

Literatuur Deel 4

Geneeskunde | Universiteit Leiden

2026 - 2027

ULGK-599-390 | €0,00

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 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 5: Hypersensitiviteit en auto-immuniteit	4
Pathologic Basis of Disease, Robbins et al., 10e editie	4
Hoofdstuk 6: Aandoeningen van het immuunsysteem	4
Hoofdstuk 11: Bloedvaten - vasculitis	14
Hoofdstuk 17: Gastro-intestinale tractus - coeliakie	20
Hoofdstuk 20: De nieren	24
Hoofdstuk 24: Het endocriene systeem - diabetes mellitus	31
The immune system, by Peter Parham, 5th edition.	38
Hoofdstuk 14: Overgevoeligheidsreacties en allergie	38
Hoofdstuk 16: Auto-immuniteit en verlies van zelftolerantie	45
Thema 6: Transplantatie	55
Pathologic Basis of Disease, Robbins et al., 10e editie	55
Hoofdstuk 6: Transplantatie en transplantaatafstoting	55
The immune system, Parham 5th edition	60
Hoofdstuk 15: Transplantatie en alloreactiviteit	60
Medical Microbiology, Sherris et al., 8th edition	74
Hoofdstuk 14: Epstein-Barrvirus en cytomegalovirus	74
Hoofdstuk 51: Toxoplasma gondii	84

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?

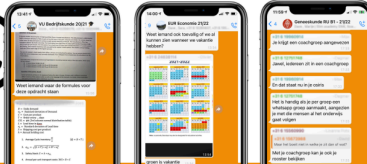
Je logt in in de Slim Academy App met je inloggegevens van *slimacademy.nl*. Als je op je laptop werkt, raden we de webversie van de app aan in Google Chrome (*app.slimacademy.nl*), en voor iPad of telefoon kun je de app downloaden in de app store. Daar zul je in de bibliotheek dit boekje zien. Check 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 5: Hypersensitiviteit en auto-immuniteit

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

Hoofdstuk 6:Aandoeningen van het immuunsysteem

Introductie

Aandoeningen van het immuunsysteem kunnen ontstaan wanneer een immuunrespons **overmatig, inadequaat gereguleerd of tegen lichaamseigen structuren gericht** is. Immuungemedieerde weefselschade wordt aangeduid als **hypersensitiviteit** en kan worden veroorzaakt door reacties tegen exogene antigenen of tegen lichaamseigen antigenen. Immuunreacties tegen relatief onschadelijke omgevingsantigenen worden doorgaans **allergische reacties** genoemd, terwijl immuunreacties tegen lichaamseigen antigenen ten grondslag liggen aan **auto-immuunziekten**. De ontwikkeling van deze aandoeningen wordt bepaald door een combinatie van **genetische vatbaarheid**, waaronder bepaalde HLA-varianten, en omgevingsfactoren. Hypersensitiviteitsreacties worden klassiek ingedeeld in vier typen op basis van het onderliggende immunologische mechanisme.

Type I-hypersensitiviteit

Sensitisatie

Type I-hypersensitiviteit, ook wel onmiddellijke hypersensitiviteit genoemd, is een snelle immuunreactie die wordt veroorzaakt door **IgE-gemedieerde activatie van mestcellen**. De antigenen die dergelijke reacties veroorzaken worden **allergenen** genoemd. Bij de eerste blootstelling aan een allergeen wordt een overmatige **TH2-respons** opgewekt. TH2-cellen produceren onder andere **IL-4 en IL-13**, die B-cellen stimuleren tot klaswisseling en productie van IgE. Het gevormde IgE bindt met hoge affiniteit aan **FcεRI-receptoren** op mestcellen en basofielen. Hierdoor raakt het individu **gesensitiseerd**. Sensitisatie betekent dus dat allergeenspecifiek IgE op mestcellen aanwezig is; de daadwerkelijke mestcelactivatie treedt vooral op bij een volgende blootstelling.

Activatie van mestcellen

Bij hernieuwde blootstelling bindt het allergeen aan meerdere IgE-moleculen op het mestceloppervlak, waardoor **cross-linking van IgE-gebonden FcεRI-receptoren** ontstaat. Hierdoor worden mestcellen geactiveerd en vindt degranulatie plaats. Daarbij worden reeds opgeslagen mediators, waaronder **histamine en proteasen**, vrijgemaakt. Daarnaast worden nieuwe lipidemediatoren, waaronder **prostaglandinen en leukotriënen**, geproduceerd en worden cytokinen uitgescheiden. Deze mediators veroorzaken onder andere **vasodilatatie, verhoogde vasculaire permeabiliteit, contractie van glad spierweefsel en verhoogde mucussecretie**.

