

**Ανοσία 3**  
**Αντιδράσεις Υπερευαισθησίας**  
**II και III**

**Ελένη Κουρέα**  
**Μάρτιος 2022**

# Αντιδράσεις υπερευαισθησίας

- Εκτεταμένη/βλαβερή αντίδραση σε ένα αντιγόνο
  - Εξωγενές
  - Ενδογενές
- Χαρακτηρίζονται από διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ των μηχανισμών ανοσίας και των μηχανισμών έλεγχου αυτών

Type	Immune Mechanisms	Histopathologic Lesions	Prototypical Disorders
<b>Immediate (type I) hypersensitivity</b>	Production of <b>IgE</b> antibody →  <b>immediate</b> release of <b>vasoactive amines</b> and other mediators from <b>mast cells</b> ;  <b>later</b> recruitment of inflammatory cells (eosinophils)	Vascular dilation, edema, smooth muscle contraction, mucus production, tissue injury, inflammation	Anaphylaxis; allergies; bronchial asthma (atopic forms)

Type	Immune Mechanisms	Histopathologic Lesions	Prototypical Disorders
<b>Cell-mediated (type IV) hypersensitivity</b>	<p><b>Activated T lymphocytes</b> →</p> <p>(1) release of <b>cytokines</b>, inflammation and <b>macrophage</b> activation;</p> <p>(2) <b>T cell-mediated cytotoxicity</b></p>	<p>Perivascular cellular infiltrates; edema; granuloma formation; cell destruction</p>	<p>Contact dermatitis; multiple sclerosis; type 1 diabetes; tuberculosis</p>

Type	Immune Mechanisms	Histopathologic Lesions	Prototypical Disorders
<b>Antibody-mediated (type II) hypersensitivity</b>	<p><b>Production of Ab</b> (IgG, IgM) →</p> <p><b>binds to</b> antigen on <b>target cell or tissue</b> →</p> <p><b>phagocytosis or lysis</b> of target cell by activated <b>C</b> (complement) or <b>Fc</b> receptors; recruitment of leukocytes</p>	<p>Phagocytosis and lysis of cells;</p> <p>inflammation;</p> <p>functional change without cell or tissue injury (in some diseases)</p>	<p>Autoimmune hemolytic anemia;</p> <p>Goodpasture syndrome;</p> <p>Graves disease</p>

Type	Immune Mechanisms	Histopathologic Lesions	Prototypical Disorders
<p><b>Immune complex-mediated (type III) hypersensitivity</b></p>	<p>Deposition of <b>circulating Ag-Ab</b> (antigen-antibody) complexes →</p> <p><b>complement</b> activation →</p> <p>recruitment of <b>leukocytes</b> by C (complement) products and Fc receptors →</p> <p>release of enzymes and other toxic molecules</p>	<p>Inflammation, necrotizing vasculitis (fibrinoid necrosis)</p>	<p>Systemic lupus erythematosus; some forms of glomerulonephritis; serum sickness; Arthus reaction</p>

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

- διαμεσολαβείται από **αντισώματα εναντίον καθηλωμένων αντιγόνων** (ενδογενών ή εξωγενών) στην επιφάνεια κυττάρων ή στην εξωκυττάρια ουσία
- Παραδείγματα
  - Αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία (πρωτεΐνες μεμβράνης ερυθρών)
  - Κοινή πέμφιγα (πρωτεΐνες μεσοκυττάρων γεφυρών κυττάρων επιδερμίδας)
  - Σύνδρομο Goodpasture (πρωτεΐνη βασικής μεμβράνης σπειραμάτων και κυψελίδων)
  - Οξύς ρευματικός πυρετός (αντιγόνο στρεπτόκοκου παρόμοιο με αντιγόνο μυοκαρδίου)
  - Βαριά μυασθένεια (υποδοχέας ακετυλοχολίνης)
  - Νόσος Graves (υποδοχέας TSH)

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## Μηχανισμοί βλάβης

(μετά τη σύνδεση Ab σε καθηλωμένο Ag)

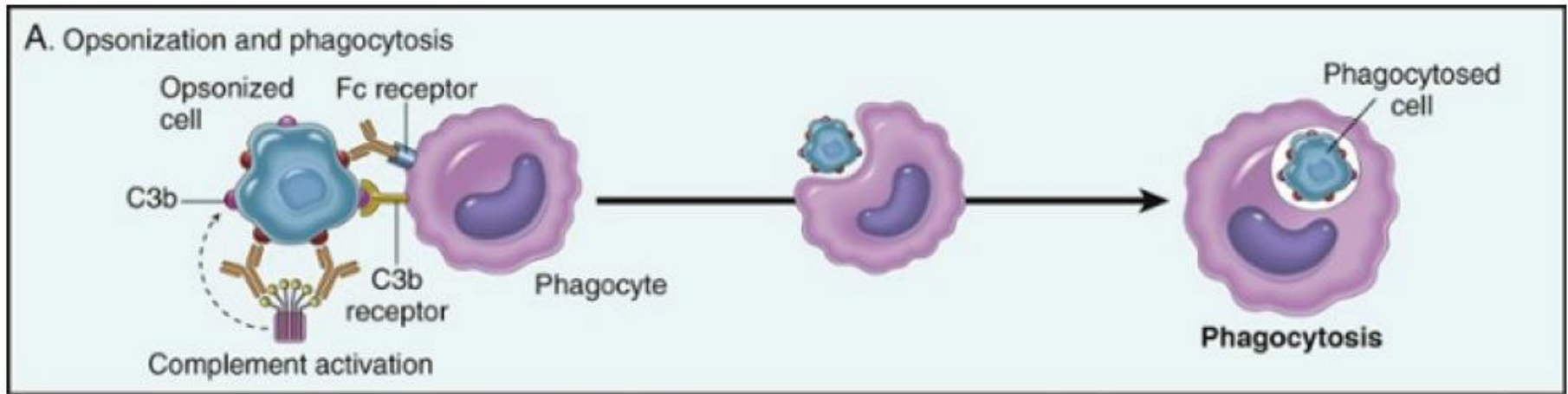
1. Καταστροφή των κυττάρων
  - A. εξαρτώμενη από το αντίσωμα (οψων/φαγοκυττάρωση, ADCC)
  - B. εξαρτώμενη από το συμπλήρωμα (οψων/φαγοκυττάρωση, MAC)
2. Ενεργοποίηση της φλεγμονής (μέσω του συμπληρώματος και του Fc υποδοχέα)
3. Κυτταρική δυσλειτουργία (χωρίς ιστική βλάβη)



# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 1. Καταστροφή των κυττάρων -1

### A. Κυτταροτοξικότητα εξαρτώμενη από αντίσωμα



Τα αντισώματα καλύπτουν την επιφάνεια των κυττάρων

A. I. Το Fc τμήμα των **αντισωμάτων** αναγνωρίζεται από Fc υποδοχείς στα **φαγοκύτταρα** (φαγοκυττάρωση π.χ. ερυθρών, αιμοπεταλίων συχνά στο σπλήνα)

