



Vaincre la sclérose en plaques
Multiple sclerosis overwinnen



Vaincre la sclérose en plaques
Multiple sclerosis overwinnen



Notre mission

- ▶ Soutenir intensivement la recherche fondamentale en sclérose en plaques
- ▶ Garantir la continuité et l'excellence de la recherche dans notre pays
- ▶ Informer et sensibiliser les médecins, les soignants, les patients et leurs familles

Onze missie

- ▶ Het intensief steunen van fundamenteel onderzoek naar multiple sclerose
- ▶ Het garanderen van de continuïteit en uitmuntendheid in het MS-onderzoek in ons land
- ▶ Het informeren en sensibiliseren van artsen, verzorgers, patiënten en hun familie

Fondation Charcot Stichting

Sous le Haut Patronage de Sa Majesté la Reine

Onder de Hoge Beschermering van Hare Majesteit de Koningin

Fondation d'utilité publique - Stichting van openbaar nut - NN 468.831.484

48 avenue Huart Hamoirlaan - 1030 Bruxelles/Brussel - T. +32 (0)2 426 49 30

E-mail : info@fondation-charcot.org / info@charcot-stichting.org

Banque/Bank - IBAN : BE34 6760 9000 9090 - BIC : DEGRBEBB

www.fondation-charcot.org - www.charcot-stichting.org



E.R./VU:1 Bloem - 48 avenue Huart Hamoirlaan - 1030 Bruxelles/Brussel
© Fondation Charcot Stichting 2021

Professeur Jean-Martin Charcot (1825-1893)

Neurologue français. En 1868 il fut le premier à décrire la sclérose en plaques.

Français neurologue. In 1868 omschreef hij als eerste multiple sclerose.

« Regardez, regardez encore et regardez toujours : c'est ainsi seulement que l'on arrive à voir. »

Jean-Martin Charcot

"De ogen open houden en kijken, nog kijken, altijd blijven kijken: alleen zo kom je er ooit toe ook te zien."

Que savons-nous aujourd'hui ?

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie provoquée par un dysfonctionnement du système immunitaire surveillant chez des personnes génétiquement prédisposées, et déclenchée par des facteurs extérieurs. Cette définition reflète en elle-même la complexité d'une affection faisant intervenir ces trois mécanismes pathologiques étroitement interactifs.

La SEP attaque le système nerveux central (SNC)

Le système immunitaire a été éduqué à repousser les attaques provenant d'agents extérieurs tout en respectant nos propres tissus. Pour ce faire, des cellules spécialisées ont en mémoire des milliers d'agents étrangers identifiés et détruits au cours de l'évolution pour nous protéger. En même temps, elles ont été éduquées à identifier et tolérer nos propres tissus. Suite à la perte de cette tolérance, le système immunitaire reconnaît comme étrangers certains composants de l'organisme et les détruisent, provoquant ainsi une maladie auto immune.

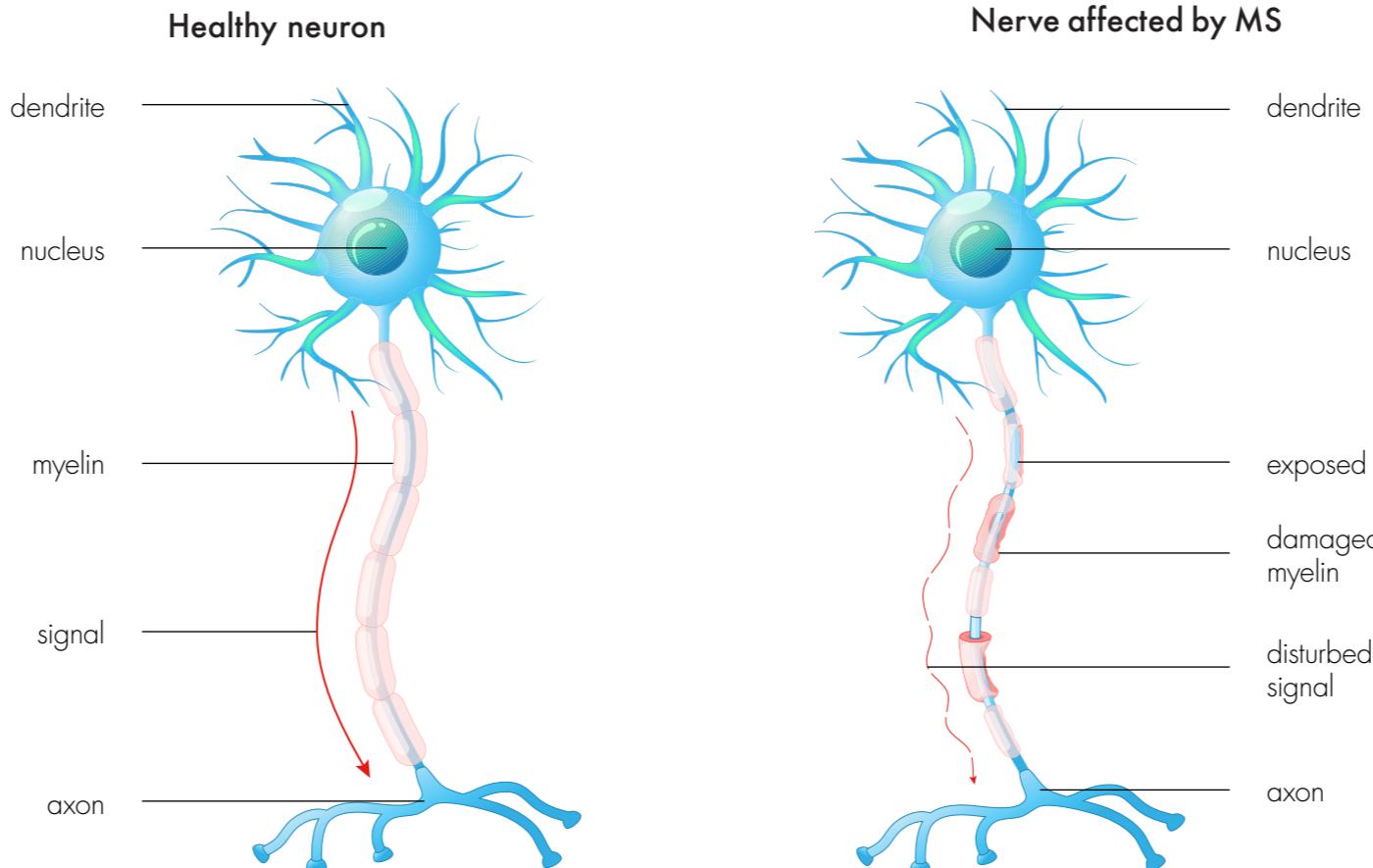
Ces maladies peuvent être spécifiques de certains organes, la SEP étant celle qui vise le SNC, qui est composé du cerveau, du cervelet, de la moelle épinière et des nerfs optiques. **Le système immunitaire attaque la gaine (myéline) qui entoure les fibres nerveuses (axones) et/ou les cellules qui la fabriquent (oligodendrocytes), ce qui crée des zones de démyélinisation (les plaques).**

Plusieurs formes d'évolution

La maladie débute généralement (dans 85 % des cas) par une phase aiguë avec poussées et rémissions totales ou partielles. Dans 10 à 15 % des cas, elle est d'emblée progressive, sans aucune poussée détectable. Durant les 30 années qui suivent un début aigu sous forme d'une poussée, un tiers des patients évoluera vers une phase dégénérative progressive sans poussées, un tiers gardera une forme avec poussées et accumulation de séquelles handicapantes, et un tiers ne présentera que des déficits légers ou minimes tant sur le plan physique que cognitif. Il est malheureusement encore impossible de prévoir en début de maladie l'évolution à 30 ans sur un plan individuel, d'où l'importance d'un traitement précoce et systématique, sauf exception.

Initiée par des globules blancs provenant de la circulation sanguine (essentiellement des lymphocytes), l'agression immunitaire mobilise rapidement d'autres cellules situées dans le SNC (cellules microgliales et macrophages), provoque une réaction inflammatoire, et constitue la phase

« aiguë » de la maladie. Sur le plan clinique, la personne atteinte présente des troubles neurologiques qui varient en fonction de la localisation des plaques de démyélinisation. Cette inflammation se résorbe spontanément en quelques semaines, et le patient récupère complètement ou partiellement de ses déficits. Il a donc fait une « poussée » puis est entré en rémission.



Visualiser les plaques

L'imagerie du cerveau par la Résonance Magnétique (IRM) permet de « voir » ces lésions et nous a appris qu'elles surviennent beaucoup plus souvent que les poussées cliniques car elles peuvent être localisées dans des zones dites « muettes ». Ces lésions, avec ou sans poussées cliniques, apparaissent ensuite à des intervalles imprévisibles. Leur accumulation entraîne des lésions irréversibles du SNC qui se traduisent par un handicap physique et/ou cognitif de plus en plus important. L'IRM nous a permis aussi de nous rendre compte que déjà lors des toutes premières poussées inflammatoires, non seulement les gaines de myéline étaient détruites, mais les fibres nerveuses contenues dans ces gaines pouvaient être elles-mêmes sectionnées.

Wat weten we vandaag?

