

Multiple sclerose overwinnen

Nieuwsbrief Nummer 60 2e semester 2026

VIRUS, OMGEVING EN LEVENSTIJL: MS BETER BEGRIJPEN

Multiple sclerose heeft niet één oorzaak. De ziekte is het gevolg van genetische vatbaarheid in combinatie met een aantal omgevingsfactoren en een abnormale reactie van het immuunsysteem. Een beter inzicht in deze interacties is van essentieel belang om de mechanismen van de ziekte te achterhalen en op termijn nieuwe perspectieven te openen voor preventie en behandeling.

In het eerste artikel van deze Nieuwsbrief gaat dr. Dries De Wit nader in op de rol van het Epstein-Barr virus. Nadat het al lang vermoed werd, blijkt vandaag dat een infectie met dit virus noodzakelijk is om MS te krijgen, zonder dat dit op zichzelf volstaat. De meesten onder ons zullen namelijk in de loop van hun leven dit virus tegenkomen, maar slechts een miniem deel van degenen die besmet raken, zullen MS ontwikkelen. Begrijpen wat deze mensen onderscheidt van de rest, is nu een centrale vraag in het onderzoek.

Professor Souraya El Sankari onderzoekt vervolgens drie andere factoren die mogelijk een rol spelen in MS: vitamine D, roken en obesitas. Voor elk van die factoren lopen de graad van kennis en bewijs uiteen. De negatieve effecten van roken zijn vandaag duidelijk, terwijl voor obesitas en vitamine D nog verder wordt onderzocht welke rol ze precies spelen in het risico om de ziekte te krijgen of in de evolutie ervan.

Beide artikels verschaffen zodoende aanvullende inzichten in de elementen die MS mee in de hand kunnen werken en het verloop van de ziekte kunnen beïnvloeden. Hoewel een aantal factoren beïnvloedbaar zijn, wijzen we er nog eens op dat het een complexe en multifactoriële aandoening blijft: een MS-patiënt is nooit verantwoordelijk voor zijn of haar ziekte.

Nu de Charcot Stichting bijna 40 jaar bestaat, gaat ze verder met de opdracht die haar sinds 1987 drijft: het Belgische onderzoek naar multiple sclerose steunen en de geboekte vooruitgang toegankelijk maken voor iedereen. Die vooruitgang is te danken aan het nauwgezette werk van de onderzoek(st)ers en aan de trouwe steun van onze donateurs.

Wij wensen u veel leesplezier en danken u van harte voor uw vertrouwen.



Prof. Dr. Bénédicte Dubois
VOORZITSTER

De referenties van alle vermelde studies in deze nieuwsbrief zijn op aanvraag verkrijgbaar bij de Charcot Stichting.

**FONDATION
CHARCOT
STICHTING**

Verantw. uitgever
Isabelle Bloem
Huart Hamoirlaan 48
1030 Brussel

Stichting van openbaar nut
Onder de Hoge Bescherming
van Hare Majesteit de Koningin

© Charcot Stichting 2026
Fotocredits
iStock - Shutterstock



Huart Hamoirlaan 48
1030 Brussel
+32 (0)2 426 49 30
info@charcot-stichting.org



Overschrijving en domiciliëring
BE43 0001 6000 1601



Rijksregisternummer
468 831 484

MET DE STEUN VAN



**loterie
nationale**
BIEN PLUS QUE JOUER



**Degroof
Petercam**
@INDOSUEZ

VAN HET EPSTEIN-BARRVIRUS NAAR MULTIPLE SCLEROSE

LES MÉCANISMES SE DÉVOIENT PROGRESSIVEMENT

De idee dat MS veroorzaakt wordt door een microbe is bijna zo oud als de eerste beschrijving van de ziekte door Jean-Martin Charcot in de negentiende eeuw.

Dit werd voor het eerst geopperd door zijn opvolger Pierre Marie. Destijds was daar echter geen concreet bewijs voor. Micro-organismen waren toen natuurlijk nog een erg nieuw concept. In de afgelopen jaren is de rol van één bepaald virus, het epstein-barrvirus (EBV), echter steeds duidelijker geworden.