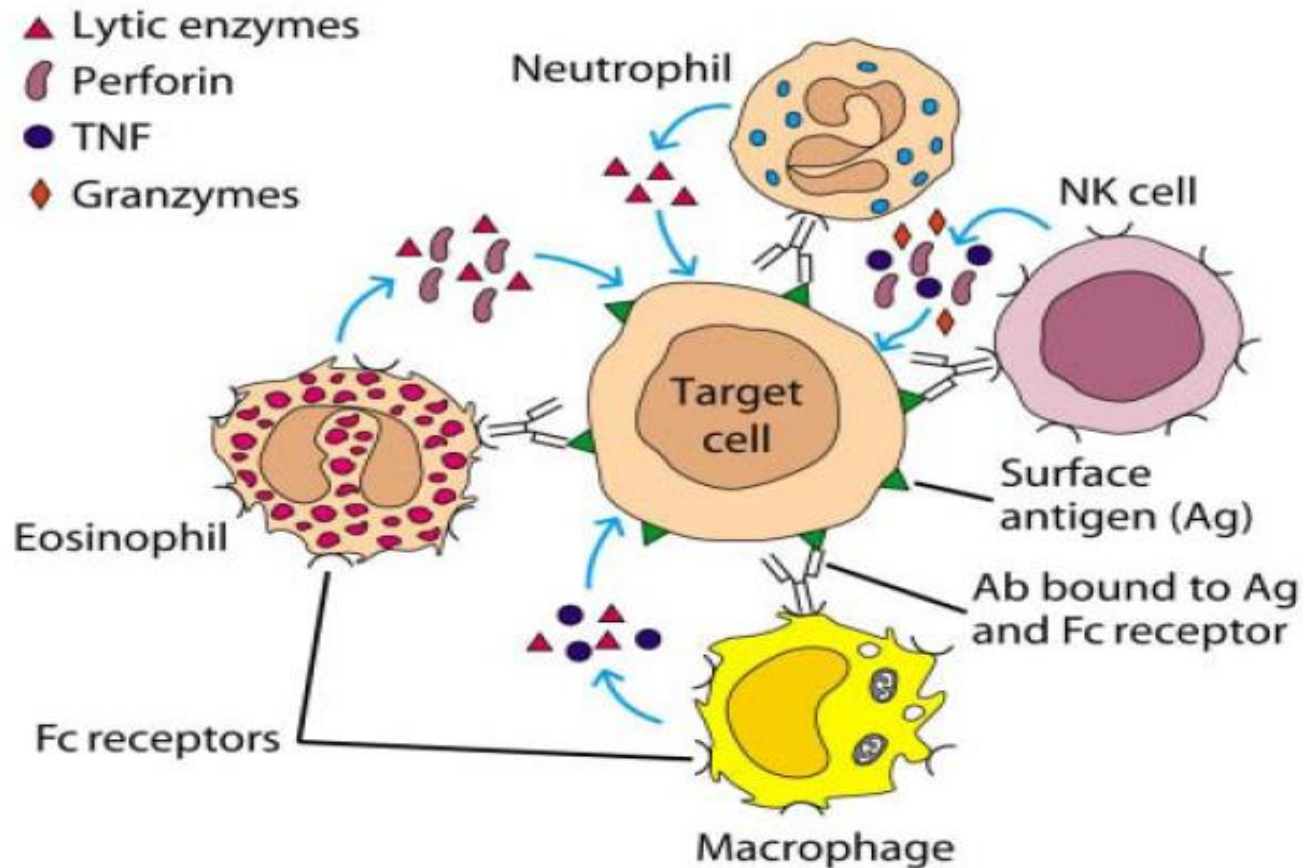
II. **κυτταροτοξικότητα** εξαρτώμενη από **αντίσωμα** (antibody dependent cellular cytotoxicity (ADCC) (NK κύτταρα, μακροφάγα)

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 1. Καταστροφή των κυττάρων -2

### A. Κυτταροτοξικότητα εξαρτώμενη από αντίσωμα

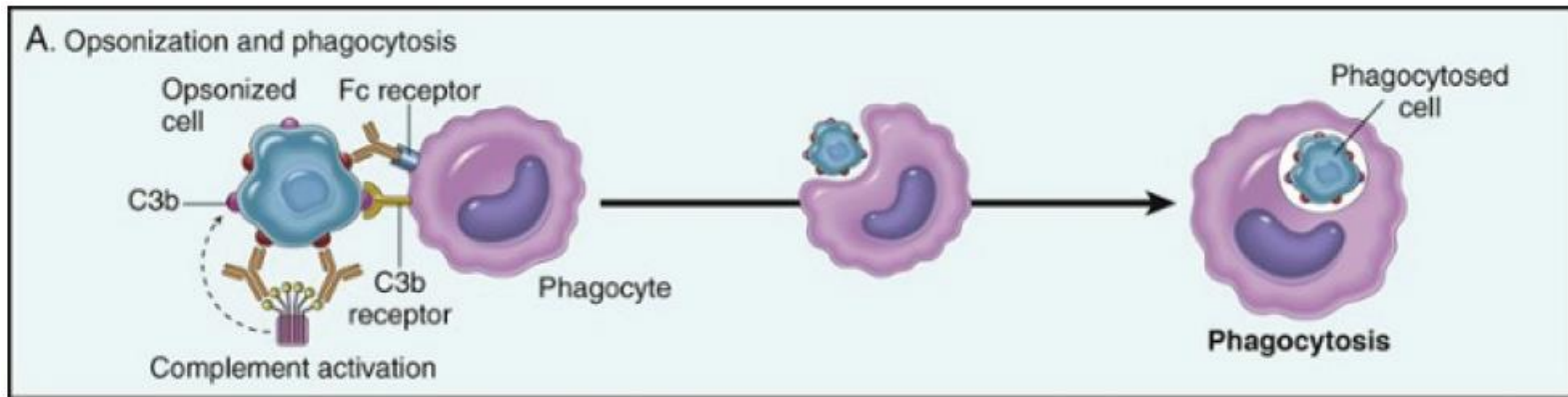
#### *Antibody-Dependent Cell-mediated Cytotoxicity (ADCC)*



# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 1. Καταστροφή των κυττάρων -3

### B. Κυτταροτοξικότητα εξαρτώμενη από συμπλήρωμα



### B. Ενεργοποιείται το συμπλήρωμα

I. C3b: οψωνινοποίηση-φαγοκυττάρωση

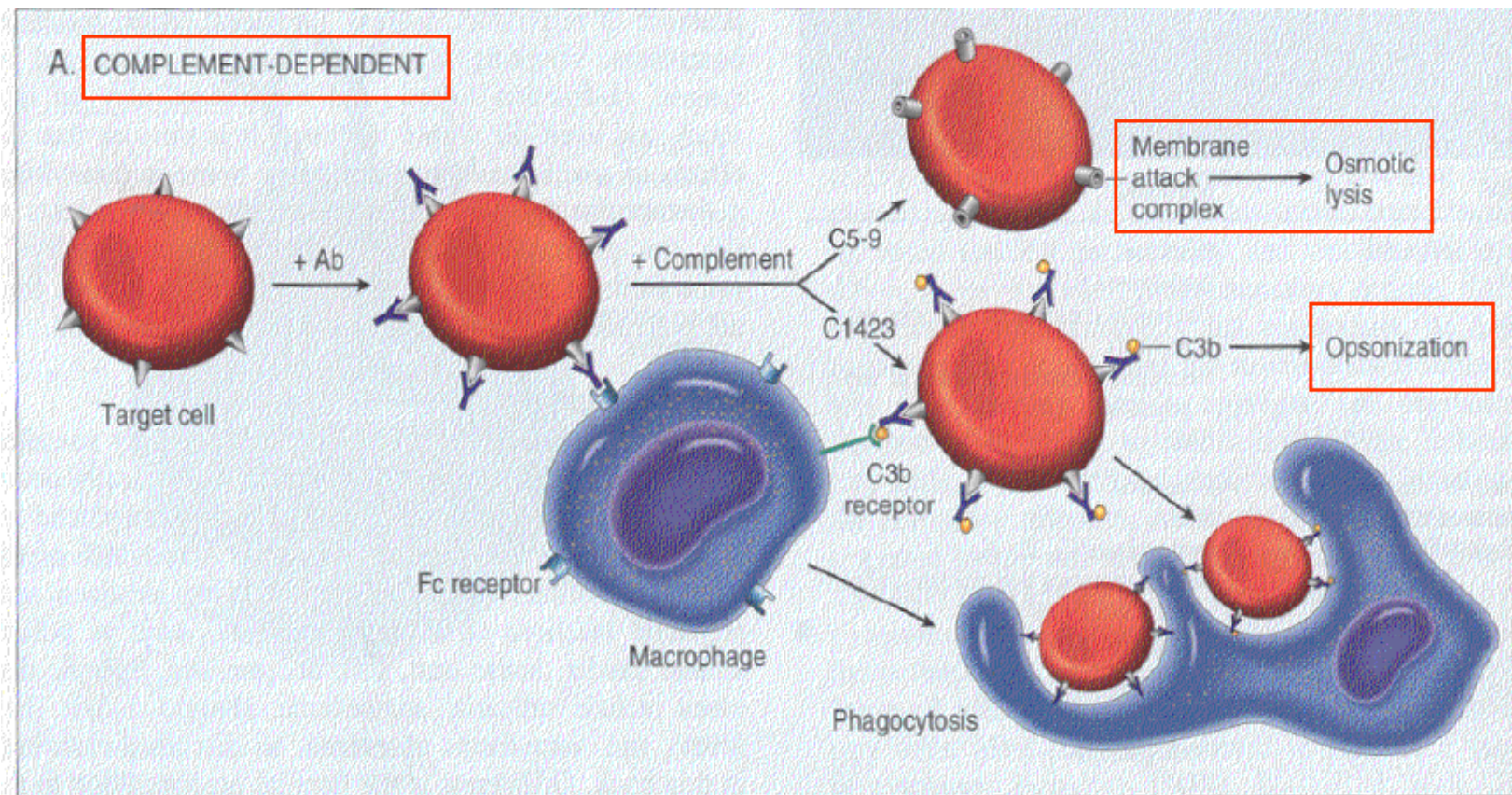
II. Membrane Attack Complex (MAC): λύση κυττάρων



# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 1. Καταστροφή των κυττάρων -4

### B. Κυτταροτοξικότητα εξαρτώμενη από συμπλήρωμα



# 1. Καταστροφή των κυττάρων- 5 Νοσολογικές οντότητες

- Αντιδράσεις ασύμβατης μετάγγισης
- Ερυθροβλάστωση του νεογνού
- Αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία,  
αυτοάνοση θρομβοπενική πορφύρα
- Αντίδραση σε φάρμακο όπου το φάρμακο  
δρα ως απτίνη συνδεόμενο με τη  
μεμβράνη των ερυθρών αιμοσφαιρίων

# 1. Καταστροφή των κυττάρων- 6

## Νοσολογικές οντότητες

### Κλινική περίπτωση 1

Γυναίκα 36 ετών Rh αρνητική η οποία ήταν έγκυος στην 20η εβδομάδα, πήγε στο Νοσοκομείο διότι δεν είχε αισθανθεί τις κινήσεις του εμβρύου τις τρεις τελευταίες ημέρες.

Κατά την εξέταση με υπερήχους ανακαλύφθηκε ότι το έμβρυο ήταν νεκρό. Κατά τη νεκροτομή, το έμβρυο ήταν εξοιδημένο και είχε μαζικές υπεζωκοτικές συλλογές και ασκίτη.

Στο αίμα της μητέρας ανακαλύφθηκαν υψηλοί τίτλοι anti-Rh αντισωμάτων. Ο πατέρας ήταν Rhesus θετικός. Η γυναίκα είχε ήδη ένα φυσιολογικό παιδάκι.

# 1. Καταστροφή των κυττάρων- 7

## Νοσολογικές οντότητες

### Κλινική περίπτωση 1

- Πως λέγεται η νόσος από την οποία κατέληξε το μωράκι  
Ερυθροβλάστωση του νεογνού
- Που οφείλεται η νόσος  
Αντι-Rh αντισώματα της μητέρας κατέστρεψαν τα ερυθρά αιμοσφαίρια του εμβρύου
- Γιατί δεν νόσησε το πρώτο παιδάκι?  
Απαιτείται ευαισθητοποίηση της μητέρας η οποία έγινε κατά την πρώτη εγκυμοσύνη
- Ποια είναι η παθογένεια της νόσου  
Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

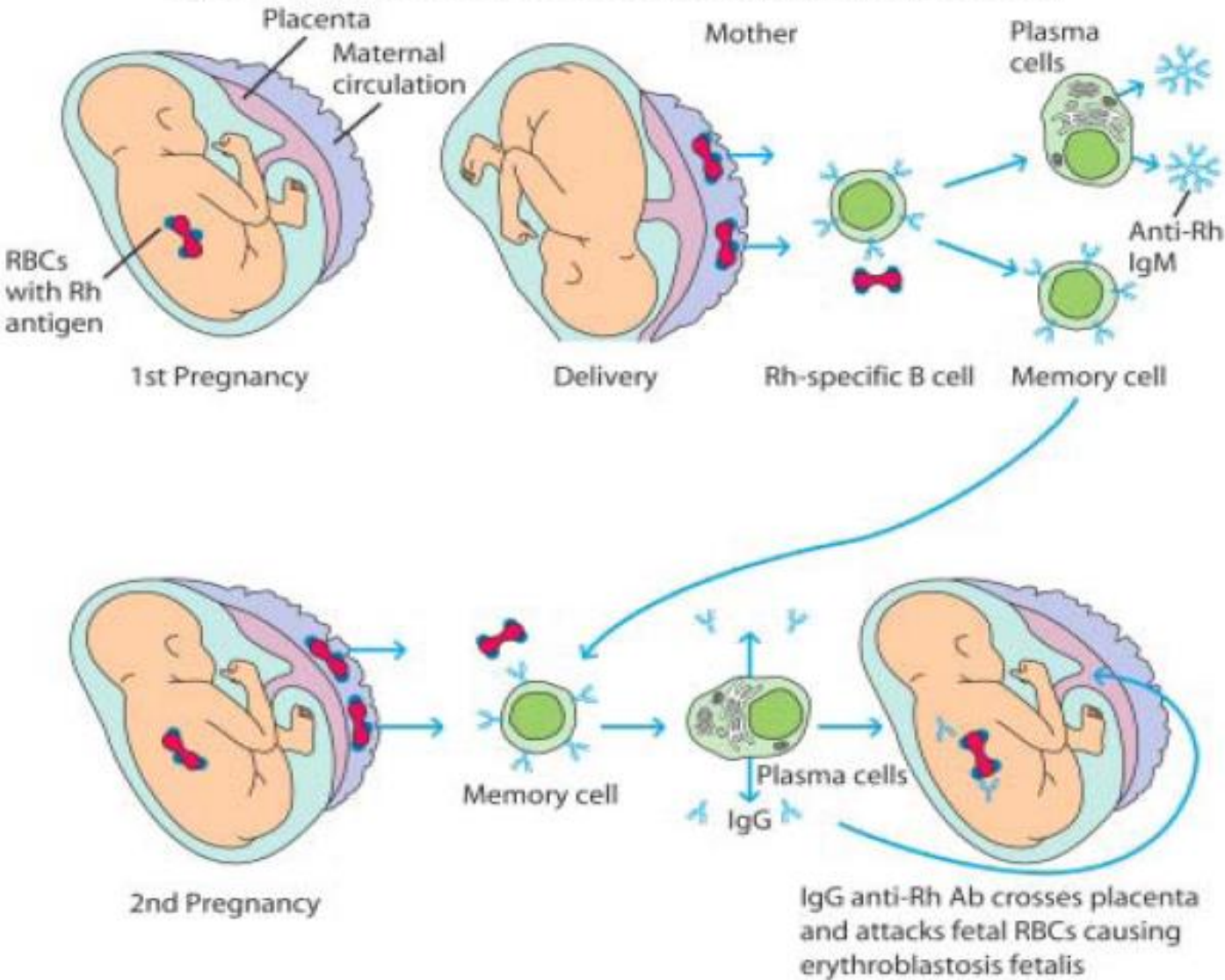
# Ερυθροβλάστωση του νεογνού

- Ενεργοποίηση του συστήματος της ανοσίας της μητέρα στον τοκετό του **πρώτου Rh θετικού παιδιού** δημιουργεί **παραγωγή Abs** που περνούν τον πλακούντα στην επόμενη και, εάν είναι Rh+ το έμβρυο, επιτίθενται στα ερυθρά αιμοσφαίρια του εμβρύου με αποτέλεσμα σημαντική αιμόλυση, ιστική ισχαιμία και καρδιακή ανεπάρκεια
- Η παθογένεια της νόσου είναι μια **αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II**

