



C2

Material	Serum , 1 mL
Referenzbereich	80 - 120 %
Methode	RID
Qualitätskontrolle	intern
Siehe auch	Komplementsystem
Anforderungsschein	Download und Analysenposition
Auskünfte	Immunchemie
Analysenkosten	EBM , GOÄ

Indikationen DD Komplementdefekte, Verdacht auf C2-Defekt. Ungeklärte Abwehrschwäche. Immunkomplexerkrankungen. Hereditäres angioneurotisches Ödem.

Pathophysiologie C2 (M_r 83,2 kDa; Chromosom 6p21.3) ist der zweite Komplementfaktor des klassischen Komplementaktivierungsweges der durch den aktiven Faktor C1 in C2b und C2a gespalten wird. C2a aktiviert C3 und C5 durch Spaltung deren α -Ketten. Von pathologischer Bedeutung sind C2-Defekte, die mit einer erhöhten Frequenz von Autoimmun- und Infektionserkrankungen einhergehen (Prävalenz 10^{-5} , die Häufigkeit des 0-Allels beträgt 1 % bei Europäern). Bei der Typ1-Defizienz besteht eine Deletion von 28 bp, die zu einem fehlerhaften Spleißen und zur Deletion des Exon 6 führt, bei der Typ 2-Defizienz wird das Gen zwar transkribiert, aber aus bisher unbekanntem Gründen kein Protein sezerniert.

Vielfach finden sich Pneumonien und Meningitiden, die durch pyogene Bakterien verursacht werden, deren komplementabhängige Opsonisierung und Phagozytose gestört ist. Etwa 30 - 50 % der C2-defizienten Patienten entwickeln rheumatische oder Autoimmunerkrankungen (systemischer Lupus erythematodes).

H.-P. Seelig