Multiple sclerose (MS) is een auto-immuunziekte die voorkomt bij genetisch vatbare individuen en wordt uitgelokt door externe factoren. Deze definitie toont de complexiteit van de aandoening die bestaat uit deze drie pathologische mechanismen die nauw op elkaar inwerken.

de kleine hersenen, het ruggenmerg en de oogzenuwen. **Het immuunsysteem valt het omhulsel (myeline) aan rond de zenuwvezels (axons) en/ of de cellen die het maken (oligodendrocyten), waardoor gebieden voor demyelinisatie (plaques) ontstaan.**

Verschillende ontwikkelingsvormen

Meestal (in 85 % van de gevallen) begint de ziekte met een acute fase van opflakkeringen en volledige of gedeeltelijke remissies. In 10 tot 15 % van de gevallen is ze meteen progressief zonder enige waarneembare opflakkering. Tijdens de 30 jaar, na een acuut begin, in de vorm van een opflakkering zal een derde van de patiënten evolueren naar een fase van progressieve verergering zonder opflakkeringen. Bij een derde blijft dit de vorm met opflakkeringen en een accumulatie van in handicap resulterende restletsels, en een derde zal slechts lichte of minime gebreken vertonen op zowel fysiek als cognitief vlak. Helaas is het nog niet mogelijk om bij het begin van de ziekte de evolutie over 30 jaar te voorspellen bij een individuele patiënt, vandaar het belang van een vroegtijdige en systematische behandeling, behoudens uitzondering.

De aanval op het immuunsysteem, op gang gebracht door witte bloedlichaampjes uit de bloedsomloop (hoofdzakelijk lymfocyten), mobiliseert snel andere cellen in het CZS (microgliacellen en macrofagen), brengt een ontstekingsreactie op gang en vormt de 'acute' fase van de aandoening. Op klinisch vlak vertoont de getroffen persoon neurologische stoornissen die verschillen afhankelijk van de locatie van de demyeliniserende plaques. Deze ontsteking verdwijnt spontaan na enkele weken en de patiënt herstelt volledig of gedeeltelijk. Hij kende dus een 'opflakkering' en trad vervolgens in remissie.

MS tast het centrale zenuwstelsel (CZS) aan

Het immuunsysteem is geprogrammeerd om de aanvallen van ziekteverwekkers af te weren en onze eigen weefsels intact te houden. Om ons te beschermen, hebben gespecialiseerde cellen in hun geheugen duizenden ziekteverwekkers opgeslagen die in de loop der jaren werden geïdentificeerd en vernietigd. Tegelijk werden ze geprogrammeerd om onze eigen weefsels te herkennen en te tolereren. Door het verlies van deze tolerantie beschouwt het immuunsysteem bepaalde onderdelen van het eigen organisme als indringers en vernietigt ze, waardoor een auto-immuunziekte ontstaat.

Deze ziekten kunnen zich richten op bepaalde organen. Bij MS is dit het CZS, samengesteld uit de hersenen,

Een MRI-scan van de hersenen brengt de letsels in kaart. Vaak toont een dergelijke MRI-scan dat de opflakkeringen veel vaker voorkomen omdat ze zich in zichtbaar 'stille' zones kunnen voordoen. De ziekte evolueert door de klinische opflakkeringen die zich onverwacht voordoen. Hun herhaalde optreden veroorzaakt onomkeerbare letsels in het CZS, die zich opstapelen en zich uiten in een fysieke handicap die na elke opflakkering groter wordt. De MRI liet ons ook besef dat al tijdens de eerste ontstekingsaanvallen niet alleen de myeline-omhulsels werden vernietigd, maar dat de zenuwvezels in deze omhulsels zelf konden worden doorsneden. Deze axonale 'transsecties' veroorzaken een

Ces « transsections » axonales provoquent une dégénérescence aussi bien en aval qu'en amont, jusqu'à induire la mort de la cellule nerveuse dont l'axone a été sectionné. Cette dégénérescence se poursuit sur plusieurs mois bien longtemps après l'inflammation aiguë. Comme notre cerveau contient un surplus d'un grand nombre de fibres nerveuses, il peut initialement compenser ces pertes axonales et ces zones de démyélinisation où la vitesse de conduction nerveuse est réduite de 90 %.

Au-delà d'un certain seuil critique, des déficits irréversibles s'installent progressivement, après 3 ans déjà dans les formes agressives de la maladie, après 15 ans d'évolution en moyenne, et jamais dans les formes dites « bénignes ». Les mécanismes de l'inflammation se modifient aussi, et on observe une inflammation à bas-bruit, insidieuse, chronique. Cette inflammation chronique est connue grâce à l'analyse des plaques au microscope, mais est difficile à détecter par l'IRM.

Notre connaissance de la maladie est incomplète

Il est actuellement admis que, comme pour toutes les maladies à composante immunitaire, ces mécanismes pathologiques sont conditionnés par des facteurs génétiques, ce qui ne signifie pas que la SEP soit une maladie héréditaire. La plupart des gènes constituant un facteur de risque sont situés dans la région du génome qui programme les réactions immunitaires. Des gènes également associés à la SEP mais situés dans d'autres régions du génome ont été aussi découverts. Ils influencerait l'évolution de la maladie ainsi que sa réponse aux traitements. Une meilleure connaissance de leurs fonctions serait d'un grand intérêt sur le plan clinique.

Mais la génétique n'explique pas tout car chez les jumeaux « vrais » (ayant tous deux le même patrimoine génétique), si l'un développe une SEP, l'autre n'en sera affecté que dans 15 à 30 % des cas. D'où l'hypothèse selon laquelle le déclenchement de la SEP dépend de facteurs extérieurs agissant au niveau du génome. Plusieurs études épidémiologiques tentent actuellement de préciser la nature de ces facteurs dits « environnementaux ». Sont particulièrement visés : le virus de la mononucléose infectieuse, le tabac, l'hypovitaminose D, les œstrogènes naturels ou synthétiques, l'âge plus tardif des maternités chez la femme...

Enfin, le régime alimentaire joue également un rôle car la population microbienne intestinale participe activement à l'équilibre immunitaire non seulement du tube digestif mais également de tout l'organisme. La surcharge pondérale chez les jeunes enfants et adolescents est aussi un facteur de risque de développer la maladie.

degeneratie zowel stroomafwaarts als stroomopwaarts, wat leidt tot de dood van de zenuwcel waarvan het axon is afgesneden. Deze degeneratie neemt toe vele maanden na een acute ontsteking. Omdat ons brein een overschat aan zenuwvezels bevat, kan het aanvankelijk deze axonale verliezen en deze gebieden van demyelinisatie, waar de zenuwgeleidingssnelheid met 90% wordt verminderd, compenseren.

Boven een bepaalde kritieke drempel nemen de onomkeerbare tekorten geleidelijk af. Meer bepaald gebeurt dit na 3 jaar in de agressieve vormen van de ziekte, na gemiddeld 15 jaar in de evolutieve vorm en nooit in de zogenaamde 'goedaardige' vormen. De ontstekingsmechanismen zelf veranderen ook en er wordt eerder een stille, verraderlijke chronische ontsteking waargenomen. Deze chronische ontsteking is detecteerbaar door de analyse van de plaques onder een microscoop maar is moeilijk te detecteren door een MRI.

Onze kennis van de ziekte is nog steeds onvolledig

Op dit moment wordt aangenomen dat, net als voor alle immunziektes, de pathologische mechanismen worden bepaald door genetische factoren, wat niet betekent dat MS een erfelijke ziekte is. De meeste genen die een risicofactor vormen, bevinden zich op de plaats in het genoom waar immuunreacties worden geprogrammeerd. Maar er zijn ook genen die met MS zijn geassocieerd die zich in andere regio's dan het genoom bevinden. Ze zouden het verloop van de ziekte en de reactie op de behandeling beïnvloeden. Een betere kennis van hun functies is van groot klinisch belang.

Maar de genetica verklaart niet alles. Als bij eeneiige tweelingen (dus met dezelfde genetische samenstelling) één van de twee MS krijgt, is dit slechts in 15 tot 30% bij de andere ook zo. Vandaar de hypothese dat het begin van MS afhangt van externe factoren die op het genoomniveau werken. Verschillende epidemiologische studies proberen momenteel de aard van deze zogenaamde 'omgevingsfactoren' te specificeren. Bijzonder geviseerd zijn het klerkoorts-virus, tabak, hypovitaminose D, natuurlijke of synthetische œstrogenen, de latere leeftijd van zwangerschappen bij vrouwen, e.a.

Ten slotte speelt het voedingspatroon ook een rol omdat de darmbacteriepopulatie actief deelneemt aan de immuunbalans, niet alleen van het spijsverteringskanaal, maar ook van het hele lichaam. Overgewicht bij jonge kinderen en jongvolwassenen is ook een risicofactor in de ontwikkeling van de ziekte.

La SEP aujourd'hui

- ▶ Près de **400** Belges sont diagnostiqués chaque année
- ▶ **30 ans** est l'âge moyen des premiers symptômes
- ▶ La sclérose en plaques est **jusqu'à présent incurable** et se traduit souvent par un handicap
- ▶ **Les enfants et adolescents** peuvent également être atteints par la maladie

Le nombre de cas de SEP augmente

- ▶ Estimation : **13.500** personnes atteintes de SEP en Belgique
- ▶ Le risque dans les pays nordiques tel que la Belgique est significativement plus élevé soit **1,2/1000**
- ▶ La maladie touche de plus en **plus de femmes que d'hommes**. Le sexe-ratio femme/homme est en augmentation de 1.8/1 à 3/1

MS vandaag

- ▶ Bij meer dan **400** Belgen werd dit jaar MS gediagnosticert
- ▶ **Op 30 jaar** worden gemiddeld de eerste symptomen vastgesteld
- ▶ Multiple sclerose **is tot op heden ongeneesbaar** en resulteert vaak in een handicap
- ▶ **Kinderen en jongvolwassenen** kunnen ook getroffen worden

Het aantal MS-patiënten stijgt

- ▶ Naar schatting treft MS **13.500** personen in België
- ▶ Het risico op MS in noordelijke landen zoals België is beduidend hoger (**1,2/1000**)
- ▶ **Meer vrouwen dan mannen.** De sex-ratio vrouw/man stijgt van 1.8/1 naar 3/1

Une fondation, un outil structuré et efficace

La Belgique est depuis longtemps un précurseur dans la recherche en SEP. Ce n'est pas par hasard si la Fondation Charcot a été créée à la fin des années quatre-vingt. Cette décennie fut en effet un tournant majeur dans la recherche d'un traitement de la sclérose en plaques.

