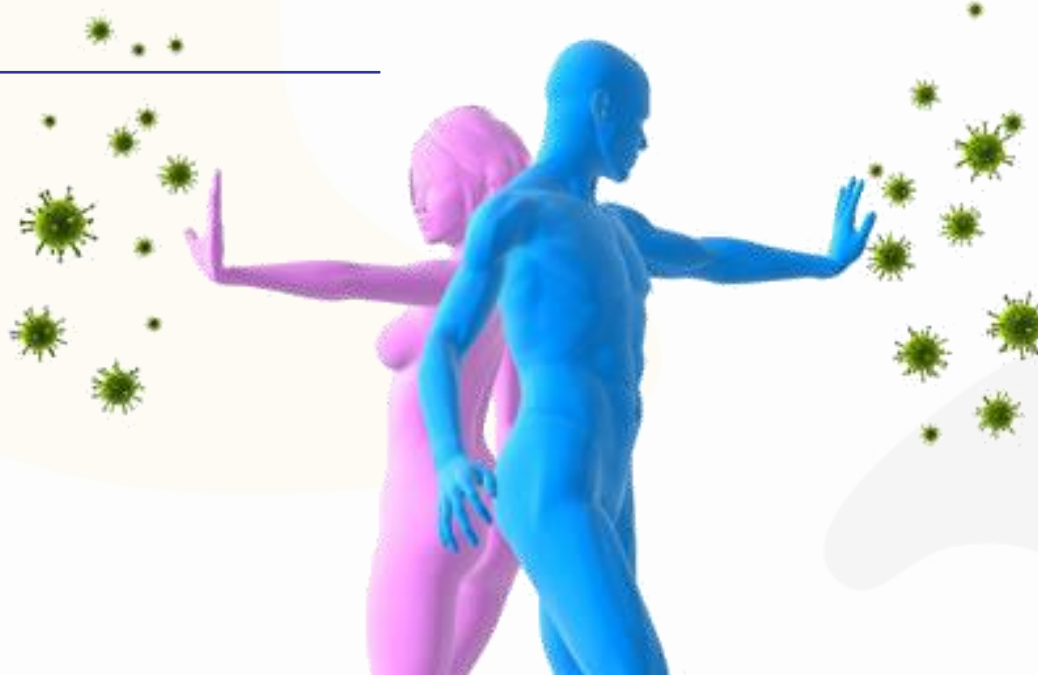


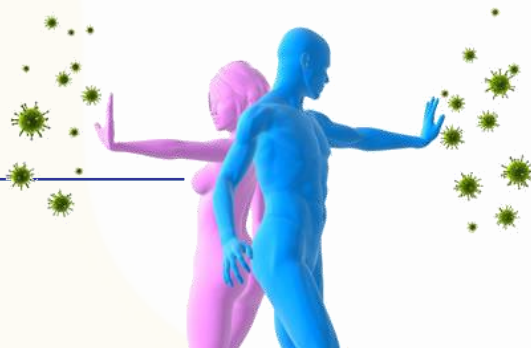


Webinar: Immuniteit, virussen en behandeling

Robert Muts, osteopaat D.O., mesoloog D.M. MSC.

Remy Muts, BSc, afsluiting Master Infection & Immunity (Universiteit Utrecht)

Voor osteopaten, mesologen en andere zorgprofessionals



Webinar: Immuniteit, virussen en behandeling

- **Robert Muts** is directeur van het [Integraal Medisch Centrum](#) in Amsterdam en directeur van het College voor [Osteopathie Sutherland](#) en de [Academie voor Mesologie](#). Zijn thesis van 1991 beschreef de werking van [het BBRS](#) in relatie tot therapie.
- **Remy Muts** is BSc in [Molecular Life Science](#) aan de Universiteit Utrecht (UU) en rond nu zijn [Master Infection & Immunity](#) af aan de UU met een stage in immunologie aan het Karolinska Instituut in Stockholm. Daarna volgt een PhD aan het Universitair Medisch Centrum Utrecht (UMCU) in [Medische Microbiologie](#).

**We doen in dit seminar geen politieke uitspraken,
We schetsen de geneeskundige aspecten.**

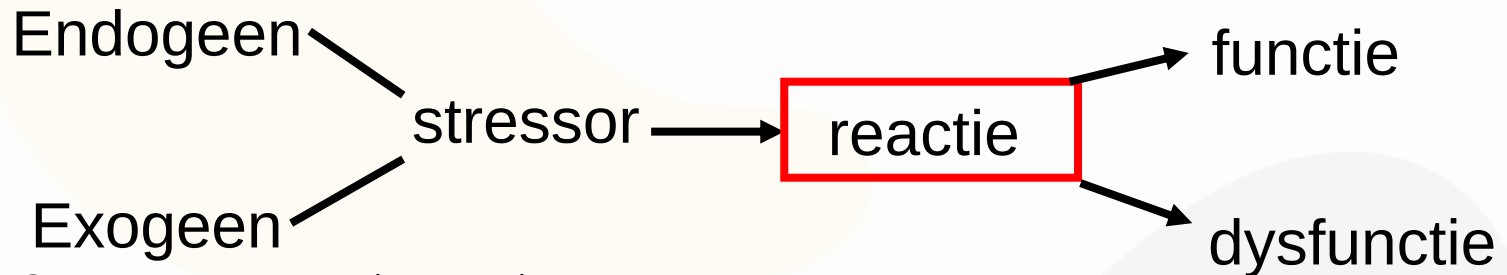
Immuniteit

Geen directie actie op een agens (ziekteverwekker)



Immuniteit

Endogene Stressoren: embryonale anomalieën, endocriene en neurocristine stoornissen, mentale en psychische informatie.



Exogene Stressoren: traumata, micro-organismen, voedingstoestand, chirurgie, Intoxicatie.

Fundamentele principes

→ Stressor ≠ belangrijk

→ wijze waarop men reageert.

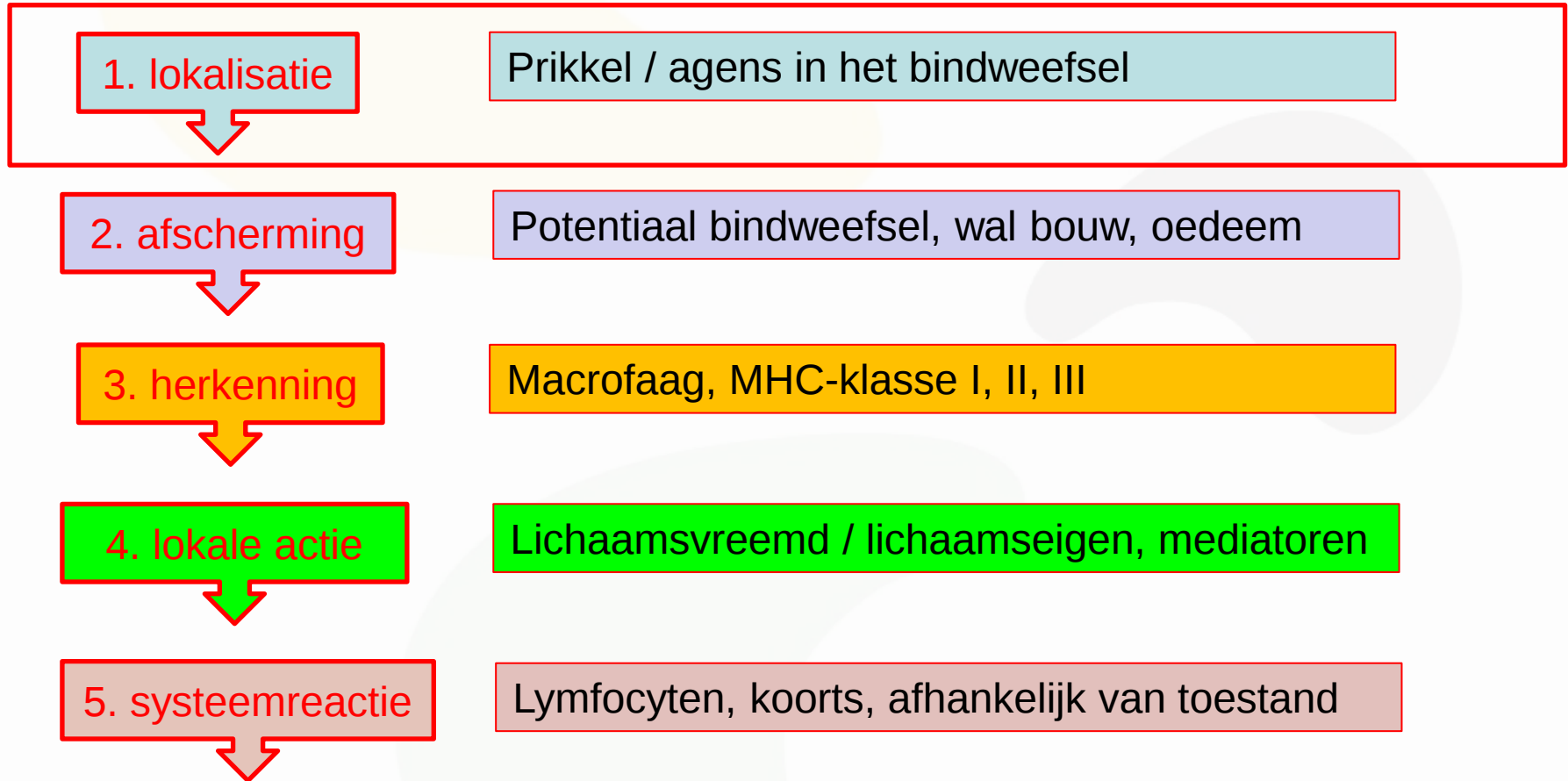
Mens = eenheid → als eenheid reageren.

Regulatiemechanisme → beïnvloed → behandeling mesoderm.

Osteopathie / Mesologie → zelfregulerende vermogen van de mens bevrijden.

Immuniteit

Geen directie actie op een agens (ziekteverwekker)



Immuniteit

1. lokalisatie

Losmazig bindweefsel = 60% menselijke weefsel

→ cellen & extracellulaire vloeistof (+ vezelmasa)
= mesodermaal communicatiesysteem

Belangrijk = Mononucleaire Phagocyten Systeem (MPS).

- adaptief vermogen
- inductie specifieke mechanismen
- direct contact autonomen regulatiecentra

Osteopathie & Mesologie → functie van het bindweefsel
→ aangrijpingspunt diagnostiek & therapie.



Regulatie in het lichaam

1. lokalisatie

Regulatiemechanisme:

Telecrien systeem:

- Neurocrien
- Endocrien

Paracrien: cel $\leftrightarrow$ cel

Histamine, Bradykinine, slow-reacting Substance (SRS.A), Interleukine en vele andere stoffen (PG)

Autocrien: cel $\leftarrow$ (second messengers) intracellulaire niveau.

Cyclic Nucleotiden, cAMP (cyclic adenosine Monophosphate),
cGMP (cyclic guanosine Monophosphate), calcium
en enige hydrolytische producten van de Fosfolipiden).

Regulatie in het lichaam

1. lokalisatie

Regulatiemechanisme:

Telecrien systeem:

- Neurocrien
- Endocrien

Paracrien: cel $\leftrightarrow$ cel

Histamine, Bradykinine, slow-reacting Substance (SRS.A), Interleukine en vele andere stoffen (PG)

Autocrien: cel $\leftarrow$ (second messengers) intracellulaire niveau.

Cyclic Nucleotiden, cAMP (cyclic adenosine Monophosphate),
cGMP (cyclic guanosine Monophosphate), calcium
en enige hydrolytische producten van de Fosfolipiden).

Autocrien
Paracrien
Endocrien
Neurocrien



A P E N



Regulatiemechanisme:

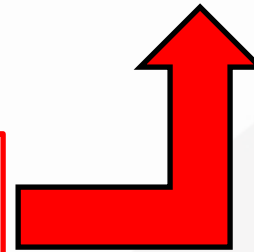
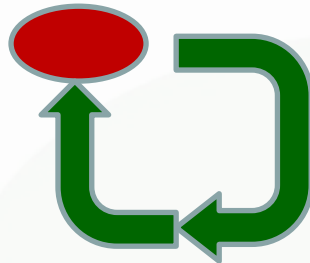
Telecrien systeem:



Paracrien:



Autocrien:



Bindweefsel

1. lokalisatie



Anders dan primaire weefsels (epitheel, spierweefsel en zenuwweefsel)

→ functie bindweefsel → extracellulaire bestanddelen:

1. Grondsubstantie
2. Weefselvloeistof
3. Vezels
4. Cellen

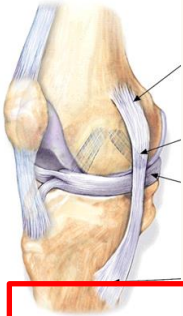
Verscheidenheid bindweefselsoorten = onderscheidt in verhoudingen

- Componenten
- specifieke kenmerken
 - * cellen
 - * vezels

Losmazig, fasciën, vet, bot, kraakbeen, bloed(vaten), lymfe(vaten)

Funcies bindweefsels

1. lokalisatie

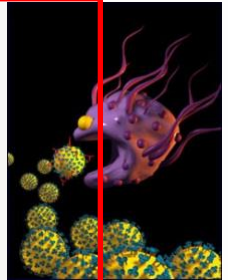


STEUNFUNCTIE

Kapsels (+ Trabekels in organen) + extracellulair netwerk.

AFWEER

→ Bindweefsel: Barrière tegen verspreiding
→ cellen in bindweefsel → afweersysteem lichaam,
Zoals macrofagen, mastocyten, lymfocyten

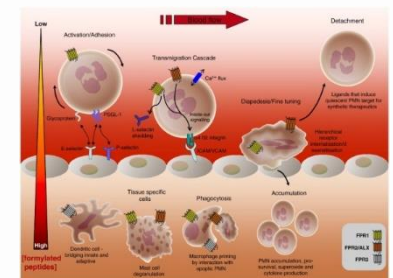
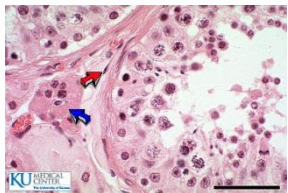


VOEDING

Voedingsfunctie bindweefsel: bloedvaten.

INFORMATIEFUNCTIE

Informatieoverdracht

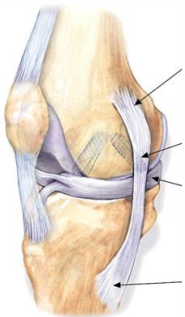


Functies Overzicht

1. lokalisatie

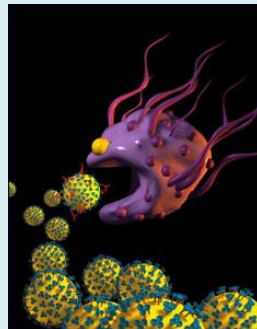
STEUNFUNCTIE

- Kapsels
 - visceraal
 - pariëtaal
- Fasciën, pezen
Ligamenten
- Botten, kraakbeen



