, geslacht en dieet. Daarnaast hebben we onderzocht of verrijking van het dieet met N-3 PUFAs specifieke neuro-inflammatoire processen later in het leven kan moduleren, met name in condities waarbij microglia een belangrijke rol spelen, namelijk later in het leven na ES en bij de ziekte van Alzheimer (AD).

In **hoofdstuk 1** (het voorwoord) introduceer ik de context en concepten die de kern van dit proefschrift vormen. Begrippen als negatieve en positieve programmering en de effecten hiervan op de gezondheid op latere leeftijd, worden toegelicht. Tot slot worden de twee algemene mechanismen geïntroduceerd die van belang zijn voor deze thesis, namelijk het vet metabolisme (met name die van PUFAs) en neuro-inflammatie (met name microglia).

In **hoofdstuk 2** hebben we een overzicht gemaakt van de studies in mens en dier naar

de effecten van verschillende voedingsinterventies bij ELA (pre- en postnatale stress), specifiek op latere gedragsdomeinen (sociaal, cognitief en emotioneel gedrag). Verder bespreken we de mechanismen die mogelijk ten grondslag liggen aan de gunstige effecten van vroege voedingsinterventies, waaronder neuro-inflammatie, oxidatieve stress en de zogenoemde gut-brain axis. Ondanks de diversiteit van de onderzoeken met betrekking tot experimentele designs, de aard van de gebruikte interventies en de gemeten uitkomsten, concluderen we dat voedingsinterventies veelbelovend kunnen zijn bij het verbeteren van de effecten van ELA op gedrag. Verder benadrukken we de ingewikkelde interactie tussen de biochemische processen waarop nutriënten inwerken die mogelijk bijdragen aan deze effecten.

Eerder werk heeft aangetoond dat een vroege dieet-interventie met anti-inflammatoire eigenschappen (zoals verrijking met N-3 PUFAs) in staat was om ES-geïnduceerde effecten op microglia en gedrag tegen te gaan. In **hoofdstuk 3** testen we of ander anti-inflammatoir dieet soortgelijke effecten heeft, met in dit geval een dieet gesupplementeerd met koffiepolyfenolen. (Koffie-)Polyfenolen staan er om bekend oxidatieve stress te reduceren, wat neuro-inflammatie remt, mogelijk via microglia modulaties. In deze studie lieten we zien dat ES (in dit hoofdstuk en daaropvolgende induceren wij ES middels het 'beperkte bedding- en nestmateriaal' model) leidde tot een slechter geheugen in de object recognition task, wat hersteld was toen muizen een vroeg dieet kregen wat aangevuld was met koffiepolyfenolen, zoals chlorogeenzuur en cafeïnezuur. In de Morris water maze hadden de ES-dieren een verminderd ruimtelijk geheugen, wat hersteld werd wanneer hun dieet aangevuld was met koffiepolyfenolen. Op basis van onze mechanistische studies lijkt vooral de modulatie van microglia, maar niet de overleving van nieuwgeboren neuronen bij te dragen aan deze effecten, maar mogelijk zijn er nog andere mechanismen betrokken.

De volgende hoofdstukken van dit proefschrift bouwen voort op ons eerdere werk over vroege dieetinterventies met N-3 PUFAs. Om de rol van PUFAs en oxylipines en microglia na ES of AD beter te begrijpen, richtten we ons eerst op mogelijke verschillen in hersenregio en geslacht en onderzochten we hoe ze zich tot elkaar verhouden in het homeostatische brein. In **hoofdstuk 4** bestudeerden we PUFA- en oxylipines (gemeten met liquid chromatography-tandem mass spectrometry (LC-MSMS)) en voerden we een gedetailleerde morfologische karakterisering uit van microglia met behulp van een unbiased semi-geautomatiseerde analyse in de hippocampus en hypothalamus van mannelijke en vrouwelijke muizen van twee maanden oud. De hypothalamus en de hippocampus vertoonden een verschillend PUFA/oxylipinenprofiel, dat onafhankelijk was van geslacht. De microglia populaties in de hippocampus en hypothalamus waren verschillend, met subtiele geslachtseffecten in specifieke subregio's. We correleerden morfologische parameters in de hypothalamus en hippocampus met PUFA- en oxylipinesoorten in de respectievelijke regio, en ontdekten dat, in tegenstelling tot microglia in de hippocampus, microglia parameters in de hypothalamus over het algemeen sterker gecorreleerd waren met PUFA- en oxylipines.

