



Fakultät für Medizin der Technischen Universität München

Immunopeptidomische Charakterisierung MHC-I-präsentierter
Peptide auf hämatopoetischen Neoplasien

-

Neue potentielle Zielstrukturen in der Peptid-spezifischen Krebsimmuntherapie

Sebastian Johannes Schober

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines *Doktors der Medizin* genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. Prof. Dr. Angela Krackhardt
2. Prof. Dr. Florian Bassermann

Die Dissertation wurde am 29.11.2017 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 02.01.2019 angenommen.

INHALTSVERZEICHNIS

ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	6
TABELLENVERZEICHNIS.....	7
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	8
ZUSAMMENFASSUNG	13
SUMMARY	15
1. EINLEITUNG.....	16
1.1 Die Anfänge der Krebstherapie	16
1.2 Die Rolle des Immunsystems bei der Abwehr maligner Zellen	18
1.3 Die Säulen der Krebsimmuntherapie	21
1.3.1 Immunmodulatoren.....	21
1.3.2 Aktive Immunisierung: Peptid- und DC-Vakzinierung.....	22
1.3.3 Passive Immunmodulation: Monoklonale Antikörper als Therapeutikum.....	24
1.3.4 Passive Immunisierung: Adoptiver Zelltransfer	24
1.4 Antigenpräsentation und Erkennung durch Immunzellen	27
1.5 Tumorantigene	29
1.5.1 Identifizierung neuer Tumorantigene – Direkte und reverse Immunologie	31
1.5.2 Der Immunopeptidomische Ansatz.....	32
1.6 Aktuelle Therapiemöglichkeiten akuter und chronischer myeloischer Leukämien	33
1.7 Zielsetzung dieser Arbeit – Peptid-spezifische Immuntherapie	34
2. MATERIAL UND METHODEN.....	35
2.1 Antikörper.....	35
2.2 Primer.....	35
2.3 Synthetische Peptide	36
2.4 Substanzen, Verbrauchsmaterial, Puffer und Lösungen.....	36
2.5 Geräte und Kits	39
2.6 Software und Internet-Ressourcen.....	42
2.7 Zellbiologische Methoden	43
2.7.1 Patientencharakteristika	43

2.7.2 Isolation von PBMC aus Patientenmaterial	45
2.7.3 Bestimmung der Lebendzellzahl.....	46
2.7.4 Einfrieren und Auftauen von Zellen	46
2.8 Proteinbiochemische Methoden.....	46
2.8.1 Bestimmung der Proteinkonzentration	46
2.8.2 Aufreinigung der MHC Klasse-I-Peptide durch Immunopräzipitation	47
2.8.2.1 Vorbereitung der Zentrifugationssäulen und der CNBr-Sepharose.....	48
2.8.2.2 Herstellung des Zelllysats	49
2.8.2.3 Immunopräzipitation.....	49
2.8.2.4 Elution und Ultrafiltration zur Peptid-Isolation.....	50
2.8.2.5 Aufkonzentrierung / Entsalzung (Modifizierung) der Peptid-Lösung.....	51
2.8.3 Western-Blot.....	51
2.8.3.1 SDS-Polyacrylamid-Gelelektrophorese (SDS-PAGE)	51
2.8.3.2 Blotting und Proteindetektion.....	52
2.9 Molekularbiologische Methoden	54
2.9.1 Isolation genomischer DNA zur HLA-Typisierung	54
2.9.2 RNA-Isolation mittels des RNeasy Kit.....	54
2.9.3 Reverse Transkription (cDNA-Synthese).....	54
2.9.4 Semi-quantitative real time PCR (semi-qPCR)	55
2.9.5 Agarose-Gelelektrophorese der PCR Produkte	57
2.10 Analyse der HLA-I-Peptide	58
2.10.1 HPLC - Hochleistungsflüssigkeitschromatographie.....	58
2.10.2 Massenspektrometrie (MS).....	58
2.10.2.1 Aufbau und Funktionsweise der LTQ Orbitrap XL.....	59
2.10.2.2 Sequenzanalyse von Peptiden durch Interpretation von MS/MS-Spektren.....	61
2.10.3 Bioinformatische Analysemethoden/-software.....	62
2.10.3.1 Peaks	63
2.10.3.2 Mascot.....	64
2.10.3.3 Pep-Miner	64
2.11 Datenauswertung.....	65

2.11.1	Vorselektion der Peptide.....	65
2.11.2	Welche Peptide sind für spezifische Immuntherapien geeignet?	66
2.11.3	Online Datenbanksuche	67
2.11.4	Verifikation potentieller Kandidaten mit beschriebener Literatur.....	68
3.	ERGEBNISSE	69
3.1	Bestimmung der Proteinkonzentration des Patientenmaterials.....	69
3.2	Western-Blot – Validierung der Affinitätschromatographie	70
3.3	Immuno-peptidomische Identifizierung natürlich präsentierter HLA-I Liganden auf malignen hämatopoetischen Zellen	73
3.4	Ausgewählte massenspektrometrisch nachgewiesene Peptid-Sequenzen von MHC-I Peptiden	76
3.4.1	Überblick - Untersuchungen an ausgewählten HLA-I-Liganden	78
3.5	Semi-quantitative RNA-Expressionsanalyse	81
3.5.1	ELANE	81
3.5.2	ITGA2B (CD41)	82
3.5.3	MPO	83
3.5.4	MS4A3	84
3.5.5	MYB	85
3.5.6	Weitere potentielle Zielstrukturen	86
3.6	Massenspektren-Vergleich ausgewählter potentiellen Zielstrukturen	87
3.6.1	ELANE - Massenspektren	87
3.6.2	ITGA2B – Massenspektren.....	87
3.6.3	MPO - Massenspektren.....	88
3.6.4	MS4A3 – Massenspektren	90
3.6.5	MYB – Massenspektren.....	90
4.	DISKUSSION.....	92
4.1	Methodische und technische Limitierungen	92
4.1.1	Limitierungen und Chancen der immuno-peptidomischen Antigen-Identifizierung.....	92
4.1.2	Weitere methodische und technische Limitierungen.....	94
4.2	Diskussion ausgewählter Liganden und ihre Eignung für Immuntherapien.....	96
4.2.1	Überexprimierte Antigene	96

4.2.2 Differenzierungsantigene.....	98
4.2.3 Eignung von TAA für aktive und passive Immunisierungsansätze.....	100
4.2.4 Abschließende Beurteilung.....	101
4.3 Limitierungen der spezifischen Krebsimmuntherapie und Ausblick.....	102
B. LITERATURVERZEICHNIS	104
C. WEITERE DATEN.....	119
D. MASSE VON PROTEINOGENEN AMINOSÄUREN.....	122
E. PEPTIDLISTE.....	123
F. DANKSAGUNG.....	226
G. EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG.....	227
CURICULUM VITAE.....	228

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 2. 1: Aufbau der LTQ Orbitrap XL.....	59
Abbildung 3. 1: Graphische Auswertung der BCA-Proteinbestimmung.....	69
Abbildung 3. 2: Western Blot der MHC-I-Immunopräzipitation	72
Abbildung 3. 3: Peptide-Ausbeute (MPN 1 – 4).....	74
Abbildung 3. 4: Peptide-Ausbeute (MPN 5 – 7 und AML 3).....	75
Abbildung 3. 5: Semi-quantitative PCR von ELANE	81
Abbildung 3. 6: Semi-quantitative PCR von ITGA2B	82
Abbildung 3. 7: Semi-quantitative PCR von MPO.....	83
Abbildung 3. 8: Semi-quantitative PCR von MS4A3.....	84
Abbildung 3. 9: Semi-quantitative PCR-Expression von MYB	85
Abbildung 3. 10: Massenspektren von natürlichen und synthetischen Peptiden (ELANE)	87
Abbildung 3. 11: Massenspektren von natürlichen und synthetischen Peptiden (ITGA2B).....	88
Abbildung 3. 12: Massenspektren von natürlichen und synthetischen Peptiden (MPO)	89
Abbildung 3. 13: Massenspektren von natürlichen und synthetischen Peptiden (MS4A3)	90
Abbildung 3. 14: Massenspektren von natürlichen und synthetischen Peptiden (MYB).....	91
Abbildung C. 2: sqPCR (MYADM).....	119
Abbildung C. 3: sqPCR (MYBL1)	120
Abbildung C. 4: sqPCR (MYC).....	120
Abbildung C. 5: Elektrophorese der PCR-Produkte (ITGA2B).....	121

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 2. 1: Antikörper für Affinitätschromatographie.....	35
Tabelle 2. 2: Antikörper für Western Blot.....	35
Tabelle 2. 3: Primer für semi-quantitative PCR.....	35
Tabelle 2. 4: Synthetische Peptide.....	36
Tabelle 2. 5: Chemikalien und Reagenzien.....	36
Tabelle 2. 6: Verbrauchsmaterialien.....	38
Tabelle 2. 7: Puffer und Lösungen.....	39
Tabelle 2. 8: Geräte.....	39
Tabelle 2. 9: Kits.....	41
Tabelle 2. 10: Software und Datenbanken.....	42
Tabelle 2. 11: Patientencharakteristika.....	43
Tabelle 2. 12: Einstellungen am Branson Sonifier S-250 A.....	49
Tabelle 2. 13: Reagenzien zu Herstellung des SDS-Gels.....	52
Tabelle 2. 14: Herstellung von Tris-Buffered Saline und Tween 20 (TBST).....	53
Tabelle 2. 15: Reverse Transkription - Schritt 1.....	55
Tabelle 2. 16: reverse Transkription - Schritt 2.....	55
Tabelle 2. 17: semi-qPCR - Reaktionsansatz pro well.....	56
Tabelle 2. 18: semi-qPCR - Einstellungen am LightCycler 480.....	57
Tabelle 2. 19: Posttranslationale Modifikationen (Burlingame, 2000).....	64
Tabelle 3. 1: Proteinkonzentration, Leukozyten im peripheren Blut und identifizierte Peptide im Patientenmaterial.....	70
Tabelle 3. 2: MHC-I-Liganden in Zahlen.....	76
Tabelle 3. 3: Ausgewählte Peptide.....	76
Tabelle 3. 4: Untersuchungen an ausgewählten HLA-I-Liganden.....	78
Tabelle 3. 5: Vergleich identifizierter Peptide mit bereits beschriebenen TAA.....	80
Tabelle 3. 6: Ausgewählte MPO-Peptide.....	88
Tabelle 3. 7: MYB-Kandidaten.....	90
Tabelle D. 1: Masse von proteinogenen Aminosäuren.....	122

