

INHALTSVERZEICHNIS

1. Rinky Pinky IX
 - 1.1. Cytokine vs. Adhäsionsmoleküle
 - 1.2. Gruppen
 - 1.3. IL-1
 - 1.4. Mengenlehre & Gruppen
 - 1.5. Allgemeines
 - 1.6. Interferenz
 - 1.7. avirale Wirkung
 - 1.8. Chemokine
 - 1.9. Rezeptor-Klasse-1
 - 1.10. Wichtige IL4 & TH1-2-Balance
 - 1.11. die drei Muske-leukine
 - 1.12. Depression
 - 1.13. Integrität
 - 1.14. CD34
 - 1.15. Let's got Homie
 - 1.16. Gewebsspezifische Anreicherung
2. Allgemeines - Tafelstunde
 - 2.1. Bakterien
 - 2.2. Wurm & Co
 - 2.3. Viren
 - 2.4. Atom-Pilze
 - 2.5. Warnzeichen für Immundefekte

1.1. Cytokine vs. Adhäsionsmoleküle.

- ## 1.2. Gruppen.

- ### 1.3. IL-1.

- ## 1.4. Mengenlehre & Gruppen.

- ### 1.5. Allgemeines.

- ### 1.6. Interferenz.

- 1

1.7. avirale Wirkung.

- ausgeschüttetes:
 - MxA & MxB -Produktion durch IFN-I induziert
 - MxA: Influenza & Vesicula
 - MxB: Stomatitis
 - 2-5-OA = Oligoadenylatsynthase macht die dsRNA kaputt
 - IFN-induzierte Proteinkinase - deaktiviert Translation bei dsRNA durch Phosphorylierung
 - MHC-I-Expression wird gesteigert - macht ja Sinn
- Anwendung bei: Colonkarzinom, HCV

1.8. Chemokine.

- haben nichts mit C5a oder so zu tun, der hat eigenen Rezeptor
- Rezeptoren: CCR1 bis CCR1000000000 für CC-Chemokine
- CXCR-Rezeptor für CXC-Chemokine
- Wichtiges induzierbares: IL-8
- manche sind auch immer da - also nicht nur Akutstoffe
- ohne CXCR5 werden keine Lymphknoten ausgebildet
- alle Chemokin-Rezeptoren haben wohl 7 Transmembrandomänen

1.9. Rezeptor-Klasse-1.

- sind hämopoetische Cytokinrezeptoren
- bestehen aus 2 oder mehr Ketten

1.10. Wichtige IL4 & TH1-2-Balance.

- IF- γ wichtig für TH1
- erzeugt nur durch T & NK-Zellen
- IL-4 wird durch frühe Zellen erzeugt und dann kommt eine TH2-Antwort
- die frühe Phase entscheidet die Art der Antwort
- manche Antwort ist falsch, es sollte immer der richtige Weg eingeschlagen werden
- was ist der Antwortunterschied TH1 & TH2-Antwort?
- anscheinend macht TH2 mehr B-Zellantwort
- anscheinend macht TH1 mehr CD8+-Antwort
- Balance wichtig: als Kind und Greis mehr TH2
- im Erwachsenenalter: selten Krank, da TH1 vorherrscht

- TREGs regeln Immunantwort herunter

1.11. die drei Muske-leukine.

- IL-1, IL-6 und TNF α (?) induzieren sich gegenseitig
- LPS bindet am Toll-Like-R-4
- anfänglich wird IL1-R aktiviert
- dann jedoch schnell abschalten durch Ablösung des Rezeptors: Löslicher-R = S- oder L-1R
- außerdem wird ein Antagonist ausgebildet oder so
- IL-6-Rezeptor ist immer löslich
- bindet dann am gp130 (Rezeptor kommt ja mit)
- gp130 gibt es auch löslich, aber man weiß nicht was das macht

1.12. Depression.

- IL-1 ist bei Depression zu hoch
- Medis die Depression auslösen machen dies meist über IL-1