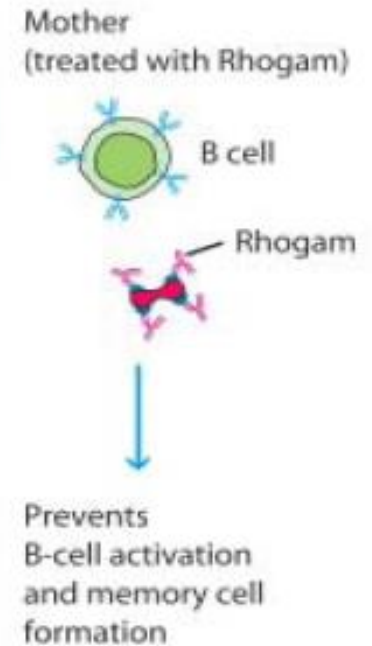


# Ερυθροβλάστωση του νεογνού

## DEVELOPMENT OF ERYTHROBLASTOSIS FETALIS (WITHOUT RHOGAM)

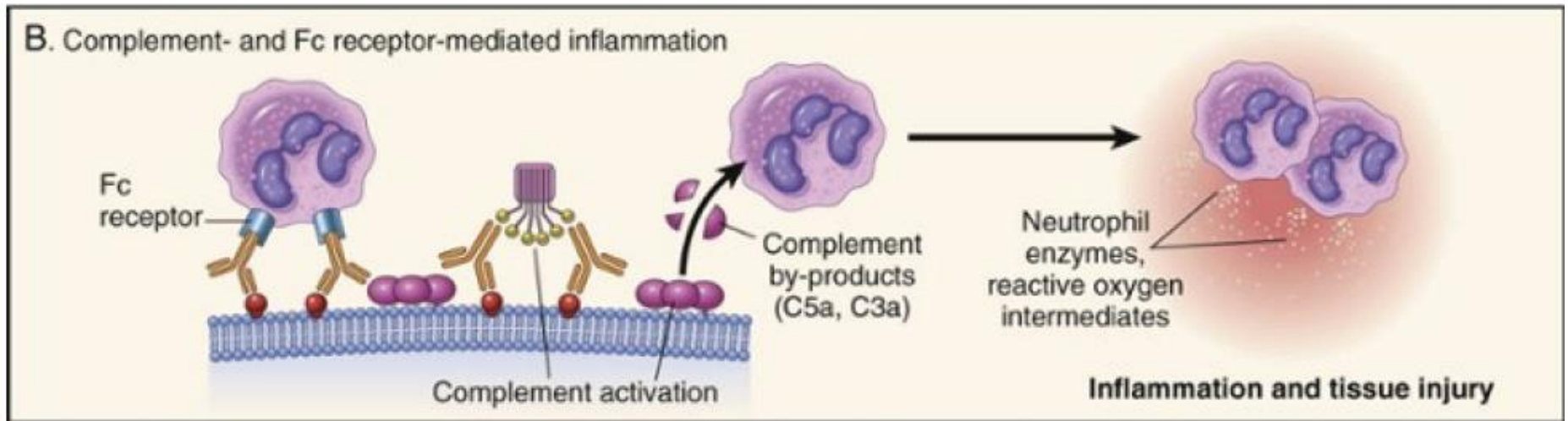


## PREVENTION (WITH RHOGAM)



# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 2. Ενεργοποίηση της φλεγμονής -1



Αντισώματα εναντίων αντιγόνων καθηλωμένων σε ιστούς

- Ενεργοποίηση της κλασσικής οδού του συμπληρώματος
  - Χημειοτακτικοί παράγοντες (C5a)
  - Αναφυλατοξίνες (C3a, C5a)

Kumar, Abbas, Aster:  
Robbins and Cotran  
Pathologic Basis of the  
Disease, 9<sup>th</sup> edition,  
Elsevier, 2014

# **Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II 2. Ενεργοποίηση της φλεγμονής -2 Νοσολογικές οντότητες**

- **Σύνδρομο Goodpasture**
- **Αγγειακή απόρριψη**

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 2. Ενεργοποίηση της φλεγμονής -3

- σύνδρομο Goodpasture
  - Νόσος από αντισώματα εναντίον της βασικής μεμβράνης σπειράματος και κυψελίδων
    - Παράγονται αντισώματα εναντίον της α3 αλυσίδας του κολλαγόνου τύπου IV που βρίσκεται στη βασική μεμβράνη του σπειράματος και των πνευμονικών κυψελίδων
    - Αιματουρία, οξεία νεφρική ανεπάρκεια
    - πνευμονική αιμορραγία

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 2. Ενεργοποίηση της φλεγμονής -4

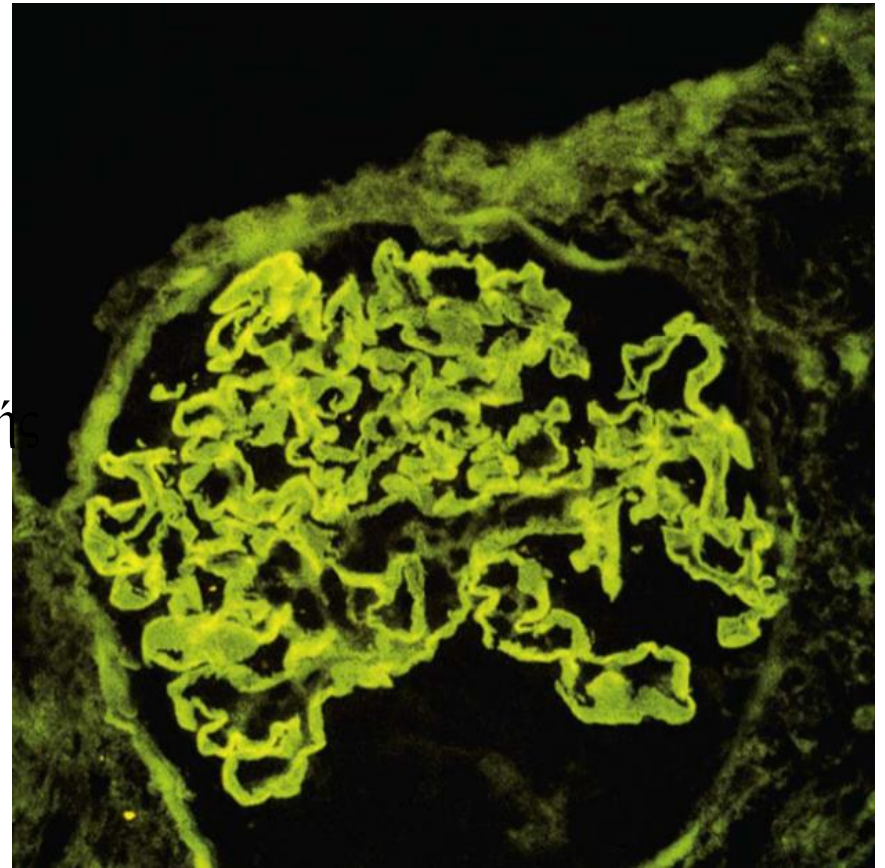
### Σύνδρομο Goodpasture Ανοσοφθορισμός-νεφρικό σπείραμα

Γραμμική εναπόθεση IgG.