EBV, in de jaren 60 ontdekt door Michael Epstein en Yvonne Barr, was het eerste virus ooit dat in verband werd gebracht met het ontstaan van niet-infectieuze medische aandoeningen. Zo speelt het een belangrijke rol in het ontstaan van verschillende lymfeklierkankers. Zoals elk herpesvirus - denk maar aan een koortsblaasje - blijft EBV na infectie latent aanwezig in ons lichaam. In het geval van EBV is de voornaamste 'schuilplaats' de memory B cel, die als deel van ons adaptieve immuunsysteem ons moet beschermen tegen infecties, bijvoorbeeld door het bevorderen van de aanmaak van antistoffen.



Al sinds de jaren 80 wordt EBV in verband gebracht met MS. Zo weten we bijvoorbeeld dat een infectie met EBV die gepaard gaat met symptomen van klierkoorts, het risico op MS ongeveer verdrievoudigt.

Het was echter pas in 2022 dat een grote epidemiologische studie overtuigend bewijs leverde dat een infectie met EBV ook echt noodzakelijk is om MS te ontwikkelen. Er wordt geschat dat 90% van alle mensen in onze regio ooit een EBV-infectie oploopt, maar bij slechts 0,1% van hen zal dit ook leiden tot MS. Net als lymfeklierkanker kunnen we MS dus zien als een zeldzame complicatie van een EBV-infectie, die ontstaat wanneer ook genetische aanleg en andere externe factoren tegenzitten.

Hoe EBV het pad naar MS voorbereidt, en waarom wel bij de ene en niet bij de andere, weten we niet. In de afgelopen vier jaar hebben wetenschappers dan ook hun uiterste best gedaan om te proberen dit mechanisme te achterhalen.

Resultaten van immunologisch en virologisch onderzoek lijken erop te wijzen dat mensen met MS op subtiele wijze EBV minder “onder controle” hebben, waarbij het virus in de B-cel iets actiever is en meer de neiging heeft om te reactiveren. Daarom moet ons immuunsysteem meer moeite doen om het virus in te dijken, met hogere antistoffen tegen EBV in het bloed tot gevolg. Dit brengt ons naadloos bij de twee belangrijkste hypothesen voor het onderliggende mechanisme.

Naast zijn rol als primaire verblijfplaats voor EBV speelt de B-cel ook een sleutelrol in de auto-immune aanval op het centrale zenuwstelsel bij MS. Verschillende medicijnen die vandaag gebruikt worden om MS te behandelen, zijn tegen B-cellen gericht. Wanneer EBV zich nestelt in de B-cel, brengt dit veranderingen teweeg. Zo produceert het virus membraaneiwitten die in interactie gaan met andere immuuncellen, of transcriptiefactoren die zich gaan binden aan het lichaamseigen DNA. Hiermee beïnvloedt EBV de immuunfuncties waar de B-cel normaal voor verantwoordelijk is.

Het zou kunnen dat EBV op die manier het precare evenwicht tussen onze afweer tegen infecties en auto-immuniteit doet kantelen. En inderdaad, recent proefdieronderzoek geeft nu een eerste aanwijzing dat EBV in staat kan zijn om B-cellen zo te beïnvloeden dat ze naar het centrale zenuwstelsel migreren en daar schade aanrichten.

In een andere hypothese is het niet EBV zélf, maar zijn het de verwoede pogingen van ons immuunsysteem om EBV in te dijken die het probleem vormen. Verschillende onderzoekers toonden aan dat er een intrigerende gelijkenis bestaat tussen het viruseiwit EBNA-1 en verschillende lichaamseigen eiwitten uit het centrale zenuwstelsel. Het is dus mogelijk dat een slecht afgestelde immuunrespons tegen EBNA-1 zich ook kan richten tegen ons eigen weefsel, en zo leidt tot MS.