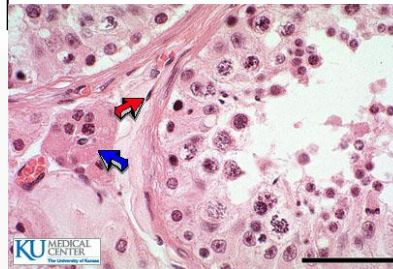
AFWEERFUNCTIE

- Barrière
- Aspecifieke afweer
- Ontstekingsreactie



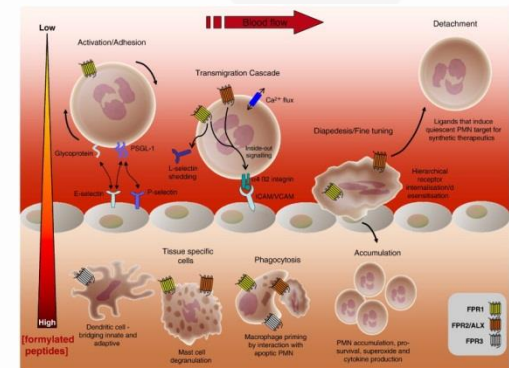
VOEDINGSFUNCTIE

- Bloedvaten
- Voeding
- Afval



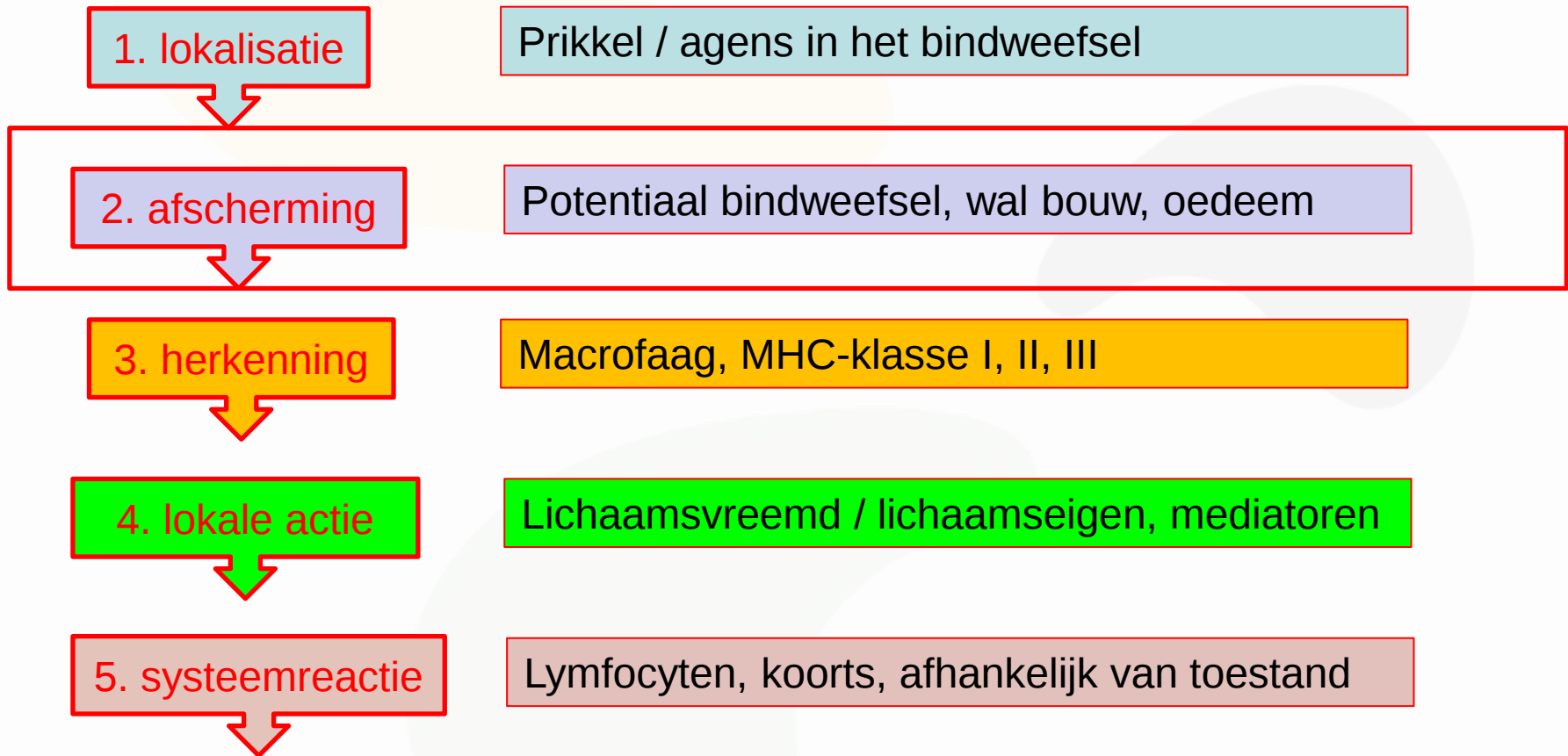
INFORMATIEFUNCTIE

- Neurocrien (transmitter)
- Endocrien (Hormoon)
- Paracrien (diffusie)
- Autocrien (electrolyt)



Immuniteit

Geen directie actie op een agens (ziekteverwekker)



Mastocyten

2. afscherming

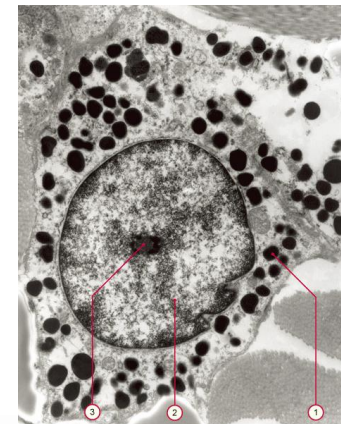
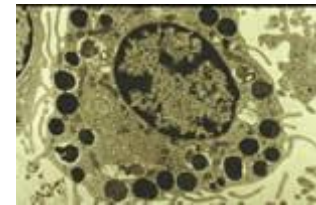
MASTOCYTEN

grote ovale cellen: cytoplasma gevuld met granula.

→ Functie = vorming, opslag en afgifte van mediators bij ontstekings- en overgevoelighedsreacties.

- primaire mediators (in de granula)
- secundaire mediators (niet opgeslagen & direct uitgescheiden)

- Heparine: Antistollingsmiddel in de bloedbaan
- Histamine: Vasodilatatie, permeabiliteitsverhogend
- ECF-A ('eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis')
- SRS-A ('slow reacting substance of anaphylaxis')
- Leukotriënen C: Vasodilatatie (Allergie Typ-I)
- Dopamine: Catecholamine-werking
- Serotonine: Catecholamine-werking



Macrofagen

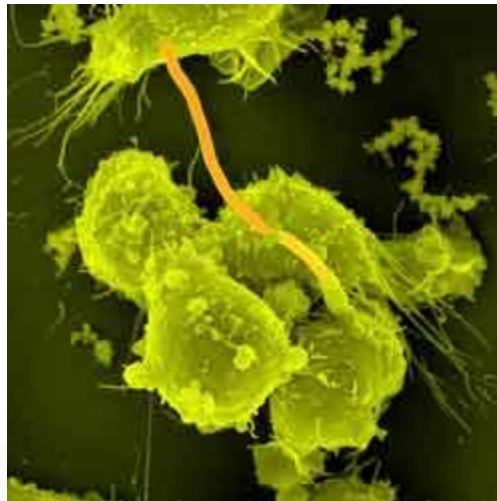
2. afscherming

MACROFAGEN

Metchnikoff (1882) Macrofagen $\leftrightarrow$ Microfagen (Segmentkernige Leukocyten).

Macrofagen bindweefsel $\rightarrow$ Stammen v **bloedcellen** (Monocyten $\leftarrow$ Megakaryocyt).
 $\rightarrow$ circuleren enige dagen in bloed $\rightarrow$ **migreren** naar bindweefsel $\rightarrow$ macrofagen
 $\rightarrow$ **geen delingsvermogen** meer (sterven altijd met of zonder agens)

Samenhangend systeem: zogenaamde 'Mononucleaire-Phagocyten Systeem'
 (**Mononuclear Phagocyt System**, MPS).



Bac

Macrofagen

2. afscherming



MPS → belangrijke rol = opruimen:

exogene stoffen (bacteriën & stofpartikels)

endogene stoffen (dode cellen & fragmenten)

geïnfecteerde cellen (virus, DNA, RNA)

Celtype

Bindweefselmacrofagen

Alveolaire macrofagen

Macrofagen (o.a. marginale zone)

Medulla van de lymfeklieren

Peritoneaal-exsudaat-Macrofagen

Osteoclasten

Microgliacellen

Lokalisatie

Bindweefsel

Longalveolen

Paracortex in lymfeklieren,
en rode pulpa milt, randsinus en
peri-articulaire lymfesysteem

Milt

Vloeistof buikholte, thorax

Botten

Centraal Zenuwstelsel

Cellen behorend tot het Mononucleaire-Phagocyten Systeem (MPS)

Macrofagen

2. afscherming

Macrofagen: onregelmatige oppervlakte (sterke membraan-activiteit)
goed ontwikkeld RER en Golgi-Apparaat en
talrijke lysosomen en peroxisomen.

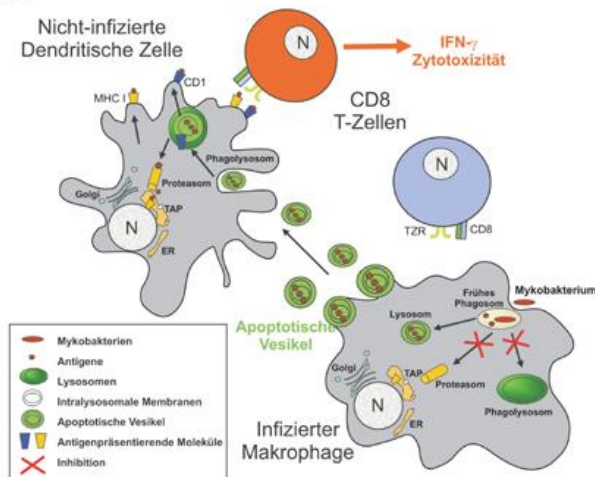
Functie: Fagocytose

Herkenning 'antigenen' (PAMP's & DAMP's) Damage Associated Moleculair Patern
Doorgifte informatie → B- en T-Lymfocyten (APC).

= 'major-histocompability-complex (MHC-Klasse-I, II, III).

Productie secreten, zoals Interleukine I,
Interferon,
Prostaglandine,
Leukotriëen, etc.

Abb. 1c



Plasmocyten

2. afscherming



PLASMACELLEN

Normaal: weinig in bindweefsel

→ zeer talrijk in **beschadigde weefsels** (bijv. Lamina basialis TGI & Infecties).

→ ontwikkelen zich **uit B-lymfocyten** → **na contact met antigeen**

→ lymfoide organen transformeren B-lymfocyten → plasmoblasten

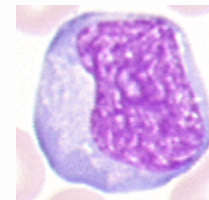
delen zich niet meer (= einde (antigeenafhankelijke) ontwikkelingslijn

Levensduur = weken tot meerdere jaren

→ **Antilichamen tegen dezelfde antigenen**

Immuniteit opbouwen





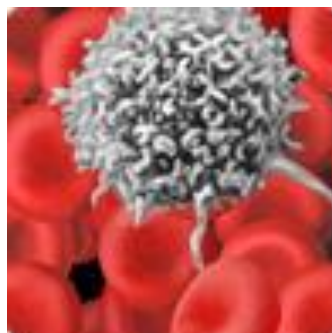
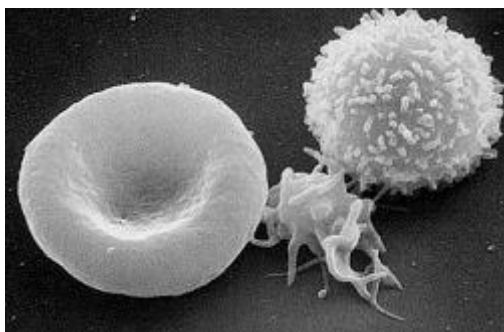
LEUKOCYTEN

- afkomstig uit bloed → Migratie → capillairen & Venulen → bindweefsel (Diapedese).
- voortdurende aanvoer leukocyten naar bindweefsel (Bijz. ontsteking)

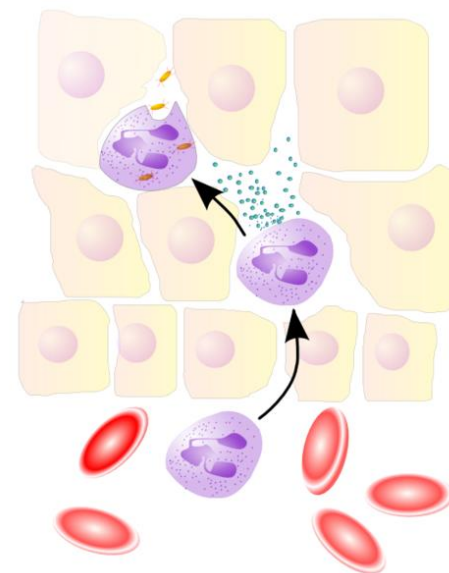
Neutrofiele Granulocyten

Neutrophil extracellular traps (NET's) via netosis

- doden en verteren van bacteriën → acute ontstekingsreactie
- dode leukocyten vormen etter (Pus / Fagocytose).



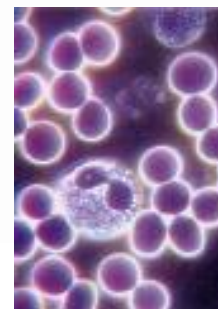
Ery, Trombo, Leuko



Neutrofyle actie

Leukocyten

2. afscherming



Eosinofiele Granulocyten

Deelname bij **allergische reacties** → aantal ↑ allergische & parasitaire aandoeningen of wormen

Mastocyten & Basofielen → eosonifiele-chemotactische-factoren (ECF-A & ECF-C) → Eosinofiele aangetrokken → in bindweefsel waar allergische reacties zijn

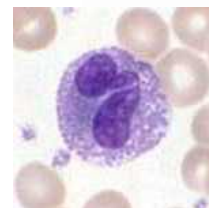
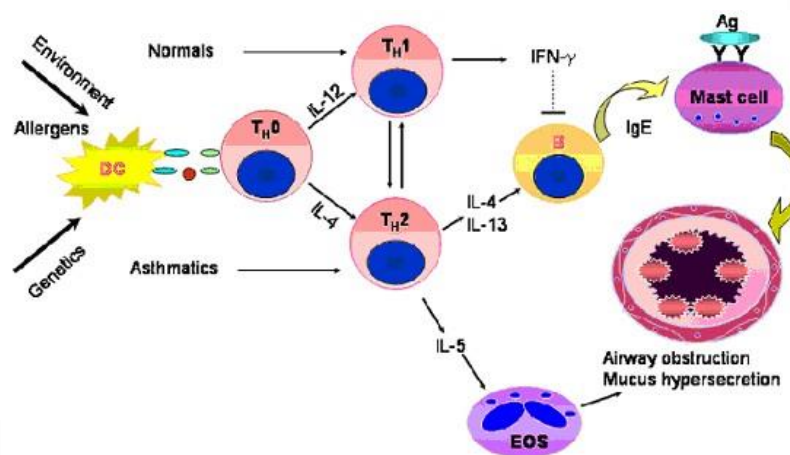
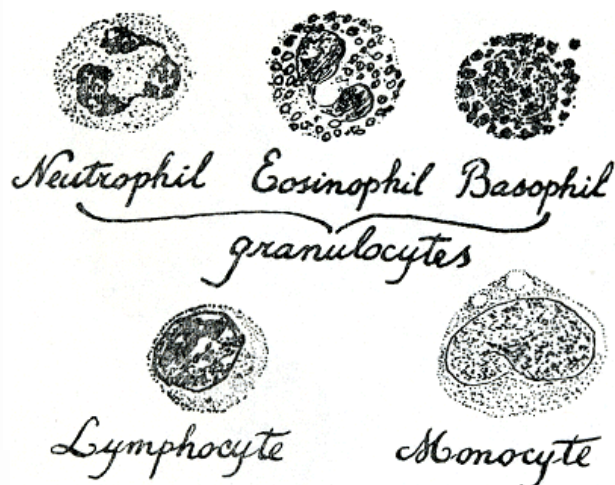
Eosinofielen → Prostaglandine + enzymen Acrylsulfatase & Histaminase

→ splitsen de 2 belangrijkste mediators (allergische reactie)

- Leukotriëen C

- Histamine

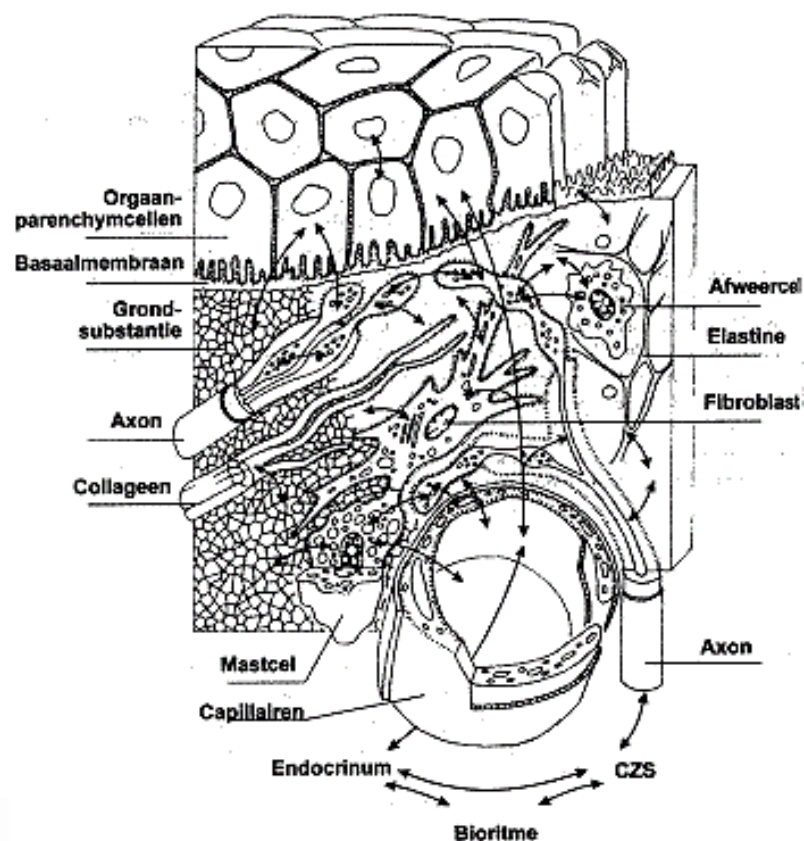
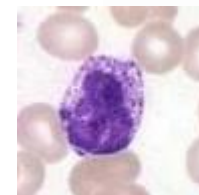
→ Remmend effect bij een allergische reactie



Basofiele Granulocyten

Kenmerken met Mastocyten gemeen

→ Fagocytose Antigeen-Antilichaam-complexen.



Lymfocyten

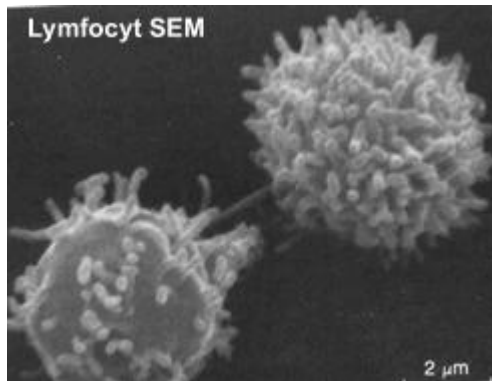
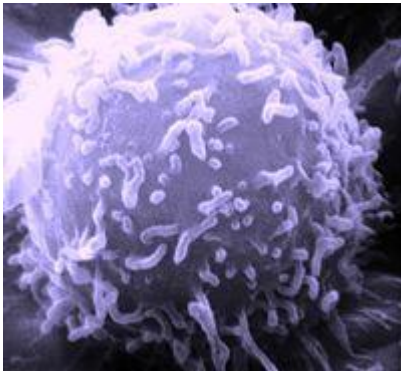
5. systeemreactie

Lymfocyten

Stamt van pluripotente beenmerg-stamcellen → lymfocyten die moeten rijpen
Functies: immunologische afweer (Micro-organismen, vreemde macromoleculen en kankercellen)

Rijpen in Peyer (GALT) en milt → **B-lymfocyten** (Bursa van Fabricius → Cloaca)

Ontwikkelen in thymus → **T-lymfocyten**



Lymfocyten

5. systeemreactie

B-Lymfocyten

Stamt uit het beenmerg.