Το αντιγόνο αποτελεί στοιχείο της βασικής  
μεμβράνης,

οπότε η εναπόθεση συμβαίνει  
γραμμοειδώς,

καθ' όλο το μήκος των βασικών  
μεμβρανών





# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 3.Κυτταρική δυσλειτουργία

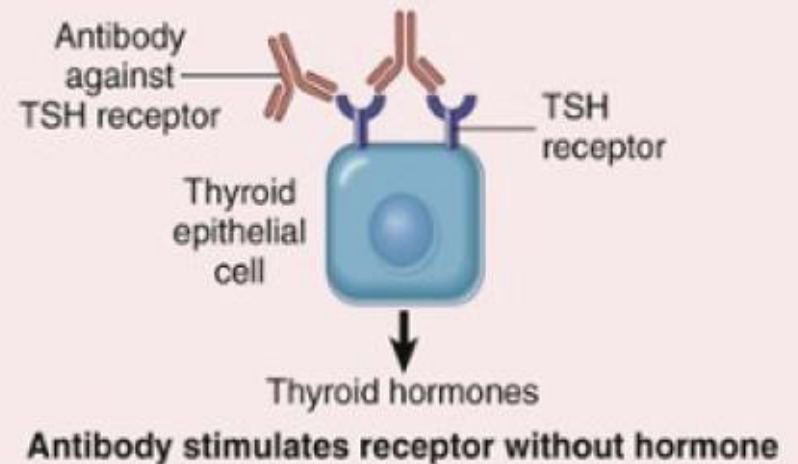
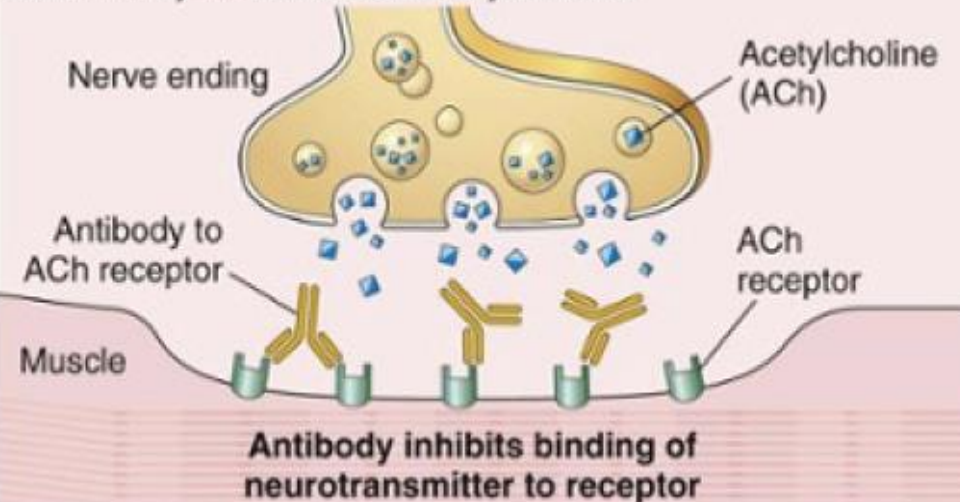
### Αντισώματα εναντίον επιφανειακών υποδοχέων

- Δυσλειτουργία του υποδοχέα

Βαριά μυασθένεια

Νόσος Graves

C. Antibody-mediated cellular dysfunction



# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 3. Κυτταρική δυσλειτουργία

### Νοσολογικές οντότητες

- Βαριά μυασθένεια
  - αντισώματα εναντίον των υποδοχέων ακετυλοχολίνης στις τελικές κινητικές πλάκες εμποδίζουν την μετάδοση σήματος με αποτέλεσμα μυϊκή αδυναμία
- Νόσος Graves
  - Αντισώματα εναντίον του υποδοχέα της TSH στα θυροειδικά κύτταρα προκαλούν ενεργοποίηση αυτού και υπερθυρεοειδισμό

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 3. Κυτταρική δυσλειτουργία

### Περίπτωση 2

Γυναίκα 34 ετών εμφανίζει μυϊκή αδυναμία τους τελευταίους μήνες και πτώση βλεφάρων. Ποιος είναι ο πιο πιθανός μηχανισμός για τη μυϊκή αδυναμία;

- A. Παραγωγή κυτταροκινών από τα μακροφάγα
- B. Λύση των μυϊκών κυττάρων από CD8 κύτταρα
- C. Διαμεσολαβούμενη από αντίσωμα δυσλειτουργία της νευρομυϊκής σύναψης
- D. Εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων στα αγγεία των μυών
- E. Καθυστερημένη αντίδραση υπερευαισθησίας



# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 3. Κυτταρική δυσλειτουργία

### Περίπτωση 2

Γυναίκα 34 ετών εμφανίζει μυϊκή αδυναμία τους τελευταίους μήνες και πρόπτωση βλεφάρων. Ποιος είναι ο πιο πιθανός μηχανισμός για τη μυϊκή αδυναμία;

- A. Παραγωγή κυτταροκινών από τα μακροφάγα
- B. Λύση των μυϊκών κυττάρων από CD8 κύτταρα
- C. Διαμεσολαβούμενη από αντίσωμα δυσλειτουργία της νευρομυϊκής σύναψης
- D. Εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων στα αγγεία των μυών
- E. Καθυστερημένη αντίδραση υπερευαισθησίας

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 3. Κυτταρική δυσλειτουργία

### Περίπτωση 2

Πρόκειται για **βαριά μυασθένεια**:

- αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II.
- Abs εναντίον των υποδοχέων ακετυλοχολίνης δεν επιτρέπουν τη μετάδοση σήματος στην τελική κινητική πλάκα.
- Τα μακροφάγα δεν παίζουν ρόλο σε αυτόν τον τύπο υπερευαισθησίας.
- Είναι λειτουργική διαταραχή, χωρίς φλεγμονή ή ιστική βλάβη.
- Λύση από CD8 κύτταρα παρατηρείται στην πολυμυοσίτιδα και βλάβη από ανοσοσυμπλέγματα στη δερματομυοσίτιδα.
- Καθυστερημένη αντίδραση υπερευαισθησίας παρατηρείται σε λοιμώξεις από παράσιτα, μύκητες ή οξεάντοχα βακτήρια.

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 3. Κυτταρική δυσλειτουργία

### Περίπτωση 3

Νοσηλευόμενος ασθενής λαμβάνει φιάλη αίματος που προοριζόταν για άλλον ασθενή. Μέσα σε μία ώρα μετά την έναρξη της μετάγγισης εμφανίσει ταχυκαρδία, υπόταση και αιμοσφαιρινουρία. Ποιος μηχανισμός ευθύνεται για την αντίδραση αυτή;

- A. Απελευθέρωση του παράγοντα νέκρωσης του όγκου στην κυκλοφορία (TNF- $\alpha$ )
- B. Εξαρτώμενη από αντίσωμα κυτταροτοξικότητα από NK κύτταρα
- C. Εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων στο σπείραμα
- D. Λύση ερυθρών αιμοσφαιρίων λόγω ενεργοποίησης του συμπληρώματος
- E. Αποκοκκίωση σιτευτικών κυττάρων

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 3. Κυτταρική δυσλειτουργία

### Περίπτωση 3

Νοσηλευόμενος ασθενής λαμβάνει φιάλη αίματος που προοριζόταν για άλλον ασθενή. Μέσα σε μία ώρα μετά την έναρξη της μετάγγισης εμφανίσει ταχυκαρδία, υπόταση και αιμοσφαιρινουρία. Ποιος μηχανισμός ευθύνεται για την αντίδραση αυτή;

- A. Απελευθέρωση του παράγοντα νέκρωσης του όγκου στην κυκλοφορία (TNF- $\alpha$ )
- B. Εξαρτώμενη από αντίσωμα κυτταροτοξικότητα από NK κύτταρα
- C. Εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων στο σπείραμα
- D. Λύση ερυθρών αιμοσφαιρίων λόγω ενεργοποίησης του συμπληρώματος
- E. Αποκοκκίωση σιτευτικών κυττάρων

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

## 3. Κυτταρική δυσλειτουργία

### Περίπτωση 3

- Πρόκειται για μείζονα αντίδραση από ασύμβατη μετάγγιση, που οφείλεται σε αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II.
- Αντισώματα του δέκτη συνδέονται με τα ερυθρά αιμοσφαίρια του δότη και τα καταστρέφουν μέσω ενεργοποίησης του συμπληρώματος.
- Είναι σπάνια και οφείλεται συνήθως σε 'γραμματειακό λάθος'.

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II

Disease	Target Antigen	Mechanisms of Disease	Clinicopathologic Manifestations
Autoimmune hemolytic anemia	Red blood cell membrane proteins	Opsonization and phagocytosis of red blood cells	Hemolysis, anemia
Autoimmune thrombocytopenic purpura	Platelet membrane proteins (GpIIb : IIIa integrin)	Opsonization and phagocytosis of platelets	Bleeding
Pemphigus vulgaris	Proteins in intercellular junctions of epidermal cells (desmogleins)	Antibody-mediated activation of proteases, disruption of intercellular adhesions	Skin vesicles (bullae)
Vasculitis caused by ANCA	Neutrophil granule proteins, presumably released from activated neutrophils	Neutrophil degranulation and inflammation	Vasculitis
Goodpasture syndrome	Protein in basement membranes of kidney glomeruli and lung alveoli	Complement- and Fc receptor-mediated inflammation	Nephritis, lung hemorrhage
Acute rheumatic fever	Streptococcal cell wall antigen; antibody cross-reacts with myocardial antigen	Inflammation, macrophage activation	Myocarditis, arthritis
Myasthenia gravis	Acetylcholine receptor	Antibody inhibits acetylcholine binding, down-modulates receptors	Muscle weakness, paralysis
Graves disease (hyperthyroidism)	TSH receptor	Antibody-mediated stimulation of TSH receptors	Hyperthyroidism
Pernicious anemia	Intrinsic factor of gastric parietal cells	Neutralization of intrinsic factor, decreased absorption of vitamin B <sub>12</sub>	Abnormal erythropoiesis, anemia

ANCA, Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies; TSH, thyroid-stimulating hormone.

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III

(διαμεσολαβούμενη από  
ανοσοσυμπλέγματα)

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -2

- Η αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III επάγεται από **διαλυτά αντιγόνα**
- Προκαλείται από **συμπλέγματα αντιγόνου-αντισώματος** που εναποτίθενται σε ιστούς και αγγεία
- Τα σύμπλοκα αντιγόνου-αντισώματος και ενεργοποιούν την φλεγμονή: ενεργοποίηση του **συμπληρώματος** που **προσελκύει πολυμορφοπύρρηνα και μακροφάγα** στην περιοχή.
- Στη συνέχεια απελευθερώνονται τα περιεχόμενα των **κοκκίων** τους που προκαλούν **τοπική ιστική βλάβη**



# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -3

- Αντιγόνα

- Ενδογενή

- πυρηνικά αντιγόνα π.χ.ερυθηματώδης λύκος

- Εξωγενή

- Αντιγόνα λοιμωδών παραγόντων πχ.  
μεταστρεπτοκοκκική σπειραματονεφρίτιδα,  
οζώδης πολυαρτηρίτιδα
    - Ξένες πρωτεΐνες (ορονοσία-serum sickness)

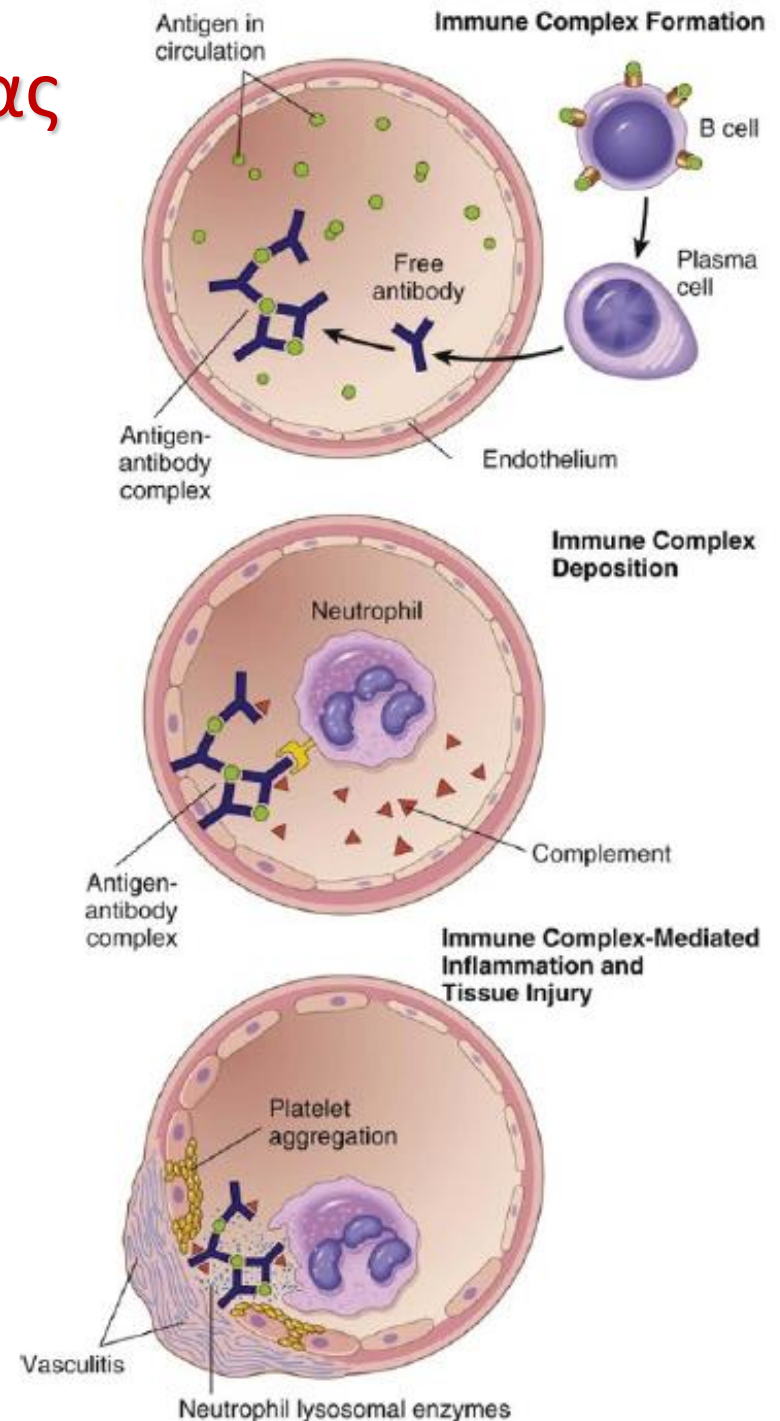
# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -4

- **Ανοσοσυμπλέγματα**

- Κυκλοφορούντα ανοσοσυμπλέγματα που εναποτίθενται σε ιστούς (κυρίως σε αγγειακά τοιχώματα)
- Επί τόπου (in situ) σχηματισμός ανοσοσυμπλεγμάτων σε θέσεις εμφύτευσης αντιγόνων

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III – 5

- **Παθογένεια:**
- Σχηματισμός ανοσοσυμπλεγμάτων
- Εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων
- Ενεργοποίηση φλεγμονής και ιστική βλάβη



# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -6

- Ο σχηματισμός συμπλεγμάτων αντιγόνου – αντισώματος δεν συνεπάγεται και τη δημιουργία νόσου.
- Οι παράγοντες που καθορίζουν αν τα σχηματιζόμενα ανοσοσυμπλέγματα θα εναποτεθούν σε ιστούς και σε ποιους ιστούς σχετίζονται με τα χαρακτηριστικά των συμπλεγμάτων και τοπικές αγγειακές συνθήκες

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -7

- **Μεσαίου μεγέθους** ανοσοσυμπλέγματα είναι τα πλέον παθογόνα

(μεγάλα συμπλέγματα απομακρύνονται από το σύστημα μονοπύρηνων-μακροφάγων)

- Όργανα με **υψηλή πίεση διήθησης** [νεφροί-σπείραμα και αρθρώσεις-αρθρικός υμένας] είναι περιοχές που συνήθως συμβαίνει εναπόθεση