1.13. Integrität.

- integrine stoppen das rollen der Leukos
- IL8-Rezeptor ist auf Zellen
- IL8 wird auf auf der Endotheloberfläche ausgeprägt und wirkt wie ein Supermagnet - erzeugt also die Anziehung die für die Integrinbindung erforderlich ist

1.14. CD34.

- Stammzellmarker für Hämoetisches eigentlich
- aber auch auf Endothelzellen vorhanden

1.15. Let's got Homie.

- Homingfaktoren = Addressine
- nach erfolgreicher Bindung bei der Primärantwort werden die Integrine hochgeregelt und es kommt daher bei der Sekundärantwort zu schnellerer Bindung

1.16. Gewebsspezifische Anreicherung.

- Lymphos gehen immer wieder da hin wo sie das erste mal aktiviert wurden
- anscheinend gehen sie ein Stück weit statistisch in Gewebe und verenden dann irgendwie ... komisch

2. ALLGEMEINES - TAFELSTUNDE

2.1. Bakterien.

- Zellfragmenn zerlegten Bakterien wandern mit den aerischen zu dem Zwecknaive T-Zelle kommt ja über das Blut in den LK
- B-Zelle aktiviert T-Zelle über den selben Mechanismus wie eine dendritische
- TH1/TH2 wird immer beides aktiviert
- nur TH2-solo gibt es: Allergie
- TH unterstützen die Makrophagen durch IFN- γ
- Klassenswitch je nach Gewebe: Schleimhaut: IgA \rightarrow das ist für Schleimhaut am besten (MALT)
- sonst meistens IgG
- Switch erfolgt automatisch
- LK: T-Zell-Zone Gefäßnah, B-Zell-Zone Rindig
- Mycobakterien vermehren sich innerhalb der Körperzelle
- Bekämpfung durch das Immunsystem nur in der freien Phase möglich - dann wenn die Körperzelle gerade durch die Vermehrung geplatzt ist

2.2. Wurm & Co.

- Eosinophilen können Antigene präsentieren
- Backup dabei: Basophilen
- Vasodilatation: Durchfall & Hustenproduktivität soll den Wurm entfernen
- Kollagenaufbau: Kapselung der Erreger
- bei Wurm wandert der Eos statt der DC in den LK
- Eosinophilen machen sehr viel IL-4 \rightarrow TH2-Reaktion

2.3. Viren.

- Membran z.B. bei HIV vorhanden
- nicht alle Viren mit Membran
- Typ-I-Interferon wird von Opferzelle ausgeschüttet - Nachbarn werden antiviral
- NK kann nur killen, wenn das Virus nicht MHC-I abstellt
- IFN- α bei Viren
- Antikörper gegen Viren gibt es, hilft aber nur bei freien Viren die umherschwimmen
- Dendritische Zellen helfen, daß Zytotoxische schärfer werden und nur noch ein einziges Signal benötigen
- Dendritische können dazu phagozytierte Viren über MHC-I (!) präsentieren
- NK killen wenn MHC-I herunterreguliert wird
- Cytotoxische killen wenn MHC-I da ist
- Titer muss ausreichend hoch sein, um sicher jeden Virus zu erwischen
- Titer daher berechnet nach wahrscheinlicher Keimzahl - verseuchte Konserve infiziert also z.B. auch wenn man geimpft ist - für Sex oder Nadelstich ist der Titer aber gut genug
- eine Spritze mit Tetanus-Bakterien würde einen auch anstecken
- Laborinfektionen: bei riesendosen - auch bakteriell möglich

2.4. Atom-Pilze.

- Sauerheit wichtig
- Lactobazillen helfen untenrum z.B.
- Antibiotische Behandlung \rightarrow Anfälligkeit
- Pilz nur während Keimung angreifbar, ansonsten wird die Membran so dick daß man nichts macht
- Topfpflanzen sind auf Krebsstation verboten - viele Pilze
- Behandlung nur wiederum durch Chemotherapeutika, man muss die Pilze mit (schweren Nebenwirkungen) vergiften

2.5. Warnzeichen für Immundefekte.

- relevant, Folie vorhanden
- sekundäre und primäre Immundefekte auch je eine Folie
- sekundär ja allgemein durch Dinge die man tut oder die passieren