‘Bursa-afhankelijk’ genoemd (Bursa van Fabricius → Vogels in de wand Cloaca NB. Originele naam)
bij zoogdieren → darmwand: ‘gut-associated-lymphoid-tissue’ (GALT & Peyer)

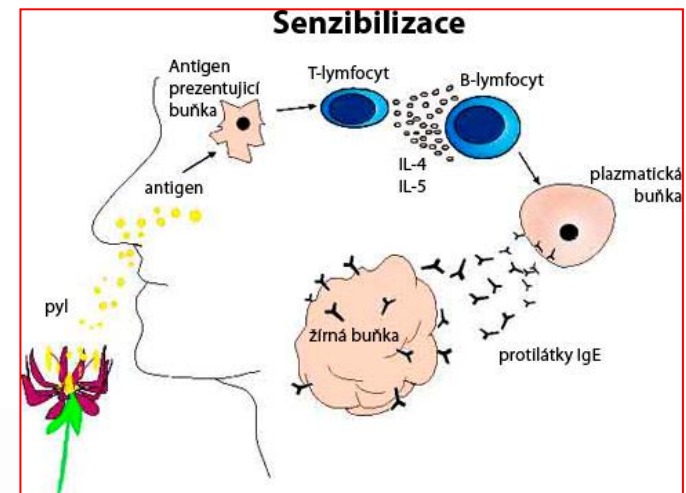
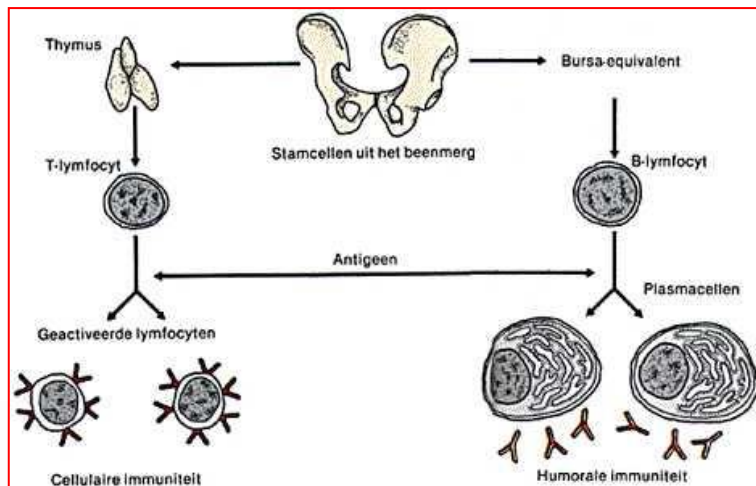
Celmembraan B-lymfocyt: **Immuunglobuline-moleculen**

→ Receptoren voor antigeen

→ Gelijke type immuunglobuline

→ Plasmacel produceert IgM → in interstitium, in bloed of in lymfe.

Korte levensduur van enige dagen tot weken, tenzij geheugencel..



Lymfocyten

5. systeemreactie

T-Lymfocyten

Stammen van beenmerg → rijping in Thymus.

langlevende cellen (maanden tot jaren).

→ celmembranen receptormoleculen → Antigenen herkennen

→ Receptor (TCR) = 2 Eiwitketen (I- en J-Keten) → passend antigeen binden

Soorten van T-lymfocyten:

Cytotoxische T-lymfocyten (Killer-T-lymfocyten = CD8-T-cellen):

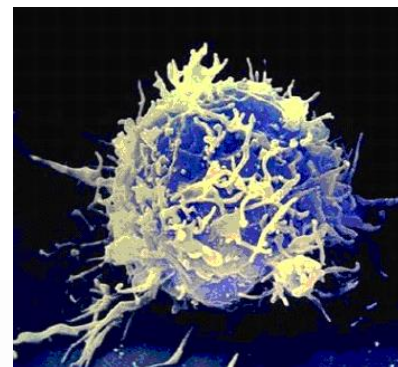
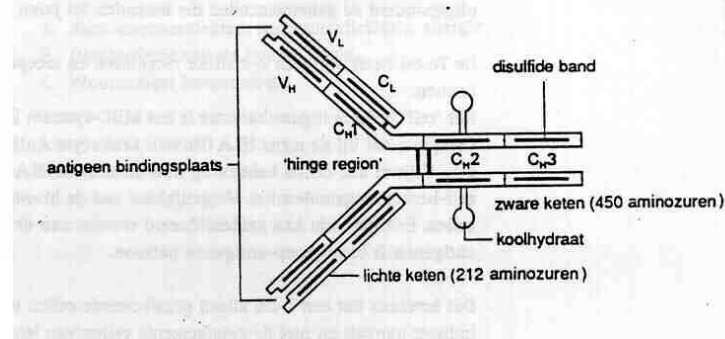
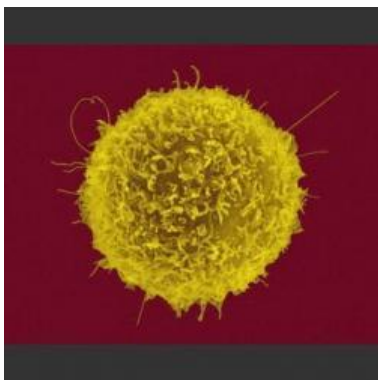
Vernietigen indringer

→ virale & schimmelinfecties

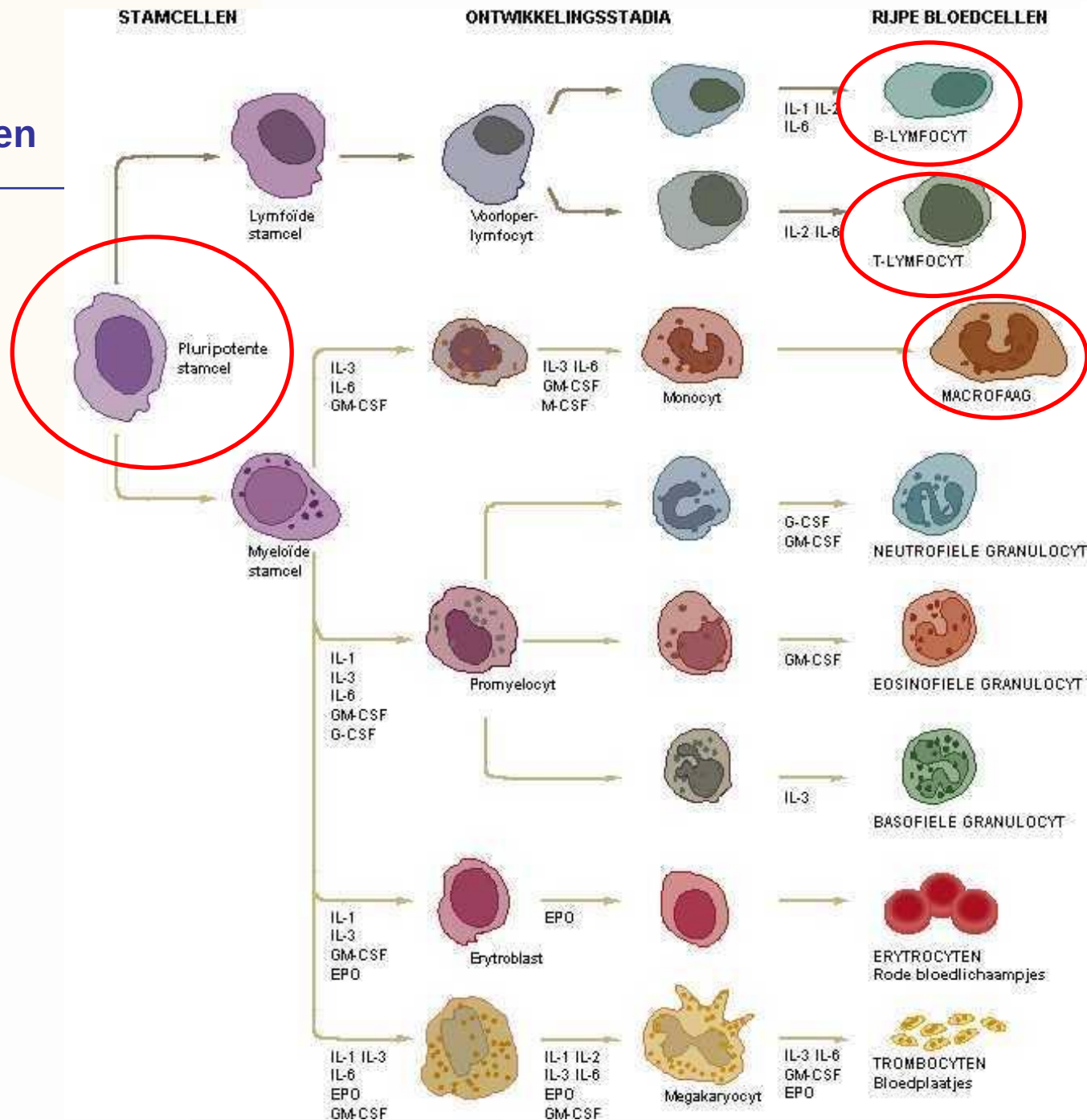
→ Afweer tegen kanker.

T → functie als helpercellen: versterken reactie B-lymfocyten & Killer-T-cellen.

T → functie als supressorcellen: matigen de reactie van B-lymfocyten & Killer.



Stamcellen



Lymfocyten

5. systeemreactie



B- & T-Lymfocyten → bouwen **Geheugencellen** ('memory cells')

T-Memory-Cells produceren → **Lymfokine**

→ helpen antigeen onschadelijk te maken → Fagocytose Macrofagen
→ Lysis van vreemde cellen.

B-Memory-cells → in contact komen met hetzelfde antigeen

→ bouwen zich snel om tot Memory-cellen → **specifieke IG**

De Memory-cellen blijven in het interstitium en circuleren in de bloedsomloop.



Immuniteit opbouwen

Fysiologie

FYSIOLOGISCHE ASPECTEN VAN BINDWEEFSEL

1. Steunfunctie : Epithelia, spierweefsel en zenuwweefsel gaan altijd samen met Bindweefsel, die de ruimtetussen de cellen opvult.

Voornamelijk: collageen vezels (pezen, aponeurosen, kapsels, trabekel en tunica serosa van organen en vliezen)

Vetweefsel heeft ook een duidelijke mechanische functie Bijv. Oogbol & huid

2. Afweer en ontsteking: binnendringende Antigenen, Bacteriën, Virussen, etc.

➔ Afweermechanismen = cellulaire elementen van het bindweefsel.

➔ cellulaire activiteit van Macrofagen, Mastocyten, Plasmacellen, etc.

Klassieke kenmerken ontsteking: Rubor (roodheid), Tumor (zwellings), Calor (warmte) en Dolor (pijn)

3. Regeneratief Vermogen: jong bindweefsel, granulatiweefsel.

Later wordt dit granulatiweefsel vervangen door littekenweefsel

= dicht op elkaar liggend collageen + vaatarm

Elastine wordt hierbij niet nieuw geproduceerd ➔ witte littekens

Gezonde Personen → **500.000 ziektekiemen** van een vaccin → onschadelijk
→ **zonder hulp van specifieke lymfatische afweer**

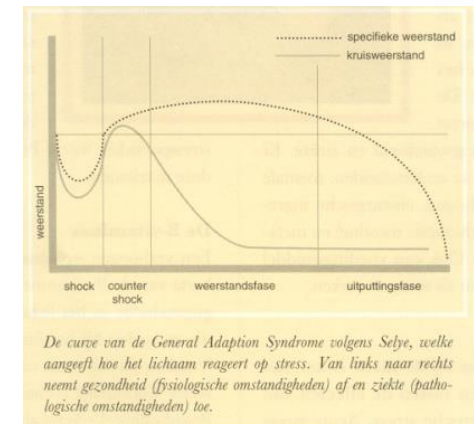
Reactiepatroon → Stressreacties van H. Selye. (Selye, 1976).

1. Alarmfase
2. Schockfase
3. Tegenschockfase
4. Aanpassing, genezingsfase

Normaal: alle functies → reactie is **lokaal**. !!!!

Grens: 500.000 ziektekiemen van een vaccin

Chronische ziekten → **grens** ↓ → kost veel meer energie



Virus

1. BASIS

Virus = microscopisch klein deeltje, bestaat uit **DNA / RNA**, verpakt in eiwitomhulsel.

Virussen → pas **biologisch actief NA binnendringen** cellen in levende organismen

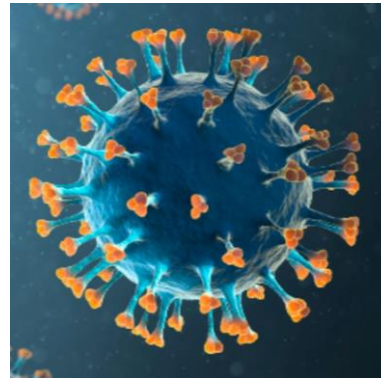
→ Geen eigen voortplantingsapparaat & geen eigen stofwisseling.

→ Volledig afhankelijk van gastheerorganismen.

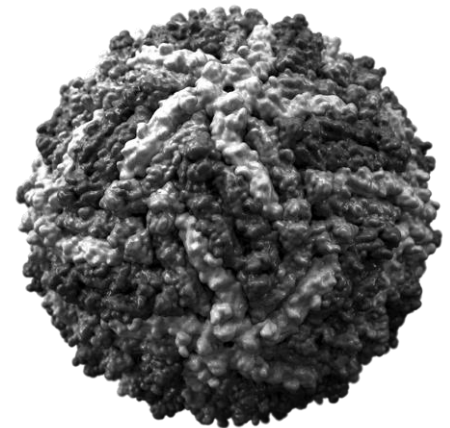
→ Voldoen **niet** aan gebruikelijke criteria voor de definitie van **leven**.

Diameter = 20 - 300 nanometer.

NB: Dood stukje RNA-eiwit



Corona-virus



Zika-virus

Virus → dringt in cel gastheer → injecteert **eigen erfelijk materiaal** in die cel.

Virussen → gespecialiseerd op een type gastheer t.g.v. eiwitmantel & antigenen
of versmelt daarmee.

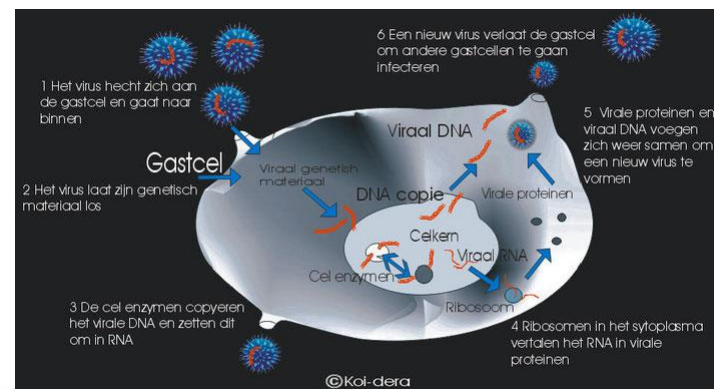
In de cel → anabole cel-processen voor groei en homeostase gebruiken om zichzelf te vermenigvuldigen

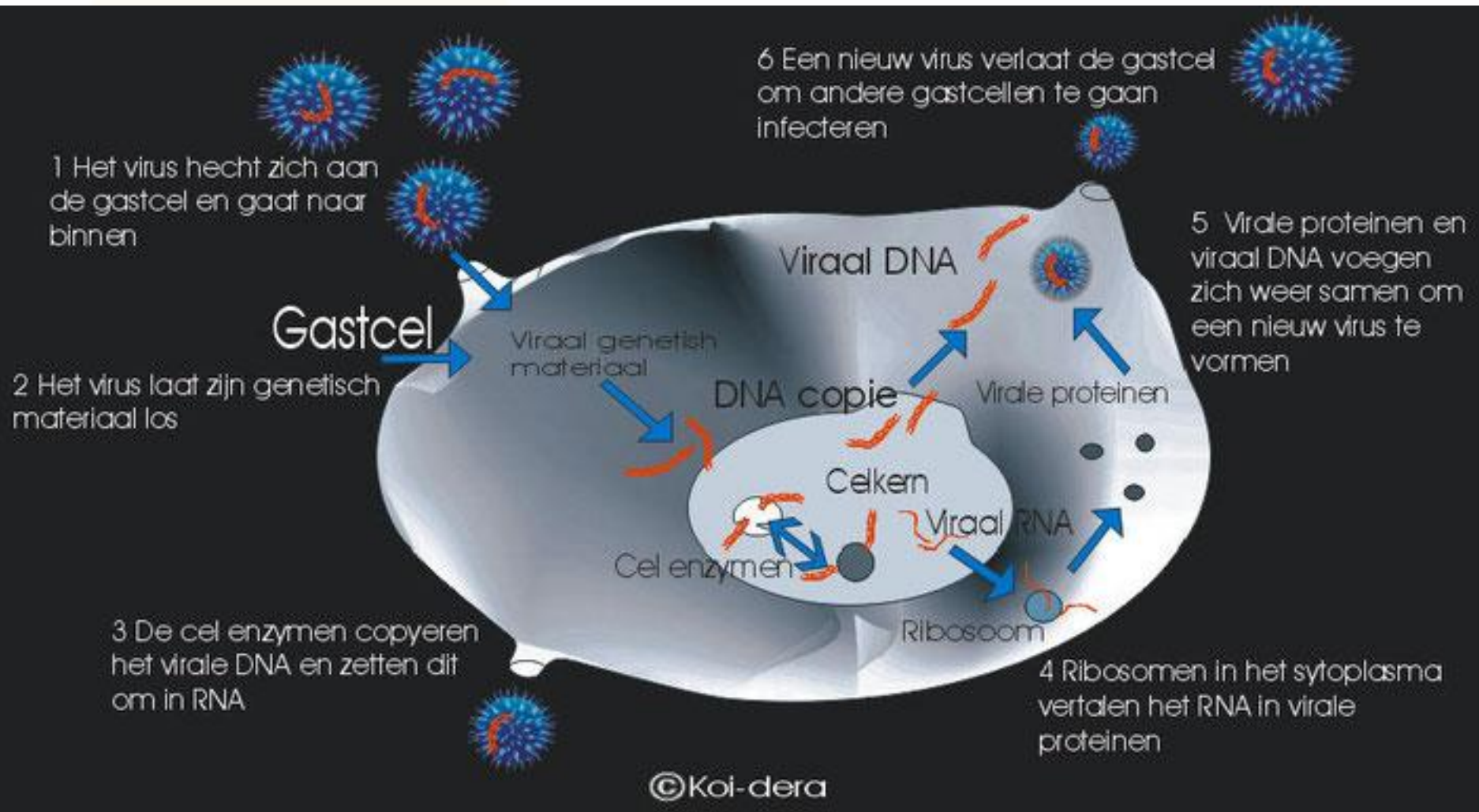
- Gevolg
1. RNA/DNA → **nieuwe kopieën virus** gevormd.
 2. Dood van de gastheercel.
 3. → **nieuwe virussen** → naar andere cellen (lytische cyclus)

Kan ook DNA inbouwen in DNA gastheer

→ gastheercel delen = virus kopie.