In **hoofdstuk 5** onderzochten we hoe het vroege dieet zulke positieve langetermijneffecten op cognitie kan veroorzaken bij dieren blootgesteld aan ES. De focus was op de kortetermijneffecten van ES en de vroege N-3 PUFA-verrijking, op microglia, waarvan we gedetailleerde volumetrische en morfometrische analyses uitvoerden, en op het PUFA/oxylipineprofiel in de hippocampus. Hippocampale PUFA- en oxylipinesoorten werden niet beïnvloed door ES, maar de PUFA- en oxylipinerespons op dieetinterventie was wel afhankelijk van ES. Wat betreft de microglia waren er geen effecten van het dieet, maar leidde ES wel tot complexere microglia morfologie en verminderde CD68-expressie in de uitlopers (en niet de soma) van de microglia in de hippocampus.

Aangezien suppletie met N-3 (PUFAs) vroeg in het leven zowel de cognitieve achteruitgang veroorzaakt door ES beïnvloedde, als ook de bijbehorende veranderingen in microglia bij wildtype (WT) muizen, formuleerden we in hoofdstuk 6 de hypothese dat eenzelfde vroege N-3 PUFA-verrijking het ziekteverloop ook in een muismodel voor AD (dieren die nu AD-muizen worden genoemd) op een leeftijd van 6 maanden zou kunnen moduleren, en mogelijk ook via modulatie van microglia. Vanwege hyperactiviteit bij AD-muizen in onze proeven konden we geen conclusies trekken over de resultaten van de object recognition en object location task. In de Morris water maze hadden AD-muizen een slechter ruimtelijk geheugen, maar er was geen effect van het dieet. Hoewel er geen effect was op het gedrag, werden er wel degelijk significante reducties gevonden in amyloïde plaques in de entorinale cortex (EC) en de hippocampus van de AD-muizen. Vervolgens bestudeerden we of er veranderingen waren in de morfologie, hoeveelheid en functie van microglia in deze gebieden, en of dit beïnvloed werd door genotype of dieet. In de hippocampus vertoonden AD-muizen een toename in microglia die CD68 tot expressie brachten, en waren de microglia minder complex vergeleken met WT-muizen. Verder hebben we onderscheid gemaakt tussen microglia dichtbij (PAMs) en verder verwijderd (PDMs) van amyloïde plaques. In de hippocampus hadden PAMs een minder complexe morfologie en een hogere CD68-expressie vergeleken met PDMs. CD68-expressie was verminderd bij muizen die het vroege N-3 PUFA-verrijkte dieet kregen. Daarentegen had de nabijheid van amyloïde plaques in de EC geen invloed op de morfologie van microglia, maar vertoonden PAMs wél een toename in CD68-expressie. Beide bevindingen werden niet beïnvloed door het dieet. We concluderen dat N-3 PUFA-verrijking vroeg in het leven veranderingen in microglia met zich meebracht, die afhankelijk waren van zowel genotype, hersengebied als ook de nabijheid tot een amyloïd plaque. Tot slot toonden we, met behulp van een *ex vivo* microglia fagocytose-assay, een verhoogde fagocytose aan van amyloïd peptides, maar niet van synaptosomen in AD-muizen die het N-3 PUFA-verrijkte dieet kregen, wat duidt op een amyloid- en dus substraat-specifiek effect van het dieet op fagocytose door microglia.

Onze bevindingen benadrukken dat een betere beschikbaarheid van N-3 PUFAs vroeg in het leven de latere AD-pathologie en microglia-eigenschappen kan beïnvloeden in

een muismodel voor AD. Naast het algemene potentieel van dieet-gerichte strategieën in de context van AD, benadrukt onze studie meer specifiek de relevantie van de vroege levensfase voor de kwetsbaarheid voor AD op latere leeftijd.