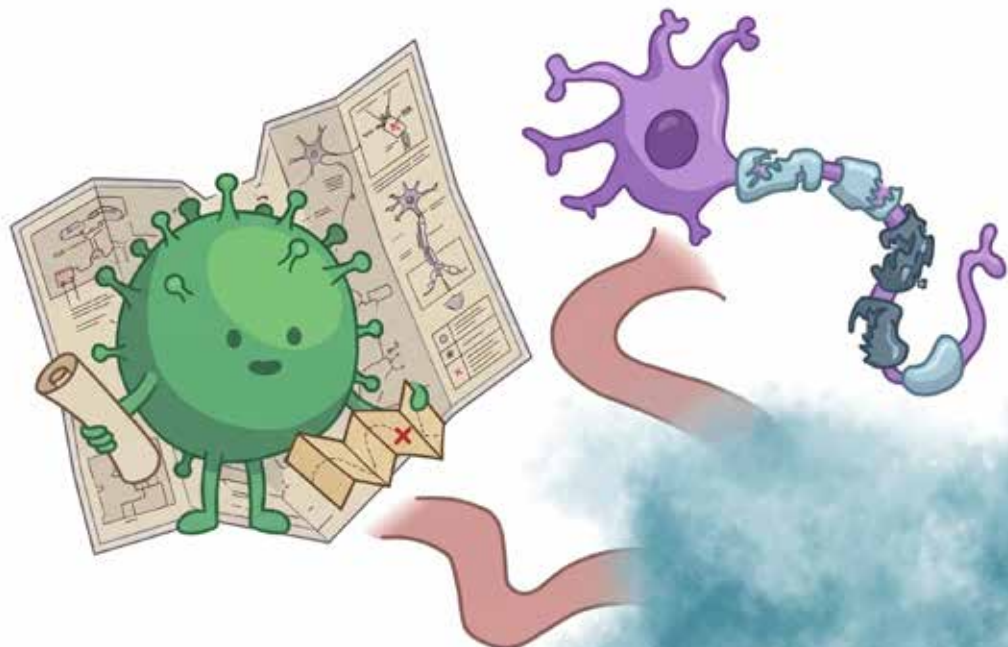
Beide hypothesen worden uitgebreid verder onderzocht en sluiten mekaar ook niet geheel uit. Daarnaast blijft een andere belangrijke vraag voorlopig nog onbeantwoord, met name of EBV enkel de ziekte in gang zet of ook nog een actieve rol speelt tijdens het ziekteverloop.



Het staat alleszins vast dat wetenschappers over de hele wereld druk in de weer zijn om het pad dat leidt van de initiële EBV-infectie naar MS bloot te leggen.

De toekomst zal uitwijzen of dit ons zal helpen om de ziekteactiviteit beter in te schatten, MS nog gericht te behandelen of misschien zelfs helemaal te voorkomen.

Dr Dries De Wit
UZ LEUVEN – KU LEUVEN

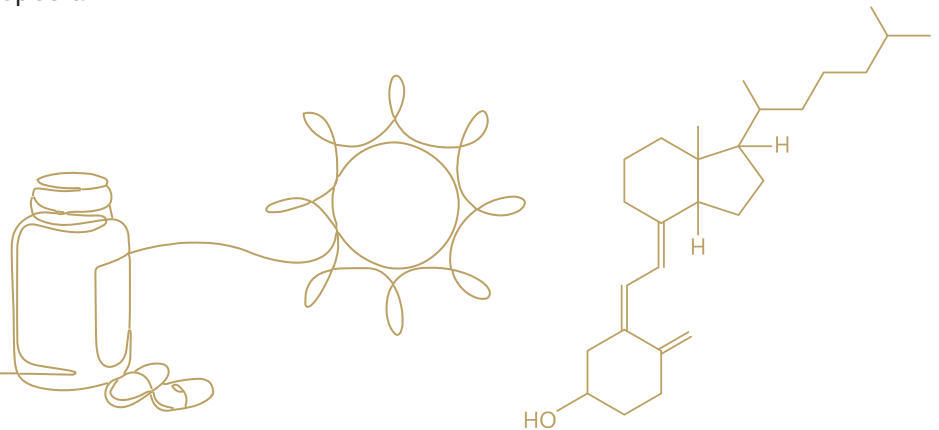


VITAMINE D, ROKEN EN ZWAARLIJVIGHEID

WAT WETEN WE OVER DE ROL DIE DEZE FACTOREN SPELEN BIJ MS?

