

Literatuur Deel 2

Geneeskunde | Universiteit Leiden

2026 - 2027

ULGK-599-387 | €14,95

Tentamengericht | Overzichtelijke structuur

Sinds 1994 | Beoordeeld met een 8,2



Join de appgroep van jouw studie!

Wat biedt de Whatsappgroep?

- Je kan al je vragen stellen over de studie
- Gebruik maken van exclusieve kortingscodes
- Op de hoogte te blijven van belangrijke updates
- Direct contact leggen met andere studenten uit jouw jaar
- Gratis samenvattingen, oefenvragen en meer!

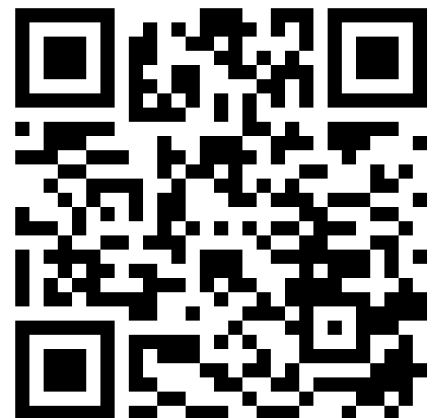


Join de groep in 3 stappen!

Stap 1: scan de QR code

Stap 2: zoek jouw universiteit

Stap 3: zoek je studie en join de groep!



Slim
Academy

Welkom bij Slim Academy!

Voor je ligt de **samenvatting van de literatuur** van het vak **Mechanisms of Disease 1**, dat je volgt in blok 1 van het tweede jaar van de bachelor Geneeskunde aan de Universiteit Leiden. In dit vak leer je meer over acute en chronische inflammatie, stoornissen in de immuniteit en celschade en -herstel.

Met Slim Academy willen we jou helpen slimmer te studeren. Dat doen we door de kern van de leerstof helder samen te vatten, complexe onderwerpen te versimpelen en je de juiste hulpmiddelen te geven om actief te oefenen. Voor een optimale voorbereiding op je tentamen raden we je aan gebruik te maken van ons volledige aanbod. Voor dit vak zijn de onderstaande producten beschikbaar.

Product	Inhoud	Beschikbare versies
Samenvatting Literatuur Deel 1 t/m 4	In de Literatuursamenvatting vind je de belangrijkste begrippen en theorieën met een heldere uitleg die is voorzien van voorbeelden.	✓ App ✓ Papier
Samenvatting Colleges Deel 1 t/m 3	Een overzicht van de belangrijkste punten die tijdens de hoorcolleges zijn behandeld, zodat je niets mist van de stof die aan bod is gekomen.	✓ App ✓ Papier
Oefenvragen	Oefenvragen waarmee je actief kunt oefenen. Zo kun je nagaan of je de stof volledig beheerst en weet je beter wat je kunt verwachten op het tentamen.	✓ App
Flashcards	Flashcards die je helpen om definities, schema's en kernbegrippen snel te herhalen, zodat je op een actieve manier leert en de stof sneller en beter onthoudt.	✓ App

Contact

Heb je vragen over ons aanbod, de levering van je samenvattingen of iets anders? Neem gerust contact met ons op via **06 81 60 19 60** of stuur een e-mail naar **klantenservice@slimacademy.nl**.

Feedback geven

Kan je ons vertellen wat er mis is met de geselecteerde tekst?

Verstuur feedback

Fout gevonden?

Geef het door en wij zorgen dat de samenvatting snel wordt bijgewerkt!

Hoe werkt het?

- Selecteer de tekst
- Klik op het vlaggetje
- Verstuur je feedback

Deze samenvatting is alleen voor persoonlijk gebruik en mag niet worden gekopieerd of verspreid. De tekst is opgesteld naar eigen inzicht van de auteur en bedoeld als ondersteuning bij het studeren. Raadpleeg altijd de originele bronnen.

