

Landsteiner Stichting
voor Bloedtransfusierearch
Landsteiner Foundation for
Blood Transfusion Research

Jaarrekening 2025

accountantsverklaring
volgt

Auteur(s)	Dhr. drs. B. Kranenburg & Mw. drs. B.A.M. Voogt / Mw. A. de Droog
Datum	29 juni 2026
Versie	2.0
Status	-



Inhoudsopgave

1	Bestuursverslag	3
	<i>Profiel van de Landsteiner Stichting voor Bloedtransfusieresearch</i>	<i>3</i>
	<i>Verslag van het Bestuur</i>	<i>5</i>
	<i>Algemene gang van zaken</i>	<i>9</i>
2	Balans per 31 december 2025	25
3	Staat van baten en lasten 2025	26
4	Toelichting bij jaarrekening	27
5	Toelichting op de balans	30
	Algemeen	33
	Renterisico en kasstroomrisico	33
	Reële waarde.....	33
6	Toelichting op de staat van baten en lasten.....	34
7	Overige gegevens	36

1. Bestuursverslag

Profiel van de Landsteiner Stichting voor Bloedtransfusieresearch

De doelstelling van de Landsteiner Stichting voor Bloedtransfusierearch (LSBR) is vastgelegd als het bevorderen van wetenschappelijk onderzoek, in het bijzonder van fundamentele aard, op het gebied van bloedtransfusie en op het gebied van bloed, bloedproducten, bloedziekten en verwante aandoeningen, voor zover deze onderwerpen samenhangen met bloedtransfusie en transplantatie van bloedcellen, klinisch en experimenteel onderzoek daaronder begrepen.

Op basis van de voorgeschiedenis van de stichting en de jarenlange samenwerking met Sanquin verleent de LSBR aan Sanquin Research het exclusieve recht om periodiek een programmasubsidie bij de LSBR aan te vragen. Deze programma's voldoen aan specifieke voorwaarden en hebben een substantiële financiële component.

De LSBR tracht haar doel onder meer te bereiken door de financiering van wetenschappelijke projecten. Zij stelt daarvoor middelen ter beschikking voortkomend uit het vermogen dat zij beheert.

De LSBR is statutair gevestigd te Amsterdam en bereikbaar op het volgende adres:

Postbus 9892
1006 AN Amsterdam

Het bestuur van de Landsteiner Stichting voor Bloedtransfusierearch (LSBR) verklaart te voldoen aan de FIN Code Goed Bestuur en heeft daartoe de Jaarlijkse Verklaring naleving FIN Code Goed Bestuur ingediend, die periodiek getoetst wordt. Dit is voor het laatst gebeurd over het verslagjaar 2023.

De leden van het Bestuur en de Wetenschappelijke Adviesraad ontvangen voor hun werkzaamheden alleen een vergoeding voor gemaakte onkosten en geen vacatiegeld.

De LSBR vergoedt de salarislaster van de bureausecretaris aan Sanquin Health Solutions Group BV. Deze functie heeft een omvang van 0,5 fte.

Samenstelling 2025

Bestuur

Prof. dr. G.F.B.P. van Meer (voorzitter)	tweede termijn juni 2024 – juni 2029
Drs. E. van Nispen tot Sevenaer (penningmeester)	eerste termijn mei 2024 – mei 2029
Prof. dr. C.J. Fijnvandraat (secretaris)	eerste termijn juni 2022 – juni 2027
Drs. A.L. Haverhals (bestuurslid)	tweede termijn juni 2022 – juni 2027
Prof. dr. K. Mertens (bestuurslid)	tweede termijn juni 2023 – juni 2028
Tevens liaison officer voor de Wetenschappelijke Adviesraad)	

Bureau

Drs. R. van den Braak (directeur)
Drs. B.A.M. Voogt (financial controller)
Drs. B. Kranenburg (bureausecretaris)

Wetenschappelijke Advies Raad

Prof. dr. R. Arens	eerste termijn 2024 - 2026
Prof. dr. H.C.J. Eikenboom (voorzitter)	eerste termijn 2023 - 2025
Prof. dr. E. Eldering	eerste termijn 2023 - 2025
Prof. dr. K. Freson	tweede termijn 2023 - 2025
Dr. C. Ghevaert	tweede termijn 2023 - 2025
Prof. dr. M. Griffioen	eerste termijn 2025 - 2027
Prof. dr. M. de Haas	tweede termijn 2025 - 2027
Prof. dr. E. Laurenti	eerste termijn 2024 - 2026
Assoc. Prof. dr. R. Urbanus	eerste termijn 2023 - 2025
Assoc. Prof. dr. C. Voermans	tweede termijn 2025 – 2027

Verslag van het Bestuur

In het verslagjaar heeft het Bestuur van de Landsteiner Stichting voor Bloedtransfusieresearch vergaderd op 22 april, 2 juni en 11 november. De Wetenschappelijke Adviesraad vergaderde op 9 oktober 2025.

In de bestuursvergaderingen zijn onder andere de volgende punten aan de orde geweest.

■ **Samenstelling van en opvolging in Bestuur en Wetenschappelijke Adviesraad**

Bestuur en Directie

Geen veranderingen in het verslagjaar.

Wetenschappelijke Adviesraad

Er waren in de Adviesraad 9 leden met stemrecht. Het overgrote deel van de aanvragen is fundamenteel van aard met alleen toekomstige klinische toepasbaarheid. Mevrouw prof. M. Scully (Haemostasis and Thromosis, University College London) heeft vanwege de beperkte mogelijkheid voor het inzetten van haar medische expertise op haar vakgebied haar zetel beschikbaar gegeven. De positie is in 2025 opgevuld door prof. M. Griffioen (Hematologie, LUMC).

■ **Meerjarenbegroting 2026-2030**

In de bestuursvergadering van 11 november 2025 is de meerjarenbegroting 2026-2030 goedgekeurd. Deze is tevens in het beleidsplan opgenomen.

■ **Jaarverslag en jaarrekening LSBR 2024**

Het jaarverslag en de jaarrekening over 2024 zijn in het verslagjaar 2025 gecontroleerd en goedgekeurd door Londen & Van Holland en vastgesteld door het bestuur.

■ **FIN (Vereniging Fondsen in Nederland)**

Eind 2024 heeft de FIN een nieuwe Code Goed Bestuur vastgesteld en een nieuwe manier van valideren. Het bestuur van de Landsteiner Stichting voor Bloedtransfusieresearch (LSBR) heeft in de zomer 2025 de benodigde Jaarlijkse Verklaring Naleving Code Goed Bestuur behandeld en verklaart te voldoen aan de FIN Code Goed Bestuur over het verslagjaar 2024. Validatie door de FIN is gebeurd in juni 2025.



Er is momenteel geen vaste vertegenwoordiging bij activiteiten van de FIN. Er wordt door de LSBR steeds gekeken of en wie er als vertegenwoordiger van de LSBR meedoet.

De LSBR is niet vertegenwoordigd geweest bij de twee algemene ledenvergaderingen op 14 april en 20 november 2025. Een onlinebijeenkomst op 31 januari 2025 over de nieuwe Code Goed Bestuur is bijgewoond door de bureausecretaris.

■ **Subsidieverzoek Cees Smit en Annemarie van Eekelen**



In september 2024 heeft het bestuur besloten om € 10.000 subsidie beschikbaar te stellen voor een Engelstalige versie van het boek “Gen- en celtherapie, van droom tot praktijk” voor de Europese markt.

Het boek is op 5 juni 2025 gepresenteerd bij het Europees Parlement in Brussel.

De eerste exemplaren werden daarbij uitgereikt aan de Europarlementariërs Nicolás Gonzales Casares (de gastheer) uit Spanje en Nikos Papandreou uit Griekenland.

Een korte impressie van de bijeenkomst kunt u zien via de volgende link: <https://photos.app.goo.gl/izK54kr9LdVCHB5r5>

■ **Ontwikkelingen Sanquin Research**

Het subsidieprogramma *INTEGRATOMICS of BLOOD Systems* is

eind 2024 afgelopen.

Een korte samenvatting vindt u onder: Samenvattingen en resultaten van afgeronde wetenschappelijke projecten.

Het eindverslag is voorgelegd aan de commissie, bestaande uit de leden de heer prof. dr. J.J.C.

Neefjes (voorzitter), mevrouw prof. dr. C. Jimenez, de heer prof. dr. W.H. Ouweland en de heer prof. dr. W.E. Fibbe.

Het bestuur sloot in november 2025 het programma *INTEGRATOMICS of BLOOD Systems* af met de beoordeling van dit eindrapport en de beantwoording van de vragen bij de presentatie door Sanquin. Voorts hebben Sanquin en de LSBR enkele informele overleggen gehad om elkaar wederzijds op de hoogte te houden van ontwikkelingen.

■ **Website www.lsbbr.nl**

De vernieuwde website van de LSBR is waar en wanneer nodig aangepast aan de benodigde informatie, data en documenten.

Bezoekers van de site kwamen het meest op de homepage, de ‘*apply for funding*’. Zonder zoekbots waren er meer dan 1700 unieke bezoekers in het verslagjaar. Dat is minder dan in 2024, maar toen waren er meer bezoekers op de site vanwege het 25-jarig jubileum.

■ **Manual**

In 2025 zijn de volgende documenten van de LSBR-manual inhoudelijk aangepast en/of gepubliceerd op de website (documenten gemarkeerd met *):

Bijgewerkte documenten

- Beleidsplan LSBR 2026-2030 (versie 20251117)*
- 241121 Jaarlijkse Verklaring Naleving FIN Code Goed Bestuur - versie voor publicatie op de website van de FIN (versie 16-05-2025)
- 241121 Jaarlijkse Verklaring Naleving FIN Code Goed Bestuur - versie voor intern gebruik (versie 16-05-2025)

- standaardform-pubplicht-anbi-algemeen-ib1101z3fol-12-06-2025

Formulieren en documenten voor alle grants.

- Call for pre-applications 2026 (versie 251112)
- Pre-application form 2025 (versie 27-10-2025)*
- LSBR-EXTENSIEREGELING-2025 (versie 27-10-2025)

Regular Grant

- APPLICATION-FORM-2025 (versie 27-10-2025)
- LSBR-information-for-the-applicant-2025 (versie 251112)*

Early Career Grant

- APPLICATION-FORM-Early-Career-Grant-2026 (versie 12-11-2025)
- LSBR-information-early-career-grant 2026 (versie 251112)*
- LETTER-OF-COMMITMENT-FORM-Early-Career-Grant-2026 (versie 27-10-2025)

Fellowship Grant

- APPLICATION-FORM-LSBR-FELLOW-2026 (versie 27-10-2025)
- LSBR-fellowship-information-for-the-applicant-2026 (versie 12-11-2025)*

■ **Subsidieronde 2025**

Reguliere projecten

In 2025 leverde de reguliere voorronde 35 vooraanvragen op, inclusief vier vooraanvragen in het kader van het fellowshipprogramma.

Na beoordeling op zowel wetenschappelijke kwaliteit als relevantie voor de LSBR van alle vooraanvragen door de Wetenschappelijke Adviesraad is een selectie gemaakt van elf reguliere voorstellen en geen fellowshipvoorstellen.

De geselecteerde aanvragers werden verzocht een volledige aanvraag in te dienen. De volledige aanvragen zijn beoordeeld door externe referenten in een anonieme procedure en na wederhoor van de aanvragers hebben de referenten een eindoordeel gegeven.

Het bestuur honoreerde vijf van de elf volledige reguliere subsidieaanvragen op basis van het door de Wetenschappelijke Adviesraad uitgebrachte advies.

Alle toekenningen onder: Met subsidie gehonoreerde projecten in de reguliere ronde 2025.

De selectie en uiteindelijke beoordeling van onderzoeksprojecten is met deze werkwijze gebaseerd op de kwaliteit van de aanvragen, de reviews van externe referenten, de reacties van de aanvragers en het preadvies van de voorbewerkers.