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

°C	Grad Celsius
6-MP	6-Mercaptopurin
AG	Aktiengesellschaft
Ak	Antikörper
ALDH1A1	<i>aldehyde dehydrogenase 1 family member A1</i>
ALDH1A2	<i>aldehyde dehydrogenase 1 family member A2</i>
ALL	Akute lymphatische Leukämie
AML	Akute myeloische Leukämie
APC	Antigen-präsentierende Zellen
API	<i>atmospheric pressure ionisation</i>
APS	Ammoniumpersulfat
AraC	Arabinofuranosylcytosin
ARF	<i>alternative reading frame</i>
AS	Aminosäure
ASXL1	<i>additional sex combs like 1</i>
BCA	<i>bicinchoninic acid</i>
BCR/ABL	<i>breakpoint cluster region protein/Abelson murine leukemia viral oncogene homolog 1 bispecific T Cell Engager</i>
BiTE	
bp	base pair
BPI	<i>bactericidal/permeability-increasing protein</i>
BSA	<i>bovine serum albumin</i>
CAR	Chimärer Antigenrezeptor
CBF	<i>core binding factor</i>
CBFB	<i>core-binding factor beta subunit</i>
CCND1	<i>Cyclin D1</i>
CCT6B	<i>chaperonin containing TCP1 subunit 6B</i>
CD	<i>cluster of differentiation</i>
cDNA	Komplementäre Desoxyribonukleinsäure
CDR	<i>complementary-determining region</i>
CEACAM8	<i>carcinoembryonic antigen-related cell adhesion molecule 8</i>
CHAPS	3-[(3-Cholamidopropyl)dimethylammonio]-1-propanesulfonate hydrate
CPI	Immun-Checkpoint-Inhibitor
CLL	chronische lymphatische Leukämie
CML	chronische myeloische Leukämie
CNBr	<i>cyanogen bromide-activated sepharose</i>
Co	Compagnie
COSMIC	<i>Catalogue Of Somatic Mutations In Cancer</i>
CPSF	<i>cleavage and polyadenylation specificity factor</i>
CR	<i>complete remission</i>
CTL	Zytotxische T-Lymphozyten
CTLA-4	<i>cytotoxic T lymphocyte antigen 4</i>
Cu	Kupfer

d	<i>day</i>
Da	Dalton
db	<i>database</i>
DC	Dendritische Zellen
DEPC	Diethylpyrocarbonat
dl	deciliter
DLI	<i>donor lymphocyte infusion</i>
DMSO	Dimethylsulfoxid
DNA	Desoxyribonukleinsäure
dNTP	Desoxynucleosidtriphosphat
DTT	Dithiothreitol
EBV	Epstein-Barr Virus
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
ELANE	Neutrophil-Elastase
EMBL	<i>European Molecular Biology Laboratory</i>
ERG	<i>v-ets avian erythroblastosis virus E26 oncogene homolog</i>
ESI	Elektrospray-Ionisierung
EST	<i>expressed sequence tag</i>
ETV	<i>ETS variant 1 transcription factor</i>
Evi1	<i>ectopical viral integration site 1</i>
FCS	<i>fetal calf serum</i>
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
FLT3	<i>Fms-like tyrosine kinase 3</i>
FLT3	<i>FMS-like tyrosin kinase</i>
g	Gramm
G	Gravitationskonstante
GAPDH	Glycerinaldehyd-3-phosphat-Dehydrogenase
GM-CSF	<u><i>granulocyte-macrophage colony stimulating factor</i></u>
GmbH	Gesellschaft mit beschränkter Haftung
gp100	<i>glycoprotein 100</i>
GvHD	<i>graft-versus-host disease</i>
GvL	<i>graft-versus-leukemia</i>
h	Stunde
H ₂ O	Wasser (Dihydrogenmonoxid)
HCl	Salzsäure
HDC	<i>Higher Energy Collision Dissociation</i>
HER2	<i>epidermal growth factor receptor 2</i>
HHV 8	Humanes Herpesvirus 8
HLA	<i>human leukocyte antigen</i>
HMBS	Hydroxymethylbilan-Synthase
HMHA1	<i>minor histocompatibility protein HA-1</i>
HPLC	<i>high-performance liquid chromatography</i>
HPP	<i>Human Proteome Project</i>
HPRT1	Hypoxanthin-Phosphoribosyl-Transferase 1
HSC	hämatopoetischen Stammzellen
HSPV	<i>Human Short Peptide Variation Database</i>
HSV-TK	Herpes simplex Virus Thymidin-Kinase

IBM	<i>International Business Machine Corporation</i>
IE	Injektionseinheiten
IFN	Interferon
Ig	Immunglobulin
IL	Interleukin
IMA	Immatix
IP	Immunopräzipitation
irAEs	<i>immune-related adverse events</i>
ITGA2B	Integrin alpha-IIb
IUPAC/IUBMB	<i>International Union of Pure and Applied Chemistry and International Union of Biochemistry and Molecular Biology</i>
JAK2	Janus Kinase 2
k	Kilo
kb	Kilobase
KG	Kommanditgesellschaft
KMT	Knochenmarkstransplantation
kV	Kilovolt
l	Liter
LAT2	<i>linker for activation of T cells family member 2</i>
M	Mol
m/z-ratio	Masse/Ladungsverhältnis
MAGE	<i>melanoma-associated antigen</i>
MAGE-1	<i>melanoma antigen family A</i>
MART-1	<i>melanoma antigen recognized by T cells 1</i>
mg	Milligramm
MHC	<i>Major Histocompatibility Complex</i>
miHA	<i>minor Histocompatibility Antigen</i>
min	Minuten
ml	Milliliter
MM	Multipl. Myelom
mM	Millimol
mm	Millimeter
MPN	Myeloproliferative Neoplasien
MPO	Myeloperoxidase
MRD	<i>Minimal residual disease</i>
mRNA	<i>Messenger RNA</i>
MS	Massenspektrometrie
MS4A3	Membrane-spanning 4-domains subfamily A member 3
MSD	Myelodysplastisches Syndrom
MTX	Methotrexat
MYADM	<i>myeloid-associated differentiation marker</i>
MYB	<i>myeloblastosis</i>
MYBL1	<i>v-myb avian myeloblastosis viral oncogene homolog-like 1</i>
MYC	<i>v-myc avian myelocytomatosis viral oncogene homolog</i>
NaCl	Natriumchlorid

NaF	Natriumfluorid
NaHCO ₃	Natriumhydrogencarbonat
NaVO ₃	Natriummetavanadat
NCBI	<i>National Center for Biotechnology and Information</i>
ND	<i>not done</i>
NK-Zellen	Natürliche Killerzellen
NY-ESO1	<i>New York esophageal squamous cell carcinoma-1</i>
OMIM	<i>Online Mendelian Inheritance In Man</i>
PAP	<i>Prostatic acid phosphatase</i>
PBMC	<i>peripheral blood mononuclear cells</i>
PBS	<i>phosphate buffered saline</i>
PCR	Polymerasekettenreaktion
PD-1	<i>programmed cell death protein 1</i>
pH	<i>potential of hydrogen</i>
PMA	<i>phorbol myristate acetate</i>
PMSF	Phenylmethyldisulfonylfluorid
POX	Peroxidase
ppm	<i>parts per million</i>
PR1	<i>Pathogenesis-related protein 1</i>
PTEN	<i>phosphatase and tensin homolog</i>
PTM	Posttranslationale Modifikationen
PV	Polycythaemia vera
qPCR	quantitative Polymerasekettenreaktion
Rf	Radiofrequenz
RHAMM	<i>hyaluronan-mediated motility receptor</i>
RNA	Ribonukleinsäure
ROS	reaktiver Sauerstoffspezies
RPM	<i>rounds per minute</i>
RPMI-1640 Medium	<i>Roswell Park Memorial Institute-1640 Medium</i>
RT	Raumtemperatur
SDS	Natriumdodecylsulfat
sec	Sekunden
SEREX	Serologischen Identifikation von Antigenen durch Rekombinantes Expressionsklonieren
SNP	<i>single nucleotide polymorphism</i>
SSX2	<i>synovial sarcoma, X breakpoint 2</i>
SV	Säulenvolumen
SZT	Stammzelltransplantation
t	<i>time</i>
TA	Tumorantigen
TA	Tumorantigen
TAA	Tumorassoziiertes Antigen
TAE	Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan-Acetat-Ethylendiamintetraacetat
TBST	<i>Tris-Buffered Saline with Tween 20</i>
TCR	T-Zellrezeptor
tEGFR	<i>truncated Endothelial Growth Factor Receptor</i>

TET2	<i>Tet methylcytosine dioxygenase 2</i>
TFA	Trifluoracetat
T _H -Zellen	T-Helfer-Zellen
TIL	<i>tumor infiltrating lymphocyte</i>
TKI	Tyrosinkinase-Inhibitor
TMED	Tetramethylethylendiamin
TRAIL-R2	<i>TNF-related apoptosis-inducing ligand receptor 2</i>
Treg	Regulatorische T-Zellen
TRIS	Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan
TSA	Tumrospezifisches Antigen
TSA	Tumor-spezifisches Antigen
TUMAPs	Tumorassoziierte Peptide
U	Gleichspannungskomponente
UV	Ultraviolett
V	Volt
VAMP	Vincristine, Amethopterin (MTX), 6-Mercaptopurine, Prednisone
WHO	<i>World Health Organisation</i>
WT1	<i>Wilms tumor 1</i>
μ	mikro
μm	Mikrometer

ZUSAMMENFASSUNG

Durch den Nachweis der klinischen Wirksamkeit von Immun-Checkpoint-Inhibitoren (CPI) und genetisch veränderten T-Lymphozyten, insbesondere mit Transgen-modifizierten chimären Antigenrezeptoren (CAR) und T-Zellrezeptoren (TCR), gelang in den letzten Jahren einer der größten Durchbrüche bei der immuntherapeutischen Behandlung von Krebserkrankungen.

Während durch den Einsatz von CPI eine bereits bestehende Immunantwort mit unbestimmter Spezifität gegen Krebszellen verstärkt und gefördert wird, stellt die Infusion von genetisch modifizierten T-Lymphozyten, im Sinne einer passiven Immunisierung, eine Möglichkeit dar, eine Krebsimmuntherapie spezifisch gegen Zielstrukturen und somit gegen Krebserkrankungen auszurichten, die möglicherweise nicht auf CPI ansprechen. Ebenfalls lassen sich bei Kenntnis von Tumorantigenen Krebs-spezifische Vakzinierungen mit DNA, RNA, Tumorpeptiden oder Tumorantigen-präsentierenden Zellen generieren, die momentan in klinischen Studien Anwendung finden.