Inhoudsopgave

Welkom bij Slim Academy!	1
Inhoudsopgave	2
Digitale updates	3
Thema 4: Planetary Health	4
Pathologic Basis of Disease, Robbins et al., 10e editie	4
Hoofdstuk 8: Infectieziekten	4
Artikel: Lancet Countdown Climate Paper 2024	9
Thema 2 t/m 4: gezamenlijke literatuur	14
Medical Microbiology, Sherris et al., 8th edition	14
Hoofdstuk 1: Basisprincipes van infectie	14
Hoofdstuk 2: Immunrespons bij infectie	20
Hoofdstuk 3: Sterilisatie, desinfectie en infectiepreventie	24
Hoofdstuk 4: Principes van laboratoriumdiagnostiek bij infectieziekten	29
Hoofdstuk 5: Opkomende en heropkomende infectieziekten	35
Hoofdstuk 6: Basisprincipes van virussen	42
Hoofdstuk 7: Pathogenese van virale infecties	48
Hoofdstuk 8: Antivirale middelen en resistentie	55
Hoofdstuk 9: Respiratoire virussen	61
Hoofdstuk 12: Enterovirussen	70
Hoofdstuk 13: Hepatitis B, mazelen en rubella	77
Hoofdstuk 14: Herpesvirussen	85
Hoofdstuk 18: Humane retrovirussen: HTLV, HIV en aids	95
Hoofdstuk 21: Bacteriën: basisprincipes	104
Hoofdstuk 22: Pathogenese van bacteriële infecties	110
Hoofdstuk 23: Antibacteriële middelen en resistentie	116

Digitale updates

Waarom werken wij met digitale updates?

Wij vinden het belangrijk om je zo goed mogelijk te helpen met het voorbereiden van jouw tentamens. Daarom maken we onze samenvatting zo vroeg mogelijk beschikbaar, zodat je snel kunt beginnen met studeren. Je ontvangt dit boekje al voordat het blok begint. Zo kun je al gelijk de stof van dit boekje van papier leren, terwijl je bezig bent met het blok. Handig!

Eventuele wijzigingen in de stof geven wij gedurende het blok digitaal uit. Uiteindelijk zul je de meest recente versie van het boekje dus in de app terugvinden. Ten tijde van het printen zijn de data waarop de updates uitkomen nog niet bekend. Op deze zelfde pagina vullen wij daarom later in de app duidelijk in wat de wijzigingen zijn ten opzichte van het papieren boekje wat je al thuis hebt liggen, zodat je zeker weet dat je de juiste informatie voor je tentamen leert.

Datum update	Verwijderde stof	Toegevoegde stof
22-9-2026	Stof is nagelopen.	

Hoe kan ik de digitale updates bekijken?

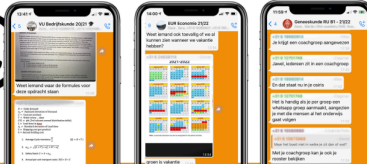
Je logt in in de Slim Academy App met je inloggegevens van *slimacademy.nl*. Als je op je laptop werkt, raden we de webversie van de app aan in Google Chrome (*app.slimacademy.nl*), en voor iPad of telefoon kun je de app downloaden in de app store. Daar zul je in de bibliotheek dit boekje zien. Check altijd even op deze pagina in het boekje wanneer de laatste update gepubliceerd is en wat daarin veranderd is ten opzichte van het papieren boekje. Veel succes met het behalen van jouw studiepunten!

Samenvattingen van vorig jaar

De papieren versie van dit boekje is gebaseerd op de samenvatting van vorig jaar, maar de digitale versie wordt geactualiseerd en is die van het huidige collegejaar. Wil je de samenvatting van vorig jaar al meteen digitaal inzien? Dan kun je deze direct aan het begin van het blok inzien bij het abonnement. Schaf jouw abonnement aan via onze website!

JOIN DE WHATSAPP GROEP

- ✓ Chat met jouw mede-studenten
- ✓ Stel al jouw (studie)vragen aan onze studie-experts
- ✓ Krijg extra oefenvragen om jouw kennis te testen
- ✓ Krijg gratis voorbeeldsamenvattingen



We wensen je veel succes met studeren en het behalen van je tentamens!

Team Slim Academy

Thema 4: Planetary Health

Pathologic Basis of Disease, Robbins et al., 10e editie

Hoofdstuk 8: Infectieziekten

Introductie

De uitkomst van een **infectie** wordt bepaald door de interactie tussen de eigenschappen van het infectieuze agens en de afweer van de gastheer. Aan de ene kant bepalen factoren zoals **virulentie, tropisme, invasiviteit en toxineproductie** hoe effectief een micro-organisme infectie en weefselschade kan veroorzaken. Aan de andere kant bepaalt de **aangeboren en adaptieve immuniteit** van de gastheer in welke mate het pathogeen kan worden geëlimineerd. Pathogenen hebben verschillende strategieën ontwikkeld om de afweer van de gastheer te ontwijken. Tegelijkertijd kan niet alleen het micro-organisme zelf, maar ook de immuunrespons tegen het micro-organisme verantwoordelijk zijn voor weefselschade.

Gastheer-pathogeeninteracties

Gastheerdefensie tegen infectie

De meeste pathogene micro-organismen beschikken over één of meerdere mechanismen waarmee zij de **gastheerafweer** kunnen ontwijken of onderdrukken. Een belangrijk mechanisme is **antigene variatie**. Hierbij verandert een micro-organisme de antigenen die aan zijn oppervlak tot expressie worden gebracht. Hierdoor kunnen eerder gevormde antistoffen het pathogeen minder goed herkennen.

Daarnaast kunnen micro-organismen:

- resistent zijn tegen **antimicrobiële peptiden**;
- **fagocytose** verhinderen of fagocyten beschadigen;
- de migratie of activatie van immuuncellen remmen;
- **apoptose** van geïnfecteerde gastheercellen beïnvloeden;
- het **metabolisme van gastheercellen** manipuleren om virale replicatie, persistentie of transformatie mogelijk te maken;
- de werking van **cytokinen, chemokinen en complementfactoren** verstoren;
- herkenning door **CD4⁺ helper-T-cellen** en **CD8⁺ cytotoxische T-cellen** verminderen;
- immuunregulerende mechanismen activeren waarmee antimicrobiële T-celresponsen worden onderdrukt;
- een **latente infectie** aangaan en zich zo langdurig aan effectieve eliminatie onttrekken.

T-celuitputting

Bij sommige chronische infecties worden antigeenspecifieke T-cellen gedurende lange tijd aan viraal antigeen blootgesteld. Hierdoor kunnen zij geleidelijk een deel van hun effectorfuncties verliezen. Dit verschijnsel wordt **T-celuitputting (T-cell exhaustion)** genoemd. T-celuitputting wordt gekenmerkt door een progressieve afname van onder andere **proliferatie, cytokineproductie en cytotoxische activiteit**. Het speelt een belangrijke rol bij chronische virale infecties, waaronder infecties met **HIV, hepatitis B-virus (HBV)** en **hepatitis C-virus (HCV)**.

Latente infectie

Sommige virussen kunnen na een primaire infectie in een **latente toestand** in gastheercellen aanwezig blijven. Tijdens latentie is de productie van nieuwe virusdeeltjes sterk beperkt of afwezig en is de virale genexpressie doorgaans beperkt. De infectie kan daardoor gedurende lange tijd asymptomatisch blijven. Bij **reactivatie** wordt de virale replicatie opnieuw geactiveerd en kunnen opnieuw ziekteverschijnselen ontstaan.

Schadelijke effecten van de immuunrespons van de gastheer

De immuunrespons is essentieel voor het elimineren of onder controle houden van infectieuze agentia, maar kan tegelijkertijd verantwoordelijk zijn voor **weefselschade**. Een voorbeeld hiervan is **granulomateuze inflammatie**, waarbij een persisterend pathogeen een langdurige macrofaag- en T-celrespons veroorzaakt. Hoewel deze reactie bedoeld is om het pathogeen te begrenzen, kan de chronische ontstekingsreactie aanzienlijke weefselschade veroorzaken. Ook bij virale hepatitis is een belangrijk deel van de weefselschade **immuunagemedieerd**. Bij infectie met bijvoorbeeld **HBV** ontstaat beschadiging van geïnfecteerde hepatocyten voor een belangrijk deel doordat immuuncellen de virusdragende levercellen herkennen en aanvallen, en niet uitsluitend door een direct cytopathisch effect van het virus. De ernst van een infectieziekte wordt dus niet alleen bepaald door de directe schadelijkheid van het pathogeen, maar ook door de **aard en intensiteit van de immuunrespons van de gastheer**.

Infecties bij immuungecompromitteerde patiënten

Erfelijke en verworven afwijkingen van het immuunsysteem kunnen specifieke onderdelen van de aangeboren of adaptieve immuniteit aantasten. Het type immuundefect bepaalt daardoor mede voor welke micro-organismen een patiënt bijzonder vatbaar wordt. Bij **antistofdeficiënties** is vooral de afweer tegen **extracellulaire en met name gekapselde bacteriën** verminderd. Antistoffen zijn belangrijk voor neutralisatie en opsonisatie, waardoor een tekort de fagocytose van dergelijke micro-organismen belemmert. Defecten in bepaalde **complementcomponenten** kunnen eveneens leiden tot een verhoogde vatbaarheid voor bacteriële infecties. Deficiënties van vroege componenten van de klassieke complementroute kunnen daarnaast de klaring van immuuncomplexen verstoren, terwijl defecten van terminale complementcomponenten vooral predisponeren voor infecties met **Neisseria**. Defecten in de functie of het aantal **neutrofielen** veroorzaken vooral een verhoogde gevoeligheid voor bacteriële en schimmelinfecties, waaronder infecties met **Staphylococcus aureus**. Defecten in **Toll-like receptor (TLR)-signaalroutes** kunnen de herkenning van micro-organismen en de daaropvolgende aangeboren immuunrespons verstoren. De klinische gevolgen hangen af van het specifieke moleculaire defect. Bij ernstige **T-celdefecten** is vooral de afweer tegen **intracellulaire pathogenen** verminderd. Omdat T-helpercellen daarnaast verschillende andere onderdelen van de adaptieve immuniteit ondersteunen, kunnen ernstige T-celdefecten ook bredere immunologische gevolgen hebben.

Mechanismen van weefselschade door micro-organismen

Infectieuze agentia kunnen op drie belangrijke manieren weefselschade veroorzaken. Ten eerste kunnen micro-organismen **gastheercellen binnendringen en rechtstreeks beschadigen**. Dit kan leiden tot celdood of veranderingen in het metabolisme en de proliferatie van de cel. Sommige infecties kunnen hierdoor uiteindelijk bijdragen aan **cellulaire transformatie** en maligniteit. Ten tweede kunnen micro-organismen **toxines en enzymen** produceren. Toxines kunnen lokaal of op afstand cellen beschadigen, terwijl enzymen extracellulaire weefselcomponenten kunnen afbreken. Beschadiging of obstructie van bloedvaten kan bovendien leiden tot **ischemie en necrose**. Ten derde kan de door het pathogeen geïnduceerde **immuunrespons van de gastheer** zelf aanvullende weefselschade veroorzaken.

Mechanismen van virale celschade

Tropisme

De voorkeur van een virus voor bepaalde cellen of weefsels wordt **tropisme** genoemd. Een belangrijke determinant van tropisme is de aanwezigheid van geschikte **virale receptoren en eventuele co-receptoren** op het oppervlak van de gastheercel. Een virus kan alleen efficiënt een cel infecteren wanneer het de noodzakelijke moleculaire interacties kan aangaan en de intracellulaire omgeving geschikt is voor virusreplicatie. Daarnaast kunnen lokale omstandigheden, anatomische barrières, temperatuur en de aanwezigheid van bepaalde proteasen of andere gastheerfactoren bepalen in welke weefsels een virus zich kan vermenigvuldigen.

Directe cytopathische effecten

Virussen kunnen geïnfecteerde cellen rechtstreeks beschadigen door **cytopathische effecten**. Sommige virussen verstoren bijvoorbeeld de synthese van essentiële gastheermacromoleculen, waaronder **DNA, RNA en eiwitten**. Hierdoor kunnen normale cellulaire functies niet langer worden onderhouden. De productie van grote hoeveelheden virale eiwitten kan daarnaast leiden tot ophoping van verkeerd gevouwen eiwitten in het **endoplasmatisch reticulum (ER)**. Hierdoor ontstaat **ER-stress** en wordt de unfolded protein response geactiveerd. Wanneer deze stress niet kan worden opgelost, kan celdood optreden. Virussen kunnen bovendien rechtstreeks **apoptose** induceren of virale eiwitten produceren die cellulaire routes voor overleving en celdood beïnvloeden.

Immuungemedieerde virale celschade

Virale infecties kunnen ook indirect tot celschade leiden doordat het immuunsysteem geïnfecteerde cellen elimineert. **CD8⁺ cytotoxische T-cellen** herkennen virale peptiden die via **MHC klasse I** op het oppervlak van geïnfecteerde cellen worden gepresenteerd. Vervolgens kunnen zij deze cellen doden. Deze respons is noodzakelijk voor viruscontrole, maar kan bij uitgebreide infectie tegelijkertijd aanzienlijke **weefselschade** veroorzaken.

Transformatie van geïnfecteerde cellen

Sommige virussen zijn **oncogeen** en kunnen de regulatie van celproliferatie en overleving beïnvloeden. Virale eiwitten kunnen onder andere cellulaire controlemechanismen verstoren die normaal ongecontroleerde proliferatie voorkomen. Hierdoor kan langdurige infectie bijdragen aan de ontwikkeling van **maligne transformatie**.