

Colleges Deel 3

Geneeskunde | Universiteit Leiden

2026 - 2027

ULGK-599-388 | €14,95

Tentamengericht | Overzichtelijke structuur

Sinds 1994 | Beoordeeld met een 8,2



| Slim
Academy



Content editors gezocht!

Zoek jij een flexibele bijbaan die perfect aansluit op je studie én die je vanuit huis kunt doen?



Bij Slim Academy verdien je geld met iets wat je toch al doet: leren. Door het samenvatten en nakijken van je eigen lesstof herhaal je alles wat jij voor je tentamen moet weten terwijl je werkt!

Wat bieden wij:

- Een mooie vergoeding
- Een **flexibele bijbaan** waarbij je werkt wanneer het jou uitkomt
- Je werkt **vanuit huis**: Geen reistijd, gewoon lekker in je eigen omgeving
- Een mooie aanvulling op je CV
- **Gratis toegang** tot al ons studiemateriaal
- Een baan die perfect aansluit bij je studie



Als **Content Editor** draag je bij aan de kwaliteit van onze samenvattingen door ze te controleren op inhoud en ze up-to-date te maken.



Slim
Academy

Geïnteresseerd? Stuur je cv en motivatie naar klantenservice@slimacademy.nl

Welkom bij Slim Academy!

Voor je ligt de **samenvatting van de hoorcolleges** 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 en papieren updates	3
Thema 5: Hypersensitiviteit en auto-immuniteit	4
HC26 Hypersensitieve reacties van de huid	4
HC27 Auto-immuunziekten	8
HC28 Renale hypersensitiviteitsreacties	11
HC29 Farmacologie: immuunsuppressie	15
HC30 Systemische Lupus Erythematoses	21
PD4 Patiënt met dyspnoe als symptoom	25
Zelfstudieopdrachten thema 5	29
WG4 Hypersensitiviteitsreacties	35
Thema 6: Transplantatie	42
HC31 Introductie van transplantatie en HLA	42
HC32 Histopathologie van Tx en afstoting	43
PD5 Vrouw met IgA glomerulonefritis	46
Zelfstudieopdracht thema 6	49

Digitale en papieren updates

Bij Slim Academy ontvang je **iedere week een digitale update van de samenvatting**. Aan het begin van het blok zijn nog niet alle lessen geweest, daarom vullen wij de samenvatting wekelijks aan zodra onze auteurs de nieuwste lesstof hebben gevolgd. Zo blijft de inhoud **actueel, betrouwbaar en van hoge kwaliteit**. Je hoeft dus niet te wachten tot het einde van het blok: elke week komt er een nieuw deel beschikbaar. In het onderstaande overzicht zie je **wanneer welke stof digitaal beschikbaar is**.

Ik heb de samenvatting van vorig jaar op papier besteld, hoe werkt dat?

Je ontvangt alle stof van vorig jaar voor aanvang van het blok op papier. Omdat er natuurlijk ieder jaar dingen veranderen en we ieder jaar onze samenvattingen verbeteren, bieden we je de updates digitaal aan. In onze app kun je iedere week de samenvatting van het huidige collegejaar inzien. Zo kun je al meteen vanaf het begin van het blok van papier studeren, maar ben je toch up to date!

Ik heb de samenvatting van het huidige collegejaar op papier besteld, hoe werkt dat?

Omdat we zoveel mogelijk actuele stof op papier willen aanbieden, versturen we deze samenvatting zo'n 1,5 week voor het tentamen op papier. De colleges vanaf **23-09-2026** zijn op moment van printen nog niet geüpdatet in studiejaar 2025-2026. De updates van deze colleges zul je in de app kunnen inzien. Zo heb je altijd de meest recente versie van de stof bij de hand in de app en ontvang je het boekje ruim genoeg voor je tentamen ook nog op papier.

Als abonnee kun je natuurlijk ook gedurende het blok digitaal gebruikmaken van de samenvatting van vorig jaar én komt er iedere week een nieuwe update uit van de samenvatting van dit jaar. Zo heb je altijd toegang tot alle materialen die je nodig hebt voor een optimale voorbereiding!