Hoofdstuk 7, de algemene discussie, integreert de bevindingen uit dit proefschrift in een bredere context. We weten uit voornamelijk dierstudies dat voedingsinterventies effectief kunnen zijn bij het verlichten van ES-geïnduceerde gedragsveranderingen. Klinische studies blijven vooralsnog achter vanwege de logistiek achter grote Randomized-controlled trials die nodig zijn om definitieve conclusies te trekken, maar ook vanwege de complexiteit van en variatie in het menselijke dieet. Met betrekking tot onze eigen bevindingen bediscussieerden we de werkzaamheid van vroege voedingsinterventies bij het moduleren van vet-metabolisme (met name PUFAs) en neuro-inflammatie en hoe beide mechanismen mogelijk op een gunstige manier kunnen interacteren na vroege voedingsinterventies. Tot slot bespraken we hoe voeding en ES, afzonderlijk of samen, hun sporen bij het individu achterlaten.

Samenvattend, voedingsinterventies kunnen effectief zijn om ES-effecten op gedrag tegen te gaan. We onderzochten het potentieel van anti-inflammatoire diëten en concludeerden dat koffiepolyfenolen effectief waren bij het tegengaan van cognitieve achteruitgang in ES-dieren, maar niet via de eigenschappen van microglia die we hebben bestudeerd. We onderzochten verder de rol van PUFAs en oxylipines en de relatie ervan met microglia in de hippocampus, en we laten zien dat in dit gebied het effect van N-3 PUFA suppletie afhankelijk van ES blootstelling. Op deze leeftijd, in de parameters die wij meten, lijken microglia hier niet specifiek op te reageren. We vonden wel dat de functie van microglia wordt veranderd door N-3 PUFA-suppletie vroeg in het leven bij AD-muizen, wat mogelijk een rol kan spelen bij de afname in amyloïd pathologie. Al met al draagt dit proefschrift bij aan een beter begrip van hoe verschillende nutriënten in de vroege levensfase en de blootstelling aan ES tezamen de gezondheid vormen van een individu later in het leven.

Publication list



Research contained within this thesis

Peer-reviewed publications

Ruigrok, S. R., Abbink, M. R., **Geertsema, J.**, Kuindersma, J. E., Stöberl, N., van der Beek, E. M., ... & Korosi, A. Effects of early-life stress, postnatal diet modulation and long-term western-style diet on peripheral and central inflammatory markers (2021). *Nutrients*, 13(2), 288.

Geertsema, J., Kratochvil, M., González-Domínguez, R., Lefèvre-Arbogast, S., Low, D. Y., Du Preez, A., ... & Korosi, A. Coffee polyphenols ameliorate early-life stress-induced cognitive deficits in male mice (2024). *Neurobiology of Stress*, 31, 100641.

Singhaarachchi P. H., ...**Geertsema J.**, ... S. J. Spencer. Aging, sex, metabolic and life experience factors: contributions to neuro-inflammation in Alzheimer's disease research. (2024). *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 105724.

Pending publications

Geertsema J.*, Juncker H.G.*, ... Aniko Korosi. Nutritional interventions to counteract the detrimental consequences of early-life stress (2024) – *In revision at Molecular psychiatry*.

* shared first authorship

Geertsema J., Franßen M.A., Barban F., Sarauskyte L., Giera M., Kooij G., Korosi A. Brain region and sex-dependent heterogeneity of PUFA/oxylipin profile, microglia morphology and their relationship. (2024) – *In revision at PLEFA*.

Geertsema J., Kotah J.M., de Bruin S., Sarauskyte L., Barban F., Congrains Sotomayor G., ..., A. Korosi. Early dietary enrichment with N-3 PUFAs reduces amyloid pathology and modulates microglia in APP/PS1 mice. (2024) - *Submitted to Neurobiology of disease*.

Geertsema J., Franßen M.A., Kratochvil M., al-Naqib V.A.B., Schipper L., Giera M., ... A. Korosi. Short-term effect of early-life stress and early dietary N-3 PUFA supplementation on hippocampal microglia morphology and peripheral- and brain lipids. - *In preparation*

Singhaarachchi P. H., ...**Geertsema J.**, ... S. J. Spencer. Alzheimer's disease – a review of the major hypotheses and predominant animal models (2024) – *In preparation*.

