

Antworten auf die Fragen an den Kapitelenden

Kapitel 1

- 1.1 A.
- 1.2 C.
- 1.3 Falsch.
- 1.4 A, myeloisch; B, lymphatisch; C, myeloisch; D, lymphatisch; E, myeloisch; F, myeloisch; G, myeloisch.
- 1.5 B.
- 1.6 Falsch.
- 1.7 A, 2; B, 3; C, 4; D, 1.
- 1.8 C.
- 1.9 A, zentral; B, peripher; C, peripher; D, zentral; E, peripher.
- 1.10 A, 3; B, 1; C, 2.
- 1.11 D.
- 1.12 cytotoxische, Helfer.
- 1.13 Falsch.
- 1.14 Falsch.
- 1.15 A.
- 1.16 B.
- 1.17 Falsch.

Kapitel 2

- 2.1 B. β -Lactam-Antibiotika zerstören zwar die Zellwand durch einen anderen Mechanismus, aber Lysozym zerstört ebenfalls die Zellwand, jedoch durch einen enzymatischen Abbau, das heißt durch die spezifische Spaltung der β -(1,4)-Bindung zwischen N-Acetylglucosamin und N-Acetylmuraminsäure.
- 2.2 Die einzige Kohlenhydraterkennungsdomäne eines MBL besitzt nur eine geringe Affinität für Mannose-, Fucose- und N-Acetylglucosamin-(GlcNAc-)Reste. Deshalb ist die Fähigkeit zur Oligomerisierung von großer Bedeutung, da sich dadurch die Bindungsstärke oder Avidität von MBL insgesamt erhöht.

2.3 D. Ficoline besitzen eine Fibrinogen-ähnliche Domäne, die ihnen eine allgemeine Spezifität für Oligosaccharide vermittelt, die acetylierte Zucker enthalten. Ficoline können von der Leber, der Lunge und von Blutzellen synthetisiert werden. Im Gegensatz dazu enthalten mannosebindende Lektine C-Typ-Lektindomänen, die Mannose-, Fucose- und N-Acetylglucosamin-(GlcNAc-)Reste erkennen, und sie werden nur in der Leber synthetisiert.

2.4 MASP-1; MASP-2; C4; C2; C4b2a; C3.

2.5 Die sich bildende C3-Konvertase ist zwar löslich, aber der membranangreifende Komplex kann sich dennoch bilden, da C3b, das durch die alternative C3-Konvertase gebildet wird, an die Membran bindet, sodass schließlich C3- und eine C5-Konvertase entsteht, die an die Membran gebunden sind.

2.6 CD59; DAF; alternativen. Die paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie wird durch eine somatische Mutation in einem Enzym hervorgerufen, das normalerweise die Glykophosphatidylinositolschwänze synthetisiert, die für die Verankerung und Expression von Proteinen wie CD59 und DAF an der Zelloberfläche notwendig sind. Wenn die roten Blutkörperchen diese komplementregulatorischen Proteine nicht exprimieren können, werden sie für eine Lyse durch das Komplementsystem anfällig, insbesondere durch den alternativen Weg aufgrund der spontan auftretenden Spaltung von C3.

2.7 A, 2; B, 1; C, 3. Der klassische Komplementweg kann bei mehreren Schritten reguliert werden und fehlerhafte regulatorische Proteine können zu multiplen Krankheitsbildern führen. So wird beispielsweise die Aktivierung von C1 durch die Plasma-Serinprotease C1INH kontrolliert; ein Mangel dieses regulatorischen Proteins führt zu einer episodischen Aktivierung des Komplementsystems und kann zu einem erblichen Angioödem führen. Das entscheidende Gleichgewicht zwischen Regulation und Aktivierung zeigt sich auch bei heterozygoten Mutationen in Faktor H, Faktor I oder MCP. Die resultierende Haploinsuffizienz verschiebt das Gleichgewicht zugunsten der Komplementaktivierung und führt zu einer Prädisposition für das atypische hämolytische Urämiesyndrom. Eine Fehlfunktion membrangebundener regulatorischer Proteine kann auch ein Krankheitsbild hervorrufen. So können beispielsweise Mutationen in dem Enzym, das für die Synthese des Glykosylphosphatidylinositol-(GPI-)Schwanzes zuständig ist, der DAF (und CD59) in der Membran verankert, zur paroxysmalen nächtlichen Hämoglobinurie führen.

2.8 A. Patienten mit einer Kryoglobulinämie oder systemischem Lupus erythematosus zeigen einen niedrigen C4- und C3-Spiegel, da diese Autoimmunkrankheiten den klassischen Weg aktivieren. Im Gegensatz dazu wird bei der C3-Glomerulonephritis (dense deposit disease) der alternative Weg aktiviert, in dem C2 oder C4 nicht für die Bildung der C3-Konvertase verwendet werden. Deshalb sind die Spiegel von C2 und C4 im Allgemeinen normal.

2.9 Falsch. Mucine verhindern nur die Anheftung von Mikroorganismen an die Zelloberfläche, zeigen aber keine direkten antimikrobiellen Aktivitäten.

2.10 *Neisseria meningitidis* produziert 1) das Faktor H-bindende Protein, um Faktor H heranzuziehen und C3b zu inaktivieren, und 2) PorA, um das C4b-bindende Protein (C4BP) heranzuziehen und C4b zu inaktivieren. *Staphylococcus aureus* trägt 1) Protein A, das an die Fc Regionen der Immunglobuline bindet und die C2-Bindung stört; 2) die Staphylokinase, die

Immunoglobuline spaltet, die an der Oberfläche gebunden sind; sowie 3) den Staphylokokken-Komplementinhibitor (SCIN), der die Aktivität der C3-Konvertase hemmt.

2.11 Falsch. Neutrophile Zellen produzieren konstitutiv antimikrobielle Peptide und speichern sie in Granula, setzen sie aber nur frei, wenn sie stimuliert oder aktiviert werden. Paneth-Zellen produzieren und sezernieren antimikrobielle Peptide konstitutiv.

2.12 Alle Komplementwege führen zur Bildung der C3-Konvertase, die C3 zu C3a und C3b spaltet. Die Bildung von C3b führt zur Opsonisierung, zur Bildung des membranangreifenden Komplexes/zur Zellyse und zur Verstärkung der Antikörperantworten (wenn das Abbauprodukt C3dg gebildet wird). C3a verursacht eine lokale Entzündung (Anlocken von Zellen).