→ Uitbreken als immuunsysteem verzwakt
(bijv. herpes)





Virussen → genetische verandering → evolutie.

→ Overal waar leven bestaat. (wrsch. als sinds eerste cellen).

Hypotheses voor ontstaan van virussen. De belangrijkste zijn:

1. **Parasitisme** → genen verloren om buiten gastheer te leven
2. **Ontsnapte genen** → na endosymbiose
3. **Gelijktijdige evolutie** → complexe eiwitten en nucleïnezuren
→ altijd afhankelijk van gastheer

Virus

4. BOUW

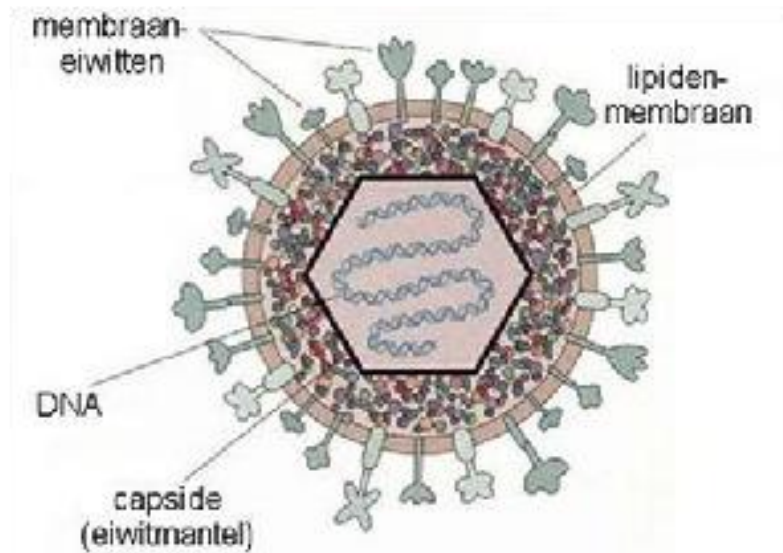
1. Een enveloppe (alleen zoönose): een membraan rond het nucleocapside.
2. Het **nucleocapside**, bestaande uit

Een **eiwitmantel** = buitenwand van het virus

= bescherming tegen vernietiging door antilichamen

zoals spike-eiwitten (corona) of Hemagglutinin (influenza)

Het **nucleïnezuur**: erfelijk materiaal = **DNA of RNA**.



Schematische bouw van een virus.
bron: Kennislink.nl

Orde Caudovirales

- Familie Myoviridae
- Familie Podoviridae
- Familie Syphoviridae

Orde Herpesvirales

- Familie Alloherpesviridae
- Familie Herpesviridae (herpesvirussen)
- Familie Malacoherpesviridae

Orde Ligamenvirales

- Familie Lipothrixviridae
- Familie Rudiviridae

Orde Mononegavirales

- Familie Bornaviridae
- Familie Filoviridae (filovirussen)
- Familie Paramyxoviridae (paramyxovirussen)
- Familie Nyamiviridae
- Familie Rhabdoviridae

Orde Nidovirales

- Familie Arteriviridae
- Familie Coronaviridae (coronavirussen)
- Familie Roniviridae

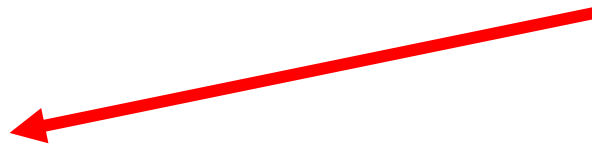
Orde Picornavirales

- Familie Dicistroviridae
- Familie Iflaviridae
- Familie Marnaviridae
- Familie Picornaviridae (picornavirussen)
- Familie Secoviridae

Orde Tymovirales

- Familie Alphaflexiviridae
- Familie Betaflexiviridae
- Familie Gammaflexiviridae
- Familie Tymoviridae

In 2014 circa:
2.828 soorten virussen
in 455 geslachten,
103 families en
7 ordes.



... Er zijn 71 overige families niet toegewezen aan een orde.

Coronavirussen = positief enkelstrengig **RNA**

→ Hebben een krans (Latijn *corona*) rond de virusdeeltjes.

COVID-19 = coronavirus disease 2019,

→ besmettelijke ziekte veroorzaakt door virus **SARS-CoV-2**

→ vermoedelijk is het een zoönose.



Besmettingswijze: via vochtdruppels: niezen, hoesten, aanraking, wellicht TGI

Besmet persoon → gemiddeld 2,2 andere mensen besmetten (**reproductiegetal**).

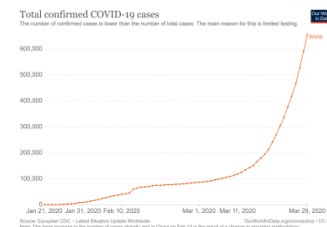
Exponentieel, vgl. rijstkorrel schaakbord)

Zolang dit getal > 1 blijft → uitbreiding blijft.

< 1 → ziekte uitsterven

→ Door sociale distantie, profylaxe, hygiënemaatregelen, quarantaine,

→ Door **toenemende immuniteit van de bevolking**.



COVID-19 gehad? → immuun

→ Je wordt 'niet meer ziek'

→ Je kunt 'niet meer besmetten'



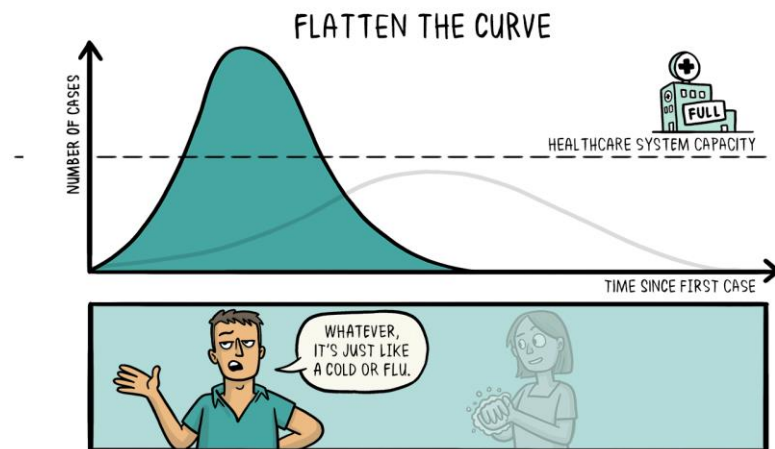
→ **Als 50-60% van alle NL besmet zijn geweest (RIVM) = groepsimmunitet.**

→ Besmetting is ingedamd (voor mazelen is dit 95%)

→ Kan jaren duren en is niet zeker.

→ Niet allemaal tegelijk → **ziekenhuizen**

→ Verloop ziekte → afhankelijk van
de toestand in je lichaam





a. COVID-19 ontstaan in Wuhan = 5G

- Nee → 5G was al in vele andere steden
- 5G heeft geen invloed op een dood stukje RNA

b. Gecreëerd voor biologische oorlogsvoering (Tom Cotton, senator)?

- Nee → zoönose, waarschijnlijk vleermuizen (levend verhandeld)
- Ook ebola (apen), rabiës (vos e.d.), pest (rat), Q-koorts
- Chinezen → schuld ← Amerikanen

c. Virus = uitscheidingsproduct van vergiftigde cel (Steiner)

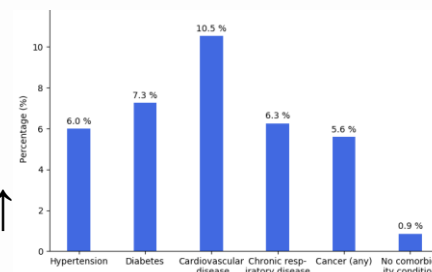
- Zie evolutie, bestond al bij eencelligen

d. Mondkapjes beschermen tegen virus

- Meeste kwaliteit is slecht → alleen professioneel kapje voor de zorg.

e. Alleen ouderen sterven

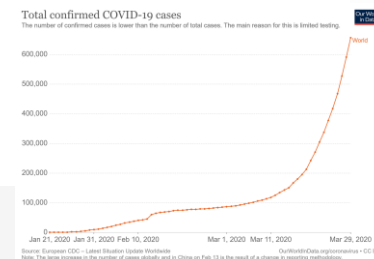
- De toestand van je immuunsysteem is bepalend
- 80% heeft obesitas + Hart & Vaat, COPD, DM-II, Kanker, RR ↑





a. Waarom gaat het zo snel? → Pandemie

- Wrsch. stille transmissie (besmet zonder symptomen)
- 7 miljard mensen, urbanisatie, globalisatie, transport & reizen
- Ecologie, (voedings)industrie, landbouw, veeteelt (miljoenen)



b. Is het virus gevaarlijk? Ja & Nee.

- Dood stuk RNA-eiwit → reactie is bepalend
- We leven te midden van een soep van miljarden virussen
- Slechts een enkeling springt over (als mutatie → min. 5 mutaties nodig)
- Bijv. Griep = wilde eend → varken / kip → luchtweg → temp mens

c. Waarom is de wetenschap zo onduidelijk?

- Wetenschap ≠ waarheid, maar zoekt meest plausibele verklaring voor probleem

d. Andere Pandemieën?

- Pest 6^e eeuw 40% †, 14^e eeuw 50% † → oplossing: hygiëne.
- Columbus 1492 → 95% † Noord- en Zuid-Amerika.
- Spaanse griep 1918 50 miljoen † (verzwakt door oorlog)
- Terug als Mexicaanse griep → 10-20% besmet, ca. 200.000 †

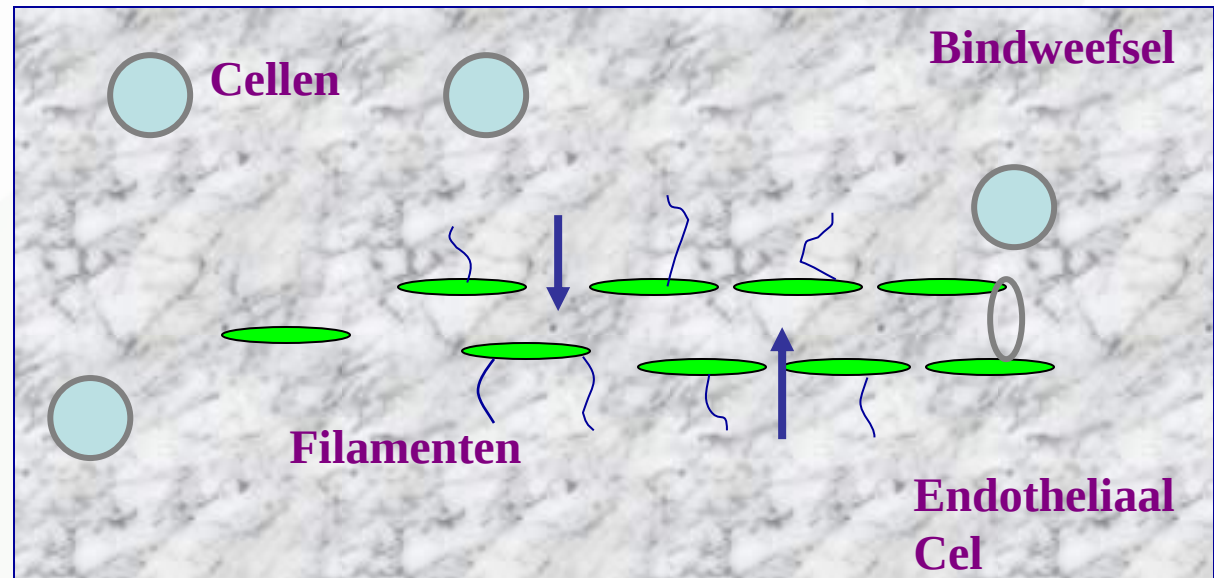
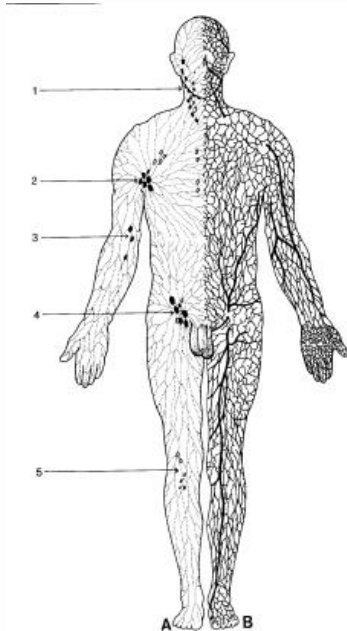
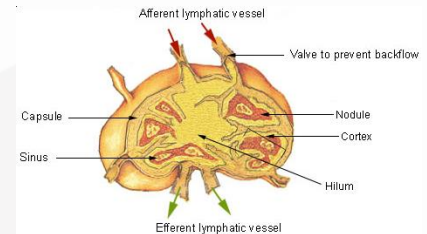
Componenten BBRS

2. CAPILLAIREN & LYMFEBANEN

Lymfebanen

Blinde oorsprong Interstitium = dunne laag endotheel cellen
GAG + Microfilamenten = Ankervezels → Permeabiliteit poriën

Oorsprong: Lymfevloeistof = extracellulaire vloeistof
→ **Lymfenganglia** verandering → + mengen met **Lymfocyten**.
→ **immunitaire Respons**



