

INHALTSVERZEICHNIS

1. Rink VIII	1
1.1. Capping	1
1.2. Klassenswitch	1
1.3. AK-Aufbau	1
1.4. IgM	2
1.5. IgA	2
1.6. IgE	2
1.7. Platz Da!	2
1.8. Mengen	2
1.9. Spezifität	2

1. RINK VIII

1.1. Capping.

- dient zum Nachweis für Antikörper
- jede B- oder T-Zelle hat nur einen Antikörper
- einzige Ausnahme: IgM & IgD gleichzeitig für ein selbes Antigen
- das kann mit dem Capping eben nachgewiesen werden
- IgD ist völlig unbekannt und vermutlich auch unwichtig

1.2. Klassenswitch.

- Klassenswitch-Induktion kommt von der T-Zelle
- ohne T-Zelle macht die B-Zelle also keinen Klassenswitch
- Beispiel: IgM bei AB0, bleibt IgM
- Pneumokokken ist auch so ein Beispiel
- IgM-Immunität hält nicht so lange wie eine IgG-Immunität → IgG hat ja schließlich die Gedächtnisketten
- Reife B-Zellen enthalten nicht das ganze Genom aus Effizienzgründen
- IgM oder IgD wird auf mRNA-Ebene umgeschaltet, es wird ein anderer Polyacetylierungsschwanz angehängt...
- andere Klassenswitches auf DNA-Ebene

- DNA-Mäßig kann nur in eine definierte Richtung umschalten - da DNA herausgeschnitten wird geht es natürlich nicht anders herum
- Differenzierung zur B-Zelle erfolgt erst später... eine solche Plasmazelle produziert schließlich nur einfach stumpf Antikörper
- es wird immer die B-Zelle mit dem affinesten Antikörper am stärksten aktiviert
- daher vermehren sich die besonders guten B-Zellen besonders
- Auffrischungsimpfungen können daher deutlich niedriger dosiert werden
- Fachwort: Affinitätsreifung
- Unterscheiden: Resting B-Cell & Plasmazelle
- Plasmazellen sind die Fertigungsspezialisten
- B-Zellen reagieren, weil sie auch arbeiten (AK-Fertigung), sind aber noch generalistischer
- Plasmazytom: Krebs-Plasma-Zellen
- Plasmazellen sterben schneller als B-Zellen, die B-Zellen leben Jahrzehnte
- Umwandlung zur Plasmazelle wird durch T-Zellen mit beeinflusst
- B-Zellen produzieren hauptsächlich membranständige Antikörper, Plasmazellen hauptsächlich sekretorische Antikörper
- T-Zellen verändern ihr Genom auch

1.3. AK-Aufbau. = Arbeitskreis Aufbau

- immer je zwei identische leichte und schwere Ketten
- leichte Ketten meistens über Disulfidbrücken festgemacht
- eine AS wiegt etwa 100 Dalton
- AK: Ca. 12 kDa
- V_H = variable Domäne der Heavy
- AK die durch weniger Brücken flexibel sind können besser Komplement-reagieren, sie ..machen die Beine breit.. und geben die Hinge-Region frei
- Wörter: Isotyp, Allotyp und so weiter auf Folie
- IgG3 ist besonders lang & flexibel, besonders gute Komplementaktivierung

- Nachteil: größere Proteasenanfälligkeit → geringere HWZ (nur 10 Tage oder so)
- IgG1 ist auch eher flexibel, IgG2 & 4 nicht so

1.4. **IgM.**

- im Prinzip ein Pentamer oder Hexamer aus 5 Antikörpern
- verbunden über die J-Chain, joining

1.5. **IgA.**

- keine Komplementaktivierung
- Grund: Hinge-Region ist Glycosiliert
- Dimer über J-Chain verbunden
- Interessant: Auf Schleimhäuten ist eine Sekretorische Komponente vorhanden die vor Proteasen schützt - im Blut fehlt die

1.6. **IgE.**

- Hinge-Region ziemlich dick und steif

- das ist auch der prinzipielle Grund für Reaktion ohne Antigen-Bindung

1.7. **Platz Da!**

- Plazentagängigkeit: IgG
- genau: nur IgG2 & IgG4
- die machen keine gute Komplementaktivierung

1.8. **Mengen.**

- $G \rightarrow A \rightarrow M$ (merken)

1.9. **Spezifität.**

- T-Zell-Rezeptoren sind Sequenzspezifisch
- Antikörper sind strukturspezifisch
- Knackt man einen Loop bindet der AK nicht
- Affinität (Einzelbindungskraft) und Avidität (Kooperativbindungskraft) bestimmen die Wirksamkeit