Week	Inhoud	Datum
Week 1	7 september 2026	Deel 1
Week 2	14 september 2026	Deel 1
Week 3	21 september 2026	Deel 2
Week 4	28 september 2026	Deel 3
Week 5	5 oktober 2026	Deel 3
Week 6	8 oktober 2026	Deel 3

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 5: Hypersensitiviteit en auto-immuniteit

HC26 Hypersensitieve reacties van de huid

Introductie

Dit hoorcollege is onderdeel van thema 5 '*Hypersensitivity Reactions and Autoimmunity*' en werd begeleid door prof. Schrader. Het omvat de vier typen **hypersensitiviteitsreacties** en hun immunologische mechanismen. Hierbij wordt ingegaan op verschillende huidafwijkingen, waaronder **urticaria**, **bulleuze auto-immuunziekten**, **vasculitis**, **contactallergieën** en ernstige geneesmiddelenreacties zoals het **Stevens-Johnsonsyndroom**.

Hypersensitiviteit in het algemeen

Hypersensitiviteit verwijst naar abnormale reacties van het immuunsysteem op bepaalde antigenen. Hierbij reageert het lichaam overdreven sterk op prikkels die in de meeste gevallen onschuldig zijn, zoals pollen, huisstofmijt of bepaalde voedingsmiddelen. Dit type ontregeling, waarbij een disbalans ontstaat tussen afweermechanismen die aanvallen uitvoeren en systemen die die reacties juist reguleren, staat bekend als **allergieën**. Een andere vorm van hypersensitiviteit treedt op wanneer het immuunsysteem zich ten onrechte tegen het eigen lichaam richt. In dat geval spreken we van **auto-immuunziekten**, waarbij lichaamseigen cellen en weefsels worden aangevallen alsof ze vreemd en schadelijk zouden zijn. De ernst van hypersensitieve reacties kan sterk uiteenlopen: sommige mensen ervaren slechts milde klachten, zoals huiduitslag, terwijl anderen te maken krijgen met ernstige weefselschade of zelfs levensbedreigende complicaties, zoals orgaanschade of huidnecrose. Er zijn vier typen van hypersensitiviteit.

Type 1 hypersensitiviteit

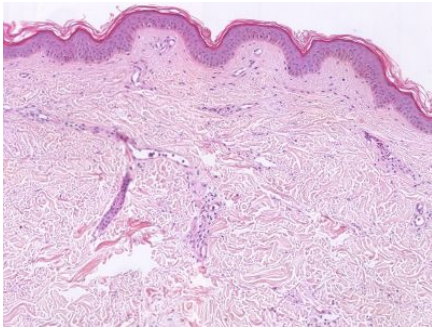
Type 1 hypersensitiviteit (**IgE-gemedieerde hypersensitiviteit**) heeft een genetische aanleg en het wordt gekarakteriseerd door een snelle reactie (binnen enkele minuten) na blootstelling aan het antigeen. De meest voorkomende allergieën (bijensteken, pinda's, schaaldieren) zijn vormen van een type 1 hypersensitiviteitsreactie. Er is vaak genetische aanleg voor type 1 hypersensitiviteit.

Een antigeen, opgepikt door een dendritische cel, wordt gepresenteerd in een lymfeknoop. Hierop reageren naïeve T-cellen, die cytokinen (bijvoorbeeld IL-4, IL-5, IL-10) gaan produceren. De cytokinen activeren B-cellen die normaal gesproken IgM produceren. De productie van IgM wordt geblokkeerd en in plaats daarvan wordt IgE, specifiek voor het antigeen, geproduceerd. De IgE-antilichamen binden aan de Fc-receptoren op het oppervlak van de mestcellen. De mestcellen zijn nu geprimeerd. Dit proces wordt **sensitisatie** genoemd. Bij een tweede of volgende blootstelling aan het antigeen, is het antigeen in staat om direct aan de IgE-antilichamen te binden (*cross-link*). Hierdoor degranuleert de mestcel, waardoor er pro-inflammatoire mediators worden vrijgelaten. De pro-inflammatoire mediators zorgen voor een allergische reactie.