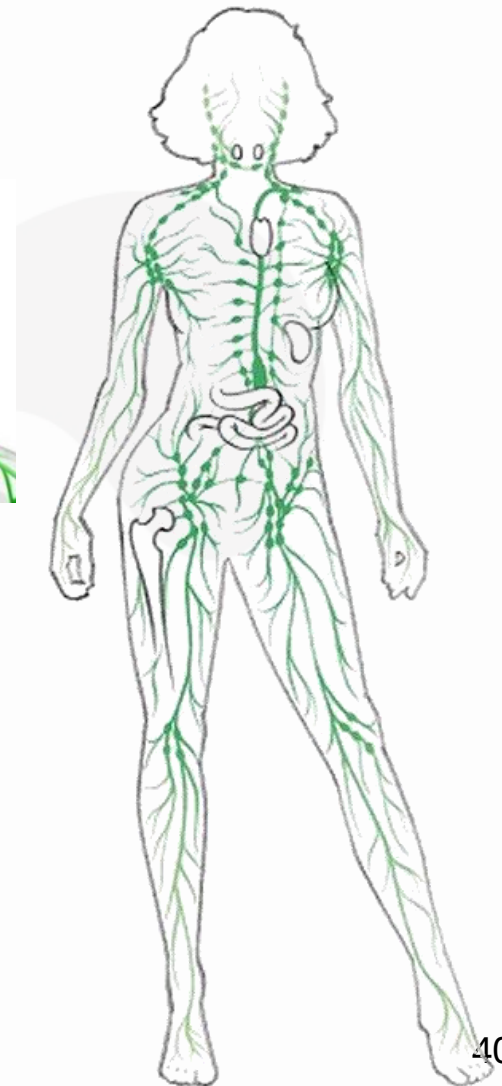
Componenten BBRS

2. CAPILLAIREN & LYMFEBANEN

Lymfebanen

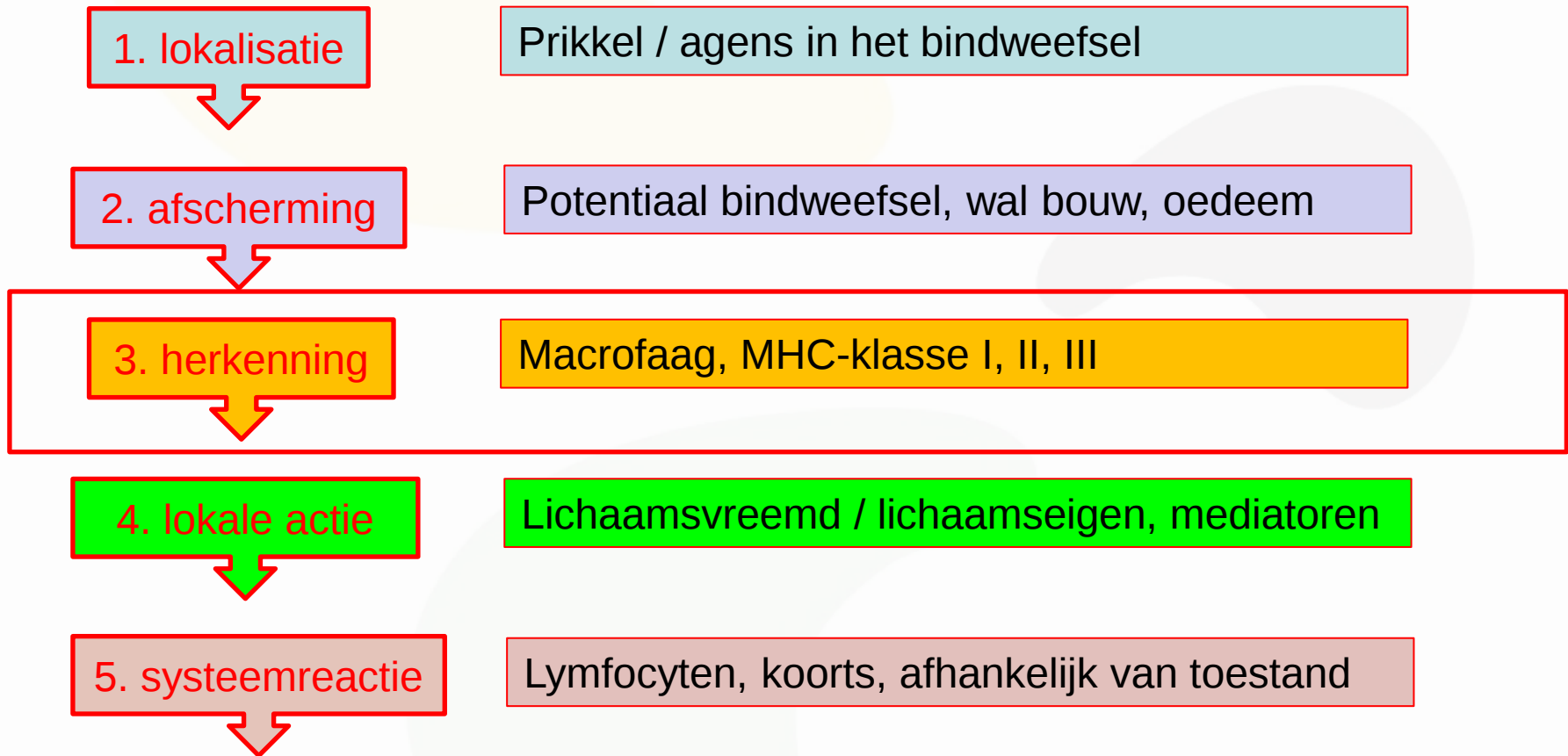
Lymfenganglia verandering → + mengen met Lymfocyten.

→ immunitaire Respons



Immuniteit

Geen directie actie op een agens (ziekteverwekker)



Regulatie

3. herkenning



Cellen BBRS → **specifieke functie**

→ **Regulatie Basisgrondregels Homeostasie**

Reactie → altijd dezelfde: **aspecifiek**

Prikkel = maakt niet uit

Prikkel → Reactie → 2 Systemen → humoraal & neuraal Regulatiesysteem.

Humoraal → Elektrolyten + Faktor M = aanzet tot reactie



Neuraal → 2 Subsystemen

- Hypothalamo-retikulair Systeem
- Cortico-Thalamus Systeem

Regulatie

3. herkenning



BBRS : 3 algemeen regulerende lichaamssystemen:

De cellulaire Pool: losmazig Bindweefsel + extracellulair.

Verbinding: MPS + Lymfesysteem.



De humorale Pool: Bloed en Lymfecapillairen.

Verbinding: Hypofyse-Bijnieren-Systeem (GAS, Seley).



De neurale Pool: vegetatieve Zenuwuiteinden

Verbinding: centraal zenuwstelsel

Autocrien
Paracrien
Endocrien
Neurocrien



A P E N



3. herkenning

Afweerlinies			
actief binnen 0 tot 12 uur		actief binnen 1 tot 7 dagen	
1 ^{ste} afweerlinie	2 ^{de} afweerlinie	3 ^{de} afweerlinie	
uitwendig	inwendig		
passieve barrières	aangeboren afweersysteem	verworven afweersysteem	
huid  dwarsdoorsnede van de huid slijmvliezen: • luchtwegen • spijsverteringskanaal • urinewegen en vagina uitscheidingsproducten: • speeksel • talg • tranen • transpiratie • urine • maagzuur. neushaar trilharen in luchtwegen	valt meerdere typen ziekteverwekkers aan	valt één type ziekteverwekker aan	
	afweer blijft gelijk na herhaalde infectie	afweer neemt toe na herhaalde infectie	
	fagocytose: • macrofagen • mestcellen • granulocyten • natural killer cellen • dendritische cellen dendritische cel antimicrobiële eiwitten: • complementeiwitten • interferonen koorts	cellulaire afweer • T-cellen (geactiveerd/killer) • T-geheugencellen geactiveerde T-cel natural killer cel (NK-cel)	humorale afweer • B-cellen • antistoffen • B-geheugencellen B-cel antistoffen

1. HUID EN SLIJMVLIEZEN

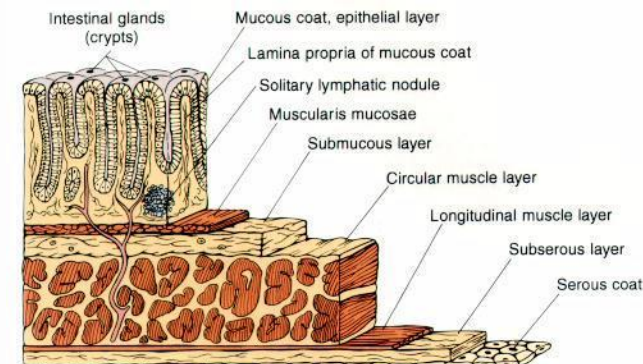
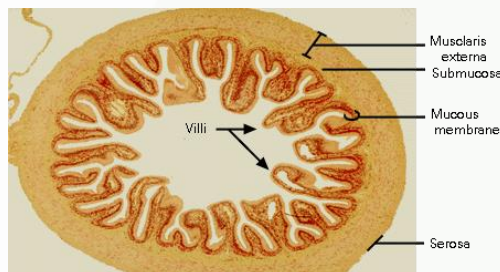
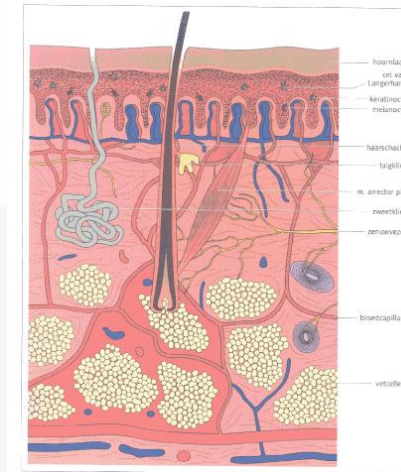
- Bescherming Traumata
- Warmteregulatie, vocht regulatie
- Infecties tegengaan.

Belangrijk: Olielaag + Flora

Slijmvliezen → 'binnenhuid' (long & darm).

- Bescherm inademing stoffen
- Bescherm toxische stoffen voeding

Belangrijk: Slijmlaag + FLA (lymfe) + FLORA



2. KOLONISATIERESISTENTIE

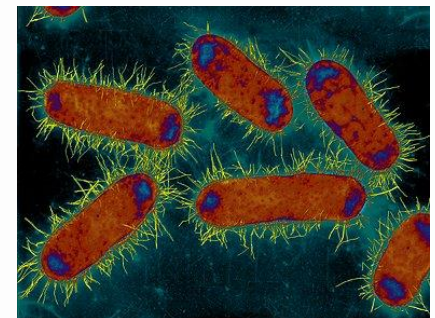
Pathogene Micro-Organismen → normaal aanwezig ≠ ziekte
Bijv. Candida Albicans & verlaagde weerstand

verschillende Koloniën van Micro-Organismen TGI = Evenwicht (Symbiose)

- Verstoring evenwicht & Kolonisatieresistentie
- Invasie Micro-Organismen → ziekte

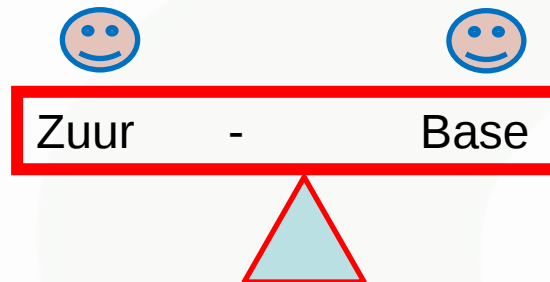
NB: 90% van het DNA in ons lichaam is niet van ons
8% van ons menselijk DNA komt van virus (Science-daily, 08.01.2010)

Microbioom = Darmflora



3. CHEMISCHE FACTOREN

- Maagzuur dood Micro-Organismen (voeding)
- Zuur-Base-Evenwicht Ileum & Colon → chemische bescherming.
- Enzymen in Excretieproducten
- Cellulaire reacties → miljarden



Actieve Ws

ACTIEVE VERDEDIGINGSMECHANISMEN

→ Na schade aan weefsel (Micro-Organismen of Agentia).

→ Cellen en/of oplosbare factoren

* Aspecifieke Mechanismen

* Specifieke Mechanismen

<i>Mediatoren</i>	<i>Aspecifiek</i>	<i>Specifiek</i>
<i>Cellen</i>	<i>MPS (Fagocytose) NK-Cellen</i>	<i>Lymfocyten Macrofagen</i>
<i>Humorale Factoren</i>	<i>Complement Acute-Fase-Eiwitten Cytotoxine</i>	<i>Complement Antilichamen Cytotoxine</i>

Globaal overzicht van de verschillen tussen a-specifieke en specifieke afweer (Hoedemaeker et al, 1991, Pag 59).

Cellulaire factoren

ACTIEVE VERDEDIGINGSMECHANISMEN

1. Fagocytose

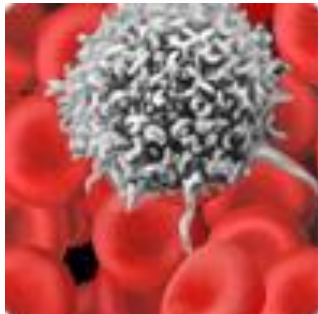
→ Agentia → Fagocyten opgenomen en verteerd
= evolutionair gezien zeer oud

Twee typen: neutrofiele Granulocyt en Macrofaag.

Opnameproces → Opsonisatie .

= 'bekleden' van Partikels met bepaalde stoffen

(o.a. Acute-Fase-Eiwit, C-reactieve Proteïne , Complement-Producten of antilichamen)



Bac

intracellulaire vertering

Na de fagocytose → Proces intracellulaire vertering

O₂-afhankelijk → zuurstof + zuurstofmetabolieten

→ Oxidatie van NADPH → Superoxide-Ion (O₂⁻)

Macrofaag zet H₂O₂ om → HOCl⁻, = Oxidans → Bacterie †

H₂O₂ kan auch umgesetzt werden in → toxischen Radicalen wie OH⁻ oder HOCl⁻.

O₂-onafhankelijk → Lysis door Enzymen

Sommige bacteriën, zoals M.tuberculosis, kunnen toch overleven

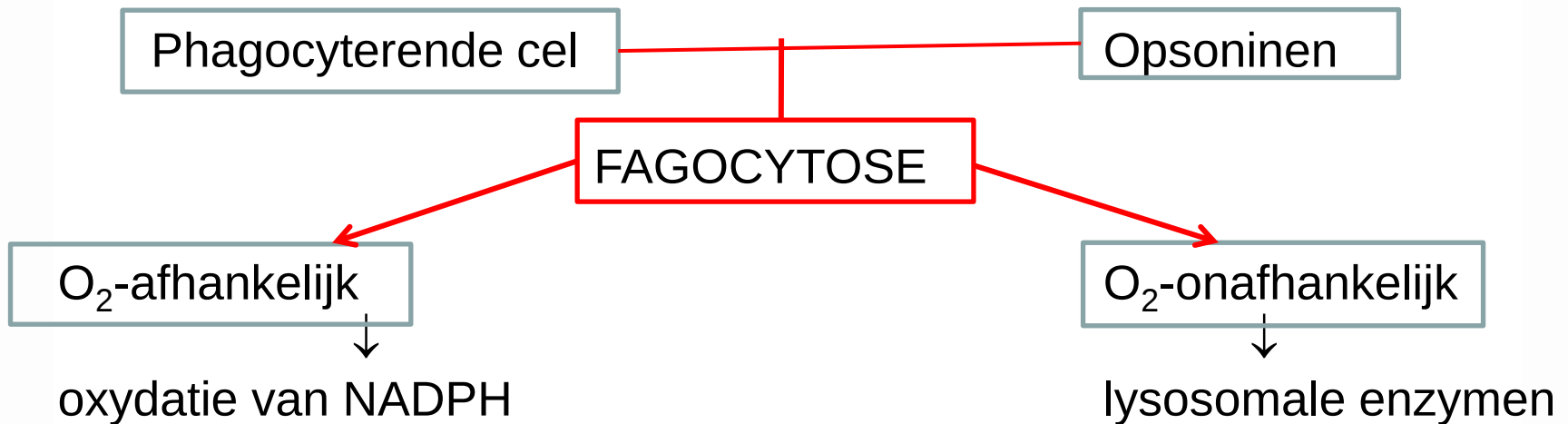
(Hoedemaeker et al, 1991)

3. herkenning

Cellulaire factoren

ACTIEVE VERDEDIGINGSMECHANISMEN

Toxische producten → kunnen ook in extracellulaire ruimte komen
→ Schade aan BBRS.



NB: vrije radicalen zijn nodig (antioxidanten)

Overzicht fagocytose en intracellulaire vertering

Cellulaire factoren

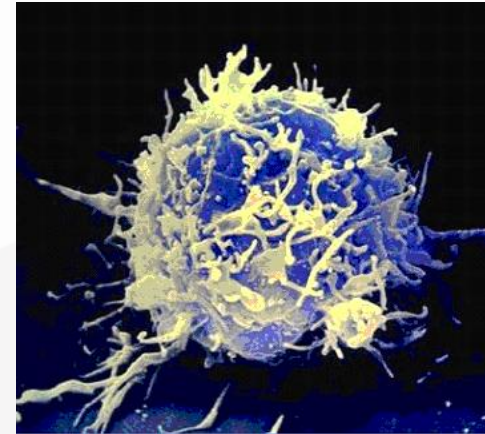
ACTIEVE VERDEDIGINGSMECHANISMEN

NK-cellen

‘Natural killer cells’ (NK-cellen) → Tumorcellen / Virus
zonder Opsonisatie → lyseren.

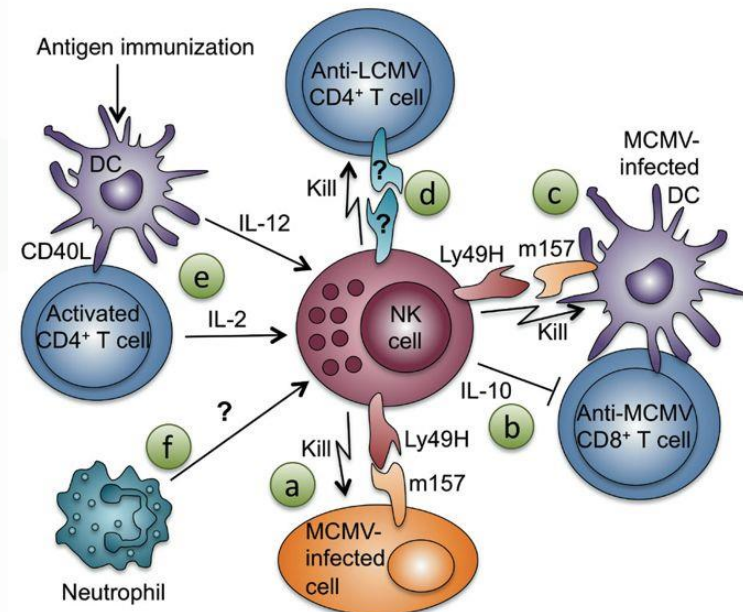
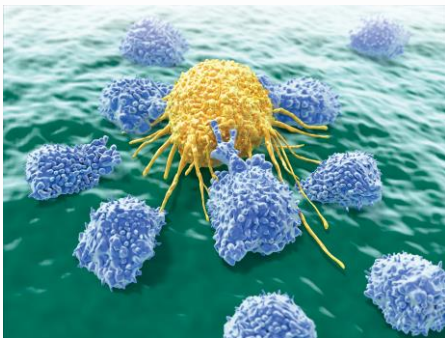
→ Binden aan Targetcel door receptoren.