Hoewel de oorzakelijke mechanismen van multiple sclerose (MS) nog niet helemaal opgehelderd zijn, weten we dat het een multifactoriële ziekte is, met een wisselwerking tussen genetische vatbaarheid en omgevingsfactoren of factoren die verband houden met de levensstijl.

Voor factoren zoals roken of obesitas zijn er bovendien bewijzen van interactie met de genen van het HLA-systeem, wat wijst op onderliggende mechanismen waarin de adaptieve immuniteit een rol speelt.



ROL VAN VITAMINE D (VITD)

Wetenschappers onderzochten de rol van een vitD-tekort in het ontstaan van MS vanaf de jaren 1970, op basis van 2 elementen: enerzijds epidemiologisch, met bijvoorbeeld een hogere prevalentie van MS in regio's waar de blootstelling aan UV-stralen kleiner is, anderzijds immunologisch, met een rol van de actieve vorm van vitD in de activering en verspreiding van lymfocyten, de aanmaak van specifieke antilichamen en de regulatie van de immuunrespons.

Dankzij de Scandinavische registers kon een omgekeerde correlatie worden vastgesteld tussen het risico om MS te ontwikkelen op volwassen leeftijd, en het vitamine D-gehalte bij de geboorte, of in de baarmoeder. Hoewel deze registers (onder andere) lieten uitschijnen dat vitamine D-suppletie een gunstig effect heeft op het aantal opflakkingen en op de radiologische activiteit op een MRI-scan, werden deze resultaten door andere studies ontkracht.

Deze tegenstrijdige gegevens onderstrepen dat bijkomende onderzoeken nodig zijn, die uniforme methoden toepassen, gelijklopende geschikte interventiemomenten hebben en eenvormige aanbevelingen geven over vitD-spiegels.



Aangezien een orale suppletie echter geen schadelijk effect heeft, lijkt het redelijk om aan te bevelen dat vitD-tekorten of -gebreken bij patiënten worden rechtgezet.

ROL VAN ROKEN

Actief roken leidt via bronchiale irritatie tot een pro-inflammatoir immuunprofiel, dat geschikt is voor de ontwikkeling van MS bij personen met een verhoogde erfelijke vatbaarheid. Volgens een Zweeds onderzoek bij patiënten met genetische risicofactoren (HLA-DRB1*15 positief en HLA-A*02 negatief) bedroeg het risico om MS te krijgen 4,9 bij niet-rokers versus 13,5 bij rokers.



Actief roken verhoogt zodoende het risico om MS te krijgen, en dat risico is dosisafhankelijk (het risico neemt toe naarmate men langer en meer sigaretten/dag rookt)

De Zweedse registers toonden onder andere ook aan dat passief roken het risico om MS te krijgen verhoogde met een factor 1,3, evenredig met de duur van de blootstelling.

Ook na het verschijnen van de eerste ziekte tekens blijft roken een ongunstige invloed hebben op de prognose van de ziekte: er volgt sneller een ze opflakking, er zijn meer opflakkingen en meer letsels op de MRI van de hersenen, en de ziekte gaat ongeveer 10 jaar vroeger over naar de secundair progressieve vorm.

Roken verhoogt ten slotte het risico dat men neutraliserende antilichamen ontwikkelt tegen bepaalde immunomodulerende behandelingen (zoals interferonen of natalizumab), waardoor die minder doeltreffend kunnen worden.

Het effect van stoppen met roken is minder goed gedocumenteerd, maar volgens de weinige studies zou het een gunstige invloed hebben op de achteruitgang van de mobiliteit, los van de effecten op angst of depressie.