Pour la première fois dans l'histoire de cette maladie, des traitements « modulant » le système immunitaire et bien tolérés diminuaient la fréquence des poussées. Ces progrès encourageants justifiaient une intensification de la recherche dans le domaine de la SEP dans notre pays, d'autant plus que les neurologues et chercheurs belges furent parmi les premiers à s'intéresser à cette maladie dont les causes, et a fortiori le traitement, constituaient jusqu'alors un défi apparemment insurmontable.

Une structure pour mieux financer la recherche

En 1987, la Fondation a donc été créée par le Groupe Belge d'Etude de la SEP, association de neurologues belges experts en sclérose en plaques. Elle fut présidée de 1987 à 2014 par le Dr Richard E. Gonsette (†) auquel a succédé en 2015 le Prof Christian Sindic.

Avec l'aide du Baron Philippson (Banque Degroof) et de Mr Philippe Maystadt (†) (à l'époque Ministre de la politique scientifique puis Ministre des Finances), cette structure, d'abord « établissement d'utilité publique », a vu le jour avec pour mission de « stimuler la recherche en sclérose en plaques en Belgique et de sensibiliser les neurologues belges à cette maladie ». En 2001, la Fondation Charcot, est devenue « fondation d'utilité publique » reconnue par Arrêté Royal.

Placée sous le Haut Patronage de Sa Majesté la Reine Fabiola jusqu'en 2014, la Fondation Charcot est placée depuis juin 2015 sous le Haut Patronage de Sa Majesté la Reine Mathilde.

Een stichting, een gestructureerd en efficiënt werkmiddel

België is al lang een voorloper in het MS-onderzoek. Het is geen toeval dat de Charcot Stichting werd opgericht in de late jaren tachtig. Dit decennium betekende een belangrijk keerpunt in de zoektocht naar een behandeling voor multiple sclerose.

Voor de eerste keer in de geschiedenis van deze ziekte werden behandelingen die het immuunsysteem 'moduleerden' goed verdragen en daalde de frequentie van opflakkeringen. Deze bemoedigende vooruitgang rechtvaardigde een intensivering van het onderzoek op het gebied van MS in ons land. Vooral omdat Belgische neurologen en onderzoekers een van de eersten waren die belangstelling hadden voor deze ziekte, waarvan de oorzaken, laat staan de behandeling, gezien werd als een schijnbaar onoverkomelijke uitdaging.

Een structuur om onderzoek beter te financieren

Présidente d'honneur - Erevoorzitster

Princesse Elisabeth de Chimay

Conseil d'Administration - Raad van Bestuur

Président - Voorzitter

Professeur Em. Christian SINDIC

Vice-président - Ondervoorzitter

Baron PHILIPPSON

Secrétaire - Secretaris

Monsieur Charles-Henri MAUS de ROLLEY

Administrateur délégué - Afgevaardigd bestuurder

Madame Isabelle BLOEM-GONSETTE

Bestuurders - Administrateurs

Professor Patrick CRAS

Professeur Bernard DACHY

Professor Bénédicte DUBOIS

Professeur Alain MAERTENS de NOORDHOUT

Professor Alex MICHOTTE

Baron Pierre PAULUS de CHATELET

Maître Lorette ROUSSEAU

Docteur Pierrette SEELDRAYERS

De Heer Jean-Pierre VAN PRAET

Comité de gestion - Beheerscomité

Président - Voorzitter

Baron Philippson

Membres - Leden

Mme Isabelle Bloem-Gonsette

Mr Charles-Henri Maus de Rolley

Baron Pierre Paulus de Châtelet

Comité scientifique - Wetenschappelijk comité

Président - Voorzitter

Prof Em. Christian Sindic, UCLouvain

Membres - Leden

Prof. Patrick Cras, UAntwerpen

Prof. Bernard Dachy, ULB

Prof. Bénédicte Dubois, KU Leuven

Prof. Daniel Guillaume, CNRF Fraiture

Prof. Alain Maertens de Noordhout, ULiège

Prof. Alex Michotte, VUB

Dr Pierrette Seeldrayers, CHU Charleroi

International MS expert (2020)

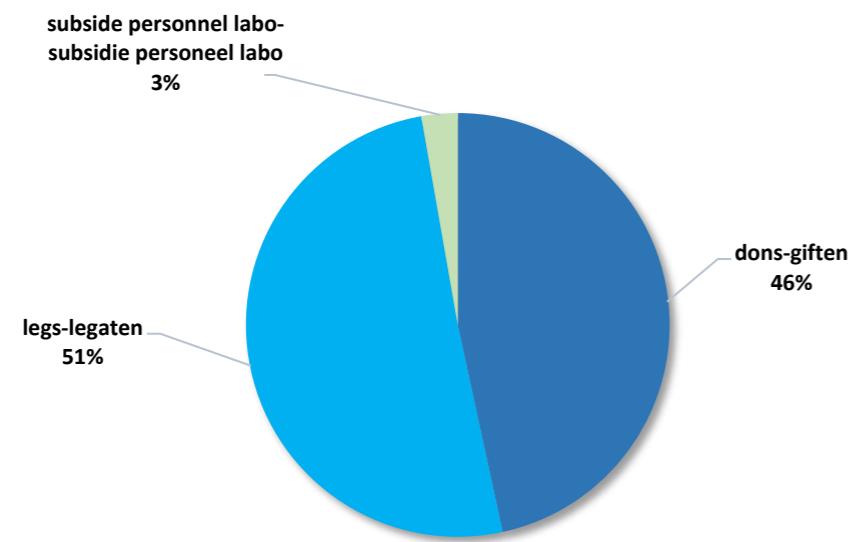
Prof. Dr Jérôme de Sèze, Chef du Département de Neurologie, CHU Strasbourg, France

In 1987 werd de Stichting opgericht door de Belgische Studiegroep voor Multiple Sclerose, een vereniging van Belgische neurologen gespecialiseerd in MS. De Stichting werd voorgezeten door Dr. Richard E. Gonsette (†) van 1987 tot 2014, gevolgd door Prof. Christian Sindic in 2015.

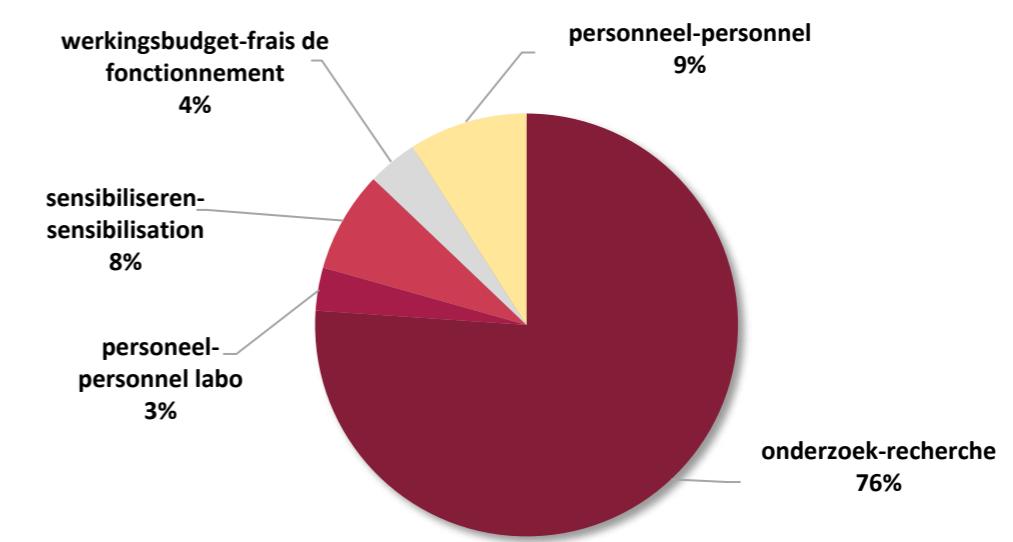
Met de hulp van Baron Philippson (Bank Degroof) en Philippe Maystadt (†) (toenmalig minister van Wetenschapsbeleid en vervolgens minister van Financiën) zag deze structuur, in eerste instantie een 'openbare instelling', het levenslicht met als missie: "Het stimuleren van onderzoek naar multiple sclerose in België en het sensibiliseren van Belgische neurologen voor deze ziekte". In 2001 werd de Charcot Stichting een 'stichting van openbaar nut' erkend bij Koninklijk Besluit.

Zij werd onder de Hoge Bescherming van Hare Majesteit Koningin Fabiola geplaatst tot 2014 en geniet sinds juni 2015 de Hoge Bescherming van Hare Majesteit Koningin Mathilde.

Entrées - Inkomsten



Uitgaven - Dépenses



Un principe de bonne gouvernance et de transparence

Afin d'assurer une bonne gouvernance dans le choix des projets et dans la distribution des fonds, le conseil d'administration de la Fondation est composé à parts égales de personnalités scientifiques éminentes et de personnalités de la société civile. Un comité scientifique juge de la pertinence des lignes de recherche tandis qu'un comité financier est chargé de la bonne gestion des ressources de la Fondation. L'équipe opérationnelle est réduite (1,5 ETP). Les couts de fonctionnement général sont donc très limités. Un maximum de ressources peut dès lors être consacré à la recherche.

La Fondation est agréée pour la déductibilité fiscale par le SPF Politique scientifique et par le SPF Finance et ses comptes sont audités par un réviseur externe. La Fondation est nationale et indépendante de toute instance politique, religieuse, communautaire ou régionale.