Onmiddellijke en late-fasereactie

Veel type I-reacties verlopen in twee fasen. De **onmiddellijke reactie** ontstaat binnen minuten en wordt voornamelijk veroorzaakt door mestcelmediators. Vasodilatatie en verhoogde vasculaire permeabiliteit veroorzaken oedeem, terwijl contractie van glad spierweefsel bijvoorbeeld bronchoconstrictie kan veroorzaken. Enkele uren later kan een **late-fasereactie** ontstaan, waarbij vooral eosinofielen, neutrofielen, basofielen, monocytten en CD4⁺ T-cellen het weefsel infiltreren. Deze cellen kunnen aanvullende ontsteking en epitheliale beschadiging veroorzaken, waardoor bijvoorbeeld bij astma langduriger luchtwegontsteking ontstaat.

Lokale en systemische reacties

De klinische manifestatie wordt mede bepaald door de plaats waar het allergeen het lichaam binnentreedt. Lokale type I-reacties omvatten onder andere **allergische rhinitis, allergische conjunctivitis, urticaria, allergisch astma en voedselallergie**. Een systemische type I-reactie wordt **anafylaxie** genoemd. Hierbij kunnen gegeneraliseerde vasodilatatie en verhoogde vasculaire permeabiliteit leiden tot hypotensie en circulatoire shock, terwijl larynxoedeem en bronchoconstrictie ernstige respiratoire problemen kunnen veroorzaken. Anafylaxie kan daardoor levensbedreigend zijn.

Genetische en omgevingsfactoren

De gevoeligheid voor allergische aandoeningen wordt beïnvloed door zowel genetische als omgevingsfactoren. Een erfelijke neiging tot het ontwikkelen van IgE-responsen tegen veelvoorkomende omgevingsallergenen wordt **atopie** genoemd. Daarnaast bestaat de **hygiënehypothese**, die stelt dat veranderingen in microbiële blootstelling vroeg in het leven de ontwikkeling en regulatie van het immuunsysteem kunnen beïnvloeden en daarmee het risico op allergische aandoeningen kunnen veranderen.

Type II-hypersensitiviteit

Type II-hypersensitiviteit wordt veroorzaakt door **IgG- of IgM-antilichamen die gericht zijn tegen antigenen op celoppervlakken of in de extracellulaire matrix**. Deze antilichamen kunnen ziekte veroorzaken via drie belangrijke mechanismen: opsonisatie en eliminatie van cellen, antilichaam- en complementgemedieerde ontsteking en verstoring van de functie van receptoren.

Opsonisatie en eliminatie van cellen

Wanneer antilichamen aan antigenen op een celoppervlak binden, kan de cel worden **geopsoniseerd**. Fc-receptoren op fagocyten herkennen het gebonden IgG, terwijl complementactivatie onder andere leidt tot depositie van **C3b**. Hierdoor worden de betreffende cellen gemakkelijker gefagocyteerd en verwijderd, vooral in de milt en lever. Complementactivatie kan daarnaast bijdragen aan directe beschadiging van cellen. Dit mechanisme speelt bijvoorbeeld een rol bij bepaalde vormen van **auto-immuun hemolytische anemie** en immuungemedieerde trombocytopenie.

Antilichaam- en complementgemedieerde ontsteking

Wanneer antilichamen gericht zijn tegen antigenen die in weefsels of de extracellulaire matrix aanwezig zijn, kunnen zij complement activeren en leukocyten aantrekken. Complementproducten en Fc-receptorinteracties activeren neutrofielen en monocytten, die vervolgens **proteasen, reactieve zuurstofspecies en andere inflammatoire mediators** vrijmaken. Hierdoor ontstaat lokale weefschade. Dit mechanisme speelt bijvoorbeeld een rol bij **anti-GBM-glomerulonefritis**.

Cellulaire dysfunctie

Antilichamen kunnen ook de functie van receptoren veranderen zonder dat daarbij noodzakelijkerwijs celdood of ernstige ontsteking optreedt. Bij **myasthenia gravis** blokkeren auto-antilichamen de functie van de acetylcholinereceptor, waardoor neuromusculaire transmissie wordt verstoord. Bij de **ziekte van Graves** stimuleren auto-antilichamen juist de TSH-receptor, waardoor de schildklier overmatig schildklierhormoon produceert. Type II-hypersensitiviteit kan dus zowel tot verlies als tot abnormale stimulatie van een receptorfunctie leiden.