Ziel dieser Arbeit war die Identifizierung und Charakterisierung von MHC-Klasse-I-Peptiden auf malignen hämatologischen Zellen im Hinblick auf ihre Eignung für Peptid-spezifische Immuntherapien. Hierzu wurden Leukämiezellen von Patienten, die an einer malignen myeloischen Neoplasie erkrankt waren, mit Hilfe eines immunopeptidomischen Ansatzes untersucht. Nach Peptid-/MHC-Klasse-I Immunopräzipitation wurden potentielle Tumorantigene von acht Patienten mit myeloproliferativen Erkrankungen isoliert, aufgereinigt und anschließend massenspektrometrisch analysiert. Die identifizierten Peptide wurden zunächst durch Abgleich mit online-Datenbanken bezüglich ihres Quellproteins und Expressionsmusters auf eine grundsätzliche Eignung als Zielstruktur für immuntherapeutische Ansätze geprüft. Im Anschluss wurden mögliche Zielantigene durch semi-quantitative Polymerasekettenreaktionen aus gesunden Referenzgeweben und erkrankten Primärmaterial verifiziert und ausgewählte native Massenspektren mit synthetischen Peptidliganden gleicher Aminosäuresequenz abgeglichen.

Abschließend kann festgehalten werden, dass es sich bei einigen der auf diese Weise identifizierten Tumorantigenen um immunogene Zielstrukturen handelt, welche für passive Immunisierungsansätze, insbesondere im allogenen Kontext geeignet wären. Die mögliche

Immunogenität ausgewählter Peptide-Antigene wurde in weiteren Projekten evaluiert. So konnten beispielsweise allorestrierte Myeloperoxidase (MPO)-spezifische T-Zellantworten gegen Peptide aus dem MPO-Quellprotein generiert werden und im Verlauf ein Peptid-spezifischer TCR mit hoher funktioneller Avidität *in vitro* und *in vivo* isoliert werden (Vgl. hierzu: Dissertation von Richard Klar).

SUMMARY

One of the most important recent breakthroughs in the treatment of malignancies has been achieved by the introduction of immunotherapies into clinical practice, such as immune checkpoint inhibitors or genetically engineered T cells with specific T cell or chimeric antigen receptors.

Whereas an undefined, broad spectrum of possible cancer antigens is targeted by the application of immune checkpoint inhibitors, the infusion of genetically-modified T cells, as a form of passive immunization, describes an option to specifically redirect the immune system against defined targets and consecutively against different cancer entities. Likewise, the knowledge of tumor-associated and -specific antigens allows the generation of cancer specific vaccines with tumor-derived DNA, RNA, peptides or tumor peptide-loaded antigen presenting cells, which are currently evaluated in clinical trials.

The aim of this study was the identification and characterization of class I HLA peptides presented on malignant hematopoietic cells in terms of their suitability for peptide-specific immunotherapies. Therefore, primary leukemia cells derived from patients with myeloproliferative malignancies were analyzed by the immunopeptidomic approach. After peptide/HLA class I immunoprecipitation, possible tumor antigens of eight different myeloproliferative diseases were isolated, purified and analyzed by mass spectrometry. First, identified peptides were searched against online libraries for the original protein, related gene and RNA expression patterns and were investigated with respect to their eligibility for immunotherapies. In a second step, possible target antigens were verified comparing relative PCR levels in healthy tissue versus primary tumor samples and finally their fragmentation patterns were confirmed via mass spectrometry by alignment of synthesized to native amino acid sequences for each peptide of interest, respectively.

In conclusion, some of the identified tumor antigens in this work might serve as targets for passive antitumor immunization approaches, especially in an allogeneic setting. The possible immunogenicity of selected peptide antigens was further evaluated in different projects. For example, allorestricted *myeloperoxidase* (MPO)-specific T cell responses against a peptide derived from the MPO-protein could be detected. Consecutively a peptide-specific T cell receptor (TCR) with high *in vitro* and *in vivo* functional avidity was isolated (compare: doctoral thesis from Richard Klar).

1. EINLEITUNG

„Die moderne Biologie fordert uns auf, uns die Zelle als molekulare Maschine vorzustellen. Krebs ist diese Maschine, wenn sie unfähig ist, das Anfangskommando (wachsen!) zurückzunehmen, und sich auf diese Weise in einen unzerstörbaren, selbstgetriebenen Roboter verwandelt.“ (Mukherjee, 2010, S.65)

1.1 Die Anfänge der Krebstherapie

Vom ersten Einsatz eines systemischen Chemotherapeutikums an Kindern mit Leukämie durch Sidney Farber im Jahre 1948 bis zum heutigen Tage vergingen über 60 Jahre (Farber et al., 1948). Diese Jahre waren von innovativen Denkansätzen, mutigen Entscheidungen, Fehlern, aber vor allem von Hoffnung geprägt - einer Hoffnung, eine alles überschattende Erkrankungsentität zu bekämpfen, ihr Einhalt zu gebieten und sie vielleicht sogar zu heilen.

Was als Monotherapie mit Methotrexat (MTX) begann, wurde innerhalb weniger Jahre zu einer Kombinationstherapie mit 6-Mercaptopurin (6-MP) und Actinomycin D bis zur sogenannten VAMP-Therapie erweitert (Farber et al., 1948, Burchenal et al., 1953, Thompson et al., 1965). Die Forschungsgruppe um Farber nutzte darüber hinaus erstmals Synergieeffekte von Chemo- und Strahlentherapie aus, um die Tumorlast bei metastasierten Wilms-Tumoren zu reduzieren (Farber et al., 1960). Die Gemeinsamkeit all dieser Therapeutika ist es, das überschießende, unkontrollierte Zellwachstum der Krebserkrankung zu stoppen.

Groteskerweise wurde darüber hinaus, wie von Mukherjee geschildert, auch die moderne Chemotherapie „(...) – chemische Kriegsführung gegen Krebszellen – (...) im wahrsten Wortsinn vom Krieg angeregt“. Nach einem Bombenangriff auf den süditalienischen Hafen Bari 1943 wurden aus einem alliierten Frachtschiff ca. 70 Tonnen Senfgas freigesetzt, woraufhin in den nächsten Monaten rund 1000 Menschen an einer Schwefel-Lost-Intoxikation verstarben. Dieser Vorfall veranlasste die Alliierten zu einer genaueren Untersuchung der Stickstoff-Lost-Verbindungen und ihrer Auswirkungen auf den menschlichen Organismus. Schon einige Zeit später wurde der chemische Kampfstoff als Senfgas-Injektion an einem Patienten mit malignem Lymphom erprobt (Mukherjee 2011, S.134). Nach mehr als sechs Jahrzehnten Erfahrung mit an Krebs erkrankten Patienten und all den heute verfügbaren Therapiemöglichkeiten, angefangen von Operation über Strahlentherapie bis hin zur modernen Chemotherapie, verstarben dennoch nach Angaben der *World Health Organisation* (WHO) 8,2

Millionen Menschen im Jahr 2012 an diesem Leiden (WHO, 2015). Jeder zweite Mann und jede dritte Frau weltweit erkranken in ihrem Leben an Krebs (Mukherjee, 2011, S. 11). Nach Schätzungen des *Global Health Reports* wird 2030 die Inzidenz an neu aufgetretenen Tumorerkrankungen weltweit 21,4 Millionen betragen (2008: 12,7 Millionen) und somit zur häufigsten Todesursache weltweit werden (Alwan, 2010, S.11). Um ein frühzeitiges Versterben zu verhindern, muss eine stete Weiterentwicklung der Therapiemöglichkeiten auch weiterhin ohne Einschränkungen stattfinden.

Für nahezu alle der behandelten Tumoren existieren heutzutage feste Therapie-Schemata, die in günstigen Fällen eine Heilung anstreben. Jedoch reichen die bestehenden Behandlungsansätze für bestimmte Tumoren noch nicht aus, um diese erfolgsversprechend anzugehen. Risikofaktoren, wie bestimmte Mutationen, die mit einer schlechteren Prognose einhergehen, oder die genetische Instabilität der Tumorzelle und vor allem eine Progredienz ins metastasierte Stadium, führen dazu, dass selbst Onkologen in vielen Fällen die Hände gebunden sind. Auch für rezidierte Krebsformen besteht in den seltensten Fällen ein wirklich nachhaltiges Konzept mit Aussicht auf Heilung.

Etablierte Behandlungsschemata, wie die Polychemotherapien, zielen darauf ab schnell teilende Krebszellen abzutöten, indem sie überschießendes Zellwachstum hemmen. Allerdings wird hierdurch auch gesundes Gewebe mit einer hohen Proliferationsrate geschädigt, was viele Nebenwirkungen erklärt. Weiterhin müssen Chemotherapien stets an die individuelle körperliche Toleranzschwelle eines Patienten angepasst werden, die je nach Alter und Gesundheitszustand (Vorerkrankungen, Tumorlast etc.) variiert. Zielgerichtete Ansätze, sogenannte *molecular targeted therapies*, wie Tyrosinkinase-Inhibitoren-Therapien haben bereits Einzug in die klinische Anwendung gehalten. Gegenstand aktueller Forschung und klinischer Umsetzung sind Immunmodulatoren, sogenannte Immun-Checkpoint-Inhibitoren (CPI), die die endogene Antitumorantwort stimulieren und spezifische aktive Immuntherapien im Sinne von therapeutischen Vakzinierungen sowie spezifische adoptive Zellimmuntherapeutika, die es ermöglichen sollen, den Tumor gezielt anzugreifen und gesundes Gewebe dabei weitgehend zu schonen (Topalian et al., 2015, van der Burg et al., 2016, Sadelain et al., 2017).

Um eine geeignete Zielstruktur zu definieren, sind spezifische Kenntnisse über die Tumorentstehung und unser Immunsystem nötig.

1.2 Die Rolle des Immunsystems bei der Abwehr maligner Zellen

Unser Immunsystem spielt bei der Abwehr von malignen Zellen eine entscheidende Rolle. Nachdem Paul Ehrlich bereits Anfang des 20. Jahrhunderts von einer „Schutzvorrichtung des Organismus“ ausging, welche die Entwicklung von Tumoren normalerweise unterdrückt, wurde seine Hypothese in den 1950er Jahren von Burnet und später von Thomas zur These der „Tumorimmunüberwachung“ (*cancer immunosurveillance*) erweitert (Ehrlich, 1909, Burnet, 1957, Thomas, 1982). Nachfolgende Beobachtungen über eine höhere Inzidenz von malignen Neoplasien bei Immunsupprimierten nach Organtransplantation sowie bei HIV-Erkrankten unterstützen bis heute diese Vorstellung (Grulich et al., 2007). Tumorerkrankungen viralen Ursprungs, wie das Kaposi-Sarkom (Humanes Herpesvirus 8, HHV 8) oder das Non-Hodgkin-Lymphom (Epstein-Barr-Virus, EBV) aber auch solche, die nach heutigem Wissen nicht virusbedingt sind (Leukämien, multiples Myelom, kolorektales Karzinom), nehmen mit einer eingeschränkten Immunfunktion deutlich zu (Penn, 1986, Sheil, 1986, Vajdic & van Leeuwen, 2009). Maligne Melanome treten beispielsweise bei einer immunsupprimierenden Therapie mit Azathioprin und Prednisolon nach Nierentransplantation mit einem 3,8-fach erhöhten Neuerkrankungsrisiko auf und bilden sich nach Absetzen der Agenzien teilweise wieder zurück (Sheil, 1986).