Een belangrijk onderdeel van de pro-inflammatoire mediators is **histamine**. Histamine bindt aan H₁-receptoren in het gladde spierweefsel van de bronchi. Door de binding van histamine vindt er spiercontractie plaats, waardoor een patiënt moeite kan hebben met ademen. Daarnaast zorgt histamine voor de dilatatie van bloedvaten en een verhoogde permeabiliteit. Dit leidt tot oedeem en urticaria.

Urticaria (netelroos)

Urticaria (netelroos) presenteert zich als licht verheven, goed gedefinieerde striemen op het oppervlak van de huid. Ze kunnen variëren van 1 mm tot 10 cm in diameter. Het ziet er rood uit, bleek wit van kleur en jeukt enorm. Het kan ook overal op het lichaam voorkomen. Het belangrijkste kenmerk van urticaria is dat ze snel komen en gaan (verdwijnt binnen 24 uur).



Urticaria (netelroos) histologisch beeld. Bron: <https://www.huidziekten.nl/zakboek/dermatosen/utxt/urticaria.htm>, geraadpleegd op: 22-09-2026

Bij recidiverende netelroos is het belangrijk om de trigger te identificeren, bijvoorbeeld door middel van in vivo huidpriktesten en in vitro bloedtesten. Bij in vivo huidpriktesten worden antigenen in huid gespoten, waarna er wordt gekeken of er een allergische reactie plaatsvindt. Bij in vitro bloedtesten wordt er gekeken naar specifieke IgE-antilichamen van antigenen.

Netelroos kan zorgen voor **angio-oedeem** en **anafylaxie**. Angio-oedeem is relatief ongevaarlijk, tenzij het zorgt voor het sluiten van de mond en luchtwegen. De behandeling is anti-histamine medicatie, die pas gestart hoeft te worden in het geval van terugkerende symptomen. Anafylaxie is een potentiële dodelijke reactie in twee of meer orgaansystemen. De behandeling moet daarom ook direct gestart worden: intramusculaire epinefrine en verhoogde IV-vloeistoffen.

Type 2 hypersensitiviteit

Type 2 hypersensitiviteit (**cytotoxische hypersensitiviteit**) is weefsel-specifiek en wordt geactiveerd door zowel intrinsieke (gemaakt door de gastheer) als extrinsieke (bindt aan de gastheer) antigenen. Het is voornamelijk IgG- of IgM-gemedieerd.

De antigenen binden direct aan de rode bloedcellen, waardoor het complementsysteem (in kleine hoeveelheden) geactiveerd wordt. Het complement systeem bestaat uit kleine eiwitten, die een enzymatische cascade in gang zetten om ontstekingen tegen te gaan. Bijvoorbeeld door het aantrekken van neutrofielen of het vormen van een membraan aanval complex (MAC), wat resulteert in lyse.

Auto-immuun bulleuze dermatosen

Het meest kenmerkende voorbeeld van type 2 hypersensitiviteit van de huid is **auto-immuun bulleuze dermatosen**. Er zijn twee hoofdgroepen: **pemfigus** en **pemfigoïd**. De groep wordt bepaald aan de hand van het niveau van de blaas.

Bij **pemfigus vulgaris** zijn er IgG-antilichamen en C3 (complement) tegen de desmosomen, wat resulteert in **intra-epidermale blaren**. Daarnaast heeft pemfigus vulgaris een positief Nikolsky-teken. Dit houdt in dat wrijving van de huid voor het loslaten van huidlagen zorgt, omdat de cel-tot-cel-verbindingen zeer kwetsbaar zijn.

Bij **bulleuze pemfigoïd** zijn er IgG-antilichamen tegen de hemidesmosomen, wat resulteert in **sub-epidermale blaren**. Daarnaast heeft een bulleuze pemfigoïd een negatief Nikolsky-teken. De blaren zijn, in vergelijking met bijvoorbeeld pemfigus vulgaris, steviger. Ook kunnen de blaren scheuren, maar dat is niet zo gemakkelijk.

De behandeling van auto-immuun bulleuze dermatosen is het verminderen van circulerende immunoglobulinen (antilichamen). Dit kan bereikt worden door plasmaferese, intraveneuze immunoglobulinen en/of rituximab (inhibitor van B-cellen).