ROL VAN OBESITAS

Uit talrijke studies is gebleken dat overgewicht bij adolescenten en jongvolwassenen in verband kan worden gebracht met een verhoging, tot zelfs een verdubbeling, van het risico om MS te krijgen (6). Het verband was groter bij adolescenten. Over de oorzaken van deze interactie is nog weinig geweten, met mogelijke genetische pistes (gemedieerd door adipokinen) of een rol van de darmflora. Onlangs werd gesuggereerd dat obesitas de handicap zou verergeren naarmate MS evolueert, los van de andere risicofactoren.

Zodoende moeten de gepaste immunomodulerende / onderdrukkende behandelingen van MS vandaag gepaard gaan met een aanpassing van de levensstijl. Stoppen met roken en de bestrijding van obesitas behoren tot de immunomodulerende of 'neuroprotectieve' therapeutische middelen die op het moment van de diagnose kunnen worden ingezet.

Meer algemeen zou de preventie van roken (ook passief roken) en van overgewicht van jongs af aan een rol kunnen spelen in het voorkomen van de ziekte, in het bijzonder bij personen met factoren van genetische vatbaarheid of familiale antecedenten van MS.

Prof. **Souraya El Sankari** MD, PhD

DIENT NEUROLOGIE
UNIVERSITAIR ZIEKENHUIS SAINT-LUC



VERTROUWEN EN GELOVEN IN DE TOEKOMST



Draag bij aan het onderzoek door de Charcot Stichting te steunen.

Versnel het onderzoek naar multiple sclerose en heb impact op duizenden levens. De Charcot Stichting is de enige onafhankelijke organisatie in België die zich toelegt op fundamenteel onderzoek naar deze ziekte.

1 dag
onderzoek=
7€ /maand
1 jaar lang

Laat een legaat na



3 REDENEN

- Omdat MS nog ongeneeslijk is, omdat het heel vaak evolueert naar een handicap en het leven van duizenden mensen ingrijpend verandert.
- Omdat alle inspanningen die we nu kunnen doen, ons dichterbij oplossingen brengen. De ziekte afremmen, de schade die ze toebrengt herstellen en ze op een dag helemaal overwinnen.
- Omdat wij ons ertoe verbinden uw legaat volledig te investeren in het onderzoek naar multiple sclerose.

BELAST TEGEN 0%

In Vlaanderen zijn schenkingen en legaten aan liefdadigheidsinstellingen sinds 2021 vrijgesteld van schenkings- en successierechten. Vraag meer informatie aan uw notaris.

Heeft u nog vragen?

Wij zijn er om ze in alle discretie te beantwoorden.



isabelle.bloem@fondation-charcot.org
of telefonisch op +32 (0)2 426 49 30

Doe een gift

AFTREKBAARHEID

Elke gift vanaf € 40 is fiscaal aftrekbaar. Sinds december 2023 moet het Rijksregisternummer* van de schenkers worden toegevoegd in de fiches 281.71 bij de jaarlijkse elektronische aangifte via Belcotax.

- Als u online een gift doet, kunt u ons uw NN meedelen via het daartoe bestemde veld in het formulier.
- Als u een klassieke bankoverschrijving doet en een fiscaal attest wilt ontvangen, bezorg ons dan uw NN* op het e-mailadres **privacy@fondation-charcot.org**

*  Rijksregisternummer dat op de keerzijde van de identiteitskaart staat

Hoe een gift doen?

Via overschrijving of domiciliëring
BE43 0001 6000 1601

Of door de QR-code te scannen →



IN DE KIJKER

NIEUWE EDITIE!

**Bestel onze
artisanale en
unieke kerstballen,
ten voordele van
het onderzoek.**



kerstmis.sclerose.be →





**FONDATION
CHARCOT
STICHTING**

Stichting van openbaar nut
Onder de Hoge Bescherming
van Hare Majesteit de Koningin



Huart Hamoirlaan 48
1030 Brussel
+32 (0)2 426 49 30
info@charcot-stichting.org