Allerdings liefert diese Hypothese keinen Erklärungsansatz für die Tatsache, dass Krebs auch bei Menschen mit intaktem Immunsystem aufzutreten scheint. Die besondere Herausforderung des Immunsystems besteht darin, körpereigene entartete Zellen zu erkennen, die nicht von körperfremden Erregern befallen sind, und diese vor der eigentlichen Tumorentstehung zu eliminieren. Spontane oder durch Mutagene induzierte Veränderungen des Erbguts, welche in einem qualitativ oder quantitativ veränderten Transkript und letztlich Protein resultieren, werden in manchen Fällen nach proteasomaler Prozessierung und Degradation ebenfalls dem Immunsystem im Komplex mit MHC-Molekülen auf der Zelloberfläche präsentiert (Robbins et al., 2013, Tran et al., 2014, Garstka et al., 2015, Linnemann et al., 2015). Auf diese Weise können Peptid-Liganden von Tumor-assoziierten Selbst-Antigenen oder sogenannte Neo-Antigene entstehen (siehe 1.5 Tumorantigene). Überexprimierte Selbst-Peptide sind unter Umständen nicht oder nur schwach immunogen (Gervois et al., 1996). Solche Antigene werden von körpereigenen T-Zellen mit meist niedrig affinen T-Zell-Rezeptoren (TCR) erkannt (Aleksic et al., 2012). Für eine effektive antitumorale Immunabwehr werden jedoch zytotoxische T-Zellen (CTL) mit hohen Aviditäten ihrer TCR benötigt, die z.B. nach Kontakt mit Virusbestandteilen oder mutierten Peptiden (tumorspezifischen Antigenen) expandieren. Die schwächere Bindungskapazität begründet sich aus der negativen Thymus-Selektion

während der physiologischen T-Zell-Reifung, die so unseren Körper vor autoimmunen Phänomenen zu schützen versucht (Theobald et al., 1997, Colella et al., 2000). Des Weiteren konnte Molldrem (2003) *in vitro* feststellen, dass Leukämie-spezifische CTL mit hoher TCR-Affinität gegen das Selbst-Antigen PR1 wesentlich potenter sind, Tumorzellen von Patienten mit einer chronisch myeloischen Leukämie (CML) abzutöten, als niedrig aviden CTL. Außerdem vermutete er nach der Feststellung, dass bei unbehandelten oder neu diagnostizierten CML-Patienten keine CTL mit hoher Avidität nachgewiesen werden konnten, eine Leukämie-induzierte Deletion von hoch aviden CTL *in vivo*. Interessanterweise fand sich letztere Population bei mit Interferon (IFN) erfolgreich behandelten Erkrankten, die sich im Stadium einer kompletten zytogenetischen Remission befanden, was für die essentielle Bedeutung einer Expansion von hoch aviden CTL zur effektiven CML-Bekämpfung spricht (Molldrem et al., 2003).

Diese und noch weitere Phänomene führen dazu, dass sich maligne Zellen dem Immunsystem entziehen können und es so zum sogenannten *immunoescape* kommt. Eine differenziertere Betrachtungsweise, welche als Erweiterung der *cancer immunosurveillance* anzusehen ist, stellt das Konzept des dynamischen *immunoediting* von Robert D. Schreiber (2002) dar. Es beschreibt in drei Phasen die Eliminierung (*elimination*) von malignen Zellen zum Schutz des Wirts, gefolgt von einem Gleichgewicht (*equilibrium*) zwischen Tumor und Immunabwehr und schließlich die Tumor-Flucht (*escape*). Dieser Prozess soll einerseits den Wirt vor Tumorentstehung schützen, andererseits führt er auch dazu, dass sich der immunogene Phänotyp des Tumors verändert und es so zu einem Entkommen des Tumors selbst bei Immunkompetenten kommen kann (Dunn et al., 2002, Vesely et al., 2011). Analog zur Adenom-Karzinom-Sequenz von Vogelstein geht man davon aus, dass Körperzellen immer mehr Mutationen akkumulieren, bis ein kritischer Punkt überschritten wird und schließlich das Kriterium der Malignität erfüllt wird (Vogelstein et al., 1988). Die meist erhöhten Proliferationsraten in Kombination mit der genetischen Instabilität von Krebszellen einerseits (*genetische Diversität*) und die kontinuierliche Auseinandersetzung mit dem Immunsystem andererseits (*Selektion*) führen nach dem darwinistischen Verständnis zu einem Überlebensvorteil maligner Zellen und erschweren so das Erkennen und Eliminieren durch tumorreaktive Lymphozyten (Dunn et al., 2002). Beschriebene Phänomene, die zu einem Entkommen des Tumors beitragen können, sind u.a. die Herunterregulierung oder der Verlust von MHC-Klasse-I-Molekülen, der Verlust oder die Mutation von Tumorantigenen und Apoptose auslösender Rezeptoren sowie die Sekretion von immunsuppressiven Zytokinen (Kong & Restifo, 2002, Ahmad et al., 2004). Aber auch inhibitorische Oberflächenmoleküle

auf Effektorzellen, die bereits heute durch die sogenannten Immun-Checkpoint-Inhibitoren moduliert werden können, limitieren oftmals eine suffiziente Tumorabwehr (Postow et al., 2015).

Trotz der hier beispielhaft aufgezeigten Unzulänglichkeiten unserer Immunabwehr, spielt sie dennoch eine extrem wichtige Rolle, um Krebserkrankungen Einhalt zu gebieten. Gleichzeitig liefern diese Schwächen wichtige Erkenntnisse über die Interaktion von Tumor und Immunsystem und bilden somit das Fundament der Krebsimmuntherapie.

1.3 Die Säulen der Krebsimmuntherapie

Krebsimmuntherapien erwiesen sich bereits bei verschiedensten Tumorentitäten als wirksame Therapieansätze. Gerade dann, wenn konventionelle Behandlungen versagen, kommen sie zum Tragen. Grob lassen sich diese Immuntherapien einteilen in - *Immunmodulation*, *aktive Immunisierung* und *passive Immunisierung*.

1.3.1 Immunmodulatoren

Unter den Therapeutika der Immunmodulatoren versteht man Substanzen, die das adaptive Immunsystem im weitesten Sinne verstärken bzw. die Abwehrkraft entsprechender Immunzellen zu maximieren versuchen. Hierzu zählen u.a. bestimmte Zytokine sowie die Immun-Checkpoint-Inhibitoren.

Zahlreiche Studien zur Behandlung von hämatologischen Neoplasien mit rekombinantem Interferon-alpha etablierten diese Substanz bei beispielsweise Haarzelleukämien, CML und Lymphomen, wenn auch mit beschränkter Einsatzfähigkeit als Monotherapeutikum (Goldstein & Laszlo, 1988). Bei CML-Patienten führte eine IFN alpha-Therapie bei der Mehrzahl der Behandelten zu einer kompletten hämatologischen Remission, jedoch verminderten sich die krankheitsspezifischen Philadelphia-Chromosom-positiven Zellen im Knochenmark von nahezu 100 % durchschnittlich auf nur 70 % (Talpoz et al., 1986).

In einer kürzlich veröffentlichten Studie konnte auch die Sicherheit des Einsatzes von rekombinatem Interleukin-15 im Menschen bei metastasierten Krebserkrankungen gezeigt werden. Eine vermehrte Expansion von u.a. natürlichen Killerzellen (NK-Zellen), Monozyten und CTL mit einem Memory-Phänotyp wurden beobachtet. IL-15 soll somit zu einer verbesserten antitumoralen und antikörpervermittelten Immunabwehr beitragen (Conlon et al., 2015).

Besonders erfolgversprechende Immunmodulatoren sind die bereits erwähnten Immun-Checkpoint-Inhibitoren, die die körpereigene T-Zell-vermittelte Aktivität gegenüber Tumorzellen erhöhen (Leach et al., 1996). Ipilimumab beispielsweise, ein zur Behandlung von metastasiertem Melanom zugelassener inhibitorischer, monoklonaler Antikörper, bindet an den Oberflächenrezeptor *cytotoxic T lymphocyte antigen 4* (CTLA-4), welcher von regulatorischen T-Zellen (Treg) konstitutiv exprimiert wird (Blaser, 2008, S.167). Werden diese Treg-Zellen gehemmt, wird die ihrerseits ausgehende Hemmung auf CTL aufgehoben. Darüber hinaus fördert die CTLA-4-Blockade wohl auch ein extralymphatisches *Priming* der T-Lymphozyten durch Aktivierung des Endotheliums oder Antigen-präsentierender Zellen (APC) am Ort des

Geschehens, was zusätzlich zu einer Potenzierung der Immunantwort führt (Wolchok et al., 2008, Postow et al., 2015). Einen weiteren wichtigen Effekt hat das *programmed cell death protein 1* (PD-1), welches z.B. nach Aktivierung von T-Zellen, B-Zellen und NK-Zellen exprimiert wird. Nach Bindung seines Liganden (PD-L1 bzw. -L2) auf entsprechenden Zielzellen kommt es zu einer Antigen-abhängigen Reversion der Aktivierung durch Inhibition der TCR-Signaltransduktion (Francisco et al., 2010, Okazaki et al., 2013). Topalian et al. (2012) zeigte in einer klinischen Studie, die 296 Patienten umfasste, dass einige Patienten mit fortgeschrittenen Krebserkrankungen von einer Behandlung mit einem PD-1-Inhibitor profitierten. Zu einem kompletten bzw. teilweisen Ansprechen kam es bei 18 % der Patienten mit fortgeschrittenem nicht-kleinzelligem Lungenkarzinom, 28 % bei malignem Melanom und 27 % bei Patienten, welche an einem Nierenzellkarzinom erkrankt waren (Topalian et al., 2012). Des Weiteren konnten noch bessere Ansprechraten, im Vergleich zu einer Monotherapie, bei an malignen Melanomen Erkrankten festgestellt werden, wenn eine Kombinationstherapie mit Nivolumab (PD-1-Inhibitor) und Ipilimumab (CTLA-4-Inhibitor) durchgeführt wurde (Wolchok et al., 2013).