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -8

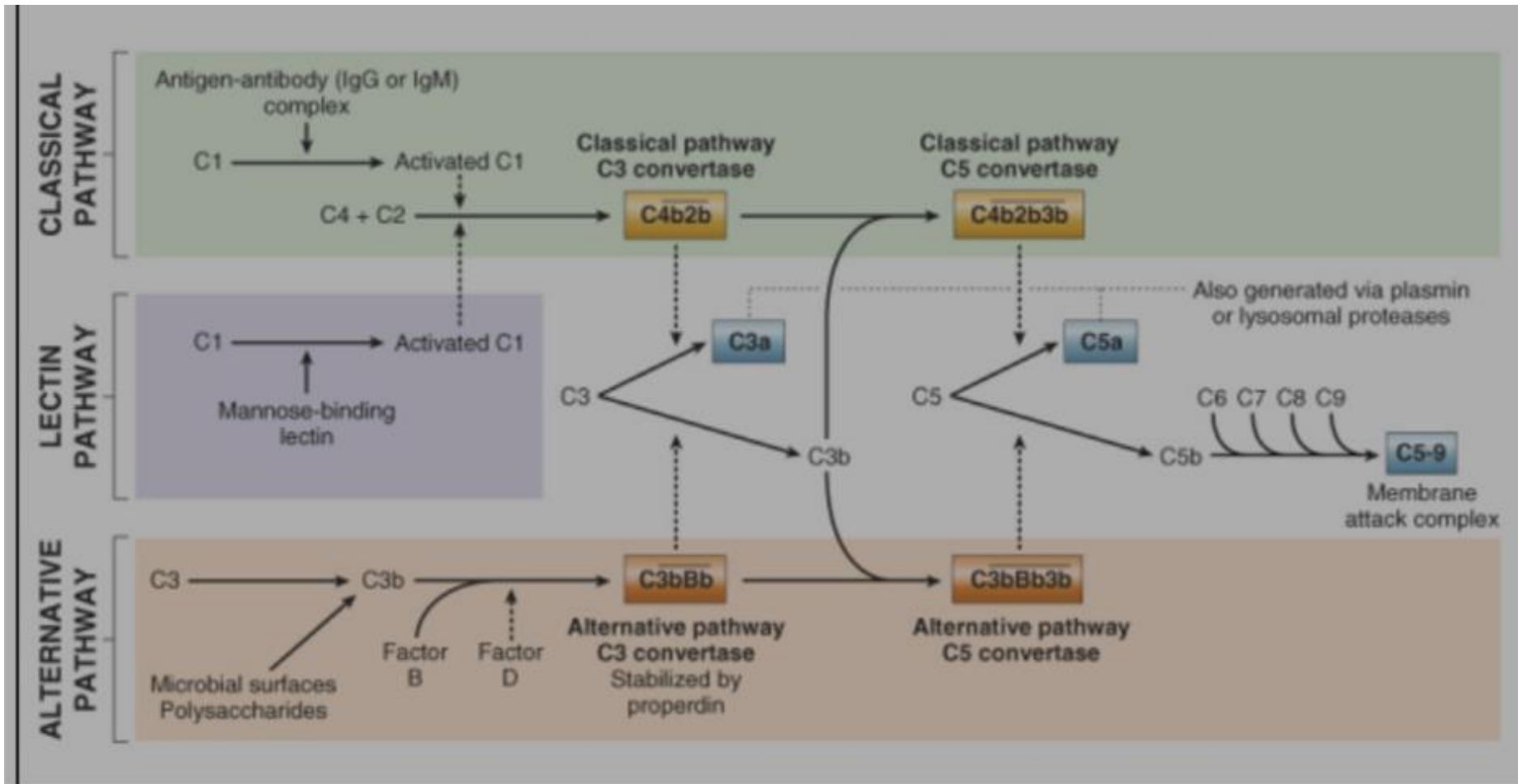
- Η ιστική βλάβη από την εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων πιστεύεται ότι οφείλεται σε δύο μηχανισμούς:
  1. Ενεργοποίηση του καταρράκτη του συμπληρώματος
  2. Ενεργοποίηση των ουδετερόφιλων και μακροφάγων μέσω των Fc υποδοχέων τους.

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -8

- Το συμπλήρωμα έχει βασικό ρόλο στην παθογένεια των αντιδράσεων υπερευαισθησίας τύπου III
- Κατά τη διάρκεια της ενεργού φάσης της νόσου τα επίπεδα των πρωτεϊνών του συμπληρώματος στον ορό είναι χαμηλά λόγω κατανάλωσης αυτών

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -9

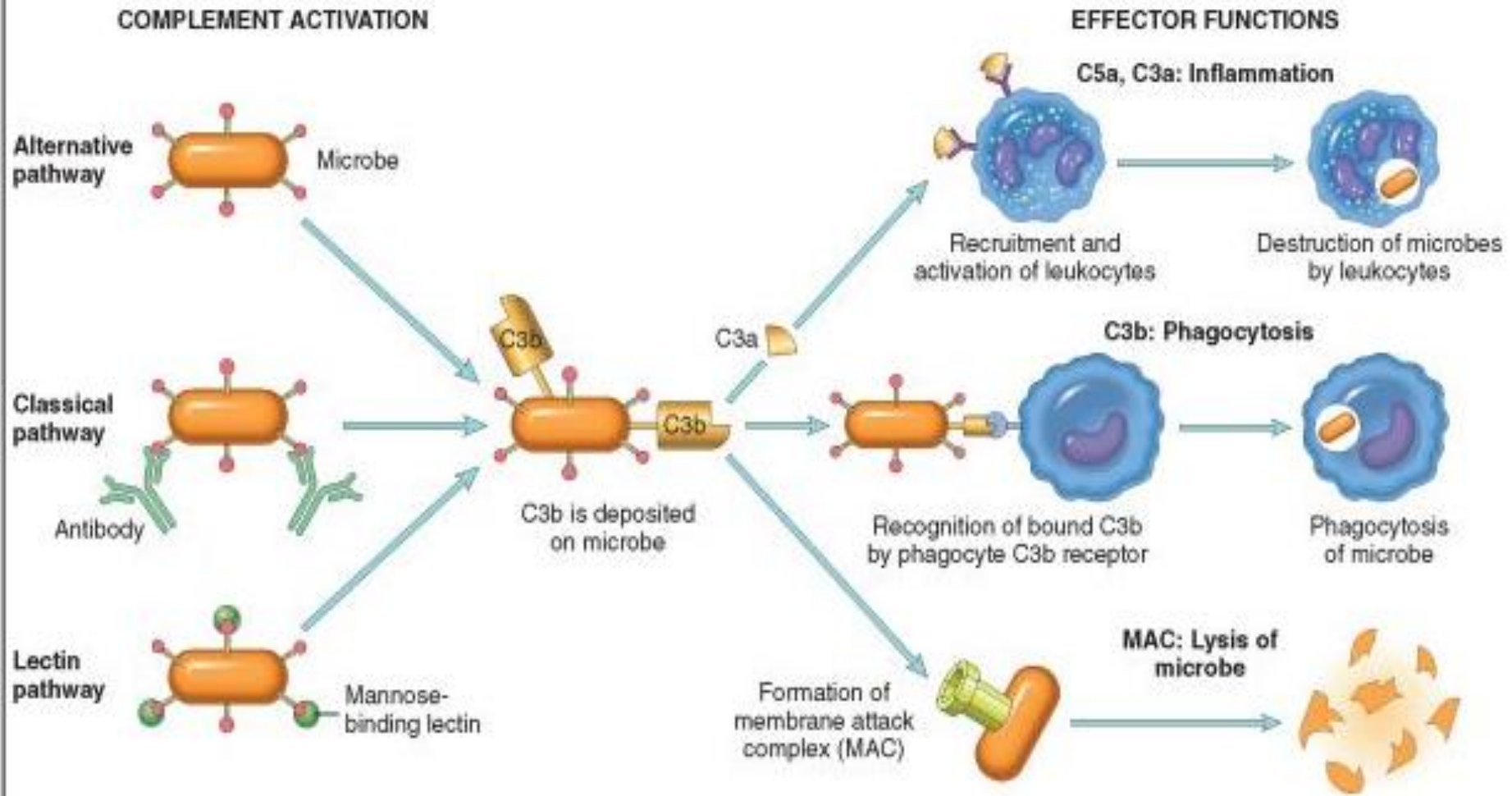
## Ενεργοποίηση συμπληρώματος





# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -10

## Ενεργοποίηση συμπληρώματος



# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -11

- Οι νόσοι που προκύπτουν από τη δημιουργία ανοσοσυμπλεγμάτων μπορεί να είναι:
  1. **γενικευμένες**, αν τα συμπλέγματα σχηματίζονται στην κυκλοφορία και εναποτίθενται σε πολλά όργανα
  2. **εντοπισμένες** σε συγκεκριμένα όργανα, όπως ο νεφρός, οι αρθρώσεις, και τα μικρά αγγεία δέρματος.

