

SISTEM KOMPLEMENTA I GLOMERULSKE BOLESTI BUBREGA: ETIOPATOGENEZA, DIJAGNOSTIKA I LEČENJE

Milica Cvetković¹, Milica Kostović², Dejan Petrović^{2,3}

¹Centar za reumatologiju, Klinički centar „Kragujevac“, Kragujevac

²Klinika za urologiju i nefrologiju, Klinički centar „Kragujevac“, Kragujevac

³Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Kragujevac, Srbija

SAŽETAK

Imunski sistem čoveka sastoji se od urođenog i stečenog imunskog odgovora. Sistem komplementa predstavlja deo urođenog imunskog odgovora i može se aktivirati na jedan od tri načina: klasičnim, alternativnim i lektinskim putem. Aktivacijom komplementa nastaje kompleks C3-konvertaza. C3-konvertaza proteolitičkim putem cepa C3 komponentu na fragmente C3a i C3b. Spajanjem fragmenta C3b sa C3-konvertazom nastaje C5-konvertaza. C5-konvertaza je enzimski kompleks koji cepa C5 komponentu na C5a i C5b fragmente. Komponenta C5b se vezuje sa komponentama kompleksi C6, C7, C8, C9 i tako nastaje završni kompleks aktivacije komplementa – MAC (Membrane Attack Complex) koji je odgovoran za efektorske funkcije sistema komplementa. Serumski komplement je medijator C3 glomerulopatija (C3G), grupe bolesti koja obuhvata membranoproliferativni glomerulonefritis tip II (MPGN tip II) ili bolest gustih depozita (DDD) i C3 glomerulonefritis (C3GN). Obe bolesti nastaju zbog poremećaja regulacije alternativnog puta aktivacije sistema komplementa. C3-nefritički faktor (C3-NeF) predstavlja autoantitelo na C3-konvertazu alternativnog puta i može biti uzrok poremećaja njegove regulacije. Nova saznanja omogućila su terapijsku primenu specifičnog antitela na C5 komponentu komplementa (eculizumab). Eculizumab je rekombinantno monoklonsko antitelo sa visokim afinitetom za C5 komponentu komplementa, čiji je cilj da spreči cepanje komponente C5 i aktivaciju završnog puta sistema komplementa.

Ključne reči: sistem proteina komplementa; glomerulonefritis; antitela, monoklonska, humanizovana.