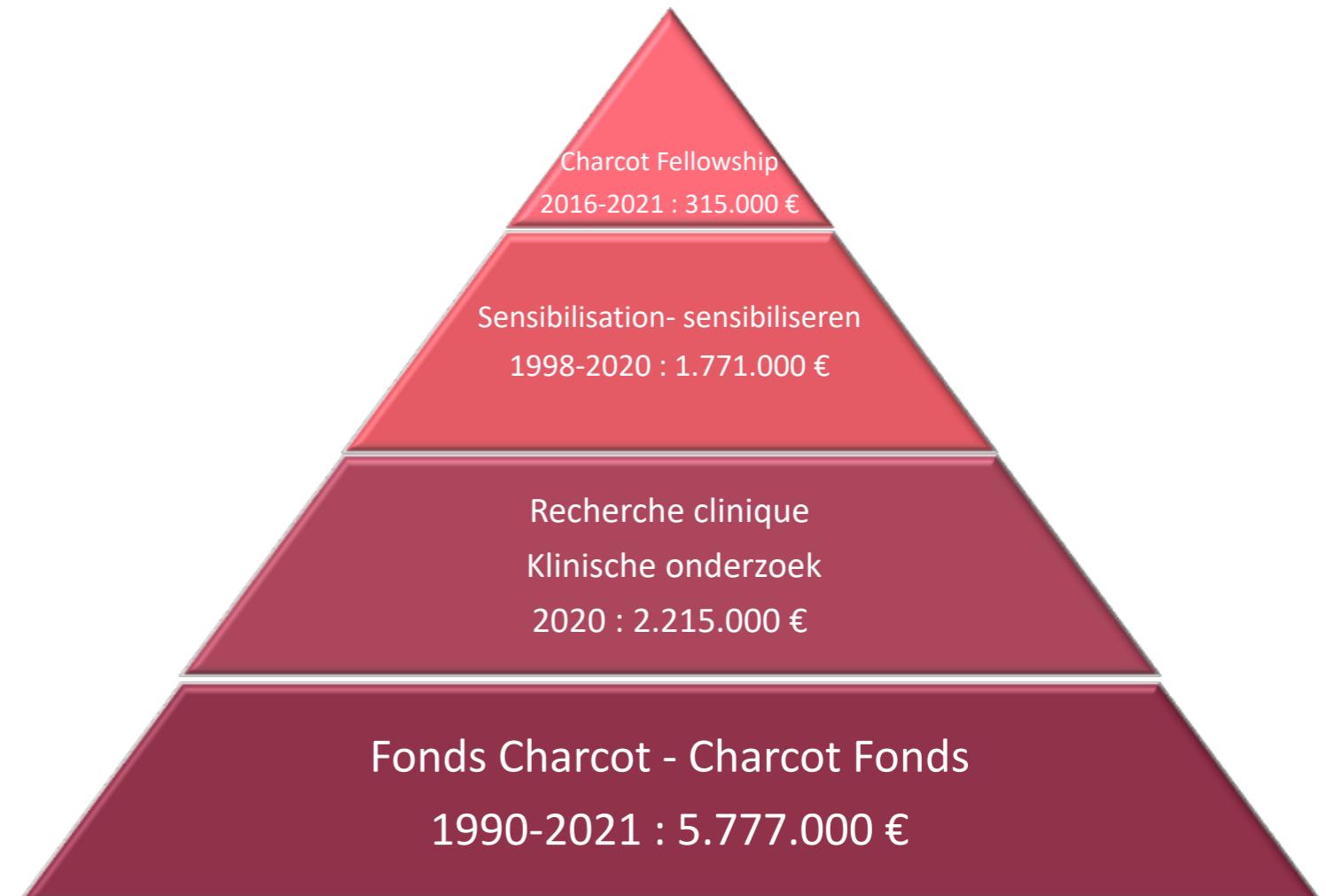
La Fondation Charcot est membre fondateur de la Fédération Belge des Fondations Philanthropiques depuis 2004 et a signé sa « charte de bonne gouvernance ».

Een principe van goed bestuur en transparantie

Om goed bestuur in de keuze van de projecten en de verdeling van de middelen te waarborgen, bestaat de Raad van Bestuur zowel uit eminente wetenschappers als persoonlijkheden uit het maatschappelijk middenveld. Een wetenschappelijk comité beoordeelt de relevantie van de onderzoekslijnen. Een financiële commissie heeft de leiding over het goed beheer van de middelen van de Stichting. Het operationele team is bewust klein gehouden (1,5 FTE). De totale bedrijfskost is hierdoor zeer beperkt. Een maximum aan middelen kan zo aan onderzoek worden besteed.

De Stichting is geaggregeerd tot uitschrijven van fiscale attesten door de FOD Wetenschapsbeleid en door de FOD Financiën. De rekeningen worden daarom gecontroleerd door een externe accountant. De Stichting is nationaal en onafhankelijk van enige politieke, religieuze, gemeenschaps- of regionale autoriteit.

De Charcot Stichting is een stichtend lid van de Belgische Federatie van Filantropische Stichtingen sinds 2004 en heeft haar 'handvest van goed bestuur' ondertekend.



Le rôle clé de la Fondation dans la recherche

Un effet de levier pour comprendre la maladie

Il y a 30 ans, aucun traitement n'existeit. Dès sa création, la Fondation Charcot a eu un important « effet de levier » dans la recherche : l'un des premiers projets financés concernait une molécule (mitoxantrone), approuvée depuis lors comme traitement de certaines formes de SEP.

Le principe d'une fondation est la pérennité dans l'action. Bien qu'il soit parfois justifié de soutenir des actions ponctuelles, l'importance d'un plan de financement et d'une vision à long terme est primordiale. Cette politique a permis à la Fondation d'assurer le financement de projets de recherche fondamentale dans toutes les universités du pays grâce à un budget annuel. Initialement fixé à 125.000 €, ce budget a pu augmenter au fil du temps grâce à la générosité des donateurs. Il est récemment passé à 500.000 € par an.

Les progrès dans la connaissance de la maladie sont incontestables mais de nombreuses inconnues subsistent qui la rendent encore incurable à ce jour. Depuis plusieurs années, le nombre de projets intéressants soumis au jury du Fonds Charcot ne cesse d'augmenter. La sélection est difficile tant la pertinence des pistes de recherches proposées est excellente. L'ambition de la Fondation est donc d'accroître son soutien à la recherche fondamentale de pointe.

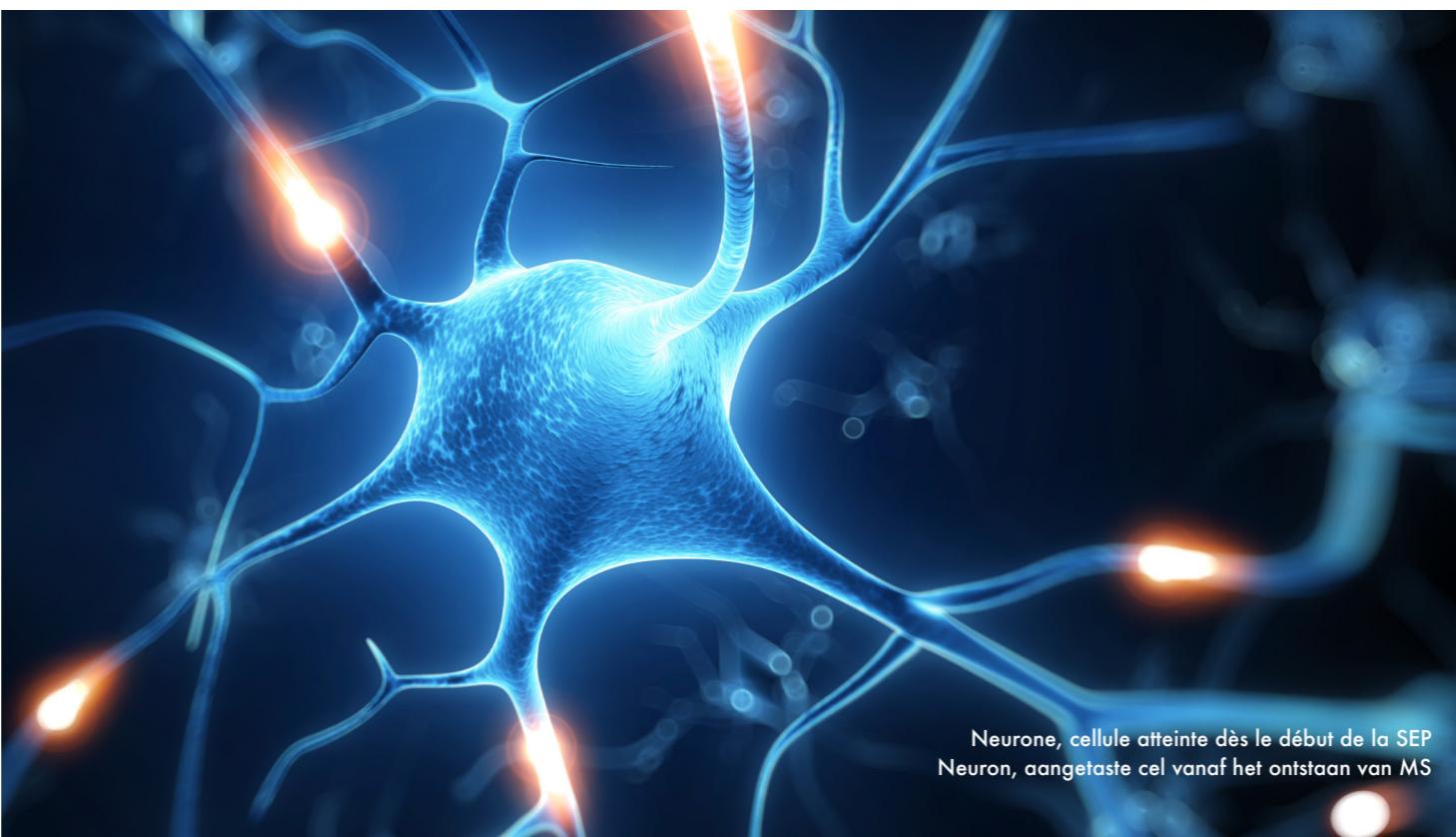
La recherche clinique pour améliorer les traitements

Parallèlement à la recherche fondamentale, la Fondation Charcot a aussi mis en place et financé 3 études cliniques préliminaires pour plus de 2 millions d'euros (études Mitoxantrone, PIXAMS et ASIIMS).