Vanaf ronde 2026 geldt er een aanvullend criterium: "The applicant should hold a PhD degree obtained not longer than 30 years ago."

Early Career Grant

Daarnaast waren er op 1 augustus 2025 veertien aanvragen in het kader van de *Early Career Grant*.

Hiervan waren elf aanvragen voor een *second period postdoc*, twee voor een *first period postdoc* en één aanvraag voor een *short term project*. De aanvragen zijn verdeeld in twee groepen en voorgelegd aan de leden van de wetenschappelijke adviesraad, rekening houdend met de expertise van de leden.

Veel aanvragen voor de *Early Career Grant* pasten dit jaar wat minder bij de opzet van de subsidievorm: "*The Early Career Grant intends to give young researchers in the Netherlands the possibility to acquire further experience in the Netherlands or abroad, or to return to the Netherlands after a postdoc period elsewhere, thereby strengthening the research field in the Netherlands within the scope of the LSBR.*"

Van de elf aanvragen voor een *second period postdoc* kwam een deel van aanvragers die al veel financiering hadden verworven. Alle aanvragers hadden voorstellen voor onderzoek bij hetzelfde instituut als waar zij al werkzaam waren.

Op basis van de beoordelingen is besloten de twee aanvragers voor *first period postdoc* en twee aanvragers voor de *second period postdoc* uit te nodigen voor een presentatie bij de vergadering. De kwaliteit van het *short term project* werd in de vergadering besproken. Het bestuur heeft het advies van de wetenschappelijke adviesraad overgenomen waarin de twee aanvragers van de *first period postdoc* en de aanvrager van het *short term project* waren geselecteerd om voor subsidie in aanmerking te komen.

Alle toekenningen onder: Met subsidie gehonoreerde projecten in de reguliere ronde 2025.

Jubileumsubsidie

Tijdens het jubileumfeest werd een éénmalige subsidie van 1,6 miljoen Euro aangekondigd. Hiervoor zijn acht vooraanvragen ingediend waaruit na beoordeling door de wetenschappelijke adviesraad drie voorstellen zijn geselecteerd waarvoor een volledige aanvraag kon worden ingediend. De drie volledige voorstellen zijn voorts in de beoordelingsprocedure behandeld volgens het gebruikelijke proces waarbij de wetenschappelijke adviesraad heeft gekeken naar de externe beoordeling van de kwaliteit van de aanvragen en de reacties van de aanvragers daarop. Verder zijn alle drie projectvoorstellen door de aanvragers gepresenteerd en bediscussieerd tijdens de vergadering van de wetenschappelijke adviesraad.

Voor de toekenning zie: Met subsidie gehonoreerde projecten in de reguliere ronde 2025.

Met subsidie gehonoreerde projecten in de reguliere ronde 2025.

2504 – Dr. C. Voermans/Prof M. Hazenberg/Dr. B. Blom: At the barriers: innate lymphoid cells to protect against graft versus host disease.

Budget: € 450.000, Projectduur: 3 jaar

2513 – Dr. R. Kapur/Dr. R. Nieuwland: Understanding the contribution of platelet extracellular vesicles to the bleeding risk and response to therapy in chronic immune thrombocytopenia.

Budget: € 442.650, Projectduur: 4 jaar

2519 – Dr. C. Robin: Unveiling the hematopoietic stem cell power of gastruloids.

Budget: € 449.758, Projectduur: 3 jaar

2523 – Prof N.P. Juffermans: Understanding red blood cell clearance during anemia of inflammation.

Budget: € 449.705, Projectduur: 4 jaar

2525 – Dr. J.M.I. Vos/Dr. R. Pouw: Unravelling pathological mechanisms in autoimmune hemolytic anemia.

Budget: € 450.000, Projectduur: 4 jaar

2534 – Dr. D. Amsen: Exploiting unique T Cell Receptor signalling properties for selective modulation of Regulatory T cells.

Budget: € 450.000, Projectduur: 3 jaar

Anniversary Grant AG-2505 – Dr. M. van den Biggelaar et al.: **HEMOTWIN-BD**: Dissecting Proteoforms in Bleeding Disorders

Budget: € 1.600.000, Projectduur: 4 jaar

ECG-2502 - Dr. Lisa Dovern (Amsterdam UMC – VUmc): Exploring Immune Reconstitution, Phenotype, and Function of Peripheral Blood Mononuclear Cells before and after Haploidentical Stem Cell Transplantation in Patients with Sickle Cell Disease
Budget: € 198.000, Projectduur: 2 jaar

ECG-2504 – Dr. Minka Zivkovic (UMCU): A Bispecific Single Domain Antibody Strategy to Restore the FVIII-VWF Complex in Type 2N Von Willebrand Disease
Budget: € 200.000, Projectduur: 2 jaar

ECG-2508 - Dr. Sophie Bernelot Moens (Amsterdam UMC - VUmc): Elucidating aberrant B cell signaling in auto immune hemolytic anemias; understanding disease heterogeneity and treatment responses: A pilot study
Budget: € 25.000, Projectduur: 1 jaar

Het totaalbedrag aan toekenningen in 2025 is € 4.715.113.

Hiervan is € 2.692.113 voor de reguliere projecten, € 423.000 voor de *Early Career Grant* projecten en € 1.600.000 voor de jubileumsubsidie. Het voor 2025 vastgestelde budget voor onderzoeksprojecten bedroeg € 4,6 miljoen zodat het totaalbedrag van toekenningen hiermee het budget met € 115.113 overschrijdt. Alle niet-gehonoreerde aanvragers hebben via het bureau schriftelijk een korte toelichting daarop gekregen.

Het bestuur besloot eind 2025 een nieuwe subsidieronde uit te schrijven waarbij, na vaststellen van de meerjarenbegroting 2026-2030, een budget van € 3 miljoen beschikbaar is voor reguliere projecten (met een maximum subsidiebedrag van € 450.000), één fellowshipsubsidie (met een maximum subsidiebedrag van € 700.000) en twee *Early Career Grants* (maximaal in totaal € 400.000).

De termijn voor het indienen van de *vooraanvragen* voor subsidieronde 2026 is vastgesteld op 2 februari 2026 en voor de volledige aanvragen van de *Early Career Grants* op 31 juli 2026. Alle formulieren voor 2026 worden digitaal afgehandeld. De termijn voor de definitieve aanvragen, alleen mogelijk bij een positieve beoordeling van de vooraanvraag, is gesteld op 1 mei 2026.

Algemene gang van zaken

■ **Projectsubsidies**

In 2025 zijn door het bestuur in totaal tien projectsubsidies toegekend. De eerste daadwerkelijke uitgaven van deze projecten worden in 2026 verwacht omdat de projecten in 2026 van start zullen gaan en pas dan declaraties zullen worden ingediend.

In totaal zijn sinds de oprichting 188 projectsubsidies door de LSBR toegekend. Op peildatum 31 december 2025 zijn 152 van deze projecten inhoudelijk afgerond.

Er waren op 31 december 2025 in totaal 26 onderzoeksprojecten gaande. De lopende projecten zijn twee projecten uit 2020, vier projecten uit 2021, vijf projecten uit 2022, zes projecten uit 2023 en negen projecten uit 2024.

Projecten die in 2026 van start zullen gaan zijn de tien toekenningen uit jaarronde 2025.

Het bureau heeft de Wetenschappelijke Adviesraad ondersteund bij de beoordelings- en selectieprocedure en zorgde tevens voor de monitoring van lopend onderzoek. Voorts is voor de subsidieronde 2025 en 2026 gewerkt aan de informatie op de website en de formulieren die zijn te downloaden.

Een toegekende subsidie van € 10.000 voor een Engelstalige versie van 'Gen- en celtherapie, van droom tot praktijk' is eerder vermeld.

■ **Resultaat LSBR**

Het resultaat over 2025 bedraagt € 1,5 miljoen negatief (2024: € 6,9 miljoen positief). De beleggingsresultaten zijn in 2025 € 7.130.519 lager dan in 2024. Daarnaast is er voor € 4,7 miljoen aan projectsubsidies toegekend, € 1.391.960 meer dan vorig jaar. In de € 4,7 miljoen projectsubsidies is de €1,6 miljoen jubileumsubsidie inbegrepen. De overige bedrijfskosten zijn ten opzichte van 2024 € 63.000 lager. Deze zijn lager, omdat er in 2024 een nieuwe website is ontwikkeld en er een jubileumevent in oktober heeft plaatsgevonden. De bankkosten bedragen € 233.000 en zijn als gevolg van hogere transactiekosten en een hoger bewaarloon € 24.000 hoger dan vorig jaar.

■ **Beleggingsresultaat**

Het beleggingsresultaat bedraagt in 2025 € 3,5 miljoen positief. Dit resultaat bestaat uit € 3,1 miljoen ongerealiseerd en € 0,4 miljoen aan gerealiseerd koersresultaat, interest en dividend.

Ten opzichte van de benchmark bleef de portefeuille met een rendement van 3,12% met een underperformance van 0,42% licht achter ten opzichte van de benchmark.

Terwijl de obligatiefondsen in de portefeuille een outperformance realiseerden van 0,71% deden de aandelen belangen in de portefeuille het 1,02% slechter dan de samengestelde benchmark. Voor de de belegging in niet beursgenoteerd wordt geen benchmark gehanteerd.

Positief viel wederom het relatieve resultaat op van het MM Dutch Mortgage fund dat een outperformance haalde van 2,93% ten opzichte van Nederlandse Staat (benchmark). Binnen de aandelen was vooral het resultaat van het actief gemanaged AGMM Global Emerging Markets Equity Fund tegenvallend. Het fonds bleef met hoewel een positief rendement van 11,6% met 6,2% achter.

Daar een belangrijk deel van het aandelen belang in Amerikaanse Dollars genoteerd is, was de daling van de Amerikaanse dollar in 2025 met 13,5%, een belangrijke factor voor het rendement van de portefeuille.

■ Middelenverdeling

	Weging 31-12-2025	Strategisch	Min	Max	Weging 31-12-2024
Aandelen	35%	35%	25%	45%	34%
Obligaties	58%	60%	50%	70%	59%
Alternatieven	5%	5%	0%	10%	0%
Liquide Middelen	2%	0%	0%	60%	7%

Gedurende 2025 hebben er aan- en verkooptransacties plaatsgevonden in obligaties, alternatieve beleggingen en liquiditeiten. De weging van de aandelen en obligaties zijn in lijn hetgeen strategisch wenselijk wordt geacht. De middelenverdeling valt binnen de gestelde bandbreedte van het beleggingsstatuut.

LSBR heeft AAM een standing instructie gegeven om in 2025 ieder kwartaal € 1 miljoen te onttrekken uit de portefeuille en in overeenstemming met de liquiditeitsplanning ultimo ieder kwartaal over te boeken naar LSBR ten behoeve van subsidiëring van onderzoeksprojecten. In 2025 hebben geen extra onttrekkingen plaatsgevonden.

■ Eigen vermogen

Het eigen vermogen van de stichting is als gevolg van het negatieve resultaat met € 1,5 miljoen gedaald naar € 103 miljoen. Dit vermogen is statutair vrij besteedbaar en wordt door het bestuur, binnen de vastgestelde risicogrenzen conform het beleggingsbeleid, aangewend om onderzoeksprojecten op gebied van bloed en bloedtransfusie te financieren.

In het beleggingsbeleid van LSBR is vastgelegd dat de resultaten van de beleggingen en de uitgaven van de stichting in evenwicht moeten zijn. Uitgangspunt is hierbij dat op de lange termijn het stamvermogen van LSBR in reële termen (na inflatie) in stand wordt gehouden. Uitgaande van het startvermogen van LSBR per 31 december 1998 en de jaarlijkse inflatie, bedraagt het stamvermogen van LSBR per 31 december 2024 € 121,3 miljoen. Rekening houdend met een inflatiecorrectie van 3,3% in 2025 bedraagt het stamvermogen per 31 december 2025 € 125,3 miljoen. Het eigen vermogen van de stichting is daarmee € 21,9 miljoen lager dan het stamvermogen, zodat sprake is van een tekort ten opzichte van het stamvermogen.

Deze ontwikkeling is in de bestuursvergaderingen besproken en het bestuur is zich bewust van het spanningsveld tussen de gewenste toekenningen aan projectsubsidies en het uitgangspunt dat het stamvermogen in stand wordt gehouden. Het bestuur zal zich in 2026 verder beraden of aanpassing van uitgangspunt en of financieel beleid wenselijk is.

■ Toekomstige ontwikkelingen

Voor de jaarronde 2026 heeft het bestuur en budget vastgesteld ten bate van nieuwe projectsubsidies van € 3 miljoen. De beleggingsinkomsten bedragen volgens de begroting 2025 naar verwachting € 5,2 miljoen en de totale kosten bedragen € 3,4 miljoen waardoor het resultaat op € 1,8 miljoen wordt begroot. In de begroting van 2026 is gerekend met een 4-jarig rendement van gemiddeld 4,66% over het belegd vermogen van de doelportefeuille voor LSBR conform de opgave van Aegon Asset Management (o.b.v. de Long Term Outlook). Vanzelfsprekend is het te behalen beleggingsresultaat onzeker.

Begroting LSBR 2026-2030

(bedragen x € 1.000)	Begroot 2026
Inkomsten uit beleggingen	
Interest banken-Aegon AM	-
Gerealiseerde inkomsten uit beleggingen	5.198
Ongerealiseerde inkomsten uit beleggingen	
Overige opbrengsten	
	<u>5.198</u>
Bedrijfskosten	
Wetenschappelijke projecten	3.000
Administratiekosten	102
Accountantskosten	22
Overige diverse kosten	20
Totaal Bedrijfskosten	<u>3.144</u>
Rentelasten en bankkosten	
Bankkosten	249
Resultaat	1.805

Overzicht onderzoeksprojecten LSBR

De LSBR heeft sinds haar oprichting 188 projectsubsidies toegekend. Hieronder zijn 22 fellowshipprojecten, zes *Early Career Grant*-projecten en één jubileumsubsidie. Het aantal projecten dat per 31-12-2025 inhoudelijk is afgerond is 152. Van de overige projecten starten de 10 toekenningen uit 2025 en van 26 projecten is het onderzoek gaande of volgt nog een eindrapportage. Hieronder een overzicht van de nog lopende onderzoeksprojecten en vervolgens de samenvattingen van de projecten waarvan in 2025 een eindrapport is verschenen.

Toegekend, nog lopend, financiering wetenschappelijk onderzoek

2020 Lopend wetenschappelijk onderzoek

2019 – Prof. A. Griffioen/Dr. C. Margadant: Effect of anti-HPA-1a antibodies on sprouting angiogenesis and bleeding in fetal and neonatal alloimmune thrombocytopenia.

Budget: € 433.653; Looptijd: 4 jaar (einddatum 1-10-2025, eindrapport begin 2026)

2022 – Dr. S.Q. Nagelkerke: Targeted ultralong-read sequencing to solve the genetic structure of complex genetic regions in blood group and immune genetics.

Budget: € 513.400; Looptijd: 4 jaar (einddatum 1-10-2025, eindrapport begin 2026)

2021 Lopend wetenschappelijk onderzoek

2103 – Dr. M. Wolkers/Dr. Branka Popović: Dissecting the interplay between RNA binding proteins and transcription factors in shaping T cell differentiation.

Budget: € 463.783; Looptijd: 3 jaar (goedgekeurde verlenging met 13 maanden)

2107 – Dr. J. Garaycochea: Mapping sources of genome instability during hematopoiesis.

Budget: € 418.390; Looptijd: 4 jaar

2112 – Dr. M. Themeli/Dr. M. Hansen/Dr. C. Voermans: Induced pluripotent stem cells as a source of efficient and durable "off-the-shelf" CAR T cells for the treatment of cancer.

Budget: € 492.882; Looptijd: 3 jaar (goedgekeurde verlenging met 6 maanden)

2114 – Dr. G. Vidarsson/Dr. R. Kapur/Dr. M.D. Hazenberg: IgG-glycosylation and hexamerization as sweet spots in alloimmune responses against blood cells.

Budget: € 480.603; Looptijd: 4 jaar

2022 Lopend wetenschappelijk onderzoek

2202 – Dr. M. Wolkers: How translation regulation defines T-cell function in health and disease.

Budget: € 489.400; Looptijd: 3 jaar

2208 – Dr. R. van Boxtel/Dr. I. van der Werf: Characterizing early life hematopoiesis: Why does bone marrow sometimes fail?

Budget: € 444.000; Looptijd: 3 jaar

2215 – Dr. A.E. Marneth (fellowship): The role of C-mannosylation in MPL function and megakaryopoiesis.

Budget: € 574.000; Looptijd: 3+2 jaar

2217 – Dr. B. Weijs (fellowship): Characterization of an endothelial derived intravascular macrophage population.

Budget: € 406.100; Looptijd: 4 jaar

2220 – Dr. S. Fustolo-Gunnink/Dr. M. van den Biggelaar: Translational epidemiology to optimize neonatal platelet transfusions.
Budget: € 386.500; Looptijd: 3 jaar

2023 Lopend wetenschappelijk onderzoek

2305 – Dr. M.E. Belderbos (fellowship): Single-cell multiomics to dissect the impact of donor source on hematopoietic regeneration in pediatric stem cell transplantation recipients.
Budget: euro 620,000; Looptijd: 3+2 jaar

2306 – Prof. T.W. Kuijpers: Neutrophil Extracellular Traps (NETs) Disentangled.
Budget: euro 450,000; Looptijd: 4 jaar

2314 – Prof. M.H.G.P. Raaijmakers: Deconstructing bone marrow failure in leukaemia.
Budget: euro 418,403; Looptijd: 3 jaar

2330 – Dr. M.A. Sanders (fellowship): Drivers of secondary-like acute myeloid leukemia: internalizing the external.
Budget: euro 620,000; Looptijd: 2+2 jaar

2332 – Dr. T. Rispens: Redefining the role of IgM in inflammation.
Budget: euro 444,051; Looptijd: 4 jaar

2336 – Dr. C. Margadant: Structural and functional analysis of the conformational HPA-1a epitope.
Budget: euro 450,000; Looptijd: 4 jaar

2024 Lopend wetenschappelijk onderzoek

2402 – Prof. J.D. van Buul: IMMUNE MODULATION THROUGH THE VASCULATURE:
The innate immune system talks via the endothelium with the adaptive immune system.
Budget: euro 368,650, Looptijd: 4 jaar

2408 – Prof. J. Arens/Dr. ir. C. Visser: Development and validation of artificial blood.
Budget: euro 449,623, Looptijd: 3 jaar

2412 – Prof. G. Vidarsson: Triggers of afucosylated IgG responses.
Budget: euro 449,900, Looptijd: 4 jaar

2414 – Dr. I G. Lugthart: Unravelling the role of bone marrow macrophage and erythroblast interaction in stem cell transplant rejection in β -thalassemia.
Budget: euro 449,945, Looptijd: 4 jaar

2416 – Dr. I Timmerman: Hijacking of the bone marrow niche by tumor cells: impact on hematopoiesis (HiT-Hema).
Budget: euro 698,800, Looptijd: 3+2 jaar

2429 – Prof. E.M.E. Verdegaal: CD8-immunoPET guided lesion selection to improve response to adoptive cell therapy.
Budget: euro 329,235, Looptijd: 2.5 jaar

ECG-2404 – Dr. Nila H Servaas (Sanquin Research): Deciphering the influence of X Chromosome Inactivation on Sex-Specific Differences in T cell Responses to Cancer Immunotherapy.

Budget: euro 197,000, Looptijd: 2 jaar

ECG-2405 - Yvonne K Jongejan, MSc (LUMC): Therapeutic small interfering RNAs targeting endothelial von Willebrand factor in von Willebrand disease.

Budget: euro 200,000, Looptijd: 1.5 jaar

ECG-2410 – Dr. Julia Tilburg (Sanquin Research): Mapping of the cellular heterogeneity of megakaryocytes in the bone marrow.

Budget: euro 165,000, Looptijd: 2 jaar

Samenvattingen en resultaten van afgeronde wetenschappelijke projecten (eindrapportage ontvangen).

INTEGRATOMICS of BLOOD systems (Sanquin Research)

Projectleiders: Prof. Sander (A.B.) Meijer, Biochemist, Dr. Maartje van den Biggelaar, Biochemist, Dr. Marieke von Lindern, Cell Biologist, Prof. Taco W. Kuijpers, MD, Prof. Ellen (C.E.) van der Schoot, MD, Prof. Rene A.W. van Lier, MD (Sanquin Research)

December 2018 – December 2024

De activiteiten van Sanquin Research concentreren zich op het verbeteren van preventie, diagnose en behandeling van aan bloedaandoeningen gerelateerde ziektes. Ernstig zieke patiënten, slachtoffers met ernstig letsel, vroeggeborenen en kankerpatiënten zijn afhankelijk van passende behandeling. Hierbij horen rode bloedcellen voor transfusie bij bloedarmoede en bloedplaatjes bij patiënten met een bloedingsrisico of actieve bloedingen. Sanquin Research ondersteunt deze zorg door onderzoek naar het voorspellen van het moment waarop de patiënt het meest van een behandeling profiteert, wijzigen van bestaande behandelingen en ontwikkeling van nieuwe therapieën. Voorbeelden zijn de pogingen om alternatieve bronnen van rode bloedcellen en bloedplaatjes te creëren door gebruik te maken van celculturen in bioreactoren en het bestuderen van zeldzame bloedziektes die worden veroorzaakt door onbekende functionele defecten van bloedplaatjes. Onderzoekers bij Sanquin proberen fundamentele inzichten te krijgen in de werking van bloedplaatjes zodat nieuwe diagnostische methodes kunnen worden ontwikkeld om dergelijke zeldzame bloedziektes op te sporen. Hiermee kunnen zowel de huidige als toekomstige behoeften worden gesteund. Op deze manier proberen we een nieuwe manier van bloedtransfusiegeneskunde te bevorderen waarbij tevens Sanquin als kenniscentrum voor bloed wordt versterkt. Uitstekende onderzoeksfaciliteiten zijn nodig voor baanbrekend onderzoek zodat nieuwe inzichten kunnen worden verkregen voor de inzet van bloedproducten bij de behandeling van bloedgerelateerde ziekten.

Het onderzoeksprogramma “INTEGRATOMICS of BLOOD systems” heeft een belangrijke bijdrage geleverd aan de missie van Sanquin Research.

Met name de financiële ondersteuning door LSBR heeft gezorgd voor:

- 1) De opzet van een bioinformatica platform met een hoogwaardige rekenomgeving en ondersteuning van bioinformatici,
- 2) Verbetering van de beeldvormende mogelijkheden bij het cel-analyse platform,
- 3) Het realiseren van een celweek platform voor het effectief produceren van cellen vanuit geïnduceerde pluripotente stamcellen,
- 4) Het optimaliseren van kweekcondities voor toekomstige in vitro gegenereerde bloedproducten door inzicht te verwerven in de metabole mechanismen van het genereren van bloedcellen,
- 5) Versterken van de capaciteit bij het proteomics platform voor het verwerken van de grote vraag naar analyse van klinische monsters.

Door het programma zijn de nieuwste technieken en vaardigheden voor het omgaan met big-data beschikbaar gekomen voor onderzoekers bij Sanquin. Dit verbetert het beantwoorden van de medische behoeften op het gebied van bloedarmoede (bijvoorbeeld de behandeling van een tekort aan rode bloedcellen), immunotherapie

(bijvoorbeeld behandeling van kankers door slim gebruik te maken van antikankercellen van de patiënt of een bloeddonor), immuniteit en ontsteking (bijvoorbeeld preventie van een immunreactie na toediening van bloedplaatjes) en bloeding en hemostase (bijvoorbeeld diagnose en behandeling van bloedingsstoornissen).

Mechanistic dissection of clinically relevant allo-antibodies (LSBR 1908)

Projectleider: Prof. Gestur Vidarsson (Immunoglobulin Research, Sanquin Research)

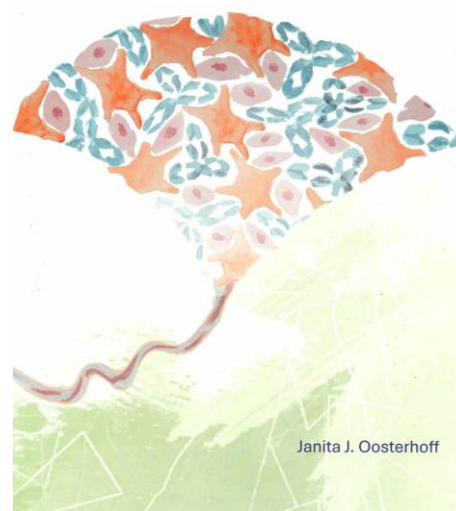
Promovendus: Janita Oosterhoff MSc (februari 2020 - december 2024, promotie: 17 maart 2026 Universiteit Utrecht)

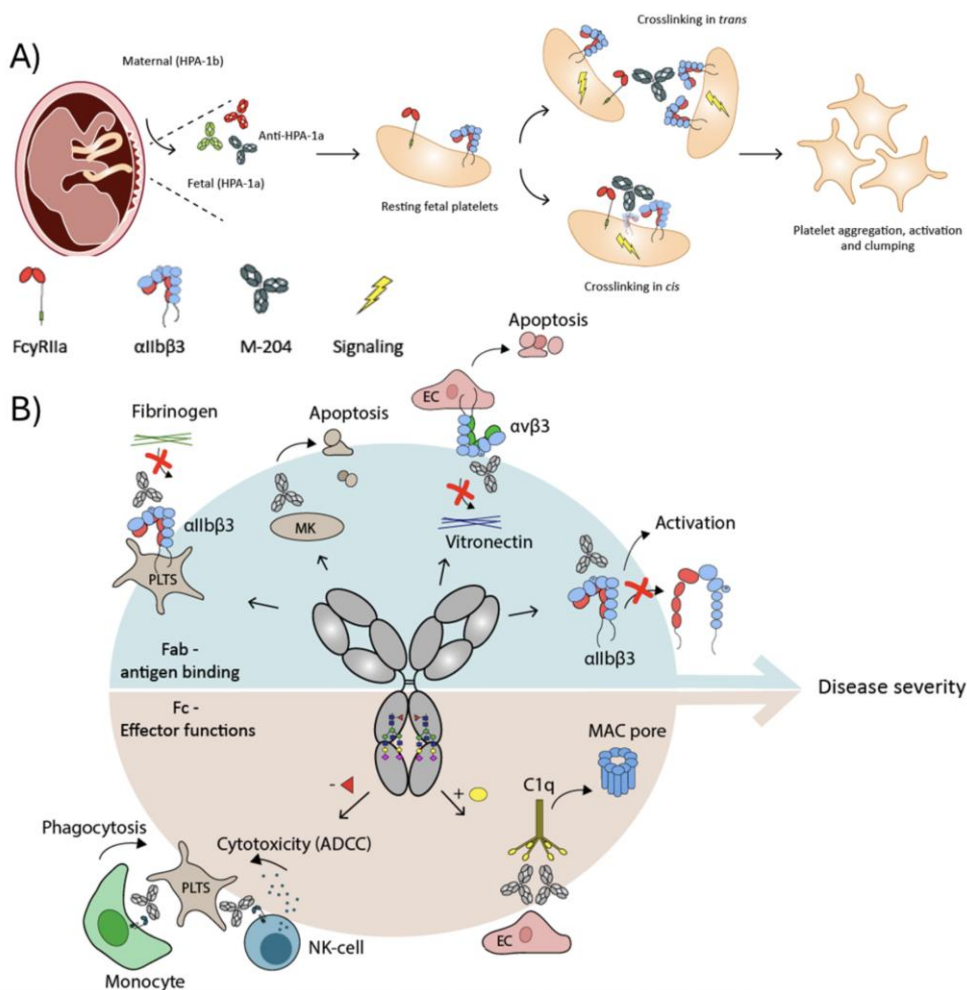
In dit project hebben we verschillende aanwijzingen onderzocht die zouden kunnen identificeren welke patiënten met Human Platelet Antigen-1a (HPA-1a) antilichamen een hoog risico lopen op het ontwikkelen van Fetaal en neonataal allo-immun trombocytopenie (FNAIT). Eerder had ons werk gesuggereerd dat afucosylering van deze IgG-antilichamen bij voorkeur wordt gevormd bij risicopatiënten, wat plaatjes eliminatie via IgG-Fc-receptoren op myeloïde cellen en/of NK-cellen bevordert. Andere groepen hadden aan het begin van het project aangetoond dat pathogene HPA-1a-antilichamen sterker binden aan het HPA-1a-antigeen wanneer het is gecomplexeerd met de α V-integrine die wordt aangetroffen op endotheelcellen, wat suggereert dat FNAIT voornamelijk wordt veroorzaakt door immunherkenning van endotheelcellen van de bloedvaten, en niet door directe afbraak van bloedplaatjes waar HPA-1a zich associeert met de α IIb-integrine. Om dit te bestuderen, hebben we cellen gegenereerd die het HPA-1a-antigeen in zowel α V- als α IIb-context tot expressie brengen en hun interactie met patiëntantilichamen bestudeerd. We hebben deze gebonden antilichamen gezuiverd om hun glycosylering te bestuderen. We vonden geen bewijs voor het bestaan van antilichamen die bij voorkeur een van beide vormen herkennen. Antilichamen gebonden aan deze cellen vertoonden ook identieke glycosylering per patiënt, wat ook de notie ondersteunt dat anti-HPA-1a-antilichamen HPA-1a niet differentieel herkennen afhankelijk van hun α -partner.

We hebben echter ook antilichamen gekloond en functioneel gekarakteriseerd van een patiënt waarmee werd aangetoond dat HPA-1a-antilichamen in verschillende varianten kunnen voorkomen, waarvan de meeste bloedplaatjes niet direct activeren, terwijl andere bloedplaatjesaggregatie lijken te veroorzaken via Fc γ R11a op bloedplaatjes. Dit is waardevolle informatie voor toekomstig onderzoek, omdat dit verschillende pathologieën tussen patiënten met HPA-1a-antilichamen zou kunnen verklaren.

Ten slotte hebben we de versuikering van HPA-1a-antilichamen onderzocht in de recente HIP-cohort bestaande uit een prospectieve patiënt met HPA-1a-antilichamen, waarvan de meeste geen pathologieën hadden. In tegenstelling tot patiënten met ernstige FNAIT, bestond deze cohort voornamelijk uit patiënten met sterk gefucosyleerde antilichamen met een lager effectorfunctiepotentieel. Al met al toont deze studie aan dat de kwaliteit en kwantiteit van HPA-1a van belang zijn, onafhankelijk van de integrine α -partner. Deze kwaliteit wordt bepaald door de antilichaamfucosylering, maar ook door het intrinsieke epitoom en de stoichiometrie, die soms het antilichaam in staat kunnen stellen bloedplaatjes te activeren via hun IgG-Fc-receptor.

Maternal antibodies to fetal platelets:
a complex-related story





Samenvattende Figuur:

In dit project hebben we de functionele eigenschappen van alloantilichamen tegen menselijke bloedplaatjes gekarakteriseerd die bijdragen aan de ziekte Fetaal en neonataal allo-immuun trombocytopenie (FNAIT). A) Antilichamen tegen de meest voorkomende FNAIT-inducerende alloantilichamen tegen Human Platelet Antigen 1 α (HPA-1 α) werden gekloond van patiënten. We ontdekten dat niet alle HPA-1 α even pathogeen zijn: sommige activeren bloedplaatjes via de IgG Fc Receptor (FcRIIa), terwijl de meeste HPA-1 α-antilichamen effectorfuncties van myeloïde of NK-cellen vereisen. B) De effectorfuncties kunnen worden gecategoriseerd in antigeenbinding (Fab, boven) en Fc-gemedieerde effectorfuncties (onder). Boven: Zonder effectorfuncties te vereisen, kunnen deze antilichamen de binding van de receptor aan hun liganden blokkeren (bijv. door ze in hun inactieve functie te vergrendelen, rechts) of celdood induceren door apoptose van ofwel megakaryocyten (MK) – de bloedplaatjesvoorlopers – of endotheelcellen. Samen kan dit bijdragen aan de bloedingsneigingen die bij FNAIT worden gezien. Onder: Met effectorfuncties neigen antilichamen bij FNAIT sterk afucosyleerd te zijn, met name bij ernstige FNAIT-patiënten. Dit verhoogt sterk hun potentieel om effectorfuncties te induceren via FcRIII op myeloïde- en NK-cellen.

Bovendien hebben deze antilichamen allemaal een zeer hoge galactosylering, wat hun potentieel om complement te activeren kan verhogen, vooral in de aanwezigheid van andere gelijktijdig voorkomende alloantilichamen (bijv. anti-HLA). Dit verhoogt ook hun pathogeniciteit. Ten slotte – we ontdekten dat antilichamen het HPA-1 α-epitop (gevonden op de 3 integrine) onverschillig herkennen, of het nu geassocieerd is met II op bloedplaatjes of V op endotheelcellen. Bovendien hebben HPA-1 α-antilichamen, die affiniteitsgezuiverd zijn van beide moleculaire vormen van HPA-1 α, identieke glycosylering. Samen geeft dit sterk aan dat HPA-1 α-antilichamen geen verschillende oorsprong hebben en zowel endotheelcellen als bloedplaatjes identiek herkennen, wat toekomstige diagnostische screening en toekomstige inspanningen gericht op het ontrafelen van het ziekte-mechanisme achter FNAIT vereenvoudigt.

Innate lymphoid cells to the barriers in allogeneic hematopoietic cell transplantation patients (LSBR 1922)

Projectleider: Prof. Mette D. Hazenberg (Immunology of allogeneic hematopoietic cell transplantation, Sanquin Research), mede-aanvragers: Dr. Carlijn Voermans, Dr. Bianca Blom Dr. H. Dolstra

Postdoc: Dr. Jolien van der Meer (1,0 fte, maart 2021 – mei 2023)

Postdoc: Dr. M.W. Verheij (1,0 fte, juni 2023 – februari 2024)

Senior analist: Ingrid Bulder (1,0 fte, januari 2022 – januari 2024)

Transplantatie met stamcellen van een donor is vaak een belangrijk onderdeel van de behandeling van patiënten met acute leukemie of andere ziekten van het beenmerg. De donorstamcellen vormen een nieuw afweersysteem, dat vervolgens leukemiecellen van de patiënt opruimt. Dit zorgt ervoor dat de ziekte niet meer terugkomt. Het risico op complicaties is echter groot. Het donorafweersysteem kan namelijk ook tegen gezonde cellen en weefsels een afweerreactie maken.

Dit heet 'graft versus host ziekte' (GvHD), dat vaak de huid, darmen en lever aantast. Een deel van de stamceltransplantatie patiënten (10-20%) overlijdt hier zelfs aan. GvHD ontstaat als chemotherapie en radiotherapie gezonde weefsels beschadigen. Wanneer het donor afweersysteem deze schade opruimt kan een ontstekingsreactie ontstaan. Patiënten kunnen hier ernstig ziek van worden. Bepaalde afweercellen beschermen juist tegen weefselschade. Deze 'innate' lymfoïde cellen (ILC) bevinden zich onder andere in het darmslijmvlies. Ze zorgen dat beschadigd weefsel hersteld wordt, ze dragen bij aan een gezond microbioom in de darm en ze onderdrukken ontstekingscellen.

Wij hebben in ons onderzoek aangetoond dat ILC beschermen tegen GvHD. Patiënten die voldoende ILC hebben voor en na de stamceltransplantatie lopen veel minder risico om GvHD te krijgen. Dat risico wordt nog kleiner als er voldoende ILC in het stamceltransplantaat aanwezig zijn. Een stamceltransplantaat bevat namelijk niet alleen stamcellen van de donor, maar ook rijpe afweercellen, inclusief ILC. Wij hebben aangetoond dat het risico op GvHD bij de patiënt een stuk kleiner wordt als er relatief meer ILC in het stamceltransplantaat aanwezig zijn.

We moeten er dus voor zorgen dat patiënten voldoende ILC van de donor krijgen als ze een stamceltransplantatie ondergaan. Wij hebben daarom onderzocht hoe we van donor stamcellen rijpe ILC kunnen maken. Het was hierbij van belang alleen maar reagentia te gebruiken die goedgekeurd zijn voor medisch gebruik in de mens. Met het protocol dat we in dit project ontwikkeld hebben kunnen we uit een kleine hoeveelheid donor stamcellen nu een ruime hoeveelheid ILC kweken. Deze gekweekte ILC functioneren goed. De volgende stap in dit onderzoek is het testen van deze gekweekte ILC in de praktijk. We zullen stamceltransplantatie patiënten dan extra ILC geven, gekweekt uit de stamcellen van de donor. Het doel van deze ILC therapie is het ontstaan van GvHD te voorkomen en daarmee de uitkomst van stamceltransplantatie te verbeteren.

Cytokine network architecture at the endothelial interface: The whole is greater than the sum of its parts (LSBR 1923)

Projectleiders: Dr. Maartje van den Biggelaar / Dr. A. Hoogendijk
(Proteomics, Sanquin Research)

Promovendus: Stijn Groten MSc (juli 2020 – juli 2025)
Promotie 4 september 2025, proefschrift: *Proteomic perspectives on Endothelial Responses*, Utrecht University

Een opname van het lekenpraatje tijdens de PhD verdediging kan gevonden worden op:

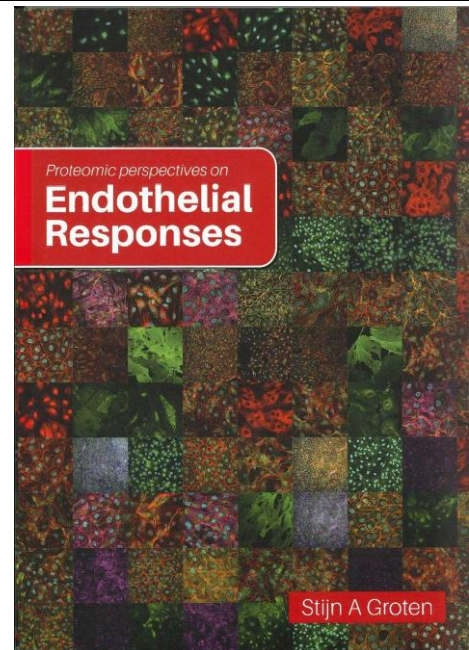
<https://youtu.be/bmUTMpuSKGQ>

Alle bloedvaten in ons lichaam zijn bekleed met één dunne laag speciale cellen: de endotheelcellen.

Door hun ligging tussen het bloed en het omliggende weefsel, hebben ze een belangrijke rol in het regelen van allerlei processen. Een aantal voorbeelden zijn het doorlaten van immuun cellen naar de plek van een infectie, of het starten van bloedstolling om een wond te helpen genezen.

Deze processen worden op gang gebracht door signalen van buitenaf, die zowel uit het bloed als uit het weefsel kunnen komen. Een endotheelcel moet op al die verschillende signalen reageren en zorgen voor de juiste, gebalanceerde reactie. Daarvoor heeft elke cel een enorm complex netwerk van interne processen. Echter, als het evenwicht verstoord raakt en deze processen uit balans gaan lopen kan dat leiden tot een dysfunctioneel endotheel. Dit kan leiden tot allerlei problemen met onze bloedvaten, zoals overmatige inflammatie of een verhoogde neiging tot stollen.

In ons onderzoek hebben we gekeken hoe endotheelcellen reageren op verschillende signalen in de context van vasculaire aandoeningen, en hoe fouten in bepaalde eiwitten bij patiënten deze balans kunnen verstoren. Zo hebben we nieuwe inzichten gekregen in hoe de werking van ons endotheel kan bijdragen aan ontstekings- of bloedingsziekten. Met deze kennis hebben we nieuwe aanknopingspunten om in te grijpen als het endotheel uit balans raakt.



Transfusion-associated circulatory overload (TACO) - a breathtaking syndrome (LSBR 1931) - fellowship

Projectleiders: Prof. Alexander P.J. Vlaar (Intensive Care Medicine, Amsterdam UMC, 0,2 FTE, maart 2020 - maart 2025)

Analist: Mevr. A. Bongers (0,8 FTE, februari 2021 - juli 2022)

Promovendus: Dr. E. Bulle (1,0 FTE, maart 2022 - december 2022, promotie: 13 december 2024, UvA)

Promovendus: Dr. E. Lim (1,0 FTE, november 2022 - september 2023)

Analist: Mevr. Polet (1,0 FTE, december 2022 - oktober 2023)

Postdoc: Dr. S.J. Raasveld (0,4 FTE, oktober 2023 - december 2023)

Transfusie-gerelateerde circulatoire overbelasting (TACO) is wereldwijd een van de belangrijkste complicaties van bloedtransfusie, met hoge sterfte en morbiditeit. De fellowship richtte zich op het verbeteren van diagnostiek, begrip van het ziekteproces en het ontwikkelen van strategieën om TACO te voorkomen.

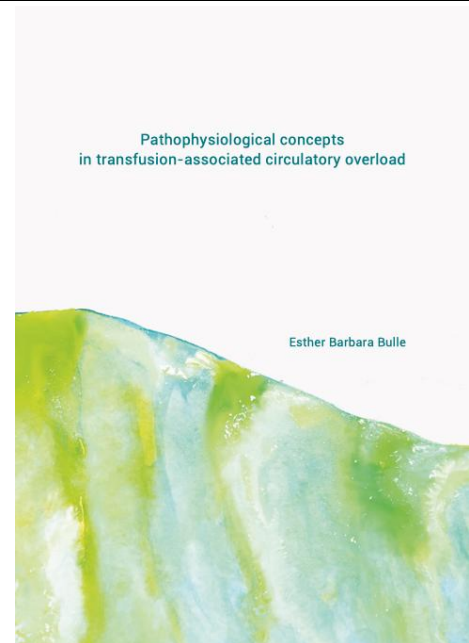
Uit landelijke vragenlijsten onder artsen blijkt dat er grote variatie bestaat in transfusiebeleid en herkenning van TACO. Veel artsen wijken af van richtlijnen door sneller of grotere volumes te transfunderen wat het risico op het optreden van TACO vergroot. Ook verschillen meningen over het gebruik van diuretica, terwijl dit de hoeksteen van de behandeling vormt. Er is dus gebrek aan consensus over diagnose en behandeling.

Klinische studies laten zien dat patiënten met TACO vaak al bestaande hart- of nierproblemen hebben, maar opvallend is dat zij minder vochtoverschot hebben dan andere patiënten met longoedeem. Dit wijst op een ander mechanisme dan alleen volume-overbelasting. In het bloed van TACO-patiënten werden verhoogde niveaus van ontstekingsstoffen en schade aan de binnenwand van bloedvaten gevonden. Dit suggereert dat ontsteking en vaatwandbeschadiging bijdragen aan het ontstaan van TACO. Een specifieke marker, syndecan-1, bleek verhoogd en mogelijk bruikbaar om risicopatiënten te herkennen. Ook lijkt er een overlap te zijn tussen transfusie gerelateerde acute longschade (TRALI) waarbij eerder gedacht werd dat TACO en TRALI alleen apart van elkaar kunnen bestaan.

Dierexperimenteel onderzoek bevestigt dat vooraf bestaande schade (zoals hart- of nierfalen) nodig is om longaandoeningen na transfusie te veroorzaken. Ook bleek transfusiesnelheid een sterkere risicofactor dan het volume. Plaspillen zoals furosemide kunnen de druk in de longvaten verlagen, mogelijk via vaatverwijding. Bloedproducten van lagere opslagkwaliteit veroorzaakten meer vaatwandbeschadiging, waarschijnlijk door afvalstoffen die vrijkomen tijdens opslag.

Naast TACO werd ook infusiebeleid op de verpleegafdeling onderzocht. Te veel of te weinig vocht toedienen leidt tot complicaties. Niet invasieve technieken om hartfunctie te monitoren bleken in huidige vorm onvoldoende betrouwbaar, maar kunnen met verdere ontwikkeling bijdragen aan betere, gepersonaliseerde zorg.

Deze resultaten dragen bij aan het veiliger gebruik van bloed- en infusieproducten, en ondersteunen het ontwikkelen van gerichte preventieve strategieën voor kwetsbare patiënten.



New determinant of Weibel-Palade body shape and Von Willebrand factor trafficking within ER-Golgi SNARE networks (LSBR 2005)

Projectleider: Dr. Ruben Bierings (Haematology, Erasmus MC)

Promovendus: Sophie Hordijk, MSc. (1 FTE, september 2021 – augustus 2025)

Wanneer een bloeding optreedt reageert het lichaam daar direct op door lokaal eiwitten in de bloedbaan te brengen die de bloedstolling aanzetten. De cellen die de binnenkant van het bloedvat vormen, de zogeheten endotheelcellen, scheiden in dat geval het eiwit von Willebrand factor (VWF) uit, wat een plakkerig net rondom de beschadigde bloedvatwand vormt en waar bloedplaatjes aan blijven plakken zodat er een bloedplaatjesprop ontstaat. Om op het juiste moment voldoende VWF beschikbaar te hebben slaan endotheelcellen dit eiwit op in intracellulaire opslag containers, zogenaamde Weibel-Palade bodies, die bij vaatwandschade meteen kunnen worden uitgescheiden. Deze Weibel-Palade bodies zien eruit als lange

sigaarvormige structuren, wat belangrijk is voor de effectiviteit van het daarin opgeslagen VWF en waardoor het lange VWF-eiwit gemakkelijk uit de Weibel-Palade body kan worden vrijgelaten. Onvoldoende of defect VWF in de bloedbaan geeft een verhoogd risico op bloedingen, zoals bij de erfelijke Ziekte van von Willebrand.

In dit project hebben we de mechanismen bestudeerd waarmee endotheelcellen het VWF opslaan in Weibel-Palade bodies, hoe ze die hun sigaarvorm geven en hoe de Weibel-Palade bodies kunnen worden uitgescheiden. Daarvoor hebben we eerst in kaart gebracht hoe de interne machinerie eruitziet die het VWF-eiwit door de endotheelcel heen transporteert naar de Weibel-Palade body. Met behulp van geavanceerde massa spectrometrie hebben we de eiwitten geïdentificeerd die in de buurt komen van een belangrijk eiwit in dit systeem, Sec22B. Om de functie van deze eiwitten en hun mogelijke betrokkenheid bij de regulatie van VWF te onderzoeken hebben we in het laboratorium meerdere cel-modellen gebruikt, o.a. endotheelcellen waarin we de expressie van deze eiwitten hebben verminderd met behulp van RNAi. Maar ook met endotheelcellen die we hebben geïsoleerd uit het bloed van patiënten met genetische afwijkingen in de genen die hierbij betrokken zijn. Bij een substantieel deel van de patiënten met de ziekte van Von Willebrand die verlaagde VWF-spiegels in het bloed hebben zijn geen mutaties in het VWF-gen te vinden. Bij hen is het onduidelijk wat het onderliggende ziektemechanisme is. Met behulp van endotheelcellen van patiënten met erfelijke mutaties in het MADD gen en met onverklaarbare lage VWF spiegels in het bloed hebben we de rol van dit eiwit in het bloedstollingsproces kunnen bestuderen. Uit experimenten waarin onder de microscoop is gekeken naar levende patiëntcellen blijkt dat MADD ervoor zorgt dat Weibel-Palade bodies na activatie van de cellen worden uitgescheiden. Dit is het eerste gen wat buiten het VWF-gen is gevonden wat een oorzakelijk verband met de ziekte van Von Willebrand heeft. Daarnaast onderstreept het dat defecten in het secretieproces van Weibel-Palade bodies ten grondslag kunnen liggen aan de Ziekte van Von Willebrand.

E-cadherin controls erythropoiesis; a novel avenue to treat anemia (LSBR 2007 - fellowship)

Projectleider: Dr. Micha Nethe (Erythropoiesis, Sanquin Research)

Promovendus: Santhe A. van der Meulen, MSc. (1 FTE, oktober 2021 – oktober 2025, promotie: 18 september 2026, UvA)

Analist: Drs. Michel Driessen (1 FTE, januari 2022 – januari 2024)

Patiënten met beenmergaandoeningen kunnen een verstoorde aanmaak van gezonde rode bloedcellen (RBC's) ontwikkelen, wat resulteert in bloedarmoede. Hierdoor hebben deze patiënten regelmatig bloedtransfusies nodig. Dit kan echter leiden tot ernstige gezondheidscomplicaties door een verhoogd ijzergehalte dat vrijkomt uit RBC's aan het einde van hun levensduur. Het lichaam is niet in staat om overtollig ijzer, veroorzaakt door herhaalde bloedtransfusies, af te voeren. Het verhoogde ijzergehalte moet daarom met medicijnen worden behandeld, omdat het ernstige weefseltoxiciteit kan veroorzaken en tot een hartstilstand kan leiden; de behandeling gaat echter vaak gepaard met bijwerkingen zoals misselijkheid, diarree, braken, koorts en hoofdpijn. Om nieuwe strategieën te ontwikkelen voor de behandeling van bloedarmoede, die de behoefte aan bloedtransfusies verminderen, hebben we stress-erythropoëse bestudeerd – de noodproductie van rode bloedcellen als reactie op bloedarmoede, zodat we dit proces wellicht extra kunnen stimuleren bij deze patiënten.

Er is echter weinig bekend over de moleculaire processen die stress-erythropoëse in het beenmerg reguleren. In het beenmerg hebben we vastgesteld dat voorlopercellen van RBC's het eiwit E-cadherin aanmaken en dat deze aanmaak wordt verhoogd in reactie op bloedarmoede (<https://doi.org/10.3390/biom12111706>; <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2025017433>).

In weefsels buiten het beenmerg verbindt E-cadherin cellen en is daardoor essentieel voor weefselorganisatie. Tijdens gezonde RBC-waarden is E-cadherin echter niet noodzakelijk voor de expansie of differentiatie van erytroïde voorlopercellen tot RBC's. Echter, vonden we dat tijdens bloedarmoede E-cadherin de differentiatie van erytroïde voorlopercellen stimuleert en daarmee het herstel bij bloedarmoede bevordert (<https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2025017433>).

Daarnaast tonen we aan dat de reactie op bloedarmoede in het beenmerg in twee fasen verloopt: een eerste fase gekenmerkt door een expansie van erytroïde voorlopercellen, gevolgd door een tweede fase van versnelde differentiatie tot RBC's. Onze bevindingen bieden daarmee een basis voor

toekomstig onderzoek om de onderliggende moleculaire mechanismen verder te begrijpen die in het beenmerg worden geactiveerd in reactie op bloedarmoede. Met het uiteindelijke doel om deze signalen in de toekomst te kunnen stimuleren met medicijnen om het aantal bloedtransfusies bij patiënten met chronische bloedarmoede te verminderen.

Conformational regulation of ADAMTS13 in immune-mediated TTP (LSBR 2026)

Projectleider: Prof. Jan Voorberg (Sanquin Research)

Promovendus: Tom Postmus, MSc. (1 FTE, mei 2021 – april 2025)

Postdoc: Dr. Katherine Stevens (1 FTE, augustus 2024 – juli 2026)

Immuun trombotische trombocytopenische purpura (iTTP) is een zeldzame levensbedreigende bloedingaandoening die in Nederland bij ongeveer 50-100 patiënten per jaar voorkomt. iTTP is een autoimmuunziekte die veroorzaakt wordt door het ontstaan van antistoffen die gericht zijn tegen ADAMTS13. We weten op dit moment niet waarom deze antistoffen gevormd worden. De functie van ADAMTS13 is om de vorming van bloedplaatjes rijke stolsels te voorkomen door het stollingseiwit Von Willebrand factor (VWF) in kleine stukjes te knippen. VWF vormt lange polymeren die heel effectief bloedplaatjes kunnen binden. ADAMTS13 knipt de lange polymeren in korte stukjes waardoor de bloedplaatjes niet goed meer aan de vaatwand kunnen binden. Bij patiënten met de autoimmuunziekte iTTP kan ADAMTS13 de VWF-polymeren niet meer knippen omdat ADAMTS13 verwijderd wordt door antistoffen die door de patiënt worden gevormd. Hierdoor ontstaan stolsels die veel bloedplaatjes bevatten; dit kan leiden tot orgaanschade als de patiënt niet snel genoeg behandeld wordt. Door het tekort aan bloedplaatjes kunnen er ook lokaal bloedingen in de huid optreden (dit geeft rode vlekjes die “purpura” worden genoemd).

In ons onderzoek hebben we gekeken op welke plek op ADAMTS13 de antistoffen binden. We hebben aangetoond dat antistoffen op twee verschillende plaatsen op ADAMTS13 kunnen binden. Door de binding van de antistoffen wordt de functie van ADAMTS13 geremd; het kan VWF niet meer goed knippen. Om de binding van antistoffen te voorkomen hebben we op 3 plaatsen in ADAMTS13 een extra suiker-molecuul ingebracht. We hebben aangetoond dat dit laagje van suikers ervoor zorgt dat de antistoffen niet meer goed aan ADAMTS13 kunnen binden. Hierdoor hebben we een ADAMTS13 variant kunnen maken die “antilichaam-resistent” is. De in dit project ontwikkelde antilichaam-resistente varianten kunnen mogelijk gebruikt worden om de behandeling van patiënten met TTP verder te verbeteren.

How inflammation turns regulatory T cell function on and off (LSBR 2125)

Projectleider: Dr. Derk Amsen (Sanquin Research)

Postdoc: Dr. Stamatia Rontogianni (1 FTE, augustus 2022 – december 2025)

Analist: Edith M. Slot (0,9 FTE, augustus 2022 - maart 2023 en december 2023 – augustus 2024)

Analist: Manon C. Slot (0,9 FTE, december 2023 – augustus 2024)

Regulatoire T-cellen (Tregs) zijn de vredeshandhavers van het immuunsysteem. Ze onderdrukken overmatige immuunreacties om auto-immuunziekten en schadelijke ontstekingen te voorkomen. Om die reden worden Tregs ontwikkeld als levende geneesmiddelen in adoptieve celtherapie: hierbij worden Tregs van de patiënt zelf geïsoleerd, (soms genetisch gemodificeerd) en weer teruggegeven om ongewenste ontstekings- en auto-immuunreacties te dempen.

Voor de volgende generatie Treg-therapieën is het belangrijk om te begrijpen hoe Tregs reageren op ontstekingsignalen (zoals die tijdens infecties vrijkomen) en hoe deze signalen interageren met de T-cel receptor (TCR), die de cellen vertelt wanneer en waar ze moeten optreden.

Dit project richtte zich op de effecten van type I-interferonen, krachtige alarmsignalen die tijdens ontstekingen worden geproduceerd.

Doel 1: Wat doet type I IFN met Tregs?

Eerdere studies suggereerden dat ontstekingsignalen zoals IFN-I Tregs “destabiliseren”, waardoor ze hun identiteit (gemarkeerd door het eiwit FoxP3) en hun vermogen om ontstekingen te onderdrukken verliezen. Toen wij echter zeer zuivere humane Tregs gebruikten (geïsoleerd met de marker GPA33), vonden we het tegenovergestelde: IFN-I (zelfs in combinatie met de inflammatoire cytokines IL-1 en IL-6) veroorzaakte géén verlies van FoxP3 of onderdrukkend vermogen, en de Tregs gingen geen inflammatoire cytokines zoals IL-2 of IFN γ produceren. Het verschil met eerdere studies lijkt vooral neer te komen op zuiverheid. Onzuivere Treg-populaties (verontreinigd met gewone T-cellen en instabiele Tregs) vertoonden overgroei van cellen die inflammatoire signalen produceerden. Zuivere, échte Tregs bleken opmerkelijk stabiel.

Type I IFN had wel twee duidelijke effecten:

- Het remde de proliferatie van Tregs sterk. Dit komt overeen met muizenstudies waarin blokkade van IFN-I-siginaaloverdracht in Tregs leidde tot een overmaat aan Tregs en een slechte controle van infecties of kanker.
- Het verhoogde de expressie van celoppervlakte-eiwitten die Tregs helpen migreren naar ontstoken weefsels.

Conclusie: Type I IFN heeft gemengde effecten. Het remt tijdelijk de uitbreiding van Tregs vroeg in een infectie (waardoor een sterke beschermende immunrespons mogelijk is), maar rust Tregs tegelijk uit om later naar plaatsen van ontsteking te reizen voor weefselherstel en schadebeheersing. Als de negatieve (anti-proliferatieve) en positieve (migratie-)effecten op moleculair niveau gescheiden kunnen worden, kan dit helpen om krachtigere therapeutische Tregs voor patiënten te ontwikkelen.

Doel 2: Hoe worden type I IFN signalen doorgegeven en vertaald in responsen in Tregs?

Met behulp van zogenaamde fosfo-proteomics en RNA-sequencing hebben we in kaart gebracht hoe IFN-I de eiwitfosforylering en genexpressie in Tregs verandert, in vergelijking met conventionele T-cellen. IFN-I activeerde de verwachte JAK-STAT-paden, maar activeerde ook signalen die verband houden met celcyclusarrest, DNA-schade-responsen en tumorsuppressoren (p53, PML), terwijl het genen onderdrukte die de celdeling aansturen (Myc-gereguleerde genen). Dit verklaart waarschijnlijk de waargenomen blokkade van proliferatie.

Een interessant kandidaat-eiwit was de chromatine-modificator EP400. Een eerder onbekende fosforyleringsplaats op EP400 werd geïnduceerd door TCR-stimulatie plus co-stimulatie, maar dit werd voorkomen door IFN-I. EP400 helpt bij de regulatie van celcyclusgenen zoals Myc en E2F1. Technische uitdagingen verhinderden een volledige functionele test van EP400 (antistofproductie mislukte en shRNA-knockdown was niet succesvol), maar we hebben hierbij wel CRISPR-tools ontwikkeld voor het bewerken van primaire humane Tregs, die nuttig zullen zijn voor verder onderzoek.

Doel 3: Beschermt de IKZF1-STAT4-FoxP3-as Tregs tegen destabilisatie?

Tregs brengen normaal gesproken zeer weinig STAT4 tot expressie. Als STAT4 kunstmatig hoog wordt gemaakt, worden ze kwetsbaar voor IFN-I-geïnduceerde destabilisatie. Wij veronderstelden oorspronkelijk dat de transcriptiefactor Ikaros (IKZF1) de STAT4-niveaus laag houdt in Tregs, waardoor hun stabiliteit wordt beschermd. Behandeling met lenalidomide (dat Ikaros afbreekt) veroorzaakte slechts bescheiden effecten en geen destabilisatie van Tregs. CRISPR-knockout-experimenten zijn gepland om de functie van Ikaros verder op te helderen.

Aanvullende resultaten

- TCR-siginaaloverdracht verschillen: Tregs vertonen over het algemeen zwakkere TCR-siginaaloverdracht dan conventionele T-cellen, vooral in de Ras/MAPK-route. Dit helpt vermoedelijk om IL-2-productie te voorkomen en zorgt ervoor dat Tregs alleen volledig geactiveerd worden voor suppressie bij antigeen met hoge affiniteit.
- TNF-siginaaloverdracht: Binding aan TNFR-II versterkte aspecten van de TCR-siginaaloverdrachtsterkte, wat mogelijk verklaart waarom het de proliferatie van Tregs kan co-stimuleren. Net als bij de andere geteste inflammatoire cytokines destabiliseerde TNFR-II-siginaaloverdracht zuivere Tregs niet.
- Wij ontwikkelden geavanceerde CRISPR-methoden (waaronder veilige TCR knock-in) die het mogelijk maken om effectievere therapeutische Tregs te engineeren.

Algemene conclusie

Zuivere humane Tregs zijn stabielier dan eerder werd gedacht wanneer ze worden blootgesteld aan inflammatoire cytokines. Type I IFN destabiliseert ze niet, maar remt tijdelijk hun uitbreiding terwijl het ze voorbereidt op migratie naar ontstoken weefsels. Het project heeft belangrijke moleculaire verschillen blootgelegd tussen Tregs en andere T-cellen in hun respons op ontstekings- en TCR-signalen. Deze inzichten, samen met de nieuw ontwikkelde gen-bewerkingsinstrumenten, brengen ons dichterbij het ontwerpen van slimmere en krachtigere Treg-therapieën voor auto-immuunziekten en transplantatie afstoting.

Amsterdam, 29 juni 2026

Dhr. prof. dr. G.F.B.P. van Meer (voorzitter)

Dhr. E. van Nispen tot Sevenaer (penningmeester)

Mw. prof. dr. C.J. Fijnvandraat (secretaris)

Mw. drs. A.L. Haverhals

Dhr. prof. dr. K. Mertens

2 Balans per 31 december 2025

Na resultaatbepaling

		<u>31 december 2025</u>	<u>31 december 2024</u>
	(x € 1.000,-) Ref.		
ACTIEF			
Vaste activa			
Financiële vaste activa			
Effecten	1	<u>113.677</u>	<u>107.246</u>
		113.677	107.246
Vlottende activa			
Overlopende activa	2	<u>81</u>	<u>2</u>
		81	2
Liquide middelen	3	1.666	7.612
		<u>115.424</u>	<u>114.860</u>
TOTAAL ACTIVA		<u><u>115.424</u></u>	<u><u>114.860</u></u>

		<u>31 december 2025</u>	<u>31 december 2024</u>
	(x € 1.000,-) Ref.		
PASSIEF			
Eigen Vermogen			
Oprichtingskapitaal	4	1	1
Algemene reserve		<u>103.498</u>	<u>104.932</u>
		103.499	104.933
Langlopende schulden			
Projectfinanciering	5	<u>10.599</u>	<u>9.255</u>
		10.599	8.648
Kortlopende schulden			
Crediteuren	6	631	1001
Overlopende passiva	7	<u>695</u>	<u>278</u>
		1.326	1.279
		<u>115.424</u>	<u>114.860</u>
TOTAAL PASSIVA		<u><u>115.424</u></u>	<u><u>114.860</u></u>

3 Staat van baten en lasten 2025

		<u>2025</u>	<u>Begroting 2025</u>	<u>2024</u>
	(x € 1.000,-) Ref.			
Inkomsten uit beleggingen	8	3.515	6.632	10.645
Overige opbrengsten	9	<u>139</u>	<u>-</u>	<u>21</u>
Totaal opbrengsten		3.654	6.632	10.666
Financiering van				
Wetenschappelijke projecten		4.715	4.600	3.323
Overige bedrijfskosten	10	<u>140</u>	<u>134</u>	<u>189</u>
Som der bedrijfslasten		<u>-4.855</u>	<u>-4.734</u>	<u>-3.512</u>
Bedrijfsresultaat		-1.201	1.898	7.154
Bankkosten	11	-233	-250	-209
Resultaat uit gewone bedrijfsuitoefening		<u>-1.434</u>	<u>1.648</u>	<u>6.945</u>
Resultaatbestemming				
Toevoeging/onttrekking aan algemene reserve		-1.434	1.648	6.945

4 Toelichting bij jaarrekening

Aard van de activiteiten

De Landsteiner Stichting voor Bloedtransfusieresearch gevestigd op de Plesmanlaan 125, 1066 CX te Amsterdam en ingeschreven bij het handelsregister onder nummer 41199884, heeft als statutaire doelstelling de bevordering van wetenschappelijk onderzoek, in het bijzonder van fundamentele aard, op het gebied van bloedtransfusie en op het gebied van bloed, bloedproducten, bloedziekten en verwante aandoeningen, voor zover deze onderwerpen samenhangen met bloedtransfusie en transplantatie van bloedcellen klinisch en experimenteel onderzoek daaronder begrepen.

Waarderingsgrondslagen

Algemeen

De jaarrekening is voor zover mogelijk opgesteld in overeenstemming met de wettelijke bepalingen van Titel 9 Boek 2 BW en de Richtlijnen voor de jaarverslaggeving voor kleine organisaties-zonder-winststreven, die uitgegeven zijn door de Raad voor de jaarverslaggeving (RJK C1).

Activa en passiva worden in het algemeen gewaardeerd tegen de verkrijgings- of vervaardigingsprijs of de actuele waarde. Indien geen specifieke waarderingsgrondslag is vermeld vindt waardering plaats tegen de verkrijgingsprijs.

De jaarrekening wordt gepresenteerd in euro's, de functionele valuta van de stichting. Alle financiële informatie in euro's is afgerond op het dichtstbijzijnde duizendtal.

In de balans en de staat van baten en lasten zijn referenties opgenomen. Met deze referenties wordt verwezen naar de toelichting.

Baten worden in de staat van baten en lasten opgenomen wanneer een vermeerdering van het economisch potentieel, samenhangend met een vermeerdering van een actief of een vermindering van een verplichting, heeft plaatsgevonden, waarvan de omvang betrouwbaar kan worden vastgesteld. Lasten worden verwerkt wanneer een vermindering van het economisch potentieel, samenhangend met een vermindering van een actief of een vermeerdering van een verplichting, heeft plaatsgevonden, waarvan de omvang betrouwbaar kan worden vastgesteld.

Indien een transactie ertoe leidt dat nagenoeg alle of alle toekomstige economische voordelen en alle of nagenoeg alle risico's met betrekking tot een actief of verplichting aan een derde zijn overgedragen, wordt het actief of de verplichting niet langer in de balans opgenomen. Verder worden activa en verplichtingen niet meer in de balans opgenomen vanaf het tijdstip waarop niet meer wordt voldaan aan de voorwaarden van waarschijnlijkheid van de toekomstige economische voordelen en betrouwbaarheid van de bepaling van de waarde.

De opbrengsten en kosten worden toegerekend aan de periode waarop zij betrekking hebben. Opbrengsten worden verantwoord indien alle belangrijke risico's met betrekking tot de handelsgoederen zijn overgedragen aan de koper.

Continuïteit

Deze jaarrekening is opgesteld uitgaande van de continuïteitsveronderstelling.

Vergelijking met voorgaand jaar

De gehanteerde grondslagen van waardering en van resultaatbepaling zijn ongewijzigd gebleven ten opzichte van het voorgaande jaar.

Activa en passiva

Een actief wordt in de balans opgenomen wanneer het waarschijnlijk is dat de toekomstige economische voordelen van dat actief naar de onderneming zullen toevloeien en de waarde van de voordelen betrouwbaar kan worden vastgesteld. Een verplichting wordt in de balans opgenomen wanneer het waarschijnlijk is dat de afwikkeling daarvan gepaard zal gaan met een uitstroom van middelen die economische voordelen in zich bergen en de omvang van het bedrag daarvan betrouwbaar kan worden vastgesteld.

Gebruik van schattingen

Bij toepassing van de grondslagen en regels voor het opstellen van de jaarrekening vormt de leiding van LSBR zich verschillende oordelen en schattingen die essentieel kunnen zijn voor de in de jaarrekening opgenomen bedragen. Indien het voor het geven van het in artikel 362 lid 1, Boek 2 BW vereiste inzicht noodzakelijk is, is de aard van deze oordelen en schattingen inclusief de bijbehorende veronderstellingen opgenomen bij de schattingswijzigingen in de algemene toelichting of bij de toelichting op de desbetreffende jaarrekeningposten.

Financiële instrumenten

Financiële instrumenten omvatten investeringen in aandelen en obligaties, overige vorderingen, geldmiddelen, leningen en overige financieringsverplichtingen en overige te betalen posten. De waarderinggrondslag staat in onderstaande alinea beschreven bij de *financiële vaste activa*.

Financiële vaste activa

Beursgenoteerde effecten die onderdeel zijn van de handelsportefeuille worden gewaardeerd tegen actuele waarde (reële waarde). De reële waarde van beursgenoteerde effecten is gelijk aan de beurswaarde.

Beursgenoteerde obligaties die geen onderdeel zijn van de handelsportefeuille worden gewaardeerd tegen geamortiseerde kostprijs. Andere dan beursgenoteerde effecten worden gewaardeerd tegen de (geamortiseerde) kostprijs of lagere actuele (reële) waarde. In dat laatste geval wordt de reële waarde benaderd met behulp van algemeen aanvaarde waarderingmodellen en -technieken.

Rentebaten worden verantwoord in de periode waartoe zij behoren, rekening houdend met de effectieve rentevoet van de desbetreffende actiefpost. Waardevermeerderingen van op reële waarde gewaardeerde effecten worden onmiddellijk in de staat van baten en lasten verwerkt.

Waardeverminderingen van op reële waarde gewaardeerde effecten worden eveneens onmiddellijk in de staat van baten en lasten verwerkt.

Bijzondere waardeverminderingen

Financiële vaste activa dienen te worden beoordeeld op bijzondere waardeverminderingen wanneer wijzigingen of omstandigheden zich voordoen die doen vermoeden dat de boekwaarde van een actief niet terugverdiend zal worden.

Wanneer de boekwaarde van een actief hoger is dan de geschatte contante waarde van de toekomstige kasstromen, worden bijzondere waardeverminderingen verantwoord voor het verschil tussen de boekwaarde en de realiseerbare waarde.

Marktrisico en interestrisico

Het markt- en interestrisico wordt onder meer beheerst door een maximale verhouding tussen aandelen en obligaties aan te houden.

Vorderingen

Vorderingen worden bij eerste verwerking gewaardeerd tegen de reële waarde van de tegenprestatie, inclusief de transactiekosten indien materieel. Vorderingen worden na eerste verwerking gewaardeerd tegen de geamortiseerde kostprijs. Voorzieningen wegens oninbaarheid worden in mindering gebracht op de boekwaarde van de vordering.

Liquide middelen

Liquide middelen bestaan uit banktegoeden met een looptijd korter dan twaalf maanden. Liquide middelen worden gewaardeerd tegen nominale waarde.

Projectfinanciering, overige schulden en financiële verplichtingen

Projectfinanciering, overige schulden en overige financiële verplichtingen worden bij eerste verwerking gewaardeerd tegen reële waarde en worden na eerste verwerking tegen geamortiseerde toegezegde bedragen dan wel kostprijs gewaardeerd.

Resultaatbepalingsgrondslagen

Algemeen

Het resultaat wordt bepaald als het verschil tussen de opbrengstwaarde van de inkomsten uit beleggingen en overige opbrengsten en de kosten en andere lasten over het jaar. De opbrengsten op transacties worden verantwoord in het jaar waarin zij zijn gerealiseerd.

Het resultaat wordt tevens bepaald met inachtneming van de verwerking van ongerealiseerde waardeveranderingen van op reële waarde gewaardeerde effecten.