PhD portfolio



Courses followed

2021

- Achucarro International Glia School 2021
- Teaching skills for PhD students (“You as a teacher”, “A constructive and safe learning environment”, “creating an inclusive learning environment”, “playing with authority”, “motivating your students”, “tailored supervision” and “your role as a mentor”)
- Confocal Microscopy course

2020-21

- Statistics in Neuroscience

2019

- Laboratory Animal Course

(Inter)national presentations and outreach

2024

- GliaNED (Groningen, the Netherlands): “The effects of an early n-3 PUFA supplementation in a transgenic mouse model for Alzheimer’s Disease”, oral presentation.

2023

- Symposium on Lipids in brain Diseases Disease (Leiden, the Netherlands): “N-3 PUFA supplementation early in life improves Alzheimer’s disease pathology via modulation of microglia in APP/PS1 mice”, poster presentation.
- Dutch Neurosciences meeting (Tiel, the Netherlands): “The effects of an early n-3 PUFA supplementation in a transgenic mouse model for Alzheimer’s Disease”, oral presentation.
- European Meeting on Glial Cells in Health and Disease (Berlin, Germany): “Glia berlin: Early life factors as modulators of the progression of Alzheimer’s Disease: role for glia and lipid metabolism”, poster presentation.
- Meeting of the European Brain and Behavior Society (Amsterdam, the Netherlands): “Early-life stress and early diet as modulators of the risk for Alzheimer’s Disease: role for glia and lipid metabolism”, oral presentation.
- European College of neuropsychopharmacology (Barcelona, Spain): “ECNP: Early-life stress and early diet as modulators of the risk for Alzheimer’s Disease: Role for microglia and Polyunsaturated Fatty Acids”, poster presentation

2022

- Dutch Neurosciences meeting (Tiel, the Netherlands): “The effects of early n-3 PUFA

- supplementation in a transgenic mouse model for Alzheimer's Disease", oral presentation.
- Munich Winter Conference on Stress (Garmisch-Partenkirchen, Germany): "The modulatory effect of early dietary supplementation with polyphenols on the early-life stress-induced cognitive and brain plasticity alterations in male mice", poster presentation.
 - Amsterdam Neuroscience Annual Meeting (Amsterdam, the Netherlands): "Early-life omega-3 supplementation modulates early-life stress- induced changes in microglia and oxylipin profile", poster presentation.
 - European College of neuropsychopharmacology (Vienna, Austria): "Early-life omega-3 supplementation modulates early-life stress- induced changes in microglia and oxylipin profile", poster presentation and poster jam.

2021

- International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids (online): "The sex- and region-specific effects of ELS and dietary n-3 PUFAs on microglial profile and SPM microenvironment", online poster presentation.
- Dutch Neurosciences meeting (online): "The effects of undernutrition during early gestation on the programming of the peripheral immune cells and its relation to cognition and brain activity", online poster presentation.
- PsychoNeuroImmunology Research Society (online): "The sex- and region-specific effects of ELS and dietary n-3 PUFAs on microglial profile and SPM microenvironment", online poster presentation.
- Meeting of the European Brain and Behavior Society (Lausanne, Switzerland): "The modulatory effect of early dietary supplementation with polyphenols on the early-life stress-induced cognitive and brain plasticity alterations in male mice", poster presentation.

2020

- Federation of European Neuroscience societies (online): "The effects of prenatal exposure to undernutrition on the programming of the peripheral immune system and its relation to cognition and neurocircuitry", online poster presentation.
- European College of neuropsychopharmacology (online) : "The effects of prenatal exposure to famine on the programming of the peripheral immune system and its relation to cognition and neurocircuitry", online poster presentation.

Organizational Activity

2021 – Committee member, organization of the annual meeting for neuroscience PhD students for Graduate school Neurosciences Amsterdam Rotterdam (ONWAR)

Teaching activities

2019-2024 – Supervision of 2 bachelor students and 7 master students students to perform practical lab work, academic writing and presenting.

2019-2024 – Teaching assistant in the courses “Advanced Psychopharmacology” and “Methods and Techniques in Neurosciences” for the master of Neurobiology track Psychopharmacology and Pathophysiology.

2022-2023 – Teacher in the course “Experimental Neurobiology” (practicals and lectures on behavior)

2022 - Teaching assistant in the course “Laboratory Animal Course” at the University of Amsterdam

2021-2023 – Supervision of 8 students during their literature thesis for the bachelor of Psychobiology

2019-2021 – Teaching assistant in the course ‘Leren en geheugen’ of the bachelor of Psychobiology.