

KOMPLEMENTI KOMPONENT C3 PLASMAS

Lühend	P-C3
Mõiste	<p>Komplementi süsteemi moodustavad glükoproteiinidest ensüümid, mis toimivad kaskaadselt. Komplement osaleb immuunvastuse tagamises ja põletikureaktsioonides. Aktivatsioon põhjustab rakulüüsi ning histamiini vabanemist nuumrakkudest ja trombotsüütidest, soodustades fagotsütoosi, suurendades soonte läbilaskvust, silelihaskoe rakkude kontraktsiooni, leukotsüütide kemotaksist ning antigeeni ja antikeha vahelist adhesiooni. Komponent C3 on komplementi klassikalise ja alternatiivse aktivatsiooni radade ühenduspunktiks ning moodustab ligi 70% kogu komplementi süsteemi valkude üldhulgast. Sünteesitakse maksas, makrofaagides, fibroblastides, lümfoidrakkudes ja nahas. Järgneva kaskaadi aktivatsioon sõltub põhiliselt C3 lõhestumisest C3b ja C3a komponentideks. Esimene neist toimib vereringesse vabanenult tugeva anafülotoksiini ja kemotaksiinina. Mikroorganismid on võimelised vahetult seostuma C3-ga. C3 sisaldus plasmas määratakse tema degradatsiooni produkti C3c kaudu.</p>
Näidustused	<ul style="list-style-type: none"> ▪ abiuuring immuunhaiguste ja päriliku komplementi puudulikkuse diagnoosimisel ▪ komplementi aktivatsiooni diagnoosimine SLE, glomerulonefriidi ja teiste immuunkompleksidest tingitud haiguste korral ▪ ravi tõhususe ja haiguse kulu seire
Proovivõtu vahendid	Geeli ja liitiumhepariiniga katsuti
Materjali säilivus ja transport	Plasma: 20–25 °C 4 päeva, 2–8 °C 8 päeva, –20 °C 8 päeva Juhul kui proovimaterjali ei saa kohe laborisse saata, tuleb plasma eraldada.
Teostamise aeg ja koht	Argipäeviti, kliinilise keemia labor, Ravi 18
Meetod	Immunoturbidimeetria
Referentsvahemikud	0,9–1,8 g/L
Tõlgendus	<p>C3↑</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ägeda faasi reaktsioonid, põletikulised seisundid ▪ bakteriaalsed infektsioonid, reuma, viiruslikud hepatiidid ▪ autoimmuunsed haigused (reumatoidartriit, <i>diabetes mellitus</i>, põletikuline soolehaigus, türeoidiit jt) ▪ obstruktiivne ikterus (C3↑ on võrdeline hüperbilirubineemiaga) ▪ amüloidoos, podagra, Reiteri sündroom ▪ sarkoidoos <p>Segavad tegurid: kortikosteroidid</p> <p>C3↓</p> <p>Kaasneva immuunkomplekside moodustumisega, etioloogia: komplementi katabolismi suurenemine, puudulik komplementi süntees, C3 geneetiline puudulikkus või C3b inaktiveeriva faktori puudulikkus.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ autoimmuunhaigused (autoimmuunne hemolüütiline aneemia, reumatoidartriit, süsteemsed sidekoehaigused, anküloseeriv spondüliit, türeoidiit, glomerulonefriit (membranoproliferatiivne, streptokokk-infektsioonijärgne), Wegeneri granulomatoos jt) ▪ nakkushaigused (sh. parasitaarhaigused), nendega seotud seisundid ▪ AIDS, hüpogammaglobulineemia, alatoitumus, neerutrantsplantaadi äratõukereaktsioon ▪ plasmotsütoom ▪ purpur (anafülaaktiline, Henoch-Schönleini), pärilik angioödem ▪ finaalseadiumis maksahaigused ▪ dissemineeritud intravaskulaarne koagulatsioon (DIK) ▪ intravaskulaarne hemolüüs (paroksüsmaalne öine hemoglobiinuuria) ▪ krüoglobulineemia



- ülitundlikkus ravimite suhtes (tsüklofosfamiidi, kloorpropamiidi, kaaliumjodiidi ja sulfasalasiini suhtes)
- trauma, ulatuslik koekahjustus või -nekroos

Immuunkomplekside moodustumiseta

- maksatsirroos, äge maksapuudulikkus, äge pankreatiit, porfüüria
- embolism
- pärilik
- trombotsütopeeniline purpur
- hemolüütilis-ureemiline sündroom

NB! Vastsündinutel on C3 kontsentratsioon umbes kaks kolmandikku täiskasvanute kontsentratsioonist, mis saavutatakse esimese eluaasta lõpuks, stabiliseerub aga kolmandaks eluaastaks.

C3 ja C4 mõnede haigusseisundite diagnoosimisel	
Haigus või haiguslik sesiund	Komplementi staatus
SLE	tavaliselt C4↓, mõnikord ka C3↓
Reumatoidartriit	enamasti C3↓
Subakuutne bakteriaalne endokardiit	C4↓ ja C3↓
Streptokokk-infektsiooni järgne glomerulonefriit	C3↓, tavaliselt normaliseerub 3 kuu jooksul
Mesangiokapillaarne glomerulonefriit	C3↓ (püsiv), C4 normis
Krüoglobulineemia	C3↓
Gramnegatiivsest bakteeremiast tingitud šokk	C3↓, C4 normis
Grampositiivne bakteeremia	C3↓ ja C4↓
Dissemineerunud tsütomegaloviirusinfektsioon	C4↓ (väga madal), C3 normis või ↑

Konsultatsioon

Vaike Viia, Svetlana Norman

HK hinnakirja koodid

66124

Kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE (2006) Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 4th Edition, Elsevier Saunders: 566-569
2. Marks V, Cantor T, Mesko D, et al (2002): Differential diagnosis by laboratory medicine, Springer-Verlag: 146-147
3. Fischbach FT and Dunning MB (2004) A manual of laboratory and diagnostic tests, 7th Edition, Lippincott Williams & Wilkins: 583-584

Koostaja

Eola Valdre