Inkomsten uit beleggingen

Onder 'inkomsten' worden verantwoord interest, dividend en koersverschillen. Interest is naar rato van tijd toegerekend aan het boekjaar. Dividend van effecten wordt verantwoord als deze worden ontvangen. Gerealiseerde koersverschillen ontstaan bij verkoop van effecten gedurende het boekjaar en bestaan uit het saldo van de verkoopopbrengst en de balanswaarde aan het begin van het boekjaar. Ongerealiseerde koersverschillen betreffende de waardeverandering van effecten tussen begin en eind van het boekjaar op basis van de dan geldende beurskoersen.

Overige Opbrengsten

Onder de 'overige opbrengsten' wordt de vrijval van niet bestede budgetten van afgeronde projecten verantwoord.

Kosten

De kosten worden bepaald op historische basis en toegerekend aan het verslagjaar waarop zij betrekking hebben.

5 Toelichting op de balans

1. Effecten

	Aandelen	Obligaties	Alternatieve beleggingen	Liquiditeiten	Totaal
(x € 1.000,-)					
Balanswaarde 31 december 2024	39.450	67.584	212	-	107.246
Aankopen 2025	-	2.396	5.600	7.750	15.746
Bijgeschreven interest 2025				91	91
Ongerealiseerd koersresultaat	829	2.258	36	6	3.129
Verkopen 2025	-	5.843	38	6.654	12.535
Balanswaarde 31 december 2025	40.279	66.395	5.810	1.193	113.677

De actuele waarde van de effecten bedraagt € 113,7 miljoen en is € 17,1 miljoen hoger dan de verkrijgingsprijs van € 96,6 miljoen.

2. Overlopende activa

	31-12-2025	31-12-2024
(x € 1.000,-)		
Nog te ontvangen interest	5	2
Revenue share	51	
Nog te ontvangen creditnota	25	
Te vorderen dividendbelasting	-	-
	<u>81</u>	<u>2</u>

Alle vorderingen hebben een resterende looptijd korter dan een jaar.

3. Liquide middelen

	31-12-2025	31-12-2024
(x € 1.000,-)		
ABN AMRO Bank	1.574	400
Citibank	92	7.212
	<u>1.666</u>	<u>7.612</u>

De liquide middelen staan ter vrije beschikking van de stichting en betreffen de direct opeisbare vorderingen op kredietinstellingen.

4. Eigen Vermogen

(x € 1.000,-)	Kapitaal	Algemene reserve	Resultaat boekjaar	Totaal
Stand per 1 januari 2025	1	104.932	-	104.933
Mutaties				
Resultaat lopend boekjaar	-	-	-1.434	-1.434
Winstbestemming	-	-1.434	1.434	-
Overige mutaties reserves			-	-
Stand per 31 december 2025	1	103.498	-	103.499

Kapitaal

Het kapitaal betreft het aantoonbare stichtingskapitaal van € 681.

Voorstel resultaatbestemming

Conform artikel 11 lid 8 van de statuten heeft het bestuur besloten om het negatieve resultaat van 2025 van € 1,5 miljoen ten laste te brengen van de algemene reserve. De algemene reserve is vrij te besteden.

Stamvermogen

Rekening houdend met een inflatiecorrectie van 3,3% in 2025 bedraagt het stamvermogen per 31 december 2025 € 125,3 miljoen. Het eigen vermogen van de stichting is daarmee € 21,8 miljoen lager dan het stamvermogen, zodat sprake is van een tekort ten opzichte van het stamvermogen. Het tekort wordt veroorzaakt door het negatieve beleggingsresultaat in combinatie met de hoge inflatie in voorgaande jaren. Deze ontwikkeling is in de bestuursvergaderingen besproken. Het bestuur heeft besloten vooralsnog geen veranderingen aan te brengen in het financieel beleid en de ontwikkelingen in het eigen vermogen versus het stamvermogen te blijven monitoren.

5. Projectfinanciering Lang

	31-12-2025	31-12-2024
(x € 1.000,-)		
Stand 1 januari	8.648	9.255
Toekenning boekjaar	4.715	3.323
Uitgaven	-2.676	-3.911
Niet bestede budgetten	-88	-19
Stand 31 december	<u>10.599</u>	<u>8.648</u>

De resterende looptijd van alle wetenschappelijke projecten is korter dan 5 jaar.

Onder de langlopende schulden zijn ook schulden met een looptijd < 1 jaar opgenomen waarvan de omvang niet betrouwbaar in te schatten is. Derhalve is het kortlopend deel niet nader uitgesplitst.

In 2025 zijn de volgende subsidies toegekend:

2504 – Dr. C. Voermans/Prof M. Hazenberg/Dr. B. Blom: At the barriers: innate lymphoid cells to protect against graft versus host disease.

Budget: € 450.000, Projectduur: 3 jaar

2513 – Dr. R. Kapur/Dr. R. Nieuwland: Understanding the contribution of platelet extracellular vesicles to the bleeding risk and response to therapy in chronic immune thrombocytopenia.

Budget: € 442.650, Projectduur: 4 jaar

2519 – Dr. C. Robin: Unveiling the hematopoietic stem cell power of gastruloids.

Budget: € 449.758, Projectduur: 3 jaar

2523 – Prof N.P. Juffermans: Understanding red blood cell clearance during anemia of inflammation.

Budget: € 449.705, Projectduur: 4 jaar

2525 – Dr. J.M.I. Vos/Dr. R. Pouw: Unravelling pathological mechanisms in autoimmune hemolytic anemia.

Budget: € 450.000, Projectduur: 4 jaar

2534 – Dr. D. Amsen: Exploiting unique T Cell Receptor signalling properties for selective modulation of Regulatory T cells.

Budget: € 450.000, Projectduur: 3 jaar

Anniversary Grant AG-2505 – Dr. M. van den Biggelaar et al.: **HEMOTWIN-BD**: Dissecting Proteoforms in Bleeding Disorders

Budget: € 1.600.000, Projectduur: 4 jaar

ECG-2502 - Dr. Lisa Dovert (Amsterdam UMC – VUmc): Exploring Immune Reconstitution, Phenotype, and Function of Peripheral Blood Mononuclear Cells before and after Haploidentical Stem Cell Transplantation in Patients with Sickle Cell Disease

Budget: € 198.000, Projectduur: 2 jaar

ECG-2504 – Dr. Minka Zivkovic (UMCU): A Bispecific Single Domain Antibody Strategy to Restore the FVIII-VWF Complex in Type 2N Von Willebrand Disease

Budget: € 200.000, Projectduur: 2 jaar

ECG-2508 - Dr. Sophie Bernelot Moens (Amsterdam UMC - VUmc): Elucidating aberrant B cell signaling in autoimmune hemolytic anemias; understanding disease heterogeneity and treatment responses: A pilot study

Budget: € 25.000, Projectduur: 1 jaar

6. Crediteuren

De post crediteuren betreft grotendeels facturen van projecten met factuurdatums in het 4^e kwartaal 2025. Deze facturen zijn in 2026 betaald.

7. Overlopende passiva

	<u>31-12-2025</u>	<u>31-12-2024</u>
	(x € 1.000,-)	
Accountantskosten	21	20
Administratie- en beheerskosten	-	49
Overige schulden en overlopende passiva	<u>674</u>	<u>209</u>
	<u>695</u>	<u>278</u>

Alle overlopende passiva hebben een resterende looptijd korter dan een jaar.

Financiële instrumenten

Algemeen

LSBR maakt in de normale bedrijfsuitoefening gebruik van uiteenlopende financiële instrumenten die de onderneming blootstelt aan markt-, valuta-, rente-, kasstroom- en liquiditeitsrisico. Om deze risico's te beheersen heeft LSBR een beleid inclusief een stelsel van limieten en procedures opgesteld om de risico's van onvoorspelbare ongunstige ontwikkelingen op de financiële markten en daarmee de financiële prestaties van de stichting te beperken.

Renterisico en kasstroomrisico

LSBR heeft als beleid om geen afgeleide financiële instrumenten te gebruiken om (tussentijdse) rentefluctuaties te beheersen.

Reële waarde

De reële waarde van de in de balans opgenomen financiële instrumenten verantwoord onder de financiële vaste activa, kasmiddelen, kortlopende vorderingen en kortlopende schulden benadert de boekwaarde ervan.

Niet uit de balans blijvende verplichtingen

Er bestaat een overeenkomst voor onbepaalde tijd tussen Sanquin Health Solutions Group B.V. en LSBR betreffende de samenwerkingsrelatie tussen beide partijen. LSBR is aan Sanquin een vergoeding verschuldigd van € 38.598 inclusief BTW per jaar (2025) voor o.a. administratieve dienstverlening. Dit bedrag wordt jaarlijks geïndexeerd.

Gebeurtenissen na balansdatum

Er hebben geen gebeurtenissen na balansdatum plaatsgevonden die van invloed zijn op de jaarrekening.

6 Toelichting op de staat van baten en lasten

8. Inkomsten uit beleggingen

	2025	2024
	(x € 1.000,-)	
Dividend aandelen	17	301
Interest banken	42	42
Gerealiseerd koersresultaat obligaties *)	236	8
Gerealiseerd koersresultaat aandelen *)	-	553
Gerealiseerd koersresultaat alternatieve beleggingen *)	-	-229
Gerealiseerd koersresultaat liquiditeiten *)	91	-
Ongerealiseerd koersresultaat obligaties	2.258	3.995
Ongerealiseerd koersresultaat aandelen	829	5.980
Ongerealiseerd koersresultaat alternatieve beleggingen	36	-5
Ongerealiseerd koersresultaat liquiditeiten	6	-
	<u>3.515</u>	<u>10.645</u>

*) Dit betreft het gerealiseerde resultaat, zijnde het verschil tussen de verkoopwaarde en de boekwaarde van de effecten aan het begin van het verslagjaar.

In het ongerealiseerde koersresultaat zijn interest en dividend opbrengsten binnen de diverse fondsen opgenomen. Er wordt hiervan geen separate specificatie weergegeven aangezien deze opbrengsten direct worden herbelegd binnen de portefeuille.

De inkomsten uit beleggingen zijn circa € 3,0 miljoen lager dan begroot. De begroting is gebaseerd op een gemiddeld rendement van 6,16% over het belegd vermogen over een looptijd van 4 jaar. In 2025 zijn er transacties geweest m.b.t. obligaties, alternatieve beleggingen en liquiditeiten. Per jaar kan het rendement fluctueren waardoor de jaarlijkse ontwikkelingen van de beleggingen moeilijk zijn te voorspellen.

9. Overige opbrengsten

De overige opbrengsten bestaan uit:

	2025	2024
	(x € 1.000,-)	
Resultaat afgesloten projecten	88	21
Revenue share	51	-
	<u>139</u>	<u>21</u>

10. Overige bedrijfskosten

	2025	2024
	(x € 1.000,-)	
Administratiekosten	101	89
Accountantskosten	21	20
Overige bedrijfskosten	18	80
	<u>140</u>	<u>189</u>

De overige bedrijfskosten zijn in 2025 € 49.000 lager dan in 2024. In 2024 was er sprake van extra uitgaven i.v.m. jubileum en het ontwikkelen van een nieuwe website.

11. Bankkosten

	<u>2025</u>	<u>2024</u>
	(x € 1.000,-)	
Bankkosten	<u>233</u>	<u>209</u>

De bankkosten zijn hoger dan 2024 als gevolg van lagere transactiekosten door beperkte omvang transacties.

Gemiddeld aantal medewerkers

Gedurende het boekjaar waren, net als voorgaande jaren, er geen medewerkers in dienst.

Bezoldiging bestuurder

Het bestuur is onbezoldigd met uitzondering van declaraties van gemaakte reiskosten.

Amsterdam, 29 juni 2026

Het Bestuur,

Dhr. prof. dr. G.F.B.P. van Meer
(voorzitter)

Dhr. E. van Nispen tot Sevenaer
(penningmeester)

De Directie,

Dhr. drs. R. van den Braak RA

7 Overige gegevens

Statutaire regeling inzake de resultaatbestemming

Op 26 maart 2026 zijn de statuten gewijzigd. De statutaire regeling inzake de resultaatbestemming is in deze statuten komen te vervallen.

Controleverklaring

Volgt.