→ synthese **Polyperforine**.



NK-cellen in

- lymfatisch weefsel
- losmazig bindweefsel
- perifeer bloed.



Humorale factoren

ACTIEVE VERDEDIGINGSMECHANISMEN

HUMORALE FACTOREN

1. Complement

Complement = System van 20-tal Plasma-Eiwitten met enzymwerking

Activering: 2 Wegen:

- * **klassieke Route**: Immuuncomplexen activeren eerst component,
- * **alternatieve Route**: Endotoxine of IgG is activator

a-specifieke afweer → alternatieve Route

Endotoxine-Activering → Productie C_{5b-9} -Complex → bouwt transmembraneuze tunnel celmembraan ($\approx$ Polyperforine)

→ Doorgankelijk voor water en elektrolyten → **Lysis cel.**

Humorale factoren

ACTIEVE VERDEDIGINGSMECHANISMEN

2. Acute-fase-eiwit

= **Plasma-Eiwit** → kort na ontstekingsreactie in het bloed (Y-Globuline)
 → Probeert de **Homeostase** te repareren → Genezing

<i>acute-fase-Eiwit</i>	<i>Functie</i>	<i>Bescheermende rol</i>
Fibrinogeen Protrombine	Stolling Fibrinolyse	Homeostase Plasminogeen
C ₃ , C ₄ , C ₅ , enz.	Complement	lyseerd Bacterien
Haptoglobuline Ceruleplasmin Ferritine	Transport	verwijdert vrije radicalen
α_1 -Antitrypsine	Protease-Remmer	verhindert weefsellysis door enzymen
C-reaktief Protein Serumaïyloid A (SAA)	gemengt	onderdrukking immuunrespons

Verschillende acute-fase-Eiwitten en hun functie.

Immuniteit

Geen directie actie op een agens (ziekteverwekker)

1. lokalisatie

Prikkel / agens in het bindweefsel

2. afscherming

Potentiaal bindweefsel, wal bouw, oedeem

3. herkenning

Macrofaag, MHC-klasse I, II, III

4. lokale actie

Lichaamsvreemd / lichaamseigen, mediators

5. systeemreactie

Lymfocyten, koorts, afhankelijk van toestand

Ontstekingsreactie

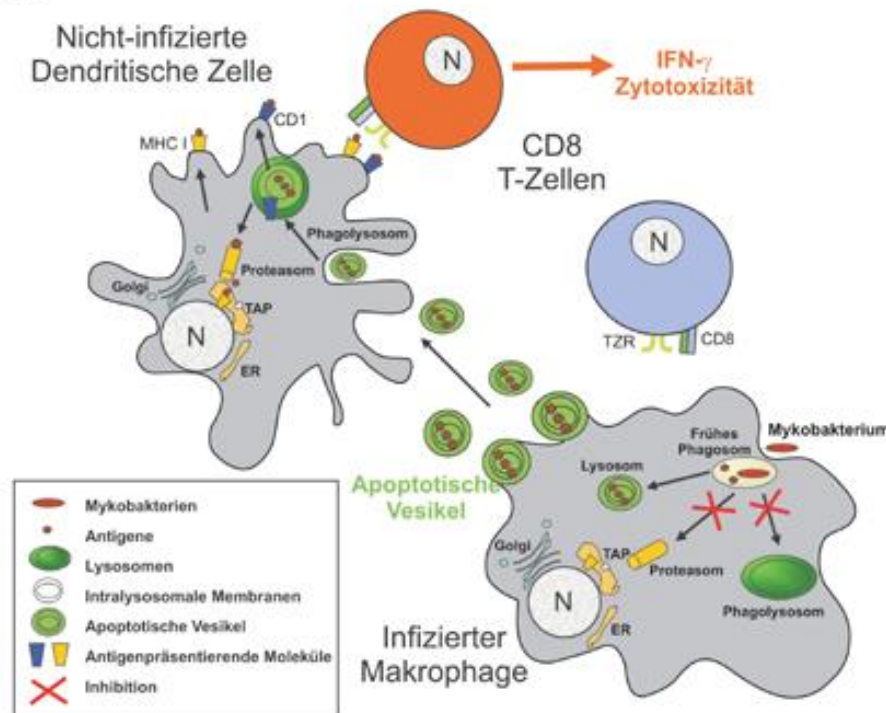
4. lokale actie

ONTSTEKINGSREACTIE

= Reactie van gevasculariseerd weefsel na beschadiging.

Doel: beschadigend **Agens weghalen of neutraliseren**
aangerichte schade herstellen.

Abb. 1c



Ontstekingsreactie

4. lokale actie



DE ACUTE ONTSTEKINGSREACTIE

- **Ontstekingsveld** → ontstekingsreactie → bloed / bindweefsel (= BBRs)
- **Weefselreactie**: Hyperaemie, Exsudatie en Proliferatie.

Agentia:

1. mechanisch (Traumata),
2. fysisch (ioniserende straling),
3. chemisch (zuren, logen),
4. microbiologisch (Bacteriën en **Virussen**),
5. immunologisch (allergische reactie Type I - IV).

Ontstekingsreactie

4. lokale actie

Weefselreactie Paracelsus:

Rubor (Roodheid), Calor (Warmte), Dolor (pijn) en Tumor (zwelling).

→ belangrijke rol bloedvaten en weefsel

Weefselreactie → Fasen:

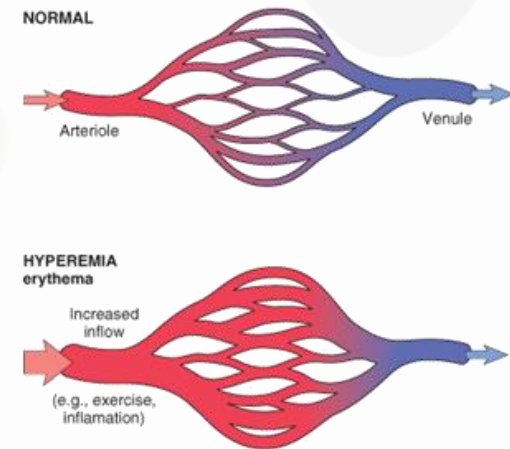
1. Hyperaemie

= Vasodilatatie onder invloed chemische mediators (o.a. Histamine)

→ Vertraging bloedstroom / Stasis

→ doorbloeding ↑ (Rubor & Calor)

HYPEREMIA



Ontstekingsreactie

4. lokale actie

2. Exsudatie

= Uittreden vloeistof

→ Doorlaatbaarheid↑ → colloïd-osmotische druk ↓ → vloeistofstroom↑

Fasen:

A. Vroege voorbijgaande doorlaatbaarheid

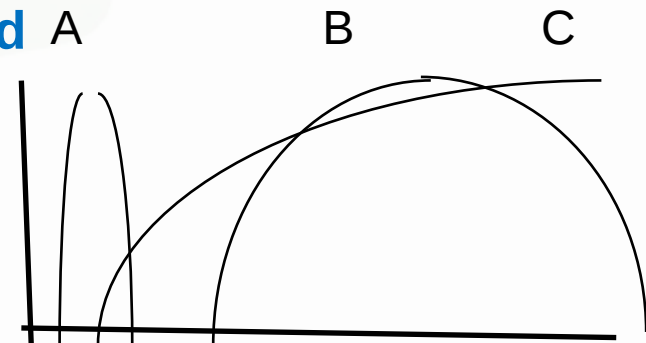
15-30 Minuten (→ Histamine, Serotonine + anderen Mediatoren)

B. Vroege aanhoudende doorlaatbaarheid

Weefselschade + directe schade endotheel

C. Late aanhoudende doorlaatbaarheid

→ kan lang (dagen) aanhouden



Ontstekingsreactie

4. lokale actie

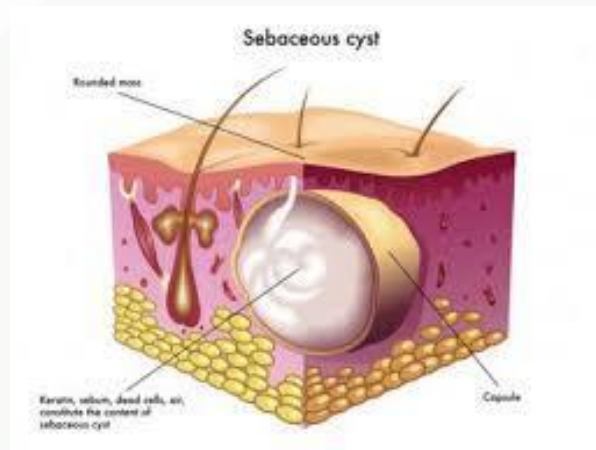
3. Infiltratie

Granulocyten & Monocyten → uit bloedstroom (Marginatie)

Granulocyt: beperkte levensduur (24-48 uur) → vervangen door Monocyt / Macrofaag

→ Naar plek beschadiging (Chemotaxis, door C_{5a} , Leukotrieën, bacteriële producten)

→ Exsudaat + veel Neutrofielen of Macrofagen = Pus of etter.



Ontstekingsreactie

4. lokale actie

4. Mononucleaire Fagocyten

Later Stadium: Granulocyten → Monocyten → worden Macrofagen

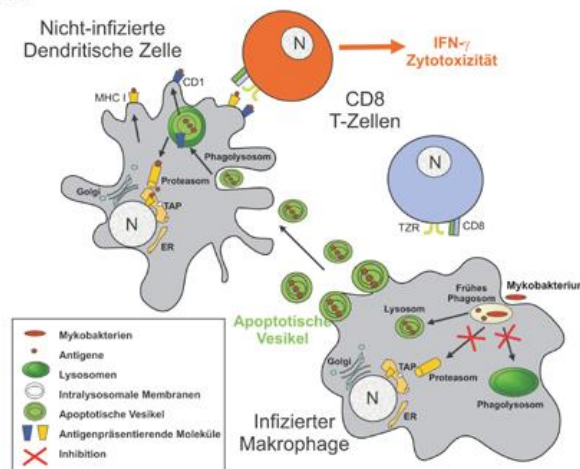
→ Mononucleaire-Phagocyten Systeem (MPS)

Ook de 'resident Macrofagen'

- Kupffercellen lever
- Alveolaire macrofagen longen,
- Microglia CZS, etc.

→ Fagocytose + intracellulaire vertering

Abb. 1c



Bak

Ontstekingsreactie

4. lokale actie



Ontstekingsmediatoren

Endogene stoffen die de ontstekingsreactie in gang zetten

1. Vaso-actieve amine

Belangrijkste: Histamine en Serotonine

Uit Mastocyten, basofiele Granulocyten en Trombocyten

2. Plasmaproteasen

Aantal aan elkaar gerelateerde subsystemen:

- Stollingssysteem
- fibrinolytisch (Plasmine-)Systeem
- Kininesysteem
- Complementsysteem.

3. Arachidonzuurmetabolieten (Eicosanoiden)

Arachidonzuur = component phospholipiden celmembraan.

→ Productie Eicosanoiden → 2 verschillende routes.

a. **Cyclo-Oxygenase**: Arachidonzuur → Prostaglandine (PGE_2 , PGD_2 , PGF_2)
Thromboxaan en Prostacycline (PGI_2).

Werking: trombocytenaggregatie en vasodilatatie.

b. **Lipo-Oxygenase**: Arachidonzuur → Leukotriëen.
Werking: Chemotaxis.

4. Lysosomale Bestanddelen

Granula van Leukocyten: Enzymen → extracellulaire componenten afbreken (collageen, basale membranen, elastine etc.)

Ontstekingsreactie

4. lokale actie

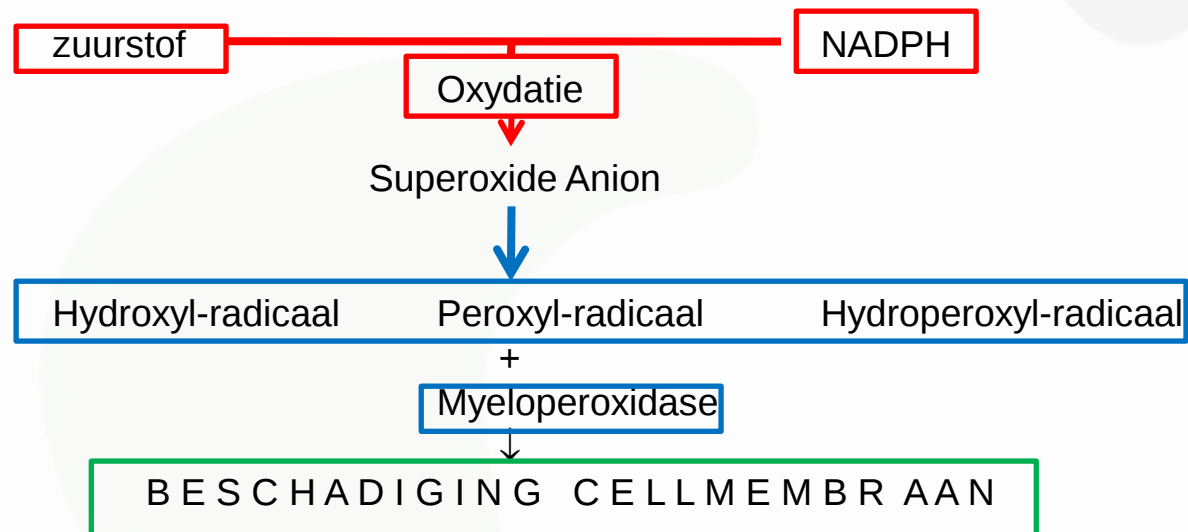
5. Zuurstofradicalen

Oxydatie intra-cellulaire vertering → **Superoxide-Anion** (O_2^-)

→ volgende reactie → **toxische radicalen**

= **vrije radicalen** → Beschadigingen van cellen en extracellulair

→ chronisch? (hypothese)



Ontstekingsreactie

4. lokale actie

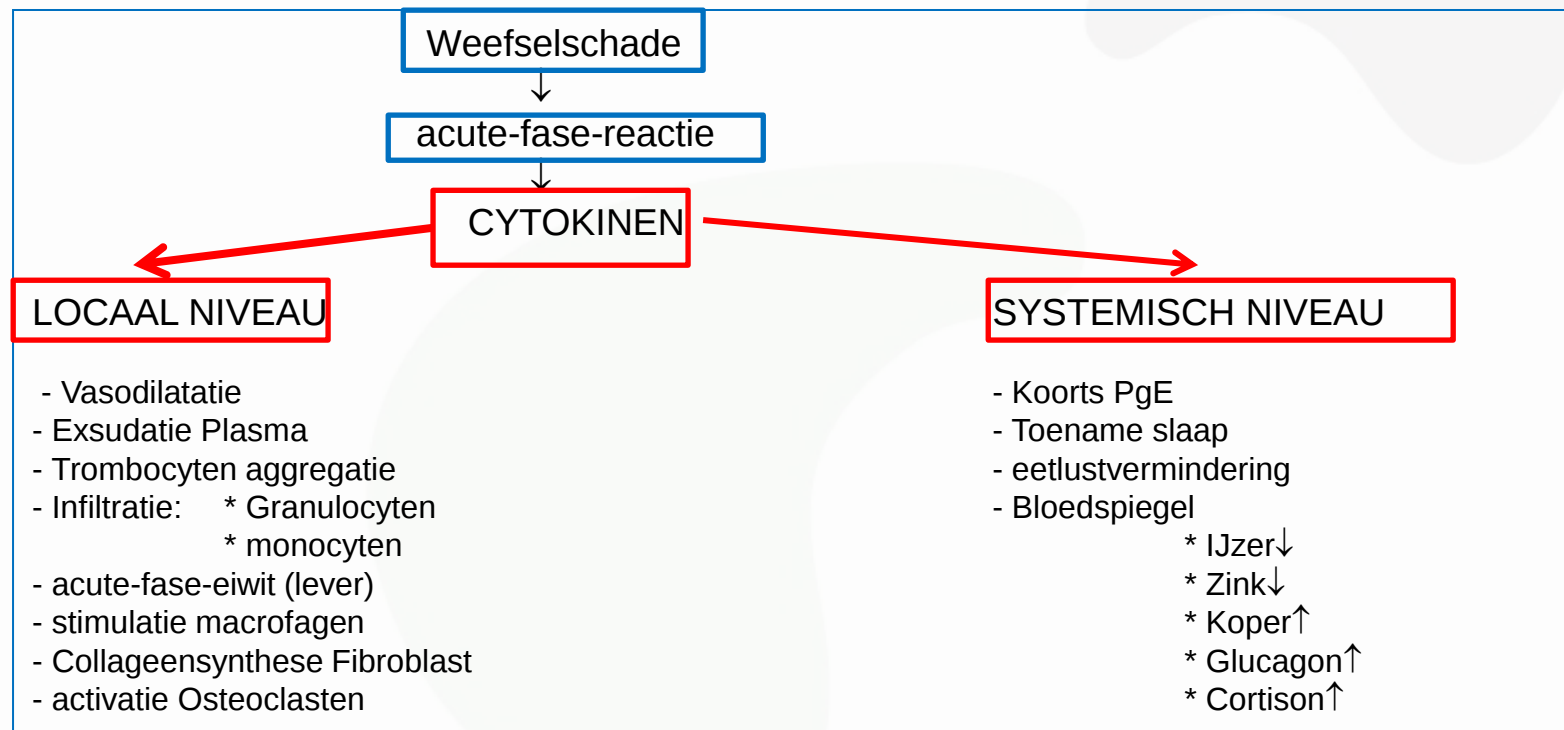
6. Cytokine

Vooral van: MPS & Lymfocyten

→ Effect op endotheel en fibroblasten → **Systeemeffecten**

Cytokine = hormoonachtig Proteïne

→ werkt autocrien als paracrien en endocrien.



