

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Immo VII
1.1.	Verstecken in der Immunologischen Lücke
1.2.	MHC & Volabeln
1.3.	MHC-I
1.4.	MHC-II
1.5.	Christa
1.6.	Bindungsgrube
1.7.	MB: Vario
1.8.	Polyposis
1.9.	Guivanni Transplantati
1.10.	Immunitätsübertragung
1.11.	Bindungsmöglichkeiten
1.12.	Produktion
1.13.	Bare Lymphocyte Syndrom
1.14.	ImPF
1.15.	MHC-I
1.16.	Immunglobulin-Superfamilie
1.17.	Zieltrick
1.18.	CD1
2.	Stunde 2 - T-Zellen & Co.
2.1.	Typen
2.2.	Memory
2.3.	Mehrfachsignale
2.4.	Deaktivierung
2.5.	Tötungen
2.6.	Spezi & Unspezi
2.7.	APC
2.8.	B-Zell-Reaktionen & Klassenswitch
2.9.	Gedächtnis
2.10.	T-Zell-Defekte
2.11.	Adjuvantien
2.12.	Lymph

1. IMMO VII

1	Rink
1	
1	1.1. Verstecken in der Immunologischen Lücke.
1	• = Molecular Mimikry
1	• alles was extrem nah am körpereigenen ist kann schlecht bekämpft werden
2	
2	
2	1.2. MHC & Volabeln.
2	• beim Menschen: HLA-A bis D
2	• MHC I= A-C
2	• MHC II= HLA-D
2	• Ähnlich: MHC-IB, MICA & MICB
2	• Ii=invariante Kette des MHC-II
2	• eigene Folie mit Fachworten
2	
3	1.3. MHC-I.
3	• einfach zu erkennen: nur eine Transmembrandomäne
3	• assoziiert mit β_2 -microglobulin nur α geht durch die Membran
3	• MHC ist nie leer, immer gefüllt mit Antigen
3	• alle Zellen außer Erys haben MHC-I
3	
3	1.4. MHC-II.
3	• sowohl α_2 als auch β_2 gehen durch die Membran
3	• nur auf Immunkompetenten Zellen
3	• ..Communicator des Immunsystems..
4	
4	1.5. Christa. II
4	• MHC-II hat an einer seite offene Bindungstasche \rightarrow größere Variabilität möglich durch mehr Platz
4	• MHC-I: Bindungstasche umschlossen

1.6. Bindungsgrube.

- je nach Antigenart kann es entweder gut oder schlecht präsentiert werden
- genau so HLA - das eine ist gut, das andere ist schlecht für einen Fall
- so wird sogar seltene HIV-Immunität erklärt

1.7. MB: Vario.

- es gibt viele Varianten und dauernd werden neue entdeckt
- Varianten codominant - also keine Entweder-Oder-Situation sondern durchmischung

1.8. Polyposis.

- Polymorphismus: Anzahl der Allele, also z.B. 232 bei HLA-DR
- Polygenie: Anzahl der Gene (2 pro Mensch, mütterlich und Väterlich)
- man hat rechnerisch durch Kombination der α - und β -Teile zwischen 6-16 unterschiedliche HLA-Einheiten, idR so 11-13

1.9. Guivanni Transplantati.

- man kommt bei Transplantation zurecht, wenn mindestens 50% stimmt...
- Grund: Bei Schwangerschaft hat man 50% ..Fremdmaterial.. in sich, das muss auch funktionieren
- je nach gegend & Rasse unterscheiden sich die Gewebsmerkmale ...
- Organe in China zu kaufen ist anscheinend nur eine hypothetische möglichkeit, in Wirklichkeit würde man kaum ein Gewebsmerkmal-spasendes Organ finden

1.10. Immunitätsübertragung.

- passiv immunisierend übertragen kann man humorale Immunität, AK und so
- alles MHC-mäßiges geht prinzipiell nicht zu übertragen

1.11. Bindungsmöglichkeiten.

- Normalfall: MHC-II & Antigen binden gemeinsam am T-Zell-Rezeptor
- auch möglich: Nur gebundenes AG bindet oder gar nur MHC allgemein (alloimmunität)

1.12. Produktion.

- bei der Bildung von MHC-II darf es natürlich im ER nicht bereits belegt werden
- CLIP ist eine invariante Kette die die Bindungsstelle blockiert
- innerhalb des ..Montagevesikels.. wird die ..Sicherung.. per Lysosom-fusion aufgelöst
- Cathepsine sind die lösenden Proteasen
- im Lysosom sind auch gleichzeitig die Antigene von den verdauten Krankheitserregern
- HLA-DM hilft beim austausch irgendwie
- 2 Funktionen zu Preis von einer bei Lysosomfusion
- peäsentierte AG müssen mindestens 8 AS sein

1.13. Bare Lymphocyte Syndrom.

- genetisch
- Kinder ohne MHC-II
- keine T-Zellen
- identisch mit dem Spätstadium von AIDS

1.14. ImPF.

- Konjugat-Impfstoffe nutzen einen Trick: das Hapten-Carrier-Prinzip
- Erklärung unverständlich - Recherche!