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -12

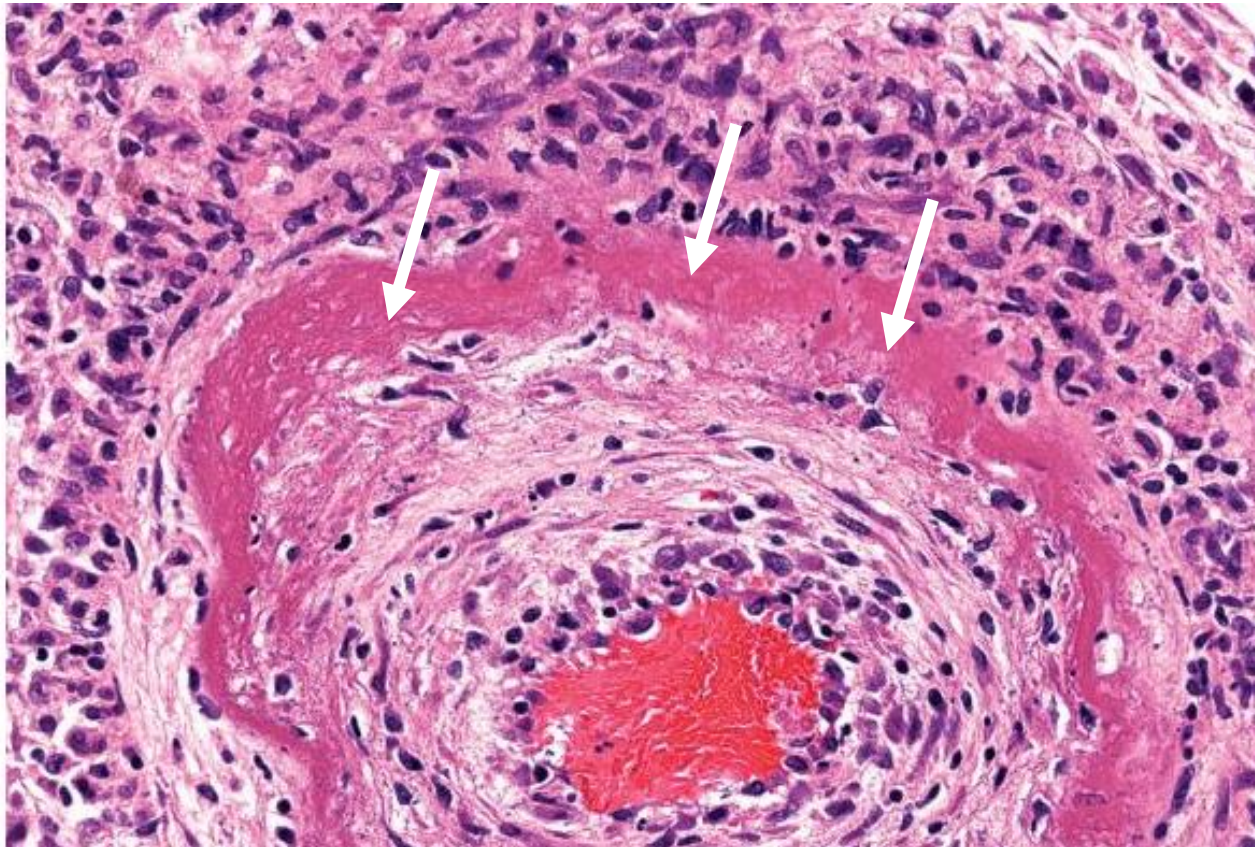
**Όργανα** που συνήθως προσβάλλονται στη συστηματική νόσο από ανοσοσυμπλέγματα είναι:

- Νεφροί
- Αρθρώσεις
- Δέρμα
- Καρδιά
- Ορογόνοι υμένες
- Μικρά αγγεία

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -13

## Μορφολογία

**Ινιδοειδής νέκρωση:** άμορφη ηωσινόφιλη περιοχή (βέλη) που οφείλεται σε νέκρωση του τοιχώματος αγγείων και εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων, συμπληρώματος και πρωτεϊνών του πλάσματος



# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -14

- **Εξέλιξη της συστηματικής νόσου από ανοσοσυμπλέγματα**
  1. **Αν η νόσος είναι το αποτέλεσμα μιας και μοναδικής έκθεσης σε αντιγόνο (π.χ. οξεία μεταστρεπτοκοκκική σπειραματονεφρίτιδα), τότε όλες οι βλάβες κατά κανόνα αποκαθίστανται λόγω απομάκρυνσης (καταβολισμού) των ανοσοσυμπλεγμάτων.**



# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -15

- Εξέλιξη της συστηματικής νόσου από ανοσοσυμπλέγματα
2. Επαναλαμβανόμενη ή παρατεταμένη έκθεση σε ένα αντιγόνο μπορεί να προκαλέσει **χρόνια νόσο** (π.χ. Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος).
  3. Σε μερικές περιπτώσεις, **το υπεύθυνο αντιγόνο παραμένει άγνωστο** (π.χ. οζώδης πολυαρτηρίτιδα, μεμβρανώδης σπειραματονεφρίτιδα) αν και τα ευρήματα συνηγορούν υπέρ νόσου διαμεσολαβούμενης από ανοσοσυμπλέγματα (π.χ. χαμηλό συμπλήρωμα, εναποθέσεις IgG ή συμπληρώματος)

# Αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III -16

- Τοπική νόσος από ανοσοσυμπλέγματα =Αντίδραση Arthus
  - Η αντίδραση Arthus είναι μία εντοπισμένη περιοχή ιστικής νέκρωσης
    - που είναι το αποτέλεσμα οξείας αγγειίτιδας από ανοσοσυμπλέγματα
    - συνήθως συντελείται στο δέρμα.
    - προϋποθέτει προ-ευαισθητοποίηση στο αντιγόνο, δηλαδή την παρουσία ήδη στη κυκλοφορία αντισωμάτων κατά του αντιγόνου.
    - Χαρακτηριστικό ιστολογικό γνώρισμα της αντίδρασης είναι η ινιδοειδής νέκρωση του τοιχώματος των αγγείων.

# Examples of Immune Complex–Mediated Diseases

Disease	Antigen Involved	Clinicopathologic Manifestations
Systemic lupus erythematosus	Nuclear antigens (circulating or “planted” in kidney)	Nephritis, skin lesions, arthritis, others
Poststreptococcal glomerulonephritis	Streptococcal cell wall antigen(s); may be “planted” in glomerular basement membrane	Nephritis
Polyarteritis nodosa	Hepatitis B virus antigens in some cases	Systemic vasculitis
Reactive arthritis	Bacterial antigens (e.g., <i>Yersinia</i> )	Acute arthritis
Serum sickness	Various proteins (e.g., foreign serum protein) (horse anti-thymocyte globulin)	Arthritis, vasculitis, nephritis
Arthus reaction (experimental)	Various foreign proteins	Cutaneous vasculitis