Depuis 2014, la Fondation soutient l'étude BELTRIMS, étude épidémiologique observationnelle. Premier registre des patients SEP, il est conçu et dirigé par le Groupe Belge d'Etude en Sclérose en Plaques (GBESP). Indépendant et objectif, ce registre permet de suivre la tolérance aux nouveaux traitements dans la « vie réelle » des patients et cela sur le long terme. Cette étude permettra notamment de déceler les effets secondaires éventuels encore inconnus ou de suivre le devenir de grossesses futures afin de pouvoir confirmer ou infirmer les risques éventuels.

Assurer l'excellence des chercheurs de demain

La Fondation veut aussi remplir son rôle statutaire de sensibilisation des neurologues et des chercheurs. La Belgique compte des laboratoires de recherche universitaires dont l'excellence est indiscutable. Le programme des Charcot Fellowship donne à de jeunes chercheurs la possibilité de rejoindre ces équipes d'experts et de se consacrer entièrement à l'étude de la sclérose en plaques grâce à des bourses de doctorat spécifiques de 200.000 €. Actuellement distribuées tous les deux ans, la Fondation espère pouvoir les rendre annuelles dans le futur.



Le soutien des donateurs est fondamental

Sans la générosité de nos donateurs publics et privés, l'objectif de la Fondation n'est pas réalisable. Les progrès sont considérables mais il faut poursuivre et même intensifier les efforts pour améliorer l'efficacité et la sécurité des traitements, mieux comprendre comment ils agissent et trouver les tests qui permettront de donner à chaque malade le traitement qui lui convient le mieux.

De sleutelrol van de Stichting in onderzoek

Een hefboom in het onderzoek om de ziekte te begrijpen

Dertig jaar geleden bestond er geen behandeling. Sinds de oprichting heeft de Charcot Stichting een significante impact op het onderzoek gehad. Één van de eerste projecten die werden gefinancierd, betrof de molecule (mitoxantrone), die sindsdien is goedgekeurd voor de behandeling van sommige vormen van MS. Het principe van een stichting is duurzaamheid. Naast de steun aan specifieke projecten, gerechtvaardigd door de ontwikkeling in het onderzoek op dat moment, is de langetermijnvisie de sturende factor in

gestaag toe. De selectie is moeilijk omdat de relevantie van de voorgestelde onderzoekspistes uitstekend is. De ambitie van de Stichting is daarom om haar steun aan geavanceerd fundamenteel onderzoek te vergroten.

Klinisch onderzoek om behandelingen te verbeteren

Naast fundamenteel onderzoek heeft de Charcot Stichting ook drie preliminaire klinische studies opgezet en gefinancierd voor meer dan 2 000 000 euro (studies met Mitoxantrone, PIXAMS en ASIIMS).

Sinds 2014 ondersteunt de Stichting de BELTRIMS-studie, een observationeel epidemiologisch onderzoek. Het eerste MS-patiëntenregister is ontworpen en wordt beheerd door de Belgische Studiegroep voor Multiple Sclerose (BSGMS). Dit register, onafhankelijk en objectief, maakt het mogelijk om de tolerantie voor de nieuwe behandelingen in het 'echte leven' van de patiënten op de lange termijn te volgen. Deze studie zal het mogelijk maken om mogelijke onbekende bijwerkingen te detecteren en het verloop van toekomstige zwangerschappen te volgen om de potentiële risico's te bevestigen of te weerleggen.

De excellentie van de onderzoekers van morgen garanderen

De Stichting wil ook haar statutaire rol als sensibilisator van neurologen en onderzoekers vervullen. België heeft universitaire onderzoeksinfrastructuur waarvan de uitmuntendheid onbetwistbaar is. Het Charcot Fellowship-programma biedt jonge onderzoekers de mogelijkheid om deel uit te maken van deze teams van experts en zich volledig te wijden aan de studie van multiple sclerose dankzij specifieke doctoraatsbeurzen (ter waarde van 200.000 euro). De Stichting hoopt deze niet, zoals nu, om de twee jaar maar in de toekomst jaarlijks toe te kennen.

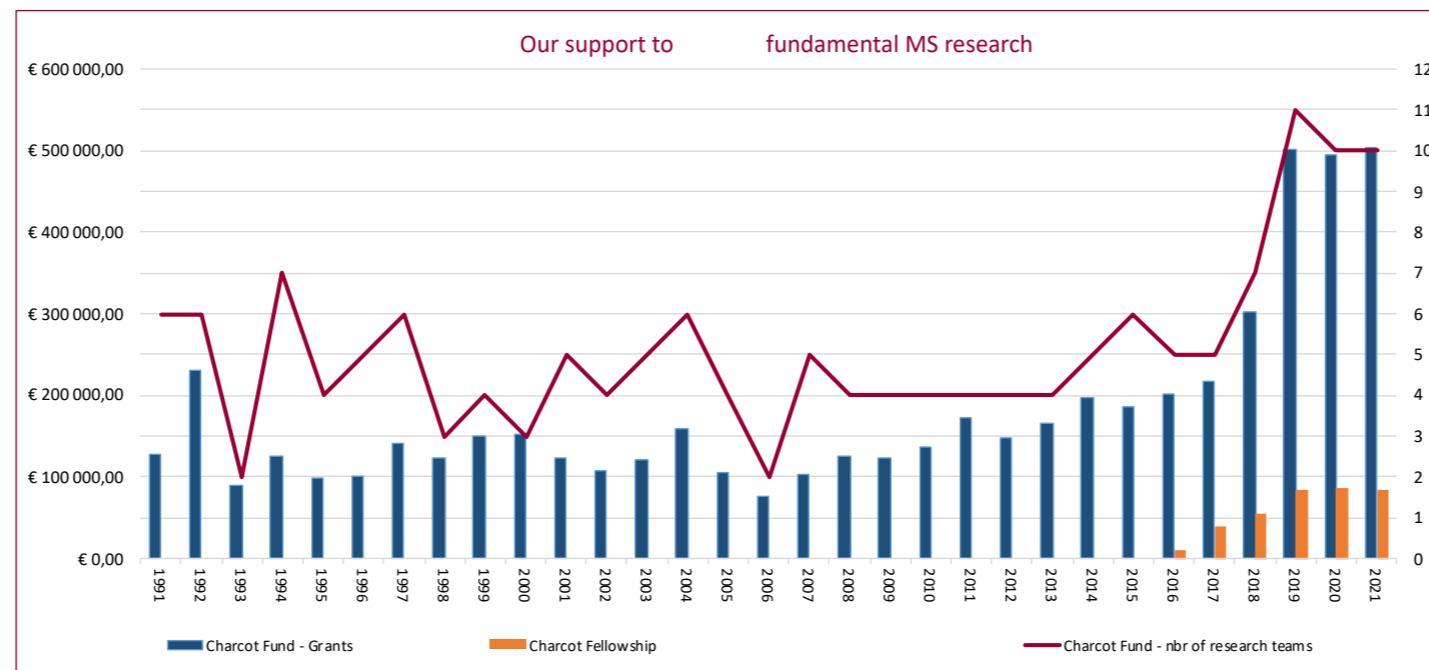
De steun van donateurs is essentieel

Zonder de vrijgevigheid van onze openbare en particuliere donateurs is het doel van de stichting niet haalbaar. De voortgang is aanzienlijk, maar de inspanningen moeten worden voortgezet en zelfs worden geïntensiveerd om de werkzaamheid en veiligheid van behandelingen te verbeteren, om de ziekte beter te begrijpen en om de testen te vinden zodat elke patiënt een behandeling op maat kan krijgen.

Le Fonds Charcot

Un jury d'experts et des projets innovants

Au sein de la Fondation Charcot, le Fonds Charcot est un budget annuel destiné à la **recherche fondamentale**. Ce budget est actuellement de **500.000 €**. Chaque année un appel à projet est lancé auprès des universités et des centres de recherches belges. La qualité des recherches sélectionnées est assurée grâce à l'expertise d'un jury scientifique composé de neurologues belges, experts en SEP, mais aussi d'experts étrangers. Dans le choix des projets, **l'innovation et la perspective de progrès thérapeutiques sont essentiels**. Plus de 200 chercheurs ont déjà bénéficié de ce soutien qui leur a permis d'explorer des pistes innovantes et d'apporter des résultats concrets. Pour vaincre la SEP, il est indispensable de comprendre les mécanismes de la maladie. Seule la recherche fondamentale peut y parvenir. **Grâce à nos donateurs**, le Fonds Charcot pourrait encore être augmenté afin d'intensifier l'aide à la recherche.



Le Charcot Fellowship

Des bourses pour assurer la continuité et l'excellence de la recherche

Actuellement distribuée tous les deux ans, ce **mandat de recherche fondamentale et translationnelle** spécifique est destiné à un(e) jeune chercheur(se) talentueux(se) de moins de 30 ans. Pendant 4 ans, cette bourse de doctorat de **200.000 €** lui permet de se consacrer exclusivement à son projet de recherche en SEP. C'est une première en Belgique. Suite à l'appel à candidats, la sélection est faite par un jury issu du Comité scientifique de la Fondation Charcot.