Ontstekingsreactie

4. lokale actie



pathologische prikkel

FAGOCYTOSE

Granulocyten
Macrofagen
Monocyten

*intracellulaire
Vertering*

COMPLEMENT

Histamine
Chemotaxis
Prostaglandinen

*acute-fase-eiwit
Anafylatoxine*

MEDIATOREN

Vaso-active Aminen
Plasmaprotease
Arachidonzuur

*lysosomale enzym
zuurstofradicalen*

*Overzicht van de factoren van een acute ontstekingsreactie.
Alle factoren hebben wederzijdse beïnvloeding en activering van stoffen.*

Immuniteit

Geen directie actie op een agens (ziekteverwekker)

1. lokalisatie

Prikkel / agens in het bindweefsel

2. afscherming

Potentiaal bindweefsel, wal bouw, oedeem

3. herkenning

Macrofaag, MHC-klasse I, II, III

4. lokale actie

Lichaamsvreemd / lichaamseigen, mediators

5. systeemreactie

Lymfocyten, koorts, afhankelijk van toestand



Systeemeffecten ontstekingsreactie

1. Koorts

Door plaatselijk **cytokine** → regelcentrum Hypothalamus.

→ Thermostaat hoger ↑ → Patiënt = koud.

→ Onwillekeurige spierbewegingen

in gang gezet door **prostaglandine E₂** (Aspirine)

Ontstekingsreactie voorbij → overtollige warmte verliezen

→ Afgifte door doorstroming huid of transpiratie.

2. Hypotensie

Bij ernstige ontstekingsreactie

Veroorzaakt door Endotoxine uit Gram-negatieve Bacteriën.

Ontstekingsreactie

5. systeemreactie



3. Acute-fase-eiwit

Gebouwd in lever door factoren uit **macrofagen**

→ Plaatselijk + Systeemeffecten

4. Serumverandering

Ontstekingsreactie: Serumijzer- en zinkspiegel ↓
 Kopergehalte ↑

→ groei bacteriën ↓

→ Bezinkingssnelheid erythrocyten ↑ (BSE).

Afloop acute ontstekingsreactie

Agens geneutraliseerd / geëlimineerd → Helingsfase

Chronisch: als Agens niet direct geëlimineerd of geneutraliseerd

CHRONISCHE ONTSTEKINGSREACTIE

Agens blijft → weefselbeschadiging + reactie gaat verder

Chronische ontstekingsreactie onderscheid:

- neutrofiele granulocyten vervangen door macrofagen
- ➔ andere samenstelling Infiltraat
- ➔ andere kenmerken zoals proliferatie van fibroblasten,
- ➔ vaak immuunreactie: Macrofagen + lymfocyten + Plasmacellen
- ➔ Cytokine stimulatie lymfocyten → macrofagen
- Nog meer mediators → etc. (Circulus Vitiosus)

Kan jaren bestaan → Bindweefselbouw en beschadigingen

→ Misvormingen + verlies functie (bijv. chronische reumatoïde Arthritis)

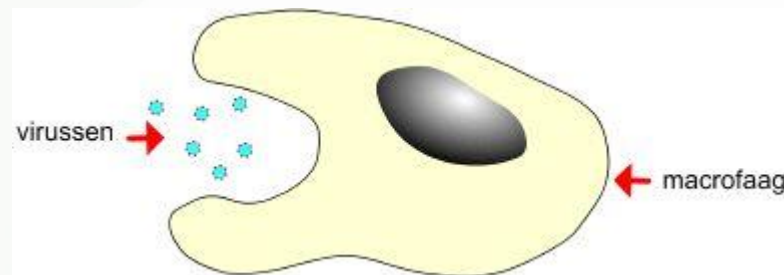
HET BBRS EN DE ONTSTEKING

Belangrijk → aspecifieke reacties op Agens of Stressor.

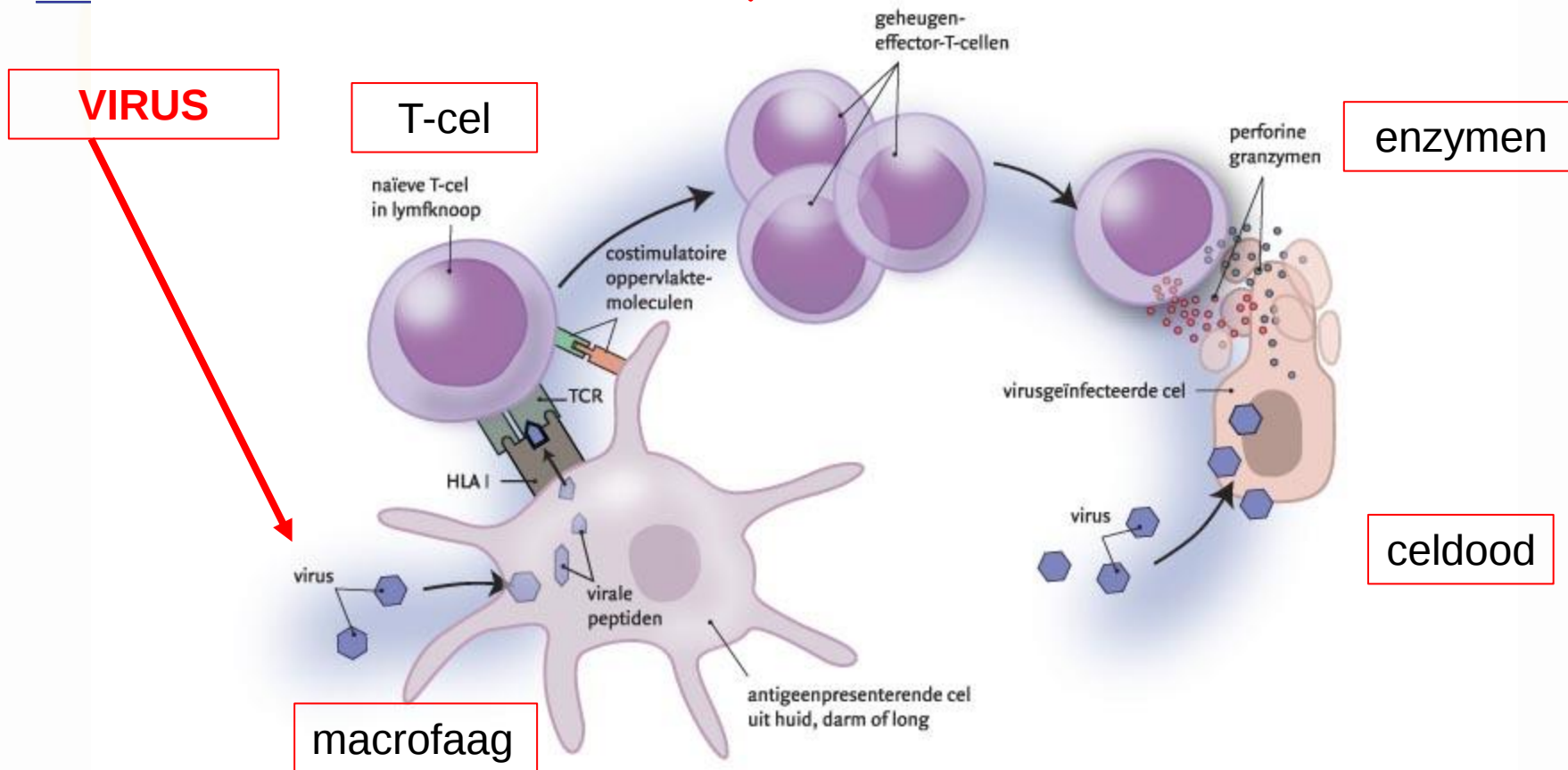
Aspecifieke reacties → losmazig Bindweefsel

→ directe verbinding met capillair netwerk
neurovegetatieve eindtraject.

Eerste aspecifieke reactie op Agens of Stressor = BBRS



5. systeemreactie



FIGUUR 1. Tijdens een primaire virusinfectie wordt het virus door de antigeenpresenterende cel (APC) opgenomen. Het wordt dan, verwerkt als virale peptiden, in het HLA-klasse I-molecuul gepresenteerd. Een naïeve T-cel in de lymfknoop herkent dit HLA-I-peptide-complex met zijn T-celreceptor (TCR). Het TCR-sigitaal leidt, in combinatie met een sigitaal van de costimulatoire moleculen op het oppervlak van de naïeve T-cel, tot de activatie van die cel. Die ondergaat vervolgens een klonale expansie en ontwikkelt zich tot geheugen-effector-T-cel. Tijdens dit proces verkrijgt de geheugen-effector-T-cel granzymen en perforine, waarmee cellen opgeruimd kunnen worden die met het virus geïnfecteerd zijn.

5. systeemreactie

Geheugen T-cel



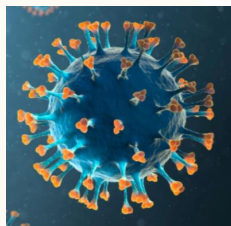
Geen vermenigvuldiging

Celdood geïnfecteerde cellen

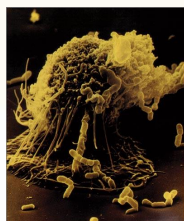
enzymen

Effector T-cel

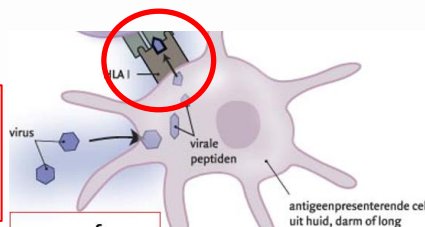
VIRUS



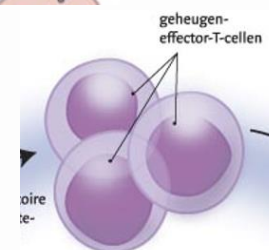
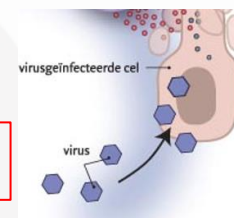
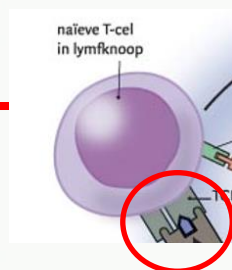
macrofaag



Presentatie
Antigeen (APC)



Herkenning T-cel



Aspecifieke afweerreactie

5. systeemreactie

Faktor M als $\gg 500.000$ ziektekiemen aanwezig.

↓ deze grens → intact BBRS → Agens lokaal onschadelijk
→ weinig of geen gevolgen

Eerst belasting Equivalent half Miljoen kiemen → totale reactie.

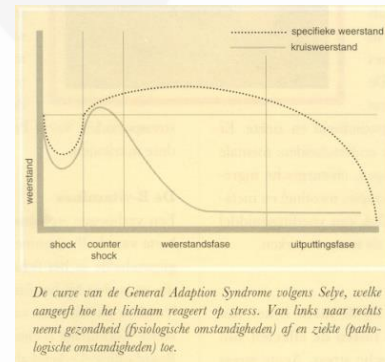
Prikkel ↓ Grenswaarde → in ongeveer 4 uren geneutraliseerd

Prikkel ↑ Grens → Systeemreacties + specifieke afweer

Duur **Shockfase** (prodromaal stadium) = 24-48 uur

Tegenshock-fase (eigenlijk ziektebeeld) = 4-5 dagen

Aanpassingsfase (Reconvalisatie) = weer 4-5 dagen.



Meer specifieke afweer → meer tijd, waarbij 7 - 14 dagen nodig om Agens te herkennen en de lymfocyten op te leiden.

Aspecifieke afweerreactie

5. systeemreactie

Factor L alleen → als er genoeg Factor M aanwezig is.
m.a.w., inzet **specifieke respons** is afhankelijk van verloop
aspecifieke reactie en de rol van de Fibroblasten.

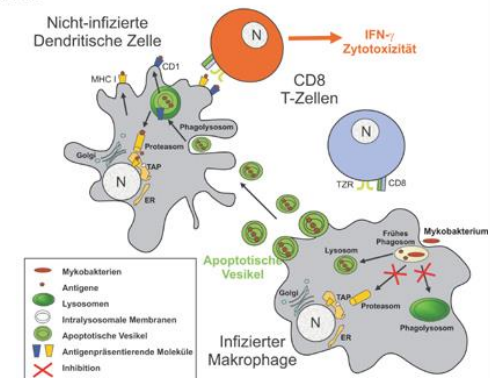
Macrofagen: Opname en vertering
Presentatie van Antigeen aan Immuunsysteem

Macrofaag = 'Antigeen-presenterende cel' (APC).

Macrofagen = verdediging tegen infectie door bacterien, virussen, protozoa, schimmel en meercellige organismen (o.a. Ascaride) en in de cellulaire afweer tegen Tumorcellen.



Abb. 1c



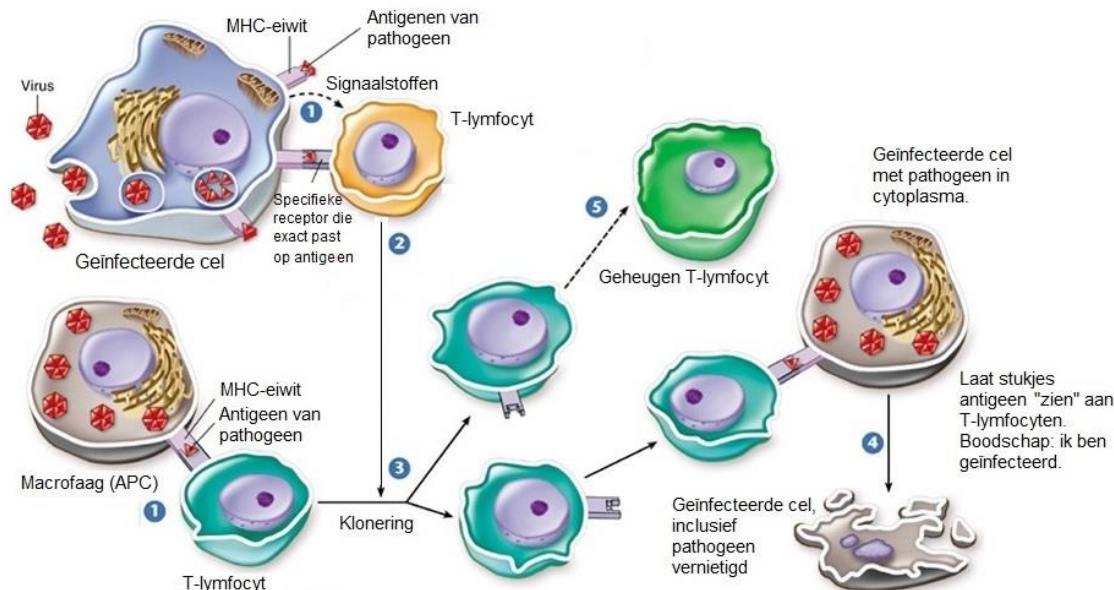
Specifieke afweerreactie

5. systeemreactie

SPECIFIEKE AFWEERREACTIE

Functie = herkennen Antigenen → werkzamer immuunrespons → †

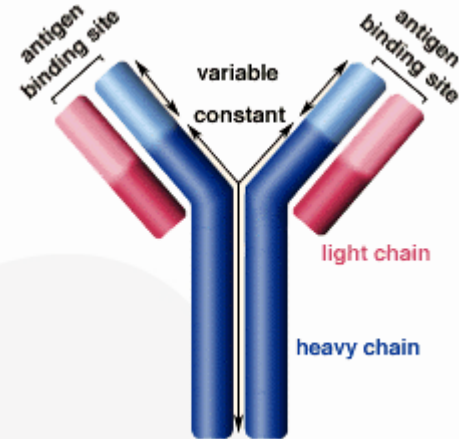
1. Antilichamen **B-Lymfocyten** herkennen Antigenen buiten / op cel
2. **T-Lymfocyten** herkennen Antigenen in de cellen
(Oppervlak geïnfecteerde cel → MHC-complex, klasse I, II, III.)



Antilichaam

Fab-deel → Koppeling aan Antigeen,

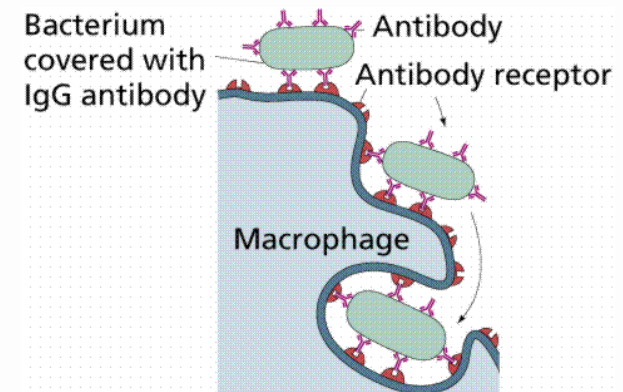
Fc-deel → Interactie met verschillende cellen van
immuunsysteem of met complementsysteem



Antilichamen herkennen intacte Antigenen vrij in oplossing of vast
aangehecht micro-organismen of oppervlakte geïnfecteerde cel.

