

University of Groningen

Changing images of cytomegalovirus infection

Maar, Eltjo Fredericus de

IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

Document Version

Publisher's PDF, also known as Version of record

Publication date:

2003

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

Citation for published version (APA):

Maar, E. F. D. (2003). *Changing images of cytomegalovirus infection*. s.n.

Copyright

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

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.

CHAPTER 13

SAMENVATTING (Summary in Dutch)

Cytomegalovirus (CMV) is een herpesvirus net zoals het veel bekendere koortslipvirus dat in de volksmond herpes heet. Een ander bekend voorbeeld van een herpesvirus is het varicella zoster virus (VZV) dat waterpokken of gordelroos veroorzaakt. Een belangrijke eigenschap van de herpesvirussen is dat ze na een infectie niet door de patiënt uit het lichaam verwijderd worden. De herpesvirussen verstoppen zich in de patiënt ('latency') en komen alleen tevoorschijn als de weerstand van de patiënt afneemt. Deze weerstand bestaat uit ons afweersysteem met als verdedigers onder andere de T-lymfocyten en de NK(killer) cellen. Bij het koortsliphherpes (HSV1) is er slechts een geringe afname van de afweer nodig om het virus uit zijn schuilplaats te doen komen. Bij forse aanslagen op ons afweersysteem zoals optreden door gebruik van afweeronderdrukkende medicijnen (immunosuppressiva zoals prednisolon, cyclosporine, cellcept, en antithymocytenglobuline) komt het CMV uit zijn schuilplaats en kan de getransplanteerde patiënt ziek maken. Vaak krijgen deze patiënten dan een griepachtig beeld met koorts, malaise en gewrichtsklachten (knekelkoorts). In principe kunnen alle organen aangetast worden door het virus. Er zijn ook veel getransplanteerden die niet ziek worden van het virus ondanks dat het virus wel uit zijn schuilplaats is gekomen en dus ook in het bloed van de patiënt door middel van een daarvoor ontwikkelde test aantoonbaar is (antigenemie-test).

Dit proefschrift begint met de bevinding dat CMV infecties bij niertransplantatiepatiënten de laatste jaren toenemen en ook langer duren door sterkere afweeronderdrukkende medicijnen (*hoofdstuk 2*). Deze immunosuppressiva zorgen dus voor minder afstoting (acute reëctie) enerzijds, maar dit gaat ten koste van een groter aantal CMV infecties. Een belangrijk deel van dit proefschrift gaat erover dat bij ogenschijnlijk niet zieke patiënten wel degelijk afwijkingen zijn te vinden in bijvoorbeeld de darm en longen (*hoofdstuk 3 en 4*). Dit proefschrift legt uit dat CMV de bekleding (endotheel) van de bloedvaten infecteerd en de eigenschappen van het endotheel verandert. De diffuse aantasting van verschillende organen door CMV zou verklaard kunnen worden door infectie of veranderingen van de eigenschappen van de vaatwand. Geïnfecteerd endotheel kan ook loslaten van de vaatwand en daardoor

bijdragen aan de verspreiding van het virus. Deze losgelaten geïnfecteerde cellen lijken vooral uit de getransplanteerde nier te komen en er is een relatie met afstoting in de nier (*hoofdstuk 6*). Het belang van de toename van het aantal CMV infecties ook al geven ze vaak weinig klachten is de mogelijke relatie van CMV met atherosclerose (vaatverkalking) en chronische transplantaat dysfunctie (chronische afstoting). Deze relatie is te verklaren door atherosclerose te beschouwen als een gevolg van schade van de bekleding van de vaatwand. Deze schade kan ontstaan door roken, cholesterol, hoge bloeddruk maar ook door CMV infectie. De chronische transplantaat dysfunctie is voor een groot deel te beschouwen als atherosclerose en daardoor zuurstofgebrek en schade in de transplantatienier. Het zou best zo kunnen zijn dat de toename van het aantal CMV infecties uiteindelijk de lange termijn overleving van transplantatienieren en ook van de patiënten vermindert. Dit ondanks korte termijn winst van minder acute rejections door sterkere immunosuppressiva. Het is dus van het grootste belang een goed evenwicht te vinden tussen rejections enerzijds en infectie anderzijds.