En intégrant de jeunes chercheurs passionnés dans des équipes confirmées dont les travaux sont axés sur la sclérose en plaques, ce programme vise des effets à long terme sur l'excellence de la recherche contre cette maladie.

La première bourse a été attribuée en 2016. **Grâce à ses donateurs, la Fondation espère pouvoir attribuer une Charcot Fellowship chaque année.**

Dr. R. Buckinx Prof. N. Hellings Prof. G. Opdenakker Dr. G. Laureys Prof. L. Ris
Prof. J. Hendriks Prof. P. Vandenabeele Prof. S. Gerlo Prof. M. D'Haeselaer
Dr. P. Seeldrayers Prof. C. Sindic Prof. A. des Rieux Dr. A. Rinckon

Découvrez tous les lauréats, leur passion pour la recherche et leurs projets innovants sur :
www.fondation-charcot.org

Prof. D. Kos Prof. T. Duprez Prof. T. Michiels Prof. B. Dubois
Prof. N. Cools Prof. V. Somers Prof. J. Rous Prof. P. Stinissen
Prof. R. Raedt Dr. B. Broux Prof. S. Hostenbach Prof. A. Goris

Ontdek alle laureaten, hun passie voor het onderzoek en hun innoverende projecten op:
www.charcot-stichting.org

Het Charcot Fonds

Een jury van experten en innovatieve projecten

Binnen de Charcot Stichting is in het Charcot Fonds een jaarlijks budget voorzien voor **fundamenteel onderzoek**. Dit budget is momenteel **500.000 euro**. Elk jaar wordt er een projectoproep verstuurd naar Belgische universiteiten en onderzoekscentra. De kwaliteit van het geselecteerde onderzoek wordt gewaarborgd door de expertise van een wetenschappelijke jury samengesteld uit Belgische neurologen, met hun expertise in MS, en buitenlandse experten. Bij de keuze van de projecten zijn **innovatie en het vooruitzicht van therapeutische vooruitgang essentieel**. Meer dan 200 onderzoekers hebben al van deze steun genoten en waren zo in staat innovatieve pistes te verkennen en concrete resultaten te behalen. Om MS te overwinnen, is het essentieel om de mechanismen van de ziekte te begrijpen. Alleen fundamenteel onderzoek kan hiervoor zorgen. **Met de hulp van onze donateurs** zou het Charcot Fonds verder kunnen groeien en de ondersteuning van het onderzoek vergroten.

De Charcot Fellowship

Beurzen om de continuïté et de uitmuntendheid van het onderzoek te garanderen

Dit specifiek **mandaat voor fundamenteel en translationeel onderzoek**, dat op dit moment elke twee jaar wordt toegekend, is bedoeld voor een getalenteerde jonge onderzoeker, jonger dan 30 jaar. Gedurende vier jaar laat deze doctoraatsbeurs van **200.000 euro** de onderzoeker toe **om zich volledig te wijden aan zijn of haar MS-onderzoeksproject**. Dit is een primeur in België. Na de oproep voor kandidaten staat de jury van het Wetenschappelijk Comité van de Charcot Stichting in voor het maken van een selectie.

Door gepassioneerde jonge onderzoekers te integreren in gevestigde teams, gespecialiseerd in het onderzoek naar multiple sclerose, streeft dit programma naar uitmuntendheid van het MS-onderzoek op lange termijn.

De eerste beurs werd toegekend in 2016. **Rekenend op onze donateurs hoopt de Stichting ieder jaar een Charcot Fellowship ter beschikking te kunnen stellen.**

Liste des lauréats - Lijst van de laureaten



1991	MANIL RAUS DE REUCK DELVAIDE SINDIC GONSETTE	Jacqueline Jef Jacques Paul Christian Richard E	Vrije Universiteit Brussel Dr. Willems Instituut Rijksuniversiteit Gent Université de Liège Université Catholique de Louvain Centre National de la Sclérose en Plaques
1992	CHARLIER VAN NECHEL GONSETTE BALERIAUX SINDIC NOEL DELTENRE DELVAIDE	Marianne Christian Richard E	Centre neurologique de réadaptation fonctionnelle Université Libre de Bruxelles Centre National de la Sclérose en Plaques Université Libre de Bruxelles Université Catholique de Louvain Université Libre de Bruxelles Université Libre de Bruxelles Université de Liège
1993	LISSOIR KETELAER	François Petrus	Centre National de la Sclérose en Plaques Centre National de la Sclérose en Plaques
1994	LISSOIR OPDENAKKER SINDIC MONTEYNE MAERTENS DE NOORDHOUT DELVAIDE VAN POPPEL	François Ghislain Christian Philippe Alain Paul Hendrik	Centre National de la Sclérose en Plaques Rega Institute for Medical Research Université Catholique de Louvain Université Catholique de Louvain Université de Liège Université de Liège Katholieke Universiteit Leuven
1995	DUPREZ TRUYEN GRISAR RAUS	Thierry Luc Thierry Jef	Université Catholique de Louvain Kliniek «De Mick» Université de Liège Dr. Willems Instituut
1996	OPDENAKKER DEBRUYNE MONTEYNE RAUS BAERT	Ghislain Jan Philippe Jef Luc	Katholieke Universiteit Leuven Rijksuniversiteit Gent Université Catholique de Louvain Dr. Willems Instituut Katholieke Universiteit Leuven
1997	D'HOOGHE TRUYEN BELACHEW GANTY ROMBAUT BARTHOLOME	Marie-Bénédicte Luc Shibeshih Guy Bart Emmanuel	Nationala Multiple Sclerose Centrum Universiteit Antwerpen Université de Liège Centre National de la Sclérose en Plaques Vrije Universiteit Brussel Université Libre de Bruxelles
1998	BARTHOLOME RAUS SINDIC	Emmanuel Jef Christian	Université Libre de Bruxelles Dr. Willems Instituut Université Catholique de Louvain
1999	BELACHEW ROGISTER MICHIELS STINNISSEN RAUS BARTHOLOME SEELDRAYERS GOLDMAN	Shibeshih Bernard Thomas Piet Jef Emmanuel Pierette Michel	Université de Liège Université de Liège Université Catholique de Louvain Dr. Willems Instituut Dr. Willems Instituut Université Libre de Bruxelles Université Libre de Bruxelles Université Libre de Bruxelles
2000	OPDENAKKER CEUPPENS CARTON	Ghislain Jan Herwig	Katholieke Universiteit Leuven Katholieke Universiteit Leuven National Multiple Sclerose Centrum

2001	STINNISSEN RAUS SINDIC DERIDDER DUBOIS KETELAER	Piet Jef Christian Dirk Bénédicte Petrus	Dr. Willems Instituut Dr. Willems Instituut Université Catholique de Louvain Katholieke Universiteit Leuven Katholieke Universiteit Leuven Centre National de la Sclérose en Plaques
2002	NAGELS LAMBERT STINNISSEN RAUS GANTY	Guy Didier Piet Jef Guy	Born Bunge Foundation Université Catholique de Louvain Biomedisch Onderzoeksinstuut Biomedisch Onderzoeksinstuut Centre National de la Sclérose en Plaques
2003	ACHTEN BELACHEW CEUPPENS NAESENS RAUS	Eric Shibeshih Jan Lieve Jef	Rijksuniversiteit Gent Université de Liège Katholieke Universiteit Leuven Katholieke Universiteit Leuven Biomedisch Onderzoeksinstuut
2004	SCHOENEN DERIDDER KOS UYTTENHOVE STINNISSEN OPDENAKKER	Jean Dirk Daphné Catherine Piet Ghislain	Université de Liège Nationaal Multiple Sclerose Centrum Nationaal Multiple Sclerose Centrum Université Catholique de Louvain Universiteit Hasselt / BIOMED Rega Institute for Medical Research
2005	STINNISSEN CARMELIET DEWERCHIN MOONS LAMBRECHTS MICHIELS FEYS HELSEN	Piet Peter Mieke Lieve Diether Thomas Peter Werner	Universiteit Hasselt / BIOMED Katholieke Universiteit Leuven Katholieke Universiteit Leuven Katholieke Universiteit Leuven Katholieke Universiteit Leuven Université Catholique de Louvain Provinciale Hogeschool Limburg Katholieke Universiteit Leuven
2006	VRIJSEN STINNISSEN HELLINGS	Raf Piet Niels	Vrije Universiteit Brussel Universiteit Hasselt / BIOMED Universiteit Hasselt / BIOMED
2007	SCHOENEN FRANZEN FEYS HEREMANS MICHIELS VAN PESCH SINDIC UYTTENHOVE VAN SNICK	Jean Rachelle Peter Hubertine Thomas Vincent Christian Catherine Jacques	Université de Liège Université de Liège Universiteit Hasselt / BIOMED Rega Institute for Medical Research Université Catholique de Louvain Université Catholique de Louvain Cliniques Universitaires Saint-Luc Cliniques Universitaires Saint-Luc Cliniques Universitaires Saint-Luc
2008	OPDENAKKER BERNEMAN COOLS PONSAERTS VAN TENDELOO STINNISSEN VAN LOO BEYAERT	Ghislain Zwi Nathalie Peter Viggo Piet Geert Rudi	Rega Institute for Medical Research Universiteit Antwerpen Universiteit Antwerpen Universiteit Antwerpen Universiteit Antwerpen Universiteit Hasselt / BIOMED VIB/UGent VIB/UGent
2008	Bourse d'étude du 50è anniversaire du GBESP / Beurs n.a.v. de 50ste verjaardag van de BSGMS		
	BUCKINX	Roeland	Universiteit Hasselt

2009	VAN LOO DE BOSSCHER BEYAERT HAEGEMAN MUCCOLI HERMANS FEYS OP 'T EIJNDE LAUREYS DE KEYSER CLINKERS	Geert Karolien Rudi Guy Giulio Emmanuel Peter Bert Guy Jacques Ralf	VIB/UGent VIB/UGent VIB/UGent VIB/UGent Université Catholique de Louvain Université Catholique de Louvain Universiteit Hasselt / Reval Universiteit Hasselt / Reval Vrije Universiteit Brussel Vrije Universiteit Brussel Vrije Universiteit Brussel
2010	SOMERS STINNISSEN CEUPPENS ZINSSER VAN PESCH JNAOUI SINDIC MICHELS COUTELIER	Veerle Piet Jan Isabel Vincent Karima Christian Thomas Jean-Paul	Universiteit Hasselt / BIOMED Universiteit Hasselt / BIOMED Katholieke Universiteit Leuven Katholieke Universiteit Leuven Cliniques Universitaires Saint-Luc Cliniques Universitaires Saint-Luc Cliniques Universitaires Saint-Luc Université Catholique de Louvain Université Catholique de Louvain
2011	GORIS MASSIE LAUREYS CLINCKERS VAN LOO BEYAERT LAMBRECHT BERNEMAN VAN TENDELOO COOLS	An Ann Guy Ralph Geert Rudi Bart Zwi Viggo Nathalie	Katholieke Universiteit Leuven Vrije Universiteit Brussel Vrije Universiteit Brussel Vrije Universiteit Brussel VIB/UGent VIB/UGent VIB/UGent Universiteit Antwerpen Universiteit Antwerpen Universiteit Antwerpen
2012	FRAUSSEN SOMERS FRANZEN CHABALLE HELLINGS STINNISSEN VAN PESCH JNAOUI SINDIC UYTTENHOVE VAN SNICK	Judith Veerle Rachelle Linda Niels Piet Vincent Karima Christian Catherine Jacques	Universiteit Hasselt / BIOMED Universiteit Hasselt / BIOMED Université de Liège Université de Liège Universiteit Hasselt / BIOMED Universiteit Hasselt / BIOMED Cliniques Universitaires Saint-Luc Cliniques Universitaires Saint-Luc Cliniques Universitaires Saint-Luc Institute Cellular Pathology - Université Catholique de Louvain Institute Cellular Pathology - Université Catholique de Louvain
2013	VAN LOO FRANZEN GORIS BERNEMAN COUTELIER	Geert Rachelle An Zwi Jean-Paul	VIB/UGent Université de Liège Katholieke Universiteit Leuven Katholieke Universiteit Leuven Université Catholique de Louvain
2014	VAN LOO DE KEYSER SEELDRAYERS VAN PESCH BERNEMAN HELLINGS	Geert Jacques Pierrette Vincent Zwi Niels	VIB/UGent Vrije Universiteit Brussel GBESP asbl Université Catholique de Louvain Universiteit Antwerpen Universiteit Hasselt / BIOMED
2015	PONSAERTS GOETHAELS HELLINGS GORIS FRANZEN NAGELS DE TIEGE DEVWULF	Peter Lode Niels An Rachelle Guy Xavier Karel	Universiteit Antwerpen Vrije Universiteit Brussel Universiteit Hasselt / BIOMED Katholieke Universiteit Leuven Université de Liège Vrije Universiteit Brussel Université Libre de Bruxelles Katholieke Universiteit Leuven

2016	OPDENAKKER HELLINGS GORIS FRAUSEN MUCCOLI HENDRIKS	Ghislain Niels An Judith Guilio Jerome	KU Leuven / UZ Leuven / Rega Institute for Medical Research UHasselt / BIOMED KU Leuven / UZ Leuven / Laboratorium voor Neuroimmunologie UHasselt / BIOMED UCLouvain / BPBP Research Group UHasselt / BIOMED
2016	Charcot Fellowship 2016 - 2020	GRAJCHEN	Elien
2017	RINCHON VANDEN BERGHE COOLS BROUX D'HAESELEER DES RIEUX LAUREYS	Adeline Tom Nathalie Bieke Miguel Anne Guy	UMONS VIB-UGent UAntwerpen UHasselt / BIOMED VUB UCLouvain UGent
2018	VAN LOO PONSAERTS HELLINGS HENDRIKS BROUX LECLERCQ VAN PESCH COOLS VANMERLO	Geert Peter Niels Jerome Bieke Georges Vincent Nathalie Tim	VIB-UGent / Inflammation Research Center UA / Vaccine and Infectious Disease Institute UHasselt / BIOMED & Imo-Imomec UHasselt / BIOMED UGent UCLouvain / Cliniques universitaires St Luc / Unit of Neurochemistry UA / Laboratorium voor Experimentele Hematologie UHasselt / Onderzoeksgroep Immunologie-Biochemie
2018	Charcot Fellowship 2018 - 2022	VAN HOREBECK	Lies
2019	MOSER VANMIERLO VANDEN BERGHE FRAUSSEN LAUREYS HENDRIKS DES RIEUX AFONINA GORIS LE BLON CAUWELS	Muriel Tim Tom Judith Guy Jerome Anne Inna An Debbie Anje	Université Libre de Bruxelles UHasselt UGent UHasselt / BIOMED UZ Gent UHasselt / BIOMED UCLouvain VIB-UGent / Center for Inflammation Research KU Leuven UAntwerpen UGent-VIB / Center for Inflammation Research
2020	HENDRIKS SOMERS HELLINGS VAN PESCH BOUX VAN SCHEPENDOM VANDEN BERGHE PICCART FEYS VANDENBROUCKE	Jerome Veerle Niels Vincent Bieke Jeroen Tom Elisabeth Peter Roosmarijn	UHasselt / BIOMED UHasselt / BIOMED UHasselt / BIOMED UCLouvain UHasselt UAntwerpen UHasselt UHasselt UGent
2020	Charcot Fellowship 2020 - 2024	VAN DEN BOS	Jasper
2021	DAUBY GORIELY SOMERS RIS VANDOOREN D'HOOGHE BROUX BOGIE STRUYF WVENS	Solène Stanislas Veerle Laurence Jennifer Marie Bieke Jeroen Sofie Inez	UAntwerpen - Laboratory of Experimental Hematology ULiège / Cyclotron Research Center ULB UHasselt UMons KU Leuven - Rega Institute for Medical Research Nationaal MS Centrum Melsbroek UHasselt / BIOMED UHasselt - Department Immunology and Infection KU Leuven UAntwerpen - Laboratory of Experimental Hematology

Détails des projets sur www.fondation-charcot.org

Inhoud van de projecten: www.charcot-stichting.org

Le futur de la recherche

Prof. Dr Christian Sindic, Président

Augmenter l'efficacité des traitements sans augmenter les effets secondaires

Depuis le début des années 90, les progrès réalisés dans le traitement de la SEP sont considérables. Ces dernières années encore, de nouveaux médicaments ont été validés grâce à des essais cliniques rigoureux. Leur efficacité, particulièrement en ce qui concerne la progression du handicap, reste cependant limitée. De plus, une meilleure efficacité va souvent de pair avec une augmentation des risques, ce qui nécessite des contrôles cliniques, biologiques ou radiologiques relativement fréquents. Les recherches fondamentales concernant des molécules mieux tolérées, corrigent spécifiquement les mécanismes pathologiques responsables de la maladie, restent donc une étape préalable et indispensable pour améliorer le rapport efficacité / tolérance de nos traitements.

La personnalisation des traitements

Choisir le meilleur traitement qui convient le mieux à chaque patient constitue le principe de la « médecine personnalisée ». Le neurologue doit dès lors expliquer le mode d'action de chaque traitement à notre disposition, leur efficacité globale, leurs avantages mais aussi leurs inconvénients et les effets secondaires potentiels. Pour chacun de ces traitements, nous savons qu'il y aura des « bons répondeurs », des « répondeurs moyens », et des « mauvais répondeurs ». Malheureusement, nous n'avons aucun moyen véritable de prédire si tel ou tel patient sera un bon répondeur au traitement proposé. L'important est donc de surveiller régulièrement l'efficacité d'un traitement et de le remplacer par un autre en cas d'échec. Le problème est d'évaluer cette réponse thérapeutique et de définir des critères rendant nécessaire un changement de traitement.

Identifier les marqueurs biologiques

L'objectif est de déterminer le profil immunitaire du patient et le profil évolutif de sa maladie grâce à des marqueurs biologiques étudiés sur des échantillons sanguins.

De nombreuses recherches se concentrent actuellement sur ces « marqueurs biologiques ». Il s'agit de cellules ou de médiateurs chimiques qui identifient de façon spécifique les divers dysfonctionnements associés au déclenchement et à l'évolution de la maladie et qui pourraient être propres à différents sous-groupes de patients. Il s'agit là d'un immense

champ de recherche car nos connaissances de ces dysfonctionnements immunitaires sont encore très limitées.

Les marqueurs biologiques sont le plus souvent des protéines. En bref, la fabrication des protéines est programmée dans les gènes. Ce programme est transcrit dans un message envoyé à une « fabrique » qui l'interprète et construit la protéine. Nous disposons depuis peu de techniques biomoléculaires (génomiques, transcriptomiques et protéomiques) qui permettent d'identifier les divers mécanismes agissant à chacun de ces trois stades et de déceler leurs altérations en fonction de certains critères cliniques. Ces marqueurs biologiques sont étudiés le plus souvent sur des échantillons de sang car ceux provenant du liquide céphalo-rachidien exigent une ponction lombaire.

Plus souvent que des protéines individuelles, ces techniques concernent actuellement des groupes de protéines impliquées dans des processus pathologiques différents (inflammatoires, dégénératifs...). Ces observations peuvent être corrélées non seulement au risque de développer la maladie mais également à ses diverses formes, à la fréquence des poussées, à la progression du handicap, aux lésions observées en IRM et à la réponse aux traitements. Ces techniques du futur seront des aides précieuses pour confirmer un diagnostic incertain, identifier les patients susceptibles de faire une poussée ou d'évoluer rapidement, ceux qui réagiront favorablement ou non, à tel traitement, et ceux qui pourraient présenter des réactions indésirables à un médicament particulier.

Dépister les personnes à risque

Des marqueurs moléculaires pourraient dans le futur dépister les personnes à risque de développer une SEP. Nous ignorons totalement les mécanismes pathologiques qui entrent en action bien avant que ne se manifestent les premiers signes cliniques. Des observations ont déjà révélé des anomalies du génome dans la programmation du système immunitaire plusieurs années avant l'apparition de la maladie. Pouvoir identifier des marqueurs biologiques associés au risque de développer une SEP serait un énorme progrès, car on pourrait peut-être ainsi la prévenir. Il s'agirait d'un index complexe intégrant les facteurs génétiques de susceptibilité, les facteurs génétiques de résistance, les facteurs de l'environnement déjà connus et les facteurs immunitaires démontrant une dérégulation et une hyperréactivité du système immunitaire.

De toekomst van het onderzoek

Prof. Dr. Christian Sindic, Voorzitter

Het verhogen van de efficiëntie van behandelingen zonder de bijwerkingen vergroten

Sinds het begin van de jaren negentig is de vooruitgang bij de behandeling van MS aanzienlijk. In de afgelopen jaren zijn er nieuwe geneesmiddelen op de markt gekomen na rigoureuze klinische onderzoeken. Hun efficiëntie met betrekking tot de progressie van invaliditeit, blijft echter beperkt. Bovendien gaat een verbeterde werkzaamheid vaak hand in hand met een verhoogd risico, waardoor relatief frequente klinische, laboratorium- of radiologische controles een noodzaak zijn. Fundamenteel onderzoek naar beter getolereerde moleculen, met als doel het corrigeren van de pathologische mechanismen die verantwoordelijk zijn voor de ziekte, blijft daarom een voorlopige en essentiële stap om de efficiëntie/tolerantie-ratio van onze behandelingen te verbeteren.

Personalisatie van de behandelingen

Het kiezen van de beste behandeling die het beste bij de patiënt past, is het principe van 'gepersonaliseerde geneeskunde'. De neuroloog moet daarom de werking van elke beschikbare behandeling en de efficiëntie, de voordelen, maar ook de nadelen en mogelijke bijwerkingen kunnen toelichten. Voor elk van deze behandelingen weten we dat er 'goede responders', 'gemiddelde responders' en 'slechte responders' zullen zijn. Helaas hebben we geen echte manier om te voorspellen of een bepaalde patiënt goed op de voorgestelde behandeling zal reageren. Het is daarom ook essentieel om regelmatig de efficiëntie van een behandeling te controleren en deze door een andere te vervangen als deze faalt. De moeilijkheid is om deze therapeutische respons te evalueren en om criteria te definiëren die een verandering van behandeling noodzakelijk maken.

Het identificeren van biologische markers

Het doel is om het immuunprofiel van de patiënt en het evolutionaire profiel van de ziekte te bepalen aan de hand van biologische markers die op bloedmonsters zijn onderzocht.

Een groot deel van het onderzoek is momenteel gericht op deze 'biomarkers'. Dit zijn cellen of neurotransmitters die specifiek de verschillende stoornissen identificeren die geassocieerd zijn met het begin en de progressie van de ziekte en die specifiek kunnen zijn voor verschillende subgroepen van patiënten. Dit is een enorm onderzoeksgebied

aangezien onze kennis van deze immuniteitsstoornissen nog steeds zeer beperkt is.

Biologische markers zijn meestal eiwitten. De eiwitproductie wordt geprogrammeerd in de genen. Deze programmatie wordt omgezet in een bericht en verzonden naar een 'fabriek' die het bericht interpreteert en het eiwit bouwt. Sinds kort beschikken we over biomoleculaire technieken (in drie verschillende stadia: genomisch, transcriptomisch en proteomisch) die inzicht verschaffen in de diverse mechanismen die in elk van deze stadia aan het werk zijn en die de veranderingen daarvan opsporen op basis van bepaalde klinische criteria. Deze biomarkers worden meestal onderzocht in bloedstalen aangezien er voor het bekomen van hersenvochtstalen een lumbale punctie vereist is.

Naast deze individuele eiwitten onderzoeken deze technieken tevens eiwitgroepen die betrokken zijn bij verschillende pathologische processen (ontstekingen, degeneratie, e.a.). Deze waarnemingen kunnen niet alleen worden gecorreleerd met de kans op de ziekte, maar ook met de verschillende vormen, frequentie van de opflakkeringen, de progressie van invaliditeit, de laesies zichtbaar op MRI en behandelrespons. De technieken van de toekomst moeten waardevolle hulpmiddelen zijn ons in staat stellen om een onzekere diagnose te bevestigen en patiënten te identificeren die waarschijnlijk een opflakkering kunnen krijgen of die mogelijk slecht (er) reageren op een behandeling en die bij een verandering van therapie gebaat zijn.

Het risico op MS opsporen

'Moleculaire markers' zouden in de toekomst mensen kunnen detecteren die het risico lopen MS te ontwikkelen.

De pathologische mechanismen die in actie komen lang voordat de eerste klinische symptomen verschijnen, vormen voor ons nog een mysterie. Observaties enkele jaren voor het begin van de ziekte wijzen op genoomafwijkingen in de programmering van het immunsysteem. Het identificeren van biologische markers geassocieerd aan het risico op MS zou een enorme stap voorwaarts zijn, omdat het mogelijk zou maken om deze ziekte te voorkomen. Het veronderstelt een complexe index van genetische susceptibiliteitsfactoren, genetische resistantiefactoren, reeds gekende omgevingsfactoren en immuniteitsfactoren die samen resulteren in een deregulering en hyperreactiviteit van het immunsysteem.

Soutenez la recherche pour vaincre la sclérose en plaques

Notre mission : garantir la continuité et la qualité de la recherche. Les moyens nécessaires sont importants et nous avons besoin de vous. **Vous pouvez aider les chercheurs dans leur travail.**

Les legs, les donations et les dons sont essentiels

Planifiez votre avenir ? Voulez-vous faire partie de la solution et, comme nous, croyez-vous au potentiel de recherche disponible en Belgique ? Voulez-vous apporter une amélioration dans la vie d'un grand nombre de personnes, même si vous n'êtes pas directement impliqué ? Vous voulez que votre générosité change l'avenir et vous voulez être sûr que l'organisation qui gère votre don le fera sagement et judicieusement, alors contactez-nous.

Pour vos questions sur un legs ou une donation, notre équipe est là pour examiner avec vous les différentes possibilités, en toute discréction et sans obligation.
Plus d'information : isabelle.bloem@fondation-charcot.org
Tel : +32 (0)2 426 49 30

Agissez dès aujourd'hui

- ▶ Donnez par virement ou online sur :
www.fondation-charcot.org
- ▶ Donnez un ordre permanent :
7 € par mois pendant un an
= 1 jour de recherche fondamentale
- ▶ Donnez via votre entreprise ou votre service club
- ▶ Organisez une collecte de dons à l'occasion d'un évènement (mariage, anniversaire, décès, naissance, ... ou votre participation au 20 km de Bruxelles)



BE34 6760 9000 9090

84 €

1 jour de recherche fondamentale
1 dag fundamenteel onderzoek

250 €

1 jour de recherche clinique
1 dag klinisch onderzoek

Donnez en toute sécurité

La Fondation Charcot est une fondation d'utilité publique agréée. Tout don de 40 € et plus donne droit à une attestation fiscale. La Fondation Charcot est membre de donorinfo.be, bonnescauses.be et membre de la Fédération Belge des Fondations Philanthropiques.

Steun het onderzoek om multiple sclerose te overwinnen

Onze missie: de continuïteit en de kwaliteit van het onderzoek garanderen. Dit vraagt aanzienlijke middelen en wij hebben hiervoor uw hulp nodig. **U kunt onderzoekers helpen.**

Giften en legaten zijn van essentieel belang

Plant u voor de toekomst, wilt u deel uit maken van de oplossing en gelooft u, net als wij, in het onderzoektalent dat België biedt, wilt u iets betekenen voor een grote groep mensen, ook al bent u niet direct betrokken, wilt u dat uw gift de toekomst verandert en wilt u zeker zijn dat de organisatie die dit verstandig en wijs beheert, contacteer ons dan.

Voor al uw vragen over giften en legaten staat ons team klaar om de verschillende mogelijkheden discreet en zonder enige verplichting met u en uw raadgevers te verkennen. Meer informatie: isabelle.bloem@fondation-charcot.org
Tel: +32 (0)2 426 49 30

Start vandaag nog

- ▶ Doe een overschrijving of doneer online op www.charcot-stichting.org
- ▶ Doneer via een permanente opdracht
€ 7 per maand gedurende 1 jaar
= 1 dag fundamenteel onderzoek
- ▶ Doneer via uw bedrijf of service club
- ▶ Organiseer een inzameling naar aanleiding van een huwelijk, verjaardag, overlijden, geboorte ... of uw deelname aan de 20 km door Brussel

Geven in alle veiligheid

De Charcot Stichting is een stichting van openbaar nut, gemachtigd tot het uitschrijven van fiscale attesten. Iedere gift vanaf 40 euro geeft u recht op een fiscaal attest. De Charcot Stichting is lid van donorinfo.be, goededoelen.be, en de Belgische Federatie van Filantropische Stichtingen.



DEGROOF PETERCAM ASSET MANAGEMENT



**ACTIVE ASSET MANAGER
SUSTAINABLE INVESTOR
RESEARCH DRIVEN**