Type 3 hypersensitiviteit

Type 3 hypersensitiviteit is niet weefselspecifiek, dus immuuncomplexen (antilichamen gebonden aan oplosbare antigenen) kunnen overal in het lichaam worden afgezet. Afzetting van immuuncomplexen, in bijvoorbeeld bloedvaten, leidt tot de activering van het complementsysteem (in grote aantallen C3+C4). Daarnaast worden andere immuuncellen, voornamelijk neutrofielen, naar de plaats gerekruteerd, wat leidt tot weefselnecrose (vasculitis).

Cutane vasculitis

Vasculitiden worden onderverdeeld aan de hand van de grootte van het bloedvat. Vasculitis van de grote bloedvaten is niet aanwezig op de huid.

Vasculitis van de middelgrote bloedvaten is zichtbaar als **polyarteritis nodosa (PAN)**. De bloedvaten bevinden zich in de diepe dermis of subcutane weefsel. PAN kan aanwezig zijn bij meerdere orgaansystemen, bijvoorbeeld nieren en hart, maar het komt ook geïsoleerd in de huid voor (cutane PAN). Ongeveer 30% van de patiënten is positief voor hepatitis B-oppervlakte-antigenen. Het klinische beeld van PAN is een **livedo reticularis patroon**; nodules met diepe zweren.

Vasculitis van de kleine bloedvaten is zichtbaar als **Henoch Schönlein purpura (IgA vasculitis)**. Het komt voornamelijk voor bij kinderen en jonge adolescenten, als gevolg van een mucosale infectie (bijvoorbeeld bovenste luchtweg). Het klinisch beeld van IgA vasculitis is purpura; petechiën met oppervlakkige zweren (voornamelijk op de onderbenen).

Type 4 hypersensitiviteit

Type 4 hypersensitiviteit (**vertraagde type hypersensitiviteit**) is T-cel gemedieerd, dus de immunoglobulinen zijn hierbij niet betrokken. Het omvat contact allergieën van enkele planten (berenklauw/poison Ivy) en metalen (nikkel).

Een antigeen, opgepikt door een dendritische cel, wordt gepresenteerd in een lymfeknoop. Hierop reageren T-effector cellen, die cytokinen (bijvoorbeeld IL-2, IFN- γ) gaan produceren. Hierdoor gaan T-cellen zich prolifereren en worden macrofagen aangetrokken. De macrofagen produceren ook cytokines (TNF, IL-1, IL-6), waardoor lekkende endotheliale barrières ontstaan. Dit leidt tot meer immuuncellen en uiteindelijk tot oedeem, roodheid en koorts. Kortom, er zijn meer lysosomale enzymen, complement onderdelen en zuurstofreactieve soorten aanwezig in de huid. Histologisch is er **spongiose** (epidermaal oedeem) zichtbaar. Door de inflammatie lekt vloeistof de epidermis in. Ook kunnen er kleine blaren ontstaan.

Erythema multiforme

Bij **erythema multiforme** vallen cytotoxische T-cellen de epitheliale cellen in de mucosa en epidermis aan. Dit wordt veroorzaakt door virale infecties (*herpes simplex virus*) of enkele medicatie. Het meest kenmerkende klinische beeld zijn de **targetoïde laesies**. Hierbij is er centraal necrose zichtbaar met daaromheen concentrische ringen van erythema.

Stevens-Johnson syndroom (SJS) is een meer ernstige, levensbedreigende variant van erythema multiforme. Het wordt vrijwel altijd veroorzaakt door medicatie. Het werkingsmechanisme van SJS is vergelijkbaar met erythema multiforme, maar hier raakt de gehele epidermis necrotisch en niet slechts het centrum. Wanneer meer dan 30% van het lichaam huidnecrose heeft, wordt de ziekte **toxische epidermale necrolyse** genoemd. De epidermis gaat vervellen, wat voor dehydratie kan zorgen. Ook is er geen barrière meer waardoor patiënten zeer vatbaar zijn voor infecties. De eerste stap van behandeling van SJS is het stoppen van alle medicatie. Daarna kunnen corticosteroïden toegediend worden. Ook moet ondersteunende zorg (preventie van dehydratie en sepsis) niet vergeten worden.