2.13 Richtig.

Kapitel 3

3.1 A, iii; B, iv; C, ii; D, v; E, i; F, vi.

3.2 A, iv; B, ii; C, i; D, vi; E, iii; F, v.

3.3 D. Bei einer Entzündungsreaktion erhöht sich die Gefäßdurchlässigkeit, sodass Serumfaktoren einströmen können und Immunzellen das Blutgefäß verlassen und in das entzündete Gewebe gelangen können.

3.4 Konventionelle dendritische Zellen sind antigenpräsentierende Zellen, die das angeborene mit dem adaptiven Immunsystem verknüpfen, indem sie Gefahrensignale über PRR integrieren und in costimulierende Signale für ein geeignetes Priming der T-Zellen umwandeln; plasmacytoide dendritische Zellen produzieren hingegen Interferone auf hohem Niveau.

3.5 A.

3.6 Falsch. Wie in diesem Kapitel besprochen, aktivieren bestimmte Ubiquitin-Lysin-Verknüpfungen (beispielsweise K63) die zelluläre Signalgebung und dienen nicht der Markierung von Zielsubstraten für den Abbau im Proteasom.

3.7 A, IL-1R; B, JAK, STATs; C, TLR-4.

3.8 Richtig.

3.9 D. Das Inflammasom besteht aus NLRP3, ASC und Caspase 1-Oligomeren. Die Caspase 1 prozessiert Pro-IL-1 β zu IL-1 β . Die Caspase 8 ist bei der Aktivierung des extrinsischen Apoptoseweges beteiligt.

3.10 Falsch. NK-Zellen besitzen keine Antigenrezeptoren, und KIR binden zwar an MHC-Klasse-I-Moleküle, sind aber keine Antigenrezeptoren, da sie eine breite Reaktivität für verschiedene MHC-Klasse-I-Allele besitzen.

3.11 A, ii; B, v; C, iii; D, i; E, iv.

3.12 B7.1 (CD80) und B7.2 (CD86) werden auf Makrophagen und dendritischen Zellen nach der Erkennung von Pathogenen durch PRR exprimiert, sodass CD28-Moleküle auf T-Zellen gebunden werden und ein costimulierendes Signal entsteht.

Kapitel 4

4.1 Falsch. Aus einem Antikörper, der durch Papain proteolytisch gespalten wird, entsteht ein Fragment, das eine geringere Avidität für das kognate Antigen besitzt als bei einem Antikörper, der mit Pepsin gespalten wird, da mit Papain einzelne monomere Fab-Fragmente gebildet werden, ergibt, das eine höhere Avidität besitzt.

4.2 Die Bindung des CD4- und CD8- Co-Rezeptors an MHC ist wichtig für die TCR-Signalgebung, da CD4 und CD8 Lck an ihre cytoplasmatischen Schwänze binden und die Kinase in die Nähe des T-Zell-Rezeptor-Komplexes bringen und so zur Aktivierung der Signalkaskade beitragen, die durch den T-Zell-Rezeptor nach der Antigenerkennung ausgelöst wird.

4.3 Heterozygotie am MHC-Locus ist von Vorteil, da durch unterschiedliche Allele die Vielfalt der Peptide größer ist, die von beiden Allelen für ein spezifisches Allel präsentiert werden können. Dadurch erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, dass ein aus dem Pathogen stammendes Epitop effektiv erkannt wird.

4.4 A, i; B, iv; C, iii; D, ii.

4.5 schweren, leichten, variable (V-), konstante (C-), nur Ig mit schweren Ketten (hclgG), neue Immunoglobulin-Antigenrezeptoren (IgNAR)

4.6 A. Durch die Rekombination der TCR α -Kette wird der Locus der TCR δ -Kette entfernt, sodass ausgeschlossen ist, dass während der T-Zell-Entwicklung gleichzeitig ein $\alpha\beta$ - und ein $\gamma\delta$ TCR exprimiert werden.

4.7 D.

4.8 E.

4.9 C. Die Affinität wird nur durch die Antigenbindungsstelle bestimmt.

4.10 F.

Kapitel 5

5.1 Falsch. Durch die Rekombination der TCR α -Kette wird der Locus der TCR δ -Kette entfernt, so dass bei der Entwicklung der T-Zellen die gemeinsame Expression eines $\alpha\beta$ - und eines $\gamma\delta$ -TCR nicht möglich ist.

5.2 B. TdT fügt N-Nucleotide hinzu und ist notwendig, um die enorme Vielfalt der CDR3-Region hervorzubringen, ist aber für die Rekombination nicht erforderlich. Die Rekombinasen RAG-1 und RAG-2 sowie alle DNA-Reparaturenzyme sind jedoch für eine adäquate Rekombination Bildung der Antigenrezeptoren notwendig.

5.3 Falsch. B-Zellen durchlaufen auch nach der B-Zell-Entwicklung und -Reifung eine somatische Hypermutation und Affinitätsreifung, nicht jedoch die T-Zellen.

5.4 Die vier Mechanismen, die zur enormen Vielfalt der Antikörper und B-Zell-Rezeptoren beitragen, sind die kombinatorische Diversität aufgrund der verschiedenen V(D)J-Verknüpfungen; die junktionale Diversität durch die Aktivitäten von Artemis, Exonucleasen und TdT; unterschiedliche Paarungen von schweren und leichten Ketten sowie die somatische Hypermutation während einer Immunantwort.

5.5 A, iii; B, ii; C, i; D, iv; E, v.

5.6 Die 12/23-Regel besagt, dass eine RSS, die einen 12 bp-Spacer enthält, nur mit einer RSS rekombinieren und verknüpft werden kann, die einen 23 bp-Spacer enthält. Dadurch ist sichergestellt, dass bei den Loci der schweren Kette sowie der TCR β - und TCR δ -Kette die D Segmente nur mit J-Segmenten und V-Segmenten verknüpft werden können, und bei den Loci der leichten Kette sowie der TCR α - und TCR γ -Kette V-Segmente nur mit J-Segmenten.

5.7 A, ii; B, iii; C, i.

5.8 A, iii; B, v; C, iv; D, i; E, ii.

5.9 IgA, IgM, J-Kette, IgD, Spleißvorgang, ZFP318, CstF-64, ELL2, IgG1, IgG3, IgE, FcRn.

5.10 E. Die MHC-Klasse-I- und -Klasse-II-Gene sind zur selben Zeit entstanden wie die T-Zellen und Immunglobuline der Knorpelfische.

Kapitel 6

6.1 Die Präsentation exogener Antigene auf MHC-Klasse-I-Molekülen bezeichnet man als Kreuzpräsentation. Diese ist von großer Bedeutung, da es so den dendritischen Zellen möglich ist, eine CD8-T-Zell-Antwort gegen Bakterien oder Viren auszulösen, ohne dass sie selbst infiziert sind. Alle Zellen mit einem Zellkern können Antigene durch MHC-Klasse-I-Moleküle präsentieren. Jedoch können alle Zellen außer den dendritischen Zellen nur cytosolische Antigene präsentieren, die in das endoplasmatische Reticulum transportiert wurden, wo sie auf MHC-Klasse-I-Moleküle geladen werden.

6.2 A, ii; B, iii; C, i; D, v; E, iv.

6.3 Falsch. Eine *in vitro*-Untersuchung von mutierten Zellen, die keine Peptide in das endoplasmatische Reticulum transportieren können, zeigte, dass die Expression von MHC-Klasse-I-Molekülen an der Oberfläche dadurch beeinflusst wird. Dieser Defekt ließ sich durch Hinzufügen synthetischer Peptide zum Kulturmedium aufheben.

- 6.4 Cytosol, TAP1/2, endoplasmatischen Reticulums, 8–16, hydrophoben, Prolin-, drei.
- 6.5 D. Dendritische CD8-Zellen benötigen BATF3 für ihre Entwicklung und können mithilfe von XCR1 eindeutig identifiziert werden.
- 6.6 A, ii; B, iv; C, i; D, v; E, iii.
- 6.7 Falsch. Cytosolische Proteine entstehen höchstwahrscheinlich beim natürlichen Vorgang der Autophagie, indem cytosolische Proteine für die Präsentation auf MHC-Klasse-II-Molekülen prozessiert werden. Dabei werden geschädigte Organellen oder Proteine in die Lysosomen aufgenommen.
- 6.8 4, 1, 5, 2, 6, 3.
- 6.9 C. Tap1/2.
- 6.10 A. IRGM3.
- 6.11 Richtig. Superantigene stimulieren eine unkontrollierte und unspezifische Vermehrung der T-Zellen, was zur Immunsuppression und einer systemischen Toxizität führt. Die Aktivität von Superantigenen beruht darauf, dass sie als vollständige Proteine binden, bei einer Fragmentierung verlieren sie diese Eigenschaft.
- 6.12 C. Bei einigen Pathogenen ließ sich zeigen, dass sie einen Evolutionsdruck zur Selektion spezifischer Allele hervorrufen. So kommt beispielsweise bei den Menschen in Westafrika, wo Malaria endemisch auftritt, das Allel HLA-B53 sehr häufig vor. Es steht im Zusammenhang mit der Erholung von einer potenziell tödlichen Form von Malaria. In Regionen jedoch, in denen die Malaria selten auftritt, ist die Allelhäufigkeit von HLA-B53 gering.
- 6.13 Richtig.
- 6.14 A, iv; B, iii; C, i; D, ii.

Kapitel 7

- 7.1 Falsch. Antigenrezeptoren besitzen keine intrinsische enzymatische Aktivität. Sie hängen von Corezeptoren und Adaptorproteinen ab, die nach der Bindung eines Antigens an den Rezeptor cytoplasmatische Tyrosinkinasen heranziehen und aktivieren.
- 7.2 A: RTK; B: keine; C: RTK; D: RSTK.
- 7.3 Gerüstproteine können von sich aus Signalproteine und ihre Substrate spezifisch an eine bestimmte Stelle bringen, etwa an die Zellmembran. Dadurch kann sich die Effektivität und Spezifität der Proteinenzyme ändern und es kann zu Konformationsänderungen kommen, die die Aktivität beeinflussen oder bestimmte Domänen zugänglich machen. Adaptorproteine funktionieren ähnlich, indem sie zwei oder mehr Proteine koppeln, sodass sie aufeinander einwirken oder eine gemeinsame Aktivität entfalten.

- 7.4 B und E. Jede Veränderung, durch die GTP an Ras länger gebunden bleibt, führt zu einer verstärkten Aktivität. GEFs erhöhen die Aktivität von Ras, indem sie den Austausch von GDP gegen GTP katalysieren. GAPs verringern jedoch die Ras-Aktivität, da sie die GTPase-Aktivität von Ras verstärken, was wiederum zur Hydrolyse von GTP zu GDP führt.
- 7.5 3; 2; 5; 4; 1.
- 7.6 LAT:Gads:SLP-76; PI-3-Kinase; SH2; PH/PX; PLC- γ ; Akt; ADAP; Vav.
- 7.7 A: iv; B: i; C: iii; D: ii.
- 7.8 D. Die Mono- und Di-Ubiquitinierung von Oberflächenrezeptoren führt zur Erkennung durch ubiquitinbindende Proteine, die den Rezeptor zum Abbau in den Lysosomen markieren.
- 7.9 A: iii; B: iv; C: i; D: ii.
- 7.10 A: Ig α :Ig β ; B: CD4 or CD8; C: CD40; D: Lck; E: ZAP-70, F: SLP-65 (BLNK).
- 7.11 Falsch. PD-1 enthält ITIM-Sequenzen, die nach der Ligandenbindung die Proteintyrosinphosphatase SHP und die Inositolphosphatase SHIP heranziehen und aktivieren. CTLA-4 enthält hingegen keine ITIM-Sequenz oder ein anderes kanonisches inhibitorisches Sequenzmotiv. Man nimmt an, dass CTLA-4 costimulierende Signalwege stört – etwa durch CD28 –, indem CTLA-4 die CD28-Liganden B7.1 (CD80) und B7.2 (CD86) mit höherer Affinität bindet und von CD28 abzieht.
- 7.12 B. CD22 ist ein inhibitorischer Rezeptor auf B-Zellen, der Sialylsäure-haltige Glykoproteine bindet, die vor allem auf Säugerzellen vorkommen. Antikörper sind stark sialylierte Glykoproteine und können daher auf B-Zellen inhibitorisch wirken, wenn sie in großer Menge produziert werden. Das dient als negativer Rückkopplungsmechanismus für die Produktion von Antikörpern, wobei es auch durch andere inhibitorische Rezeptoren (etwa Fc γ RIIB) hier und in anderen Zusammenhängen zu einer negativen Rückkopplung kommen kann.

Kapitel 8

- 8.1 Falsch. Der IL-7-Rezeptor entsteht durch die Dimerisierung der α -Kette des IL-7-Rezeptors und der gemeinsamen γ -Kette. Aufgrund der Bedeutung von IL-7 für die Entwicklung der B-Zellen bei der Maus zeigen alle Mäuse mit einem genetischen Defekt in IL-7, in α - oder γ -c des IL-7-Rezeptors eine gravierende Blockade der B-Zell-Entwicklung.
- 8.2 frühen Pro-B-Zell-; E2A und EBF; Prä-B-Zell-Rezeptor; Allelausschluss.
- 8.3 Falsch. Der Prä-B-Zell-Rezeptor enthält das Protein VpreB, das die Quervernetzung mit benachbarten B-Zell-Rezeptoren vermittelt und nicht von der Erkennung von Selbst-Antigenen abhängt.
- 8.4 A: ii; B: iv; C: v; D: i; E: iii. Frühe Pro-B-Zellen beginnen damit, in ihren beiden Allelen der schweren Kette die D–J-Segmente umzulagern. Beim Übergang der frühen Pro-B-Zelle in eine späte Pro-B-Zelle führt am Locus der schweren Kette nur ein Allel die V–DJ-Umlagerung durch. Wenn

dadurch ein funktionsfähiger Prä-B-Zell-Rezeptor entsteht, induziert die Signalgebung während des Stadiums der großen Prä-B-Zelle den Vorgang des Ausschlusses und bei dem Allel der schweren Kette, das sich nicht umgelagert hat, wird diese Umlagerung blockiert. Nach mehreren Zellteilungen lagert die kleine Prä-B-Zelle die V-J-Segmente am Locus der leichten Kette um. Bei einer erfolgreichen Umlagerung sowohl der leichten als auch der schweren Kette kann IgM exprimiert werden und die Zelle wird zu einer unreifen B-Zelle.

8.5 Die Signale des Prä-B-Zell-Rezeptors stimulieren den Allelausschluss durch folgende Mechanismen: 1) Verringerung der Expression von RAG-1 und RAG-2, 2) Markierung von RAG-2 zum Abbau und 3) Verringerung der Zugänglichkeit des unvollständig umgelagerten Locus der schweren Kette für die Umlagerungsfaktoren. Dieser Vorgang ist von großer Bedeutung, da ein erfolgreicher Allelausschluss verhindert, dass eine B-Zelle mehrere Rezeptoren mit unterschiedlichen Antispezifitäten exprimiert.

8.6 Eine B-Vorläuferzelle, die ihren Locus für die schwere Kette erfolgreich umgelagert hat, kann sich 30- bis 60-fach vermehren, bevor die Umlagerung des Locus für die leichte Kette beginnt. Dadurch ist es möglich, dass alle kleinen Pro-B-Zellen Rezeptoren mit jeweils unterschiedlichen Antispezifitäten produzieren, indem jede Zelle eine andere leichte Kette umlagert und exprimiert, sodass sich die Diversität der B-Zell-Rezeptoren insgesamt erhöht.

8.7 A: iv; B: ii; C: i; D: v; E: iii.

8.8 Falsch. Diese Population umfasst auch $\gamma\delta$ -T-Zellen und iNKT-Zellen.

8.9 A: ii; B: i; C: iii; D: iv.

8.10 Gens für die TCR- β -Kette, DN3, Prä-T α , Zellproliferation, β -Ketten, Corezeptoren CD8 und CD4, Locus der TCR- α -Kette.

8.11 A: iv; B: iii; C: ii; D: i; E: v.

8.12 C. Die Entwicklung der T-Zell-Rezeptoren und B-Zell-Rezeptoren unterscheidet sich darin, inwieweit weitere Umlagerungen unterdrückt werden, sobald der reife Antigenrezeptor exprimiert wird. Dieser Vorgang tritt bei T-Zellen nicht auf, da die RAG-Proteine nach der erfolgreichen Bildung eines T-Zell-Rezeptors nicht herunterreguliert werden. Die Signalgebung durch die Bindung von Peptid:MHC ist notwendig, um weitere Umlagerungen zu unterdrücken. Dadurch können T-Zellen mehrere TCR- α -Ketten exprimieren.

8.13 C. Die Treg-Zellen gehören zur CD4⁺-Linie der T-Zellen. Ihre Hauptfunktion besteht darin, die Selbsttoleranz aufrechtzuerhalten. Sie lassen sich aufgrund ihrer Expression von FoxP3 identifizieren. Anders als konventionelle T-Zellen besitzen die Treg-Zellen eine hohe Affinität für MHC:Selbst-Peptid-Komplexe.

8.14 A. Cathepsin L wirkt bei der Prozessierung von Peptiden mit, die auf MHC-Klasse-II-Moleküle geladen werden. Deshalb würde eine Deletion die Entwicklung der CD8⁺-T-Zellen nicht beeinflussen, die auf MHC-Klasse-I-Molekülen beruht. Runx3 ist ein Transkriptionsfaktor, der für die Entwicklung der CD8⁺-T-Zellen notwendig ist, und ThPOK, ein Transkriptionsfaktor, der für die Entwicklung der CD4⁺-T-Zellen notwendig ist, unterdrückt dessen Expression. Die Proteasom-Untereinheit $\beta 5T$ in

Zellen des Thymuscortexepithels ist wichtig für die Präsentation von Selbstpeptiden auf MHC-Klasse-I-Molekülen, die die positive Selektion bei sich entwickelnden Thymocyten bewirken.

8.15 C. Da CD4 und CD8 an die intrazelluläre Kinase Lck binden, muss der Ligand, den der T-Zell-Rezeptor bindet, ein MHC-Protein sein, da MHC-Proteine auch an CD4 oder CD8 binden und dadurch Lck nahe an den T-Zell-Rezeptor-Komplex bringen und es so zur Phosphorylierung von ITAM-haltigen Schwänzen und einer anschließenden zellulären Signalweiterleitung kommt. So ist die MHC-Restriktion sichergestellt, außer wenn Nicht-MHC-Liganden die CD4- oder CD8-Corezeptoren aktivieren. Ein solches Ereignis würde zu einer ineffizienten Signalübertragung und schließlich zum „Vernachlässigungstod“ des Nicht-MHC-restringierten Thymocyten führen.

8.16 Die Affinitätshypothese bezeichnet die Theorie, dass die positive und negative Selektion der Thymocyten durch die Stärke der Bindung von Selbst-Peptid:MHC an den T-Zell-Rezeptor bestimmt wird.

Nach dieser Hypothese führen Wechselwirkungen mit geringer Affinität zu einer positiven Selektion der Thymocyten, die sonst aufgrund von „Vernachlässigung“ absterben würden, wenn sie nicht zumindest leicht stimuliert werden. Wechselwirkungen mit hoher Affinität führen hingegen zur Apoptose.

Kapitel 9

9.1 D.

9.2 Stromazellen, HEVs, CCL19, CXCL13, follikulären dendritischen Zellen, Follikel, CXCR5.

9.3 C.

9.4 In der Peripherie infizierte antigenpräsentierende Zellen, die in einen Lymphknoten wandern, können durch die Infektion absterben. Residente dendritische Zellen, insbesondere CD8+- oder BDCA-3+-Zellen, können die absterbenden dendritischen Zellen aufnehmen und die viralen Antigene durch Kreuzpräsentation darbieten.

9.5 Falsch. Die CCR7-Induktion stimuliert die Wanderung der dendritischen Zelle durch das Lymphsystem.

9.6 cDC, pDC, cDC, cDC, pDC. Die cDC-Aktivierung führt zu wichtigen physiologischen Veränderungen, die das cDC-T-Zell-Priming verstärken. So produzieren cDC-T-Zellen beispielsweise CCL18 und locken so T-Zellen an, sie exprimieren die costimulierenden Moleküle CD80 und CD86 und erhöhen die Expression von Adhäsionsmolekülen wie etwa DC-SIGN. Im Gegensatz dazu setzen die pCD-Zellen nach ihrer Aktivierung das Recycling der MHC-Moleküle fort und exprimieren CD40L nach der Stimulation von TLR-9, sodass die cDC-T-Zellen mehr IL-12 exprimieren können.

9.7 Dendritische Zellen überwachen ständig die Gewebe auf eindringende Pathogene. Sie können naive T-Zellen aktivieren, soweit es ihre Wanderfähigkeit, ihre Expression costimulierender Moleküle und ihr anatomischer Aufenthaltsort ermöglichen. Im Gegensatz dazu können Makrophagen nicht in den Lymphknoten wandern und Antigene präsentieren, mit denen sie in der

Peripherie in Kontakt kamen. Und die Makrophagen, die sich im Lymphknoten aufhalten, werden größtenteils aus der T-Zell-Zone abgezogen, sodass sie naive T-Zellen weniger gut aktivieren können. Dennoch sind die Antigenpräsentation und Costimulierung in der Peripherie wahrscheinlich wichtig, um lokale T-Zell-Antworten zu verstärken. Andererseits führt die Präsentation von Antigenen durch B-Zellen zu einer Unterstützung durch T-Zellen, sodass die Antikörperproduktion und der Isotypwechsel angeregt werden.

9.8 A. Sowohl CCR7- als auch TCR-Signale induzieren die Aktivierung von LFA-1, sodass die antigenpräsentierende Zelle und die antigenspezifische T-Zelle stabilisiert werden. Bei der Zellwanderung wird so die Diapedese unterstützt, indem die Wechselwirkung verstärkt wird.

9.9 A. CD28-Signale induzieren die Expression von Proteinen, die die Aktivität der destabilisierenden Sequenz AUUUUUUA in der nichttranslatierten 3'-Region der IL-2-mRNA blockieren.

9.10 Richtig. Aktivierte CD4-T-Zellen induzieren die CD40L-Expression, wodurch die Expression von B7 und 4-1BBL in der antigenpräsentierenden Zelle verstärkt wird. Dies wiederum erhöht die Costimulation der naiven CD8-T-Zelle.

9.11 A, ii; B, iii; C, i; D, iv.

9.12 A, iii; B, iv; C, i; D, ii.

9.13 A. Signale von T-Zell-Rezeptoren (TCR) sind bei cSMAC am geringsten, da TCR durch Endocytose aufgenommen und aktiv abgebaut werden.

9.14 apoptotischen, FasL, TNF- α , LT- α , extrinsisch, Perforine, Caspase 3, ICAD, CAD, BID, Cytochrom c, Apoptosom.

Kapitel 10

10.1 D. Durch die gekoppelte Erkennung ist es B- und T-Zellen möglich, dasselbe Antigen zu erkennen, selbst wenn sie unterschiedliche Epitope erkennen.

10.2 Der zurzeit verwendete Hib-Impfstoff beruht auf dem immunologischen Effekt der gekoppelten Erkennung. Durch Verknüpfung des aus der Hib-Kapsel stammenden Polysaccharids mit einem Toxoid nehmen Hib-Polysaccharid-spezifische B-Zellen das Toxoid durch Endocytose auf, prozessieren und präsentieren aus dem Toxoid stammende Peptide auf MHC-Klasse-II-Molekülen, die durch toxoidspezifische T-Helferzellen erkannt werden, durch die schließlich eine wirksame TD - Antwort ausgelöst wird.

10.3 A, T; B, B; C, T; D, T; E, B; F, N; G, TB.

10.4 A, iii; B, iv; C, i; D, ii.

10.5 A, IgM; B, IgG, IgD, IgE; C, IgA; D, IgM; E, IgA, IgM; F, IgM, IgG; G, IgA; H, IgM; I, IgE; J, IgA, IgM; K, IgG.

- 10.6 TRIM21 ist ein cytosolischer Fc-Rezeptor, der auch eine E3-Ubiquitinligase ist. Wenn der Rezeptor im Cytosol von Antikörpern bedeckte Viren erkennt, ubiquitiniert er die Proteine auf dem Virus, um es für den Abbau im Proteasom zu markieren.
- 10.7 C. Die Degranulierung der Mastzellen hängt von der IgE-Bindung an den hochaffinen FcεRI ab.
- 10.8 D. Plasmazellen exprimieren geringe Mengen an MHC-Klasse-II-Molekülen, B7 und B-Zell-Rezeptoren, da sie anders als Plasmablasten auf lang andauernde Antikörperfreisetzung und nicht für das Priming von T-Zellen spezialisiert sind.
- 10.9 Falsch. Die Beschreibungen der hellen und der dunklen Zone sind vertauscht.
- 10.10 C. Man nimmt an, dass R-Schleifen ein Anhalten der Polymerase in der Switch-Region bewirken, aber die Zugänglichkeit der V-Region durch AID direkt unterstützen. Nicht das Enzym APE1, sondern das Enzym UNG entfernt die desaminierten Cytosinbase und erzeugt so einen abasischen Rest. APE1 schneidet den abasischen Rest heraus und erzeugt in der DNA einen Einzelstrangbruch. C ist richtig, da die Rekombination für den Isotypwechsel innerhalb der Switch-Regionen erfolgt. Da diese Introns sind, entstehen keine Mutationen durch Rasterverschiebung.
- 10.11 niedriger, hoher, FcεRI, Prostaglandin D2, Leukotrien C4, Histamin, die Gefäßdurchlässigkeit.

Kapitel 11

- 11.1 Falsch. Das Immunsystem bringt integrierte angeborene und adaptive Module hervor, die pathogenspezifisch sind, und keine Einzelreaktion kann alle Arten von Pathogenen wirksam unter Kontrolle bringen.
- 11.2 B. TSLP wirkt auf ILC2-Zellen und induziert so die Produktion von IL-13; dadurch wird die Schleimproduktion der Becherzellen und die Kontraktion der glatten Muskulatur angeregt.
- 11.3 A, ii; B, i; C, iv; D, iii.
- 11.4 α4β7, MAdCAM-1, CCR9, CCL25, CLA, E-Selektin.
- 11.5 C. Aufgrund ihrer Aktivierung durch TH1-Zellen produzieren Makrophagen TNF-α, der über TNFR-1 Signale überträgt und so die Lebensfähigkeit dieser Zellen aufrechterhält.
- 11.6 M1- und M2-Makrophagen metabolisieren Arginin auf unterschiedliche Weise. So exprimieren beispielsweise M1-Makrophagen das Enzym iNOS, das NO produziert, während M2-Makrophagen die Arginase-1 exprimieren, die Ornithin und Prolin erzeugt. Prolin kann dann die Kollagenproduktion stimulieren, da diese Aminosäure dafür erforderlich ist.
- 11.7 E. IL-23 setzt nicht die Umwandlung von naiven CD4+-T-Zellen in TH17-Zellen in Gang, regt aber ihre Vermehrung an und trägt zu ihrer Stabilisierung bei. TGF-β bewirkt in Kombination mit IL-6 und/oder IL-1 die Induktion der TH17-Zellen.

11.8 C. CD4+-T-Zellen sind zwar für die „Lizensierung“ von dendritischen Zellen essenziell, die anschließend CD8+-T-Zell-Antworten induzieren, aber bestimmte Pathogene, insbesondere *Listeria monocytogenes* und *Burkholderia pseudomallei*, können dendritische Zellen direkt lizensieren, sodass sie primäre CD8+-T-Zell-Antworten auslösen können.

11.9 CD25, CD127, CD45, β 1- und β 2-Integrinen, CCR7, IL-7, IL-15.

11.10 Falsch. CD27, ein Vertreter der TNF-Rezeptor-Familie, der CD70 bindet, das auf dendritischen Zellen exprimiert wird, wird auf B-Gedächtniszellen und auch auf naiven T-Zellen exprimiert.

11.11 Das Inflammasom bewirkt die Spaltung von IL-1 β und IL-18 in ihre aktiven Formen, die die Differenzierung und Effektorfunktionen von Typ-3- beziehungsweise Typ-1-Antworten induzieren. Das Inflammasom spaltet und inaktiviert jedoch auch IL-33, das für Typ-2-Antworten von Bedeutung ist.

11.12 A, iv; B, ii; C, i; D, iii.

Kapitel 12

12.1 A. Mikrofaltenzellen tragen nur wenig Schleim, sodass sie mit Pathogenen besser interagieren können.

12.2 Falsch. Intraepitheliale Lymphocyten sind größtenteils CD8-T-Zellen. Sie können entweder CD8 α : β oder α : α exprimieren, während in der Lamina propria CD4-T-Zellen vorherrschend sind.

12.3 A, iv; B, ii; C, i; D, iii.

12.4 B.

12.5 Lektinrezeptoren wie etwa Dectin-1 und DC-SIGN, die auf dendritischen Zellen und Mikrofaltenzellen exprimiert werden, verstärken die Antigenaufnahme, indem sie an Kohlenhydratreste auf IgA binden. Die gezielte Aufnahme von Antigenen aus Pathogenen ermöglicht es wiederum den dendritischen Zellen, jedes Antigen von Pathogenen zu prozessieren und den T-Zellen zu präsentieren, sodass sich eine adaptive Immunantwort entwickeln kann.

12.6 Ein IgA-Defekt führt bei Menschen normalerweise nicht zu einer Anfälligkeit gegenüber Infektionen, da IgM die Funktionen von IgA übernehmen kann und über pIgR in das Darmlumen sezerniert wird und an kommensale und an pathogene Organismen binden kann.

12.7 G. IEL-Zellen besitzen eine spezifische Zusammensetzung. Sie bestehen vor allem aus T-Zellen, die CD8 entweder als α : α -Homodimer oder an α : β -Heterodimer exprimieren.

Diese T-Zellen exprimieren den $\gamma\delta$ - oder den $\alpha\beta$ -TCR und die darmspezifischen Homing-Rezeptoren CCR9 und $\alpha\text{E}\beta$ 7-Integrin (CD103), das an E-Cadherin bindet, welches auf Epithelzellen exprimiert wird.

12.8 A. Intraepitheliale Lymphocyten (IEL) vom Typ b, die man auch als „natürliche“ IEL bezeichnet, sowie ILC3-Zellen benötigen den Arylkohlenwasserstoffrezeptor, um sich ordnungsgemäß zu entwickeln.

12.9 A, ii; B, iv; C, i; D, iii.

12.10 Falsch. Die CD4+-T-Zellen der Lamina propria sezernieren während der Homöostase große Mengen an Cytokinen. Dies bezeichnet man auch als „physiologische Entzündung“ und man nimmt an, dass es sich um eine normale physiologische Reaktion auf die kommensale Flora handelt.

12.11 Richtig. Die meisten Treg-Zellen im Dünndarm exprimieren FoxP3 nicht, im übrigen Darm jedoch schon.

Kapitel 13

13.1 A, iii; B, i; C, vi; D, ii; E, v; F, iv.

13.2 True. Die IL-12-p40-Untereinheit hängt auch mit IL-23 zusammen, ein entscheidendes Cytokin bei der Differenzierung der TH17-Zellen und der Aktivierung der ILC3-Zellen.

13.3 Bei einem ZAP-70-Defekt und einem MHC-Klasse-I-Defekt fehlen die CD8+-T-Zellen, während die CD4+-T-Zellen nicht beeinträchtigt sind. Bei einem MHC-Klasse-II-Defekt fehlen die CD4+-T-Zellen und die CD8+-T-Zellen sind nicht beeinträchtigt. Es ist noch nicht genau bekannt, warum sich der ZAP-70-Defekt nicht auf die Entwicklung der CD4+-T-Zellen auswirkt. Bei einem MHC-Klasse-I-Defekt können sich im Thymus keine CD8+-T-Zellen entwickeln, während sich bei einem MHC-Klasse-II-Defekt im Thymus keine CD4+-T-Zellen entwickeln.

13.4 CD40L-CD40-Wechselwirkungen sind nicht nur für T-Zell-B-Zell-Wechselwirkungen und Isotypwechsel notwendig, sondern auch für Wechselwirkungen von T-Zellen mit Monocyten, Makrophagen und dendritischen Zellen. Bei einem CD40L-Defekt kommt es daher auch zu fehlerhaften T-Zell-Antworten, und die Bekämpfung intrazellulärer Bakterien ist gestört. AID ist eine Cytidindesaminase, die bei der somatischen Hypermutation und beim Isotypwechsel der B-Zellen in den Keimzentren beteiligt ist, jedoch bei anderen Funktionen von Immunzellen keine besondere Bedeutung besitzt, sodass ein AID-Defekt ausschließlich den Isotypwechsel bei B-Zellen betrifft.

13.5 Falsch. Beim variablen Immundefektsyndrom (CVID) sind die Antikörperantworten gestört und es ist gekennzeichnet durch eine Hypogammaglobulinämie und das Auftreten von funktionslosen B-Zellen. T-Zell-Antworten sind jedoch nicht betroffen. Die Krankheit hängt mit einer heterogenen Gruppe genetischer Defekte zusammen, die zu ähnlichen Symptomen führen, aber zurzeit sind die genetischen Ursachen erst bei einer geringen Anzahl der Fälle bekannt.

13.6 F. Die chronische Granulomatose führt dazu, dass phagocytotische Zellen Mikroorganismen nicht mehr abtöten, sodass die Patienten für bakterielle Infektionen anfällig werden. Damit ist jedoch keine Autoimmunität oder ein autoinflammatorischer Phänotyp verknüpft.

13.7 D. Die Aktivierung des Komplementproteins C3 führt zu dessen kovalenter Bindung an die Oberfläche von Krankheitserregern, wo es als Opsonin wirkt. Defekte bei der Aktivierung von C3 wirken sich direkt auf die Fähigkeit eines Organismus aus, pyogene Infektionen abzuwehren.

13.8 A. Mutationen in GFI1 können eine schwere angeborene Neutropenie hervorrufen. GFI1 ist ein Transkriptionsrepressor. Ein Defekt führt zu einer geringeren Expression von ELA2 und damit zur Apoptose der sich entwickelnden Myelocyten.

13.9 A, ii; B, i; C, iv; D, iii. Ein Kindlin-3-Mangel führt zu einem Defekt Leukocytenadhäsion vom Typ 3 (LAD-3). Ein Defekt der Neutrophilen-Elastase führt zur Apoptose von sich entwickelnden Myelocyten, sodass die Produktion der Myelocyten gestört ist. Die Myeloperoxidase trägt zur Produktion reaktiver Sauerstoffspezies und damit zum Abtöten von Mikroorganismen bei. MyD88 ist ein nachgeschalteter Adaptor für Proteine der TLR- und IL-1-Rezeptor-Familie und dadurch wichtig für die Erkennung von Pathogenen und die Reaktion auf inflammatorische Cytokine.

13.10 A, D, E. Das Influenza A-Virus unterliegt einem Antigen shift und einer Antigendrift, Trypanosoma brucei besitzt variable Oberflächenglykoproteine (VSGs) und kann diese gegeneinander austauschen, Plasmodium variiert ebenfalls seine Oberflächenantigene und durchläuft in seinem Lebenszyklus verschiedene Stadien.

13.11 A. Vpr hemmt den Restriktionsfaktor SAMHD1.

13.12 Reverse Transkriptase; CD4; CCR5; CXCR4; Serokonversion; Escape-Mutationen.

13.13 B. Es sind bei CXCR4 keine Polymorphismen bekannt, die sich auf eine HIV-Infektion auswirken.

Kapitel 14

14.1 Falsch. Außer den TH2-Zellen können auch Mastzellen und basophile Zellen nach der Quervernetzung von IgE den CD40-Ligand exprimieren und IL-4 sezernieren, wodurch wiederum die IgE-Produktion der B-Zellen angetrieben wird.

14.2 E. IFN- γ ist ein TH1-Cytokin, das bei der genetisch bedingten Anfälligkeit für allergisches Asthma und atopische Ekzeme nicht beteiligt ist, die stattdessen mit TH2-Antworten in Zusammenhang steht.

14.3 A. Umweltfaktoren und die genetische Variabilität tragen zu jeweils etwa 50 Prozent zum Risiko bei, eine Atopie zu entwickeln.

14.4 Falsch. Der größte Teil von IgE im menschlichen Körper ist an Zellen gebunden, die Fc ϵ RI tragen, das heißt, an Mastzellen und basophile Zellen.

14.5 A, iii; B, i; C, iv; D, v; E, ii.

14.6 D. Allergien gegen Penicillin sind das Ergebnis einer TH2-dominierten Immunantwort gegen Penicillin, das an veränderte körpereigene Proteine gebunden ist.

14.7 A, C und D. Immunkomplexe können pathogen wirken, da sie über Fc-Rezeptoren Leukocyten aktivieren, durch Aktivierung des Komplementsystems die Produktion des Anaphylatoxins C5a anregen und sich auch in Blutgefäßen und sogar in den Alveolen der Lunge ablagern.

14.8 Sensibilisierung; Aktivierung; Langerhans-Zellen; T-Gedächtniszellen.

14.9 A, i; B, iii; C, ii; D, iv.

14.10 B. TH1- und CD8-T-Zellen können Überempfindlichkeitsreaktionen auslösen. So induziert beispielsweise der Tuberculin-Test eine TH1-vermittelte Überempfindlichkeitsreaktion vom verzögerten Typ. Nach Kontakt mit dem Antigen kommt es bei Patienten, die mit *M. tuberculosis* infiziert waren oder mit BCG geimpft wurden, dazu, dass TH1-Zellen Peptid:MHC-Komplexe erkennen und inflammatorische Cytokine wie IFN- γ and TNF- α freisetzen.

14.11 Eine Endotypisierung von Asthma ist erforderlich, da sich Asthma nicht wie eine einzige Krankheit verhält. Die Phänotypen von Asthma unterscheiden sich stark in Bezug auf das Ansprechen gegenüber einer Therapie und die inflammatorischen Zellinfiltrate und die Entzündungsmediatoren, die jeweils in den Atemwegen auftreten. Es gibt zwar Phänotypen, die häufiger sind als andere, etwa allergisches Asthma oder durch körperliche Anstrengung hervorgerufenen Asthma, aber die Immunantwort ist jeweils unterschiedlich.

14.12 Richtig. Asthmapatienten können selbst dann eine chronische Entzündung aufweisen, wenn sie gar nicht ständig mit dem auslösenden Allergen in Kontakt kommen.

Kapitel 15

15.1 Falsch. Bei einer entzündlichen Darmerkrankung stammt das Zielantigen aus der Mikroflora im Darm und nicht aus dem Körper.

15.2 A, iii; B, ii; C, i.

15.3 C. Das Blau-Syndrom entsteht anders als Morbus Crohn anscheinend aufgrund einer Funktionsgewinnmutation des NOD2-Gens.

15.4 C. Das Y-Chromosom enthält eine Gruppe von Proteinen, die als Antigene des Nebenhistokompatibilitätskomplexes erkannt werden können. Deshalb kann ein Transplantat von einer männlichen Maus, das auf eine weibliche Maus übertragen wurde, aufgrund von H-Y-Antworten abgestoßen werden.

15.5 Für Leukämiepatienten, die HSC-Transplantate erhalten, kann die GVHD aufgrund des damit zusammenhängenden Graft-versus-Leukämie-Effekts von Vorteil sein, da dadurch die Donor-T-Zellen die Leukämiezellen des Empfängers abtöten.

15.6 C. Der Trophoblast exprimiert geringe Mengen an MHC-Klasse-I-Molekülen und ist dadurch für einen Angriff durch NK-Zellen empfindlich. Zum Ausgleich exprimiert der Trophoblast HLA-G, das ein Abtöten durch NK-Zellen verhindert.

- 15.7 A. Es ist möglich, dass bei einer Infektion T-Effektorzellen in immunprivilegierte Bereiche gelangen.
- 15.8 B. Die negative Selektion ist ein Mechanismus der zentralen Toleranz; sie erfolgt bei den T-Zellen im Thymus und bei den B-Zellen im Knochenmark oder in der Peripherie.
- 15.9 Autoreaktive B-Zellen, die für DNA spezifisch sind, nehmen DNA-Histon-Komplexe (Chromatin) auf und präsentieren Peptide aus den Histonen auf MHC-Molekülen, sodass histonspezifische autoreaktive T-Zellen aktiviert werden. Diese autoreaktiven T-Zellen, die Histone erkennen, unterstützen die ursprünglichen DNA-spezifischen B-Zellen, können aber auch andere B-Zellen aktivieren, die für die Histonproteine spezifisch sind. Dadurch kommt es zur Produktion von Anti-DNA- und Anti-Histon-Antikörpern.
- 15.10 Das verzögerte und unterschiedliche Einsetzen des APECED-Syndroms zeigt die Bedeutung der peripheren Toleranz, die Autoimmunreaktionen gegen endokrine Organe in bestimmten Fällen verlangsamen oder verhindern kann. Das sporadische Auftreten zeigt an, dass sich bei einer Autoimmunkrankheit die Genetik und der Zusammenbruch der natürlichen Toleranzmechanismen aufgrund von Umweltfaktoren überlagern.
- 15.11 Myasthenia gravis; Acetylcholin; Basedow-Krankheit; TSH- (Rezeptor des schilddrüsenstimulierenden Hormons).
- 15.12 A, iii; B, vi; C, ii; D, viii; E, v; F, iv; G, vii; H, i.

Kapitel 16

- 16.1 A. Mycophenolat und Azathioprin besitzen ähnliche Mechanismen, da sie beide die de novo-Synthese von Guanosinmonophosphat blockieren können.
- 16.2 A, iii; B, iv; C, i; D, ii.
- 16.3 Falsch. CAR-T-Zellen werden nicht über einen T-Zell-Rezeptor, sondern durch einen anderen Rezeptor aktiviert, durch den sie andere Moleküle als Peptid:MHC-Komplexe erkennen können.
- 16.4 C. Für zellbasierte Impfstoffe gegen Krebs kann man den Tumor des Patienten als Antigenquelle nutzen. Wenn man jedoch CpG als Adjuvans verwendet, soll damit TLR-9 aktiviert werden.
- 16.5 A und D. CTLA-4 wird auf Treg-Zellen stark exprimiert und Ipilimumab vernichtet diese Zellen, sodass die Zahl der regulatorischen Zellen verringert wird. PD-1 ist ein inhibitorischer Rezeptor, der die Aktivierung von T-Zellen kontrolliert. Wenn die PD-1-Funktion blockiert wird, erlangen die T-Zellen wieder ihre Effektorfunktionen.
- 16.6 Richtig. CAR-T-Zellen sind T-Zellen, die genetisch so verändert wurden, dass sie einen chimären Antigenrezeptor exprimieren, der aus den intrazellulären Domänen der CD3 ζ -Kette des T-Zell-Rezeptors und den 4-1BB/CD137-Corezeptorketten besteht und eine extrazelluläre Domäne

enthält, die die Antigenbindungsstelle eines Antikörpers umfasst (beispielsweise Anti-CD19). Es gibt also keine MHC-Restriktion.

16.7 A, T; B, P; C, A; D, A; E, K; F, A.

16.8 gekoppelten Erkennung; heterosubtypische; Gruppen.

16.9 Erstens kann ein einziges Peptid wahrscheinlich nicht von allen MHC-Allelen einer bestimmten Population gebunden werden. Zweitens kann das Peptid, wenn eine Prozessierung nicht erforderlich ist, von vielen Zelltypen gebunden werden und so zu einer Toleranz führen. Drittens erfordert die Präsentation auf MHC-Klasse-I-Molekülen eine Kreuzpräsentation, die nur bei spezialisierten Typen von dendritischen Zellen vorkommt.

16.10 Falsch. Die meist angewendete intramuskuläre Impfung führt zu einer starken Immunität, während Impfungen über die Schleimhäute eine stabile mucosale Immunität und oral verabreichte Impfungen eine orale Toleranz hervorrufen.

16.11 A, iii; B, iv; C, ii; D, i; E, v.

Janeway Immunologie

Murphy, K.M.; Weaver, C.

2018, XL, 1207 S. 573 Abb. in Farbe., Hardcover

ISBN: 978-3-662-56003-7