

Celkový komplement

Bielkoviny komplementu sú zložkami prirodzeného (vrodeného) imunitného systému a predstavujú systém asi 40 regulačných a efektorových glykoproteínov, z ktorých niektoré sa nachádzajú v sére, iné na bunkových povrchoch, kde tvoria rôzne receptory. Komplementové glykoproteíny sa nachádzajú v sére v inaktívnej forme a môžu byť aktivované 4 rôznymi cestami: klasickou, alternatívnou, lektínovou a cestou tvorby komplexu atakujúceho membrány (MAC), ktorý je spoločným výsledkom aktivácie prvými 3 spôsobmi a je zodpovedný za poškodenie cieľových buniek. Klasická cesta aktivácie komplementu sa skladá zo zložiek C1, C4, C2 a C3, pričom väčšina týchto zložiek je zodpovedná i za aktiváciu lektínovou cestou. Komponenty C5b, C6, C7, C8 a C9 participujú v tvorbe komplexu atakujúceho membrány. Individuálne komponenty sú aktivované postupne, väčšinou pôsobia ako proteolytické enzýmy, časť z nich má však aj iné funkcie ako kofaktory alebo rôzne bioregulačné pôsobky.

Deficiencie komplementu sa môžu týkať jednotlivých zložiek, faktorov alebo regulačných glykoproteínov systému. Väčšina primárnych deficiencií je autozomálne recesívne dedičná. Nedostatok prvých komponentov klasickej cesty (C1q, C1r, C4, C2) sa manifestuje ako SLE (systémový lupus erythematosus) like syndróm. Najzávažnejšia je deficiencia C3 zložky, ktorá sa manifestuje chronickými pyogénnymi infekciami. Deficiencie terminálnych zložiek C5-C9 sa prejavujú zvýšenou náchylnosťou na infekcie neisseriami. Najzávažnejšou deficienciou regulačných proteínov je deficiencia C1 inhibítora, ktorá rezultuje do hereditárneho angioedému.

Znížené hladiny komplementu sa vyskytujú pri infekciách a autoimunitných chorobách a sú vyvolané fixáciou a spotrebou komplementu. Poškodzujúce efekty na vlastné tkanivá sa uplatňujú v tých imunopatologických reakciách, ktoré sú indukované cirkulujúcimi imunokomplexami a cytotoxickými autoprotilátkami.

Materiál: sérum (venózna krv, odber ako na biochemické vyšetrenie, netreba samostatnú skúmavku).

Metóda: fotometria v UV oblasti, aktivita komplementu sa meria s využitím protilátok proti dinitrofenylom značeným lipozómom, z lipozómov sa uvoľní glukózo-6-fosfát dehydrogenáza, ktorá reaguje s glukózo-6-fosfátom a NAD za vzniku NADH. Metóda koreluje s metódou CH50, ktorá je založená na lýze baraních erytrocytov.

Poznámka: výsledok bude k dispozícii v deň dodania materiálu do laboratória .

Indikácie: pacienti s prebiehajúcim imunopatologickým procesom, skrining vrodených deficitov komplementu.

Očakávané hodnoty: 23-46 kU/l

Interpretácia: nízke hladiny komplementu sa môžu vyskytnúť počas infekcií, počas exacerbácie systémového lupus erythematosus alebo u pacientov s chorobami z imunitných komplexov ako sú napr. glomerulonefritídy. Nezistiteľné hladiny poukazujú na možnosť deficiencie zložiek komplementu a je potrebné vyšetriť hladiny jednotlivých zložiek.

Literatúra:

IMMUNOLOGY & SEROLOGY IN LABORATORY MEDICINE, 3. EDITION, 2003, Mosby, Inc.

Yamamoto, S. et al.: Automated homogenous liposome-based assay system for total complement activity. Clin.Chem. 1995; 41: 586-590

Mayo Medical Laboratories 2007-2008 Interpretive Handbook

Príbalová informácia Wako Autokit CH50 In vitro Liposome immunoassay, Wako Chemicals GmbH

Ferenčík M., Rovenský J., Maťa V.: Dictionary od Immunology, SAP Ltd., Bratislava 2002.