1.15. MHC-I.

- Zusammenarbeit mit Proteasom (Ubiquitinisierung)
- MHC-I wird im ER beladen, es gibt eine Peptidpumpe die Cytosolische Zerlegungsteile (aus dem Proteasom stammend) zur Beladung ins ER pumpt
- Peptidtransporter: TAP-Transporter
- auch MHC-I nur beladen an der Oberfläche exprimiert
- bei Virusproteinsynthese: Beladung mit Viruspeptiden → Erkennung von außen
- Zytotoxische T-Zellen erkennen das
- 8-10 AS können eingelagert werden

1.16. Immunglobulin-Superfamilie.

- MHC und Antikörper gehören zur selben Übergruppe

1.17. Zieltrick.

- Zytosolisches (Proteasom) landet auf MHC-I
- Lysosomisches landet auf MHC-II = Extrazelluläres
- prima Unterscheidung zwischen Viral und Bakteriell
- CD8: MHC-I - Zytotoxische
- CD4: MHC-II - Helfer

1.18. CD1.

- ohne TAP ohne Phagozytose
- sowohl CD4 als auch 8
- wichtig bei der Abwehr von TBC anscheinend

2. STUNDE 2 - T-ZELLEN & CO.

2.1. Typen.

- sowohl CD4+ als auch CD8+ kann jeweils aus zwei Linien kommen - Übersichtsfolie vorhanden
- generell kann man aktivierte und inaktive Zellen unterscheiden
- CD45... ist der T-Zell-Rezeptor
- CD45RA bedeutet activated → naive T-Zelle CD4
- CD45R0 bedeutet resting → memoryeffektor CD4
- CCR7 oder so hat was damit zu tun
- der ...R0 ist leichter zu aktivieren
- L-Selectin ist im unaktivierten Zustand an der Oberfläche - hilft beim Rollen → bei Aktivierung: entfernt

2.2. Memory.

- zwei Sorten:
 - central memory cells
 - effector memory cells
- die centrals können zu effectors differenzieren, sind selbst aber nicht durch z.B. Zytokinproduktion aktiv
- die effectors sind die Teilungsprodukte nach Aktivierung

2.3. Mehrfachsignale.

- zur Aktivierung sind mehrere (2) Signale erforderlich
- MHC bindet am T-Zell-Rezeptor
- CD80 & CD86 = B7.1 und B7.2 sind das zweite Signal

- letzteres auf ..professionell Antigen präsentierenden Zellen..
- anergy = anergische Zellen → Zellen sind noch da aber nicht aktivierbar
- Grund: zweites Signal fehlt
- Zellen werden schlapp und sitzen nur herum
- nur Superantigene können das noch aktivieren

2.4. Deaktivierung.

- bis jetzt wenig erforscht obschon es große Krankheitsrelevanz hat
- hängt mit CD80 und so weiter eingestellt

2.5. Tötungen.

- cytotoxische töten über Apoptose
- wenn Voraktivierung stattgefunden hat, reicht ein Signal
- dann Kiss-of-death der die Apoptose der Zelle startet
- eine Cytotoxische kann bis zu 100 Zellen auf diese Weise töten
- Mechanismus:
 - Perforin macht kleines Loch
 - Granzyme sind die Apoptose-auslösende Proteasen die durch die Pore eingebracht werden
- Fachbegriff: immunologische Synapse
- Komplement im Gegensatz macht überall viel größere Löcher - hier gibt es keinen Zellausfluss

2.6. Spezi & Unspezi.

- am Beginn der spezifischen Immunreaktion steht immer eine Proliferation der Immunzellen

2.7. APC.

- Fähigkeit zur Kreuzpräsentation
- besonders dendritische Zellen anscheinend
- Makrophagen dann wenn sie zu professionellen werden

2.8. B-Zell-Reaktionen & Klassenswitch.

- 90% der Reaktionen sind T-Zell-Abhängig
- AB0-System: Zucker sind keine Proteine, es wird nichts präsentiert, daher gibt es keinen Klassenswitch zu IgG
- Umschaltsignal: CD40 bzw. CD40L-abhängig

2.9. Gedächtnis.

- Gedächtnis wird nicht durch Plasmazellen gewährleistet, die sterben irgendwann
- dafür gibt es extra Gedächtniszellen

2.10. T-Zell-Defekte.

- AIDS war lange nicht mehr erstdiagnostisch weg
- inzwischen wieder monatlich Erstvorstellungen mit bereits ausgebrochenem AIDS
- HIV-Elisa kann negativ sein bei AIDS, es gibt keinerlei Antikörperproduktion mehr

2.11. Adjuvantien.

- aktivieren das Immunsystem unspezifisch

- gut bei Impfstoffen für alte Menschen - deren Immunsystem ist eh ein wenig Schlapp
- bei jungen Leuten ist das nicht so gesund
- Mineralölaspirationen: wirkt als Adjuvanz → massivste Immunreaktion führt zur Schocklungensituation

2.12. Lymphe.

- Frösche haben ein eigenes Lymphherz um die Lymphe zu drainieren
- Lymphos die aus dem Ductus Thoracicus kommen waren also schon auf einer Gewebetour
- neue Lymphos wandern durch die Blutkapillaren aus dem Knoten
- dicker Lymphknoten liegt ja an der T-Proliferation
- Plasmazellen entstehen in einem der Keimzentren des LK