

Tentamen i Klinisk Immunologi 7,5hp

Lördagen den 10 december 2011, 13.30-18.30

Inga hjälpmedel.

LYCKA TILL!

Kristina Nilsson-Ekdahls frågor – skriv svaren på ett separat ark. (12p)

1. Varför aktiveras komplementsystemet (i allmänhet) *inte* på ytan av våra egna celler? Ange namn och verkningsmekanism för **två** proteiner som har betydelse i sammanhanget (3p).
2. a) Vad innebär begreppet “pattern receptors”? (1p)
b) Ge exempel på en sådan receptor. (1p)
c) Vilka typer av celler uttrycker pattern receptors (1p)
3. Ange hur vårt immunförsvar agerar mot extracellulära bakterier. (3p)
4. Ange 3 viktiga försvarsmekanismer som vi har mot virus. (3p)

Inger Edfors frågor - skriv svaren på separat ark (12p)

5. MHC har en central roll för det förvärvade immunförsvaret. (3p)
 - a) Vilken funktion har MHC molekylerna?
 - b) Det finns två olika typer (klasser) av MHC molekyler, vilka är dessa och hur ser de ut?
6. Vilka tänkbara orsaker finns till association mellan en viss MHC gen och sjukdomsförekomst? (3p)
7. T cell receptorn är nära omgiven av flera andra molekyler. Vilka molekyler ingår i T-cell receptor komplexet och vilken/vilka funktioner har de? (3p)
8. Varför reagerar normalt inte mogna naiva T celler mot kroppsegna peptider? Beskriv också hur denna skolning går till och var (i vilket organ) den sker. (3p)

Anki Koch-Schmidts frågor - skriv svaren på separat ark (36p)

9. I samband med B-cellutvecklingen i benmärgen skapas ett stort antal B-celler som var och en bär en antikropp riktad mot ett icke individspecifikt ämne med en specifik kemi och geometri. Ange de olika mekanismer som ligger bakom denna stora diversitetsutveckling av antikroppar under B-cellutvecklingen. (4p)
10. Vi har flera sk sekundära lymfoida organ.
a. **Varför** betecknas de sekundära? (1p)
b. Ange minst **3** sådana sekundära lymfoida organ och **var** de återfinns i oss. (3p)
11. **a.** I sekundära lymfoida organ skapas våra antikroppar mot främmande substanser genom att den *immunkompetenta B-cellen* möter sitt antigen. Ange de olika *cellstadier* som *B-cellen* genomgår här och ange *slutcelltyperna* för B-cellen. (4p)
b. Under denna vidareutveckling av den immunkompetenta cellen inträffar sk *somatisk (hyper)mutation*. Vad innebär detta och i vilket cellstadium sker den? (2p)
c. Hur förändras *antikropparna (typ, affinitet, etc)* och deras *kvantitet* från dag 1 (infektionsdag) till dag 15 (när man känner sig relativt frisk). Vi antar att vi infekterats av ett specifikt virus och det är antikroppar mot detta virus du skall redogöra för. (3p)
12. **Monoklonala antikroppar** ökar starkt som läkemedel. Beskriv de **olika stegen** för hur man **tillverkar** en monoklonal antikropp som **adalizumab**. (OBS hur antikroppen betecknas!) (4p)
13. Utöver antikroppar nyttjas även andra komponenter i vårt immunförsvar som biologiska läkemedel. Ange ett sådant och när det nyttjas. (2p)
14. I samband med allergier agerar antikroppen **IgE**.
a. Varför bildas IgE i dessa sammanhang? (1p)
b. Hur är IgE-molekylen uppbyggd? Beskriv den noggrant. (2p)
c. Ange de 4 olika typer av läkemedel en allergiker kan nyttja och ange samtidigt vilken effekt respektive fyller (ex vilken mekanism de påverkar) (4p)
15. a. Leukemier delas in i akuta och kroniska. **Vad** heter huvudtyperna inom varje grupp? (2p)
b. B-cell-lymfom kan uppstå genom sk reciprok translokation. **Ge exempel** på en sådan som leder till ett B-cell-lymfom. (2p)
c. Vilken monoklonal terapeutisk antikropp nyttjas ofta vid B-cell-cancer och varför?(2p)