



Immunkomplexe, zirkulierende

Akronym	IC
Testparameter	C1q-IC Standard-Test CIC3DN
Material	C1q-IC <u>Serum</u> , EDTA-, Heparin- oder Citrat-Plasma, 1 <u>mL</u> , <u>gekühlt</u> (4 - 8 °C) oder <u>tiefgefroren</u> (-20 °C) CIC3DN Vollblut, Serum, gekühlt (4 - 8 °C) 48h stabil, 1 mL falls längere Lagerung erforderlich: Serum (-20°C), es ist nur ein Frier-Tau-Zyklus erlaubt

Referenzbereich		Grenzwert
C1q-IC	< 16 µgEq/ml	16 – 18 µgEq/ml
CIC3DN	< 40 mg/l	

Methode	<u>Elisa</u>
Qualitätskontrolle	<u>intern</u>
Anforderungsschein	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
Auskünfte	<u>Immunoassay</u>

Indikationen Siehe Tabelle Immunkomplexe und Krankheitsassoziationen. Insbesondere bei V. a. Immunkomplex-bedingte Glomerulonephritiden und Vaskulitiden. Die Bestimmung ist nur sinnvoll bei Verlaufsbeobachtungen, hier meist nur von wissenschaftlichem Interesse. Die diagnostische Relevanz der Untersuchung ist gering. Die Ergebnisse verschiedener Laboratorien sind meist nicht zu vergleichen.

Immunpathologie Die Reaktion eines Antigens mit seinem spezifischen Antikörper führt zu dem nicht kovalent gebundenen Antigen-Antikörper-Komplex (Immunkomplex). Die Struktur der Immunkomplexe variiert gemäß dem Antigen-Antikörperverhältnis, der Epitopbeschaffenheit der Antigene, der Antikörperklasse und -Subklasse und der Antikörperavidität, -Polyklonalität und -Monoklonalität. Die Interaktionen von Antigenen und Antikörpern beruhen auf elektrostatischen Kräften (Van-der-Waals, Wasserstoffbrückenbindungen). Es besteht daher ein Gleichgewicht zwischen dem reversiblen Vorgang der Immunkomplexbildung und dem Immunkomplexabbau. Kleinere Komplexe entstehen im Antigenüberschuss, große im Äquivalenzbereich, Komplexe mittlerer Größe im leichten Antigenüberschuss. Zahlreiche Plasmaproteine, die mit Immunkomplexen interagieren können, werden in sie integriert, was zu großen Proteinkomplexen führt, in denen die ursprünglichen Reaktionspartner nur noch ein Teil des Komplexes darstellen. Es handelt sich bei den integrierten Plasmaproteinen um Komplementproteine wie C1q, C4b, C3b, Faktor H, auch anti-Antikörper (Rheumafaktoren, anti-Idiotypen) oder Fibronectin.

Die Bildung transienter Immunkomplexe unter physiologischen Bedingungen ist normal. Ihre Konzentrationen sind meist so gering, dass sie mit den üblichen Nachweismethoden nicht entdeckt werden. Sie dienen hauptsächlich der Elimination von Fremdantigenen (z. B. Infektionserregern) oder zellulären Fragmenten, die im Zuge



Immunkomplexe, zirkulierende

der natürlichen Zellregeneration freigesetzt werden. Die Opsonisierung von Antigenen durch Antikörper erleichtert ihre Elimination durch Monozyten, Makrophagen und Granulozyten. Antikörper können gebundene Antigene in das Lymphgewebe transportieren und auf der Plasmamembran follikulärer dendritischer Zellen fixieren. Hierdurch wird die Antigenerkennungsperiode für spezifische Lymphozyten verlängert, was zu einer verstärkten Immunantwort führen kann.

Die Pathogenese immunkomplexbedingter Gewebeschäden kann entweder durch lokal am Ort der Gewebeschädigung gebildete Immunkomplexe (Arthus-Phänomen) oder durch Präzipitation zirkulierender Immunkomplexe im Gewebe (Serumkrankheit, z. B. Immunkomplex-Glomerulonephritis) in Gang gesetzt werden. Im ersteren Falle sind im Blut keine zirkulierenden Immunkomplexe nachweisbar. Die im Gewebe abgelagerten Immunkomplexe aktivieren das Komplementsystem (siehe Infobox Komplementsystem) mit den Folgen einer Entzündungsreaktion. Durch die Bindung von Immunkomplexen an den Fc-Rezeptoren von Lymphozyten, Makrophagen oder Mastzellen werden diese Zellen zur Abgabe vasoaktiver Mediatoren stimuliert, die wiederum den Eintritt von Plasmaproteinen und Entzündungszellen an den Ort der präzipitierten Immunkomplexe fördern und damit deren Elimination dienen.

Vorkommen

Immunkomplexe werden im Blut und anderen Körperflüssigkeiten bei zahlreichen Erkrankungen angetroffen. Meist ist es nicht möglich, zwischen solchen Immunkomplexen die einer physiologischen Antigeneliminierung dienen zu unterscheiden und solchen, denen pathologische Eigenschaften zukommen. Zirkulierende Immunkomplexe werden im wechselnden Ausmaß passager auch bei Gesunden oder bei banalen Infekten nachgewiesen. Allgemein akzeptiert ist die pathogene Bedeutung der Immunkomplexe bei der Entstehung der Glomerulonephritis, so beim systemischen Lupus erythematodes (SLE), der Polyarteriitis, Kryoglobulinämie, bei Infektionskrankheiten wie bakterieller Endokarditis, Lepra, Malaria, Trypanosomiasis, Streptokokkeninfektionen, Hepatitis B, Hepatitis C, Dengue hämorrhagischem Fieber. Bei der rheumatoiden Arthritis sollen die Immunkomplexspiegel im Groben der Krankheitsaktivität entsprechen, beim SLE bestehen dagegen keine Korrelationen zwischen Immunkomplexkonzentrationen und Nieren- oder Hautbeteiligung. Immunkomplexe finden sich auch bei der iatrogenen Serumkrankheit, die durch Antitoxine tierischer Herkunft (z.B. Diphtherietoxin, Antiseren, Antilymphozytenglobulin) oder Medikamenten wie Gold oder D-Penicillamin ausgelöst werden kann.

H.-P. Seelig