Antilichamen → rol bij regulatie ontstekingsreactie

IgE-Antilichaam verbinding hun Fc-Receptor aan mastocyten en
Granulocyten → ontstekingsmediatoren vrij

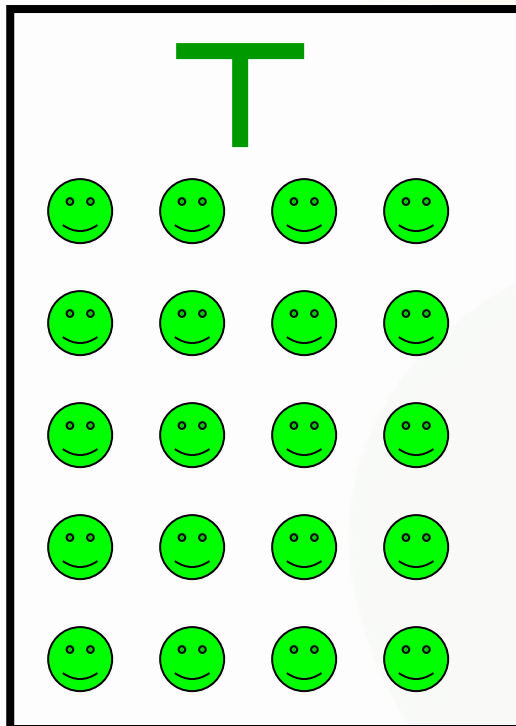


Specifieke afweerreactie

5. systeemreactie

T-Lymfocyten

- leren onderscheid in **Thymus** - lichaamseigen
 - lichaamsvreemd
- Gevaar voor Auto-Immuunreactie

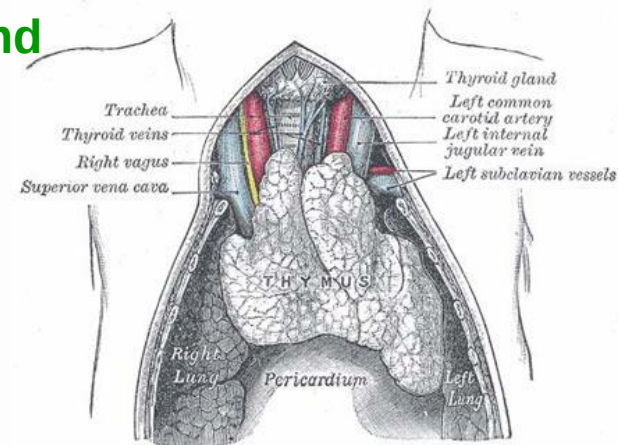


Leren: Lichaamseigen
 Lichaamsvreemd

Na 3 -4 dagen Examen

5% geslaagd

95% gezakt



Specifieke afweerreactie

5. systeemreactie



De specifieke immuunrespons

Na Thymus → T-Lymfocyten in perifere immuunsysteem.

→ lymfoïde organen

→ recirculeren Lymfocyten → Lymfebaan & bloedbaan

Interactie met Antigeen via dendritische cellen

Macrofagen → presenteren via MHC-Moleculen

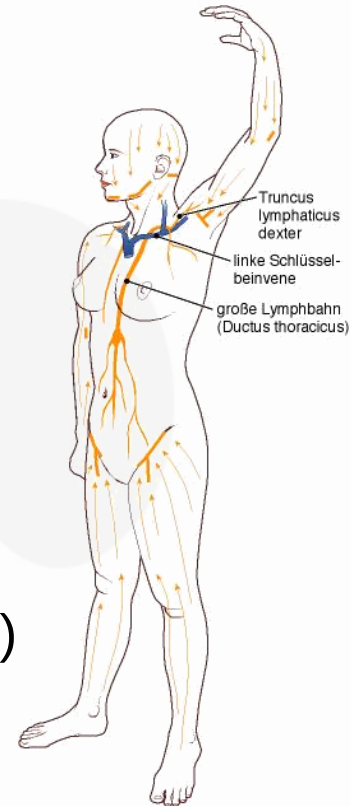
T-cellen (met passend TCR aan MHC-Peptide-complexen)

→ geactiveerd → cytokine geproduceerd

Directe bescherming d.m.v. antistoffen → korte tijd.

Lang durende bescherming → Antigeen B-Lymfocyten

→ Blijven → Memorycellen



Storingen BBRS

STORINGEN BBRS

aspecifieke afweerreactie – vele factoren

Reactie → altijd gelijk → noodzaak? → specifieke afweerreactie

Gezond → BBRS reactie → oorspronkelijke uitgangspositie

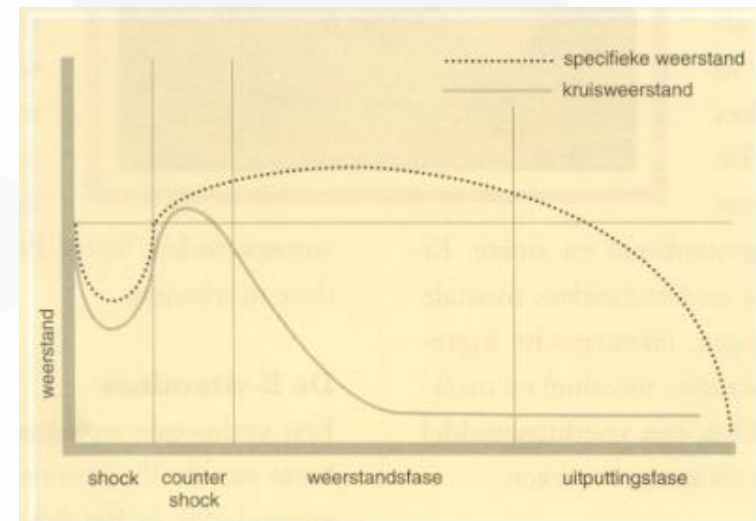
BBRS volgt hierin G.A.G. (Selye)

= Alarmfase, Shockfase,

Tegenshockfase en aanpassingsfase.

Verstoringen:

- Grootte van verschuivingen
- Levensduur,
- foute initiatie
- onvolkomen genezing.

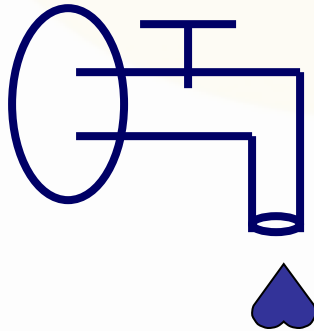


De curve van de General Adaption Syndrome volgens Selye, welke aangeeft hoe het lichaam reageert op stress. Van links naar rechts neemt gezondheid (fysiologische omstandigheden) af en ziekte (pathologische omstandigheden) toe.

Storingen BBRS

Aspecifieke reactie in BBRS = altijd dezelfde

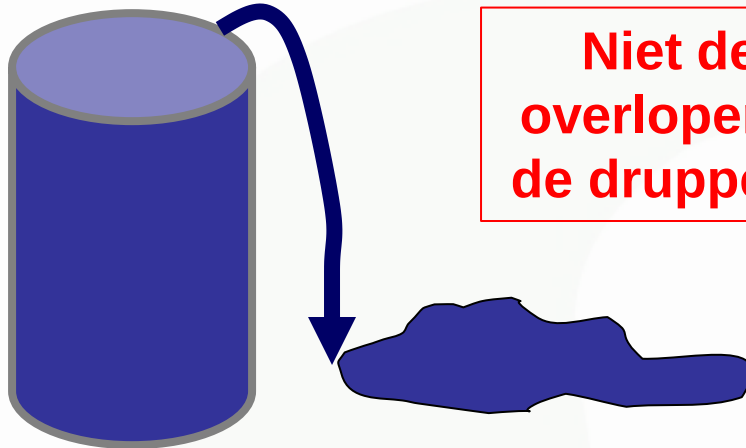
Onafhankelijk van prikkel of belasting



Afhankelijk van intensiteit

Duur van de prikkel

Reactietoestand van het systeem



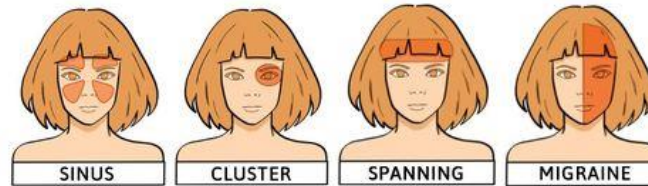
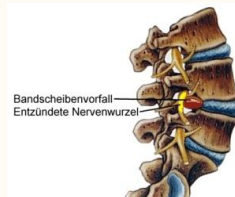
**Niet de druppel doet de emmer
overlopen, maar de volle emmer die
de druppel niet meer verwerken kan.**

Storingen BBRS

1. VREEMD MATERIAAL



2. HAARD



3. CHRONISCHE ONTSTEKING (SILENT INFLAMMATION)



4. A-BACTERIEEL (LITTEKEN, VERKLEIVING)



5. ZWARE METALEN



6. DYSBIOSEN DARMFLORA



7. IATROGEEN (CORTICO, IMMUUNSUPPRESSIVA, ETC.)



8. FACTOR TIJD (EMMER)



Storingen BBRS



8. DE FACTOR TIJD

Algemeen: lange tijd → blokkade BBRS

Veel belastingen (Summatie) → verkorten tijd

Tijd → alle chronische belastingen (alleen Vegetatief = Rel. gunstig

Storingen in BBRS → prikkeldrempel ↓ (Plus-Variant).

Grenswaarde = 500.000 vaccin kiemen

Systeemziekte → 20.000 - 25.000 kiemen (reactie bij 1/30)

Degeneratieve processen → 10.000 vaccin kiemen (1/50)

Maligniteit → 5.000 kiemen → totaalreactie

Grenswaarde ↓ (= Storing BBRS) → begin chronische ziekten

Storingen BBRS

Stoorveld = variabel in begrenzungen + afhankelijk van factoren

Aanvangsfase → Stoorveld = reversibel.

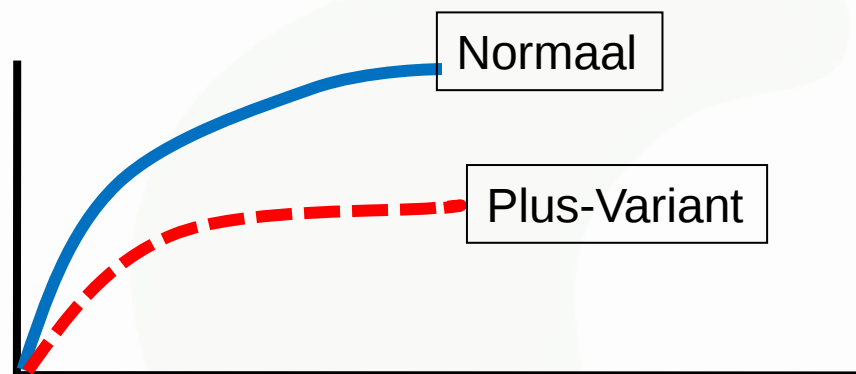
Invloed andere belastingen → irreversibele veranderingen.

Stoorveld via VZS & BBRS → prikkeldrempel ↓ (**Plus-Variant**)

→ Stoorveld met weinig of kleine lokale symptomen kan → grotere lichaamsdelen of zelfs het hele lichaam in permanente irritatie behouden.

→ chronische toestand van pro-irritatie → Homeostasie: labiel evenwicht.

→ onbetekenende prikkel → **OVERDREVEN REACTIE**



BETEKENIS → DIAGNOSE

1. Niet iedere Afwijking van functie = Pathologie (Dysfunctie)
2. Klachten hebben een verwijzend aspect (Symptoom ≠ oorzaak)
3. Therapie gericht op zelfregulerend vermogen (zelfgenezing = GZH)
Doel: emmer meer leeg maken → alles behandelen
4. Diagnose en Therapie zijn gerelateerd aan individu (Individu)
5. Genezing: verbetering aanpassende vermogens
(Aanpassing & evenwicht)

1. Storing specifieke afweer **Plus-Variant / Minus-Variant**

Anamnese + medische geschiedenis → uitsluiting?

1. Plus-Variant → Depolarisatie redoxpotentiaal → subliminale prikkel → totaalreactie

2. Minus-Variant → geen of weinig reactie. Pathogene prikkels worden opgenomen
→ geen tegenshock-fase (eigenlijke ziekte).

3. Oorzaken van de storing in bindweefsel vinden!

Anders blijft iedere vorm van therapie symptoombestrijding.

4. Bepaalde storingen vragen **specifieke** ontgiften, toevoeging (tekort), etc.

5. Iatrogene belastingen kunnen → huidige klachten in stand houden

→ kunnen ook (bij niet adequate behandeling)
ergens anders in organisme probleem veroorzaken.

Osteopathie

THERAPEUTISCHE CONSEQUENTIES

Osteopathie → richt zich op gezondheid (normalisatie homeostase).

Behandel alles wat restrictie heeft, met nadruk (Covid-19):

1. Peritoneum → bewaker homeostasie / darmflora
2. Pleura / Pericard → minder terrein voor Corona
3. Wervelkolom → alle autobanen door het lichaam
4. ATS (apertura thoracalis superior) → regulatiecentra
5. Lymfepomptechnieken
6. Etc.

Mesologie

THERAPEUTISCHE CONSEQUENTIES

Mesologie → richt zich op gezondheid (normalisatie homeostase).

Behandel alles wat dysfunctie heeft, met nadruk (Covid-19):

1. **Darmflora** → symbiose, kolonisatie, basale Weerstand
2. **Pulmones & kringloop** → minder terrein voor Corona
3. **Lever** → m.n. perivascular
4. **Slijmvliezen**
5. **Pissinger**

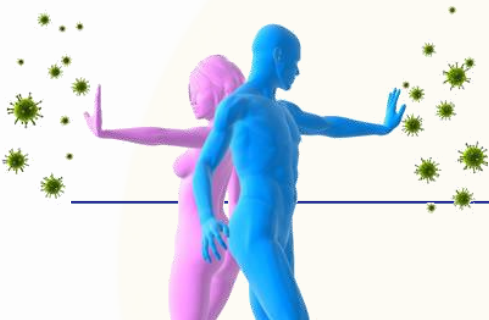
THERAPIE

THERAPEUTISCHE CONSEQUENTIES

Osteopathie & Mesologie → richt zich op gezondheid (normalisatie homeostase).

Juist nu patiënten behandelen, zelfs de ogenschijnlijk gezonde mensen:

1. Hoe **vrij** het immuunsysteem → hoe beter het werkt
2. Hoe **leger** de emmer → hoe beter de immuunreactie
3. Des te **minder** stoornissen → des te beter de respons, des te minder complicaties.
4. Huidige regulier → geen antwoord / het **eigen immuunsysteem wel** (dat is holistisch en niet reductionistisch denken)
5. Maak mensen **gezond** i.p.v. ziekte te behandelen.

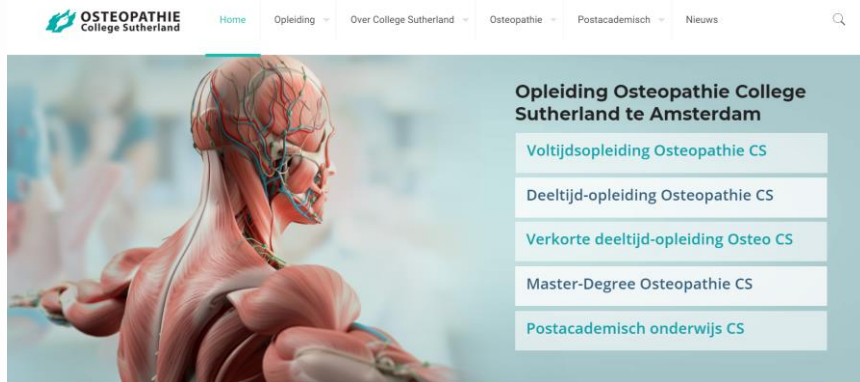


<https://www.facebook.com/Integraal-Medisch-Centrum/>
<https://www.facebook.com/Sutherland.Osteopathie/>
<https://www.facebook.com/Mesologie/>

**Dank voor jullie aandacht.
Hoop dat informatie heeft geholpen in duidelijkheid.
Zorg voor jezelf en anderen in gezondheid = gezondheidszorg.**

Webinar terug te vinden:

<https://college-sutherland.nl/webinar-immuunsysteem>



OSTEOPATHIE
College Sutherland

Home Opleiding Over College Sutherland Osteopathie Postacademisch Nieuws

Opleiding Osteopathie College Sutherland te Amsterdam

- Voltijdsopleiding Osteopathie CS
- Deeltijd-opleiding Osteopathie CS
- Verkorte deeltijd-opleiding Osteo CS
- Master-Degree Osteopathie CS
- Postacademisch onderwijs CS



MESOLOGIE
ACADEMIE

Home Over Mesologie De opleiding De academie Postacademisch Nieuws Contact

Opzoek naar een leuke studie in de geneeskunde?

Dan zit je bij de Academie voor Mesologie goed!

Opleiding tot Mesoloog

Mesologie is een concept van geneeskunde, waarin medisch wetenschappelijke kennis wordt geïntegreerd met kennis uit complementaire geneeswijzen. Alle vormen van geneeskunde zijn concepten, gebaseerd op principes en paradigma's, waarbinnen men zijn diagnostiek en therapie beoefent.

Mesologie vormt de brug tussen Oost en West, tussen wetenschap en empirie.

Meld je aan voor de open dagen