Daten aus einer Pool-Analyse von klinischen Studien (Phase-II und Phase-III- Studien) einer Therapie mit Ipilimumab bei Patienten mit lokal fortgeschrittenem, nicht resektablem malignem Melanom bestätigen, dass ca. 20 % der behandelten Patienten ein Langzeitüberleben von mindestens 3 Jahren nach Therapie aufweisen (Prieto et al., 2012, Schadendorf et al., 2013, Wolchok et al., 2013).

Allerdings sind nach der Anwendung von CTLA-4- und PD-1-Antikörpern auch autoimmune Nebenwirkungen beschrieben, sogenannte *immune-related adverse events* (irAEs), die durch eine unspezifische Aktivierung des Immunsystems neben der erwünschten tumorspezifischen Immunantwort zu erklären sind (Postow et al., 2015). Zahlreiche Manifestationen, u.a. an der Haut, Leber, im endokrinen System und dem Gastrointestinaltrakt sind beschrieben. So kam es bereits durch irAEs des Darms (Diarrhoe/Colitis) zu therapieassoziierten Todesfällen (Attia et al., 2005, Hodi et al., 2010, Kong & Flynn, 2014).

1.3.2 Aktive Immunisierung: Peptid- und DC-Vakzinierung

Prinzipiell werden dem Immunsystem bei der aktiven Immunisierung Antigene präsentiert, welche die zellvermittelte spezifische Immunantwort stimulieren sollen.

Eine Grundlage der Stimulation bilden beispielsweise professionelle APC, im Besonderen dendritische Zellen (DC). Nach ersten Vakzinierungsstudien, bei denen DC mit Tumor-Lysaten beladen wurden, untersuchte man die Eignung synthetischer Peptide und für Tumorantigene

kodierender RNA um Peptid-spezifische DC zu generieren, was bereits zu vielversprechenden Ergebnissen führte (Geiger et al., 2001, Tada et al., 2012, Garg et al., 2013). Die erste zelluläre Immuntherapie, die von der *Food and Drug Administration* (FDA) zur Behandlung des metastasierten, kastrationsresistenten Prostatakarzinoms zugelassen wurde, verwendet körpereigene DC, die mit einem Fusionsprotein aus *prostatic acid phosphatase* (PAP) und *granulocyte-macrophage colony stimulating factor* (GM-CSF) inkubiert und anschließend dem Patienten reinfundiert werden. Dies führte zu einem durchschnittlichen Überlebensvorteil von 4,1 Monaten in einer Placebo-kontrollierten Phase-III-Studie (Small et al., 2006).

Beim malignen Melanom stellten Hodi et al. (2010) jedoch die Überlegenheit der Therapie mit Ipilimumab im Vergleich zu einer Peptid-Vakzinierung mit dem Tumor-assoziierten Antigen (TAA) gp100 durch Gegenüberstellung der durchschnittlichen Überlebensdauer fest (10 versus 6,4 Monate) (Hodi et al., 2010). Jedoch konnte in dieser Studie auch kein positiver Effekt der Kombination von Peptide-Vakzinierung und Ipilimumab Therapie festgestellt werden. Hier stellt sich die Frage nach der Expression dieses Differenzierungsantigens und Presentation der entsprechenden Peptide, sowie nach der grundsätzlichen Eignung von gp100 als Zielstruktur einer Tumorkvakzinierungstherapie (Barrow et al., 2006, Bassani-Sternberg et al., 2016). Weiterhin bleibt zu klären, bei welchen Tumoren eine suffiziente Peptidpräsentation mit konsekutiver Immunogenität stattfindet. Zumindest beim malignen Melanom scheinen immuntherapeutische Vakzinierungsstrategien mit Neoantigen-RNA bzw. -Peptiden, welche gegen mehrere patientenspezifische Mutationen gerichtet sind und folglich zielgerichtete T-Zell-Antworten gegen mutierte Peptide auslösen, ein vielversprechender Therapieansatz zu sein (Ott et al., 2017, Sahin et al., 2017).

1.3.3 Passive Immunomodulation: Monoklonale Antikörper als Therapeutikum

Zu den wohl bekanntesten und am längsten etablierten Vertretern der antikörperbasierten Krebstherapie zählen Rituximab (anti-CD¹20-Ak) und Trastuzumab (her2/neu). Aber auch Substanzen wie der Rezeptor-Tyrosinkinase-Hemmer Cetuximab oder der Angiogenesehemmer Bevacizumab finden bereits seit einigen Jahren bei einer Vielzahl solider Tumoren Anwendung, wobei ihr primärer Wirkungsmechanismus nicht immunvermittelt ist. Schon 1987 konnte Press et al. (1987) die Wirksamkeit einer Therapie mit einem anti-CD20-Antikörper bei Erkrankten mit B-Zell-Lymphomen zeigen (Press et al., 1987). Heute zählt Rituximab zu einer der wichtigsten Erneuerungen bei der Behandlung von sowohl hochmalignen als auch indolenten Non-Hodgkin-Lymphomen (Dotan et al., 2010). Trastuzumab entfaltet seine Wirkung durch Hemmung des *epidermal growth factor receptor 2* (HER2). Nach ursprünglicher Zulassung des monoklonalen Ak zur adjuvanten Therapie bei überexprimierten HER2-positiven Brustkrebserkrankungen kommt er heute auch bei der Behandlung von Rezeptor-positiven Adenokarzinomen des ösophagogastralen Übergangs und Magenkarzinomen zum Einsatz (Viani et al., 2007, Bang et al., 2010).

Als weiterer innovativer und immunvermittelter Therapieansatz gilt die Verwendung von bispezifischen Antikörpern, sogenannten *Bispecific T Cell Engagers* (BiTE), die einerseits an CD3 auf T-Zellen und andererseits an Tumoroberflächenantigenen binden, wie z.B. das B-Zelllinien-spezifische CD19 (Nagorsen & Baeuerle, 2011). Dies führt zur Rekrutierung von T-Zellen zu Tumorzellen. In einer klinischen Phase-II-Studie konnten bei Patienten mit Chemotherapie-resistenter akuter lymphoblastischer Leukämie (ALL) mit minimaler Resterkrankung (MRD) nach Therapie mit dem CD19 BiTE Blinatumomab Ansprechraten von bis zu 80 % festgestellt werden, die jedoch häufig nicht von Dauer waren (Topp et al., 2011, Klinger et al., 2012).

1.3.4 Passive Immunisierung: Adoptiver Zelltransfer

Schon 1979 konnte Weiden et al. einen anti-leukämischen Effekt im Rahmen einer *graft-versus-host disease* (GvHD) bei Patienten nach allogener Knochenmarktransplantation (KMT) beobachten, welcher, wie im Nachhinein festgestellt wurde, durch alloreaktive CTL vermittelt

¹ CD = *Cluster of Differentiation*

wurde (Weiden et al., 1979, Suchin et al., 2001). Diese besitzen teilweise die Fähigkeit, Peptide im Kontext mit allogenen *Human Leukocyte Antigen* (HLA)-Molekülen in einer Art und Weise zu identifizieren, die der Erkennung im Kontext mit autologen HLA-Molekülen gleicht (Felix et al., 2007). Dieses als *graft-versus-leukemia* (GvL)-Effekt beschriebene Phänomen wurde in einer 1990 veröffentlichten Studie mit 2,254 untersuchten Patienten weiterhin im Zusammenhang mit der Rezidivrate der Grunderkrankung (Akute Myeloische Leukämie i.e. AML, ALL, CML) nach HLA-identischer Geschwister-KMT und dem Auftreten einer GvHD untersucht. Hier konnte gezeigt werden, dass Patienten, die im Rahmen der KMT eine akute oder chronische GvHD entwickelten, ein geringeres Rückfall-Risiko aufwiesen als Empfänger einer KMT ohne GvHD. Darüber hinaus sprachen die Daten auch für einen anti-leukämischen Effekt eines allogenen Transplantats, unabhängig von einer GvHD: einerseits aufgrund des erhöhten Rezidivrisikos von AML-Patienten, die ihr Transplantat von einem identischen Zwilling erhielten, im Vergleich zu Empfängern einer allogenen KMT und andererseits durch die Depletion von T-Lymphozyten vor Transplantation, die unabhängig vom Auftreten einer GvHD mit einem schlechteren Outcome einhergingen (Horowitz et al., 1990). Mit der später verwendeten Spenderlymphozyten-Infusion (*donor lymphocyte infusion* – DLI) konnten auch in rezidierten CML-Patienten, die bereits allogenen transplantiert wurden, komplette zytogenetische Remissionen erzielt werden. Diese hielten 32 bis 91 Wochen an (Kolb et al., 1990).

Unter dem adoptiven Zelltransfer, welcher von Steven A. Rosenberg begründet wurde, versteht man den autologen oder allogenen Transfer von Immunzellen (v.a. T-Zellen oder periphere mononukleäre Zellen - PBMC) in einen Patienten mit dem Ziel, spezifische antitumorale oder antivirale Abwehrfunktionalität zu übertragen. Bei Melanom-Patienten in fortgeschrittenem Stadium konnte Rosenberg erstmals Lymphozyten isolieren, die den Tumor infiltrierten (*tumor infiltrating lymphocytes* – TIL). Nach *ex vivo* Aktivierung und Expansion führte die anschließende Reinfusion dieser Zellen nach vorheriger Lymphodepletion mit Cyclophosphamid zu einer objektiven Regression der Metastasen sowie der Hautbefunde (Rosenberg et al., 1988). TIL können zwar theoretisch von jeder Tumorentität gewonnen werden, jedoch zeigten sich reproduzierbare Ergebnisse mit effizienten, antitumoralen Aktivitäten bislang nur bei Isolaten aus Melanom- und HPV-positiven Zervixkarzinom-Präparaten (Hinrichs et al., 2014, Rosenberg 2014). Genetisch modifizierte T-Zellen hingegen bieten ein breiteres Spektrum. Jedoch erwies sich die primäre Isolation von hoch-affinen TCR mit Spezifität gegen Selbst-Antigene als schwierig, weshalb unterschiedliche Strategien entwickelt wurden, um beispielsweise TCR-MHC-Affinitäten zu steigern, Fehlpaarungen der

transgenen T-Zellrezeptorketten zu vermindern oder T-Zellrezeptoren aus dem Allorepertoire bzw. sogar aus dem Repertoire einer unterschiedlichen Spezies zu generieren:

1. Affinitäts-Maturation des TCR durch Substitution von Aminosäuren innerhalb der *complementary-determining region* (CDR) der variablen Domäne der alpha- oder beta-Kette (Chlewicki et al., 2005, Hebeisen et al., 2015)
2. Murinisierung der konstanten alpha- und beta-Kette des Antigen-spezifischen TCR zur Vermeidung von Fehlpaarungen mit endogenen TCR-Ketten (Cohen et al., 2006, Kuball et al., 2007, Bialer et al., 2010)
3. Isolation von Antigen-spezifischen allorestrierten TCR aus einem nicht-HLA-identischen Stimulationsansatz (Sadovnik et al., 1998, Schuster et al., 2007, Wilde et al., 2009, Spranger et al., 2012, Klar et al., 2014)
4. Isolation von Antigen-spezifischen TCR aus transgenen humanisierten Mäusen (Stanislawski et al., 2001, Voss et al., 2006, Li et al., 2010, Obenaus et al., 2015)

In IL-2 expandierte autologe Lymphozyten, die mit einem hoch-affinen TCR transduziert wurden und gegen Melanom-Antigene *melanoma antigen recognized by T cells 1* (MART-1) oder *glycoprotein 100* (gp100) gerichtet waren, fanden erste erfolgreiche Anwendungen im Menschen (Morgan et al., 2006, Johnson et al., 2009). Im weiteren Verlauf konnten auch weitere Krebserkrankungen, wie das metastasierte Synovialsarkom mit *New York esophageal squamous cell carcinoma-1* (NY-ESO-1)-restringierten autologen T-Zellen nach vorheriger Lymphodepletion erfolgsversprechend behandelt werden (Robbins et al., 2011). So bezifferten sich aktuelle 3-Jahres-Überlebensraten von HLA-A*02:01-positiven, therapierefraktären Patienten, die im Rahmen eines adoptiven Transfers mit NY-ESO-1-TCR behandelt wurden auf 38% für Synovialsarkome und auf 33% für maligne Melanome (Robbins et al., 2015). Wie bereits unter 1.2 Die Rolle des Immunsystems bei der Abwehr maligner Zellen) erwähnt, tragen die hohe Affinität der TCR sowie die Auswahl eines immunogenen Antigens entscheidend zur antitumoralen Aktivität der CTL bei. Stimulationsansätze mit einem *single-HLA-mismatch* zeigten diesbezüglich gute Ergebnisse (Wilde et al., 2009). Hierbei wird mit Hilfe von Elektroporation RNA in Spender-DC eingebracht, die für ein Fremd-HLA-Molekül mit entsprechendem Antigen kodiert. Nach Kokultivierung mit T-Zellen des gleichen Spenders können hoch affine, Peptid-spezifische TCR isoliert werden, die zur therapeutischen Anwendung in PBMC oder andere Subpopulationen transduziert werden können (Spranger et al., 2012).

Einen weiteren interessanten Ansatz bieten T-Zellen, die mit einem chimären Antigenrezeptor (CAR) transduziert werden. Ein CAR besteht meist aus einer von monoklonalen Antikörpern abgeleiteten antigenbindenden Domäne (scFv), einer CD3-zeta-Transmembrandomäne sowie einer oder mehrerer kostimulatorischer Signaldomänen (z.B. CD28 oder CD134). Bei bekanntem Oberflächenantigen kann theoretisch jede Körperzelle MHC-unabhängig angegriffen werden (Lipowska-Bhalla et al., 2012). So fanden u.a. bisher anti-CD19-CAR bei B-Zell-Neoplasien klinische Anwendung, die teilweise zu kompletten Remissionen von bis zu 10 Monaten führten (Kochenderfer et al., 2010, Porter et al., 2011).

Allerdings gab es auch Rückschläge z.B. bei der Anwendung von Affinitäts-maturierten, *melanoma antigen family A3* (MAGE-A3)-restringierten T-Zellen. Diese führten bei der klinischen Anwendung durch Kreuzreaktivität gegen das im Herzen exprimierte Protein Titin, in zwei Fällen zu kardiogenem Schock mit Todesfolge (Linette et al., 2013). Darüber hinaus traten bei der Behandlung mit CAR-transduzierten Zellen Tumor-Lyse-Syndrome, Zytokinstürme und andere toxische Phänomene auf, die ebenfalls zu tödlichen Verläufen führten (Brentjens et al., 2010, Morgan et al., 2010, Kochenderfer et al., 2012).

Diese Ergebnisse verdeutlichen die große Bedeutung einer wohlüberlegten Auswahl des Antigens und einer bestmöglichen präklinischen Testung genetisch modifizierter Zellen.

1.4 Antigenpräsentation und Erkennung durch Immunzellen

Die Erkennung von Selbst- und Fremdanigenen durch T-Zellen findet durch Interaktion des TCR mit bestimmten Oberflächenmolekülen körpereigener Zielzellen statt. Fast jede Körperzelle präsentiert Immunzellen mit Hilfe des *major histocompatibility*-Komplex (MHC), Peptide, welche entweder aus dem Protein-Umsatz der entsprechenden Zelle stammen oder aus dem Extrazellulärraum aufgenommen wurden.

Hierbei werden durch das Proteasom degradierte Proteinfragmente im endoplasmatischen Retikulum mit dem MHC-Molekül gekoppelt und als Peptid-MHC-Komplex an die Zelloberfläche transportiert. Es werden MHC-Klasse-I Moleküle von MHC-Klasse-II-Molekülen unterschieden. Obwohl sie sich in ihrer Gesamtstruktur und Funktion ähneln, unterscheiden sie sich insbesondere in ihrem gewebespezifischen Expressionsmuster sowie in ihrem Aufbau der Untereinheiten. Beiden Klassen gemein ist, dass die zwei gepaarten Proteindomänen, welche näher an der Zellmembran liegen, Immunglobulin-Domänen ähneln. Die beiden MHC-Untereinheiten, welche am weitesten von der Membran entfernt liegen, formen durch Proteinfaltung eine Tasche, in der das Antigen bzw. das Peptid gebunden wird.

Die membranspannende α -Kette, welche drei der vier MHC-I-Untereinheiten (α_1 , α_2 , α_3) bildet, liegt auf dem Chromosom 6 kodiert. Die Information der vierten Domäne, beta2-Mikroglobulin, ist genetisch auf Chromosom 15 hinterlegt (Murphy & Weaver, 2016, S. 155). Typischerweise werden Peptide mit einer Länge von 8-11 Aminosäuren durch nicht-kovalente Fixierung zwischen der α_1 - und α_2 - Untereinheit des MHC-I-Moleküls präsentiert. Längere Peptide mit mindestens 13 Aminosäuren und länger werden mit dem MHC-II-Molekül assoziiert.

Die Stabilisierung der Peptide in der MHC-Bindetasche erfolgt hauptsächlich durch Interaktion der freien Amino- und Carboxypeptidenden mit den MHC-Untereinheiten in Form von Wasserstoff- und Ionenbindungen. Die hierbei entstandene Peptid-MHC-Bindung ist hochspezifisch, da MHC-Gene einen hohen Polymorphismus aufweisen. Es gibt hunderte von allelischen Varianten innerhalb der menschlichen Spezies. Jedoch besitzt ein Individuum nur eine Handvoll dieser Varianten. Die Hauptunterschiede der allelischen MHC-Varianten finden sich v.a. in der Peptid-Bindungstasche, wodurch verschiedene Aminosäuren an den ausschlaggebenden Peptidinteraktionsstellen exprimiert werden. Daraus resultiert, dass unterschiedliche MHC-Varianten bevorzugt bestimmte Peptide binden (Murphy & Weaver, 2016, S. 158f.).

Peptide, welche auf einem bestimmten MHC-Molekül präsentiert werden, weisen die gleichen bzw. Aminosäuren ähnlicher Bindungseigenschaften an zwei oder drei Positionen innerhalb der Peptidsequenz auf. Die Seitenketten eben dieser Aminosäuren inserieren in die Bindungstasche und verankern so das Peptid fest mit dem MHC-Molekül. Daher werden diese für die Peptidbindung spezifischen Positionen auch Ankerpositionen (*anchor residues*) genannt (Murphy & Weaver, 2016, S. 159).

MHC-I-Moleküle werden physiologisch auf allen nukleären Zellen, so auch auf Tumorzellen, exprimiert, wohingegen MHC-II-Moleküle lediglich auf der Oberfläche von professionellen Antigen-präsentierenden Zellen, v.a. auf Makrophagen, dendritischen Zellen oder B-Zellen gebildet werden.

Die Erkennung eines Peptids (in diesem Fall eines Tumorantigens) durch den TCR einer T-Zelle findet im Kontext mit dem MHC-Molekül statt. Nach spezifischer Erkennung des Peptids durch die komplementaritätsbestimmende Region 3 (*complementary determining region*, CDR) des TCR und durch Interaktion der CDR1 und CDR2 mit dem MHC-Molekül, wird mit Hilfe der Ko-Rezeptoren CD4 bzw. CD8 und weiterer kostimulatorischer Moleküle eine Signalkaskade aktiviert. Diese führt letztendlich zur Aktivierung und Proliferation der T-Zelle,

die auf diese Art und Weise, z.B. im Fall von CD8⁺ T-Zellen, ihre zytotoxische Effektorfunktion gegen Tumorzellen ausüben kann (Murphy & Weaver, 2016, S.265ff.).

1.5 Tumorantigene

Eine mögliche Einteilung der Tumorantigene (TA) erfolgt typischerweise nach ihrer Spezifität für einen Tumor (Kufe et al., 2003, Coulie et al., 2014):

- *Antigene mit hoher Spezifität*, auch Tumor-spezifische Antigene (TSA) genannt, umfassen: *onkovirale Antigene* und *Neo-Antigene*, welche aufgrund von Mutation oder Rearrangement von genkodierenden Sequenzen entstanden sind.
- Unter *Antigenen mit geringer Spezifität*, auch bekannt als Tumor-assoziierte Antigene (TAA), versteht man: *Differenzierungsantigene*, die nur im Tumor und im Ursprungsgewebe exprimiert werden, sowie Antigene von im Tumor *überexprimierten Proteinen*. Zu den TAA zählen ebenfalls sogenannte *Cancer/Testis-Antigene*, die durch Genaktivierung nur auf malignen Zellen präsentiert werden bzw. physiologisch in den Gonaden exprimiert werden, sich aber aufgrund von fehlender HLA-Oberflächenpräsentation dem Immunsystem entziehen.

Auch posttranslationale Veränderungen, bei TSA wie auch bei TAA, spielen in der Variabilität der TA eine entscheidende Rolle (Bode & Dong, 2004, Krueger & Srivastava, 2006).

Beispiele für Tumorantigene in der Literatur

Erste zytotoxischen T-Zell-Antworten gegen u.a. mutierte Peptide (*Neo-Antigene*) wurden bei Patienten mit malignem Melanom beobachtet, welche mit autologen TIL behandelt wurden (Johnson et al., 2009, Robbins et al., 2013). Neuere Arbeiten legen nun ausschließlich den Focus auf eine Patienten- und Mutations-spezifische Immuntherapie, welche abgeleitete Neo-Antigene als Zielstrukturen auswählt.

So etablierte die Gruppe um Steven Rosenberg, einen Ansatz, der es erlaubt Mutations-spezifische TIL anzureichern. Mit Hilfe von Exom-Sequenzierung werden zunächst Patientenspezifische Mutationen detektiert und anschließend mutierte Epitope *in silico* prädiziert. Durch TIL-Kokultivierung mit Zielzellen, welche durch Gentransfer das mutierte Epitop exprimieren, können so Neo-Antigen-spezifische T-Zellen angereichert werden (Tran et al., 2014). Erste Anwendungen bei Patienten mit epithelialen Krebserkrankungen sind vielversprechend, jedoch

trat bei einem Patienten eine Tumor-Flucht durch Neu-Mutation im MHC-kodierenden Chromosom 6 auf (Tran et al., 2016).

Häufig reicht es nicht, so scheint es zumindest, den Fokus bei der Auswahl des „Targets“ auf nur ein prädominantes Peptid zu legen, um dem Tumorwachstum Einhalt zu gebieten.

Neueste Daten aus Phase-I-Vakzinierungsstudien mit 20 RNA-Poly-Neo-Epitopen bzw. 20 Peptid-Neo-Epitopen bei Patienten mit malignem Melanom zeigten spezifische T-Zellantworten gegen entsprechende Antigene, einhergehend mit einer polyfunktionalen Proliferation Mutations-spezifischer CD4⁺ und CD8⁺ T-Zellen (Ott et al., 2017, Sahin et al., 2017). Alle der zehn behandelten Patienten, die in die Peptid-Vakzinierungsstudie eingeschlossen wurden, waren nach zwei Jahren am Leben; acht davon in anhaltender kompletter Remission. Zwei der Patienten bekamen im Verlauf ein Rezidiv, welches erfolgreich mit Pembrolizumab kontrolliert werden konnte. Tumor-spezifische T-Zellantworten waren nach Immun-Checkpoint-Therapie teilweise gegen vakzinierte Neo-Epitope, aber ebenfalls gegen neue Neo-Epitope ausgerichtet (Ott et al., 2017).

Differenzierungsantigene als Zielstrukturen von passiven Immunisierungsansätzen wurden bereits intensiv evaluiert. So konnten in einer Phase-II-Studien für Patienten mit metastasiertem Melanom durch Peptid-spezifischen T-Zellen, die gegen Tumorantigene wie MART-1 oder gp100 gerichtet waren, objektive Remissionen erreicht werden (Morgan et al., 2006, Johnson et al., 2009). In Patientengruppen, die mit MART-1/gp100-spezifischen autologen CTL behandelten wurden, kam es jedoch auch zu Zerstörungen normalen Melanozyten, die u.a. mit Hautauschlag, Uveitis und Hörminderung einhergingen. Diese Toxizität gegenüber Melanozyten zeigte sich darüber hinaus auch bei Patienten, deren Tumorlast sich nicht verringerte. Insgesamt sprachen aber verhältnismäßig wenige Patienten auf diese Therapie an (30% für MART-1, 19% für gp100) (Johnson et al., 2009).

Peptide von *überexprimierten Antigenen*, wie z.B. von *Wilms tumor 1* (WT1) und PR1 (ein gemeinsames Antigen der *proteinase 3* und *neutrophil elastase*) dienten bereits bei Patienten mit lymphatischen sowie myeloischen Neoplasien als Zielstruktur von klonal expandierten, Peptid-spezifischen CD8⁺ Spenderlymphozyten nach allogener hämatopoetischer Stammzelltransplantation (SZT) (Bornhäuser et al., 2011, Chapuis et al., 2013). In beiden Analysen kam es zu keiner erhöhten Inzidenz einer GvHD, was für einen sicheren Einsatz der Peptid-spezifischen Zellen spricht. Jedoch verstarben im Patientenkollektiv bei Chapuis et al. (2013) alle Patienten (sechs von elf), die zum Zeitpunkt des adoptiven T-Zelltransfers nicht in kompletter Remission waren, was gegen einen eindeutigen therapeutischen Vorteil dieser Behandlung spricht (Chapuis et al., 2013).

Zu den bekanntesten Vertretern der *Cancer/Testis-Antigene* zählen NY-ESO-1, *synovial sarcoma X breakpoint 2* (SSX2) oder Mitglieder der MAGE-Familie (z.B. MAGE- A1, -A3). Wie bereits unter 1.3.4 erwähnt, sprach die Anwendung von NY-ESO-1/HLA-A*02:01-spezifischen TCR-transgenen autologen T-Zellen für eine generelle antitumorale Wirksamkeit der Therapie. Bei einigen therapierefraktären Patienten mit malignem Melanom oder Synovialsarkom konnte sogar eine komplette Remission erreicht werden (Robbins et al., 2015).

1.5.1 Identifizierung neuer Tumorantigene – Direkte und reverse Immunologie

Wie bereits angedeutet hängt also der alles entscheidende Erfolg einer spezifischen Immunisierung (aktiv und passiv) von der Wahl der richtigen Zielstruktur ab. Zur Identifizierung neuer Angriffsmöglichkeiten haben sich zwei Herangehensweisen etabliert: die *direkte* und die *reverse Immunologie*.

Tumorreaktive T-Zellen oder Antikörper aus dem Serum von Krebspatienten, die unbekannte Epitope binden, stellen bei der direkten Immunologie den Ausgangspunkt dar. Einerseits können reaktive T-Zell-Klone nach Kultivierung mit autologen Krebszelllinien isoliert werden. Durch HLA-Blockierung und der Verwendung von Krebszell-*complementary DNA* (cDNA)-Bibliotheken, die in HLA-passende Zielzellen transfiziert werden, kann so unter großem Zeit- und Kostenaufwand die entsprechende Ziel-Peptidsequenz ermittelt werden, wie es z.B. bei *melanoma-associated antigen 1* (MAGE-1) und *melanoma antigen recognized by T cells* (MART-1/melan-A) der Fall war (van der Bruggen et al., 1991, Kawakami et al., 1994).

Für den Ansatz der *reversen Immunologie* ist die umgekehrte Reihenfolge charakteristisch. *In silico* prädizierte HLA-Liganden beschriebener Tumorantigene stellen den Ausgangspunkt dieser Identifizierung dar. Die Eignung der Epitope zur Stimulierung von T-Zell-Antworten erfolgt typischerweise mit Hilfe von synthetischen Peptiden (Celis et al., 1994, Greiner et al., 2005, Kessler & Melief, 2007).

Auch bewährte sich die Methode der *Serologischen Identifikation von Antigenen durch Rekombinantes Expressionsklonieren* (SEREX), bei der durch Verwendung von Immunglobulinen des Krebspatienten immunogene Antigene mit Hilfe von cDNA-Expressionsbibliotheken identifiziert werden. Durch Einsatz von HLA Prädiktions-Algorithmen können so für definierte HLA-Moleküle potentielle Liganden vorhergesagt werden (Sahin et al., 1995). Auf diese Weise konnten schon zahlreiche Tumorantigene, wie von NY-ESO-1, SSX2 oder mehrere TAA bei CLL-Patienten (chronisch lymphatische Leukämie) gefunden werden (Türeci et al., 1996, Chen et al., 1997, Krackhardt et al., 2002).

Einige der auf diese Weise identifizierten Zielstrukturen wurden erfolgreich bei Vakzinierungsstudien, z.B. bei AML, myelodysplastischem Syndrom (MSD) und multiplem Myelom (MM) sowie bei T-Zell-Therapien eingesetzt (Morgan et al., 2006; Schmitt et al., 2008).

Allerdings sollte die natürliche Präsentation der *in silico*-prädizierten Peptiden auf den MHC-Molekülen entsprechender Zielzellen durch spezifische T-Zell-Experimente nachgewiesen werden.

1.5.2 Der Immunopeptidomische Ansatz

Der bisher direkteste Weg der Identifizierung neuer Zielstrukturen in der Tumorummunologie stellt die Charakterisierung MHC-gebundener Peptide auf Tumorzellen mit Hilfe des *immunopeptidomischen Ansatzes* dar (Falk et al., 1991, Stickel et al., 2009). Hierbei werden Peptid-MHC-Komplexe von lysierten Tumorproben mittels spezieller Antikörper präzipitiert. Anschließend werden die Peptide durch Säure-Elution von MHC gelöst und durch Ultrafiltration mit einem 5- oder 10- kDa-Filter isoliert. Nach flüssigkeitschromatographischer Auftrennung der Peptide erfolgt die Analyse mit einem gekoppelten Massenspektrometer (Zarling et al., 2006). Anhand von Masse/Ladungsverhältnissen und Fragmentierungsmustern kann ein Peptid-spezifisches Spektrum generiert werden, wodurch Rückschlüsse auf die Aminosäuresequenz gezogen werden können. Die anfangs manuelle Interpretation der Spektren wurde heute größtenteils von computergestützten Auswertungen abgelöst (Depontieu et al., 2009, Bassani-Sternberg et al., 2010). Eine weitere Selektion geeigneter Peptide, unterstützt durch Microarrays, wird mit quantitativen Analysen der Zielgen-Expression und HLA-Oberflächen-Expression und schließlich funktionellen T-Zell-Assays erreicht (Seliger et al., 2011, Berlin et al., 2015). Auf diese Weise gelang bereits die Charakterisierung zahlreicher Antigene bzw. T-Zell-Epitope bei Patienten mit z.B. Nierenzellkarzinom oder Glioblastom, welche im Rahmen klinischer multi-Peptid-Vakzinierungsstudien (IMA901, IMA950) getestet wurden (Dutoit et al., 2012, S. Walter et al., 2012).

1.6 Aktuelle Therapiemöglichkeiten akuter und chronischer myeloischer

Leukämien

Die akute myeloische Leukämie (AML), eine klonale maligne Neoplasie hämatopoetischer Stammzellen, geht mit einem Differenzierungsblock und einer leukämischen Ausschwemmung unreifer Vorläuferzellen, den sogenannten Blasten, einher. Eine prognostische Einteilung nach Zytogenetik, molekularen Mutationen und vorherigem Therapieansprechen ist für die risikoadaptierte Therapie laut Therapieprotokollen im Rahmen von AML-Studiengruppen erforderlich. Eine gängige Einteilung erfolgt unter der Berücksichtigung genetischer Alterationen nach den Leitlinien der *European LeukemiaNet* in *favorable*, *intermediate-I*, *intermediate-II* und *adverse* (Mrozek et al., 2012). Zuerst soll mit einer Chemotherapie in der sogenannten Induktionsphase eine komplette Remission (CR), charakterisiert durch einen Nachweis von weniger als 5 % Blasten im Knochenmark, erreicht werden (Cheson et al., 2003). Diese kann bei bestimmten genetischen Merkmalen (FLT3-Mutation, CBF-AML) z.B. durch FLT3-Inhibitoren oder monoklonale CD33-Antikörper erweitert werden (Smith et al., 2012, R.B. Walter et al., 2012). Es folgt eine Konsolidierungstherapie, abhängig vom Risikoprofil und Alter des Patienten, mit entweder weiteren Chemotherapie-Zyklen, einer allogenen SZT mit oder ohne vorheriger Myeloablation, oder eine Spenderlymphozyten-Infusion bei rezidivierter AML nach allogener SZT (Warlick, DeFor et al. 2012). Die chronisch myeloische Leukämie (CML), als häufigste Untergruppe der myeloproliferativen Neoplasien (MPN), betrifft pluripotente Stammzellen des Knochenmarks und lässt sich in eine chronische Phase, eine Akzelerationsphase und in eine Blastenkrise einteilen (Faderl et al., 1999). In den meisten Fällen kann eine BCR/ABL-Translokation t(9;22)(q34;q11) nachgewiesen werden, woraus ein verkürztes Chromosom 22, das Philadelphia-Chromosom, resultiert. Das kodierende Fusionsgen transkribiert ein Protein mit kontinuierlicher Tyrosinkinase-Aktivität, was die Proliferation der malignen Zelle fördert. Bei der Erstlinientherapie BCR/ABL-positiver Patienten in der chronischen Phase kommen daher Tyrosinkinase-Inhibitoren (TKI), wie Imatinib, Nilotinib oder Dasatinib zum Einsatz (Hehlmann et al., 2007). Im Falle eines therapierefraktären Verlaufs mit TKI wird nach BCR/ABL-Mutationsanalyse entweder ein anderer Erstlinien-TKI, Bosutinib und Ponatinib verabreicht (Santos et al., 2011, Cortes et al., 2013) oder die Empfehlung zu einer allogenen SZT nach myeloablativer bzw. nicht-myeloablativer Konditionierung ausgesprochen (Champlin et al., 2011). Die Therapie eines Rezidivs nach SZT kann mit einer Spenderlymphozyten-Infusion und einer möglichen Chemotherapie angegangen werden (Miller et al., 2007).

1.7 Zielsetzung dieser Arbeit – Peptid-spezifische Immuntherapie

AML und CML sind heutzutage mit den modernen Therapiemöglichkeiten bereits mehr oder weniger gut behandelbar, wobei Patienten mit AML aufgrund des relativ hohen Rezidivrisikos immer noch Langzeitüberlebensraten von bestenfalls 53 % aufweisen (Shah et al., 2013). In einer Rezidivsituation, bei der konventionelle Behandlungen kaum mehr ansprechen, besteht in den seltensten Fällen eine Aussicht auf Heilung und die meisten dieser Patienten versterben. Spezifische Immuntherapien stellen vielversprechende Ansätze dar und bewährten sich bereits in mehreren klinischen Studien (siehe 1.3.3 Passive Immunmodulation: Monoklonale Antikörper als Therapeutikum und 1.3.4 Passive Immunisierung: Adoptiver Zelltransfer). Im Rahmen dieser Arbeit sollten mit Hilfe des immuno-peptidomischen Ansatzes MHC-Klasse-I-Peptide auf malignen hämatologischen Zellen charakterisiert werden und auf ihre Eignung zur Anwendung für Peptid-spezifische Immuntherapien untersucht werden. Hierzu wurde zuerst die Methodik der Immunopräzipitation von HLA-Liganden, ihrer Säure-Elution mit anschließender Isolierung der HLA-Peptide etabliert. Nach *High-performance liquid chromatography* (HPLC)-Auftrennung und Tandem-massenspektrometrischer Analyse des Peptid-Isolats, sollte eine Software-gestützte Interpretation der erhaltenen Spektren (Peaks, MASCOT, Pep-Miner) durchgeführt werden und eine *Microsoft* Excel-basierte Spezifizierung des HLA-Peptidoms erfolgen. Entsprechend wurde zunächst die Eignung eines Kandidaten *in silico* durch Microarray-Datenbank-Recherche (<http://genome.ucsc.edu/>, <http://biogps.org>) geprüft, durch Literatur-Vergleich (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>) erhärtet und schließlich die Zielgen-Expression mit dem semi-quantitativen PCR-Verfahren in verschiedenen Geweben und primären Leukämiezellen validiert. Die Sequenzen der eluierten Peptid-Kandidaten sollten mit denen von synthetischen Peptiden durch Vergleich der Massenspektren überprüft werden. Ein besonderes Augenmerk wurde bei der Auswahl potentieller Kandidaten auf die Eignung der eluierten Peptide als Zielstrukturen für TCR-transgene T-Zellen gelegt. Langfristiges Ziel ist es hierbei, durch den Aufbau einer polyspezifischen TCR-Biobank einer möglichst breiten Patientenpopulation personalisierte Immuntherapien anbieten zu können.

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1 Antikörper

Tabelle 2. 1: Antikörper für Affinitätschromatographie

Antikörper	Ursprung (Klon)	Isotyp	Herkunft
W6/32	Mouse (AB23755)	IgG _{2a}	Elisabeth Kremmer
MMTC	Mouse (AB141700)	IgG _{2a}	Elisabeth Kremmer

Tabelle 2. 2: Antikörper für Western Blot

Antikörper	Ursprung (Klon)	Isotyp	Endkonzentration	Herkunft
anti-MHC class 1	Rabbit (EPR1394Y)	IgG	1:5000	Epitomics, CA, USA
anti-Rabbit	Goat	β	1:4000	Jackson Immuno- Research Inc., PA, USA

2.2 Primer

Tabelle 2. 3: Primer für semi-quantitative PCR

Antigen/Primer	Forward/sense 5'-3'	Reverse/ antisense 5'-3'
ALDH1A2	AGCCACAGTGTTTCCAAC	CTGGGCATTTAAGGCATTGT
BPI	ATACCAAGAGGCTGGGGTCT	CTGACCTCCATGGAACCAGT
CCT6B	GTGCAATTGAAGTGGCAATG	ATCCCAAACCTCCTGCATCTG
CEACAM8	CCTGCATACAGCAATCGAGA	ACAGCATCCTTGTCCTCCAC
ELANE	TGCTCAACGACATCGTGATT	CTCACGAGAGTGCAGACGTT
GAPDH	GAGTCAACGGATTGGTCGT	TTGATTTTGGAGGGATCTCG
HMBS	AGGATGGGCAACTGTACCTG	TCGTGGAATGTAAACGAGCAG
HPRT1	AAGCTTGCTGGTGAAAAGGAA	AAGCTTGCTGGTGAAAAGGAA
ITGA2B	AGAATGAGACCAGGGTGGTG	TGTTCTGCTCCCTCTCACCT
MPO	AATTGGCGAGGAAACTGATG	GTGGTGATGCCTGTGTTGTC
MS4A3	TGCTGATTCTCACCTTGCTG	CGAGCAGGCTTATGTTCTCC
MS4A3	ATTGCACTAGTGGGGACTGC	CAGAATTGGGAGGTGAGGAA
MYADM	CCGTGGATTCCCTCTGCTAAG	CCACGCAGGTAGACACCAG
MYB	GGCAGAAATCGCAAAGCTAC	CCTACAGCTCAACTCCCTGC
MYBL1	GAAAAATGCGAGTGGGTCAT	CCCACAAATAGGGGTTGATG
MYC	TTCGGGTAGTGAAAACCAG	CAGCAGCTCGAATTTCTTCC

2.3 Synthetische Peptide

Tabelle 2. 4: Synthetische Peptide

Peptid	Peptidsequenz	Hersteller
ELANE ₁	VQRIFENGY	IBA, Göttingen, Germany
ITGA2B ₁	PVADIFSSY	IBA, Göttingen, Germany
	AQAPVADIF	IBA, Göttingen, Germany
MPO ₁	EEAKQLVDKAY	IBA, Göttingen, Germany
MPO ₂	TPAQLNVL	IBA, Göttingen, Germany
MPO ₃	NQINALTSF	IBA, Göttingen, Germany
MPO ₄	FVDASMVY	IBA, Göttingen, Germany
MPO ₅	NPRWDGERL	IBA, Göttingen, Germany
MS4A3 ₁	SPDYQKAKL	IBA, Göttingen, Germany
MS4A3 ₂	GVFLGSLQY	IBA, Göttingen, Germany
MYB ₁	SQPAVATSF	IBA, Göttingen, Germany
MYB ₂	AQAPPTAQL	IBA, Göttingen, Germany
MYB ₃	VPQPAAAAI	IBA, Göttingen, Germany
MYB ₄	TPAIKRSIL	IBA, Göttingen, Germany
MYB ₅	DESGIVAEF	IBA, Göttingen, Germany

2.4 Substanzen, Verbrauchsmaterial, Puffer und Lösungen

Tabelle 2. 5: Chemikalien und Reagenzien

Substanz	Hersteller
10 x TAE BUFFER	Invitrogen Corporation, Paisely, Schottland
100 bp Ladder	Invitrogen Corporation, Karlsruhe, Deutschland
1kb DNA Ladder	PEQLAB Biotechnologie GMBH, Erlangen, Deutschland
2-Propanol	Roth GmbH, Karlsruhe, Deutschland
30% Acrylamid-Bisacrylamid	Sigma Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland
Agarose	Roth GmbH, Karlsruhe, Deutschland
Ammoniumpersulfat (APS)	Sigma Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland
Braun Aqua dest	B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland
3-[(3-Cholamidopropyl)dimethylammonio]-1-propanesulfonate hydrate (CHAPS)	Sigma Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland
Complete (25X)	Roche, Basel, Schweiz
Cyanogen bromide-activated Sepharose [®] 4B	Sigma-Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland

Substanz	Hersteller
Desoxynucleosidtriphosphat (dNTP) (2/10mM)	Fermentas GmbH, St. Leon-Rot, Deutschland
Diethylpyrocarbonat (DEPC) H₂O	Invitrogen Corporation, Karlsruhe, Deutschland
Dimethylsulfoxid (DMSO)	Merck Millipore KGaA, Darmstadt, Deutschland
EDTA (0,5 M)	PAA laboratories, Pasching, Österreich
Essigsäure 100%	Merck Millipore KGaA, Darmstadt, Deutschland
Ethanol	Merck Millipore KGaA, Darmstadt, Deutschland
Ethidiumbromid	Sigma Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland
Fetal Calf serum (FCS)	Gibco, Invitrogen Corporation, Paisley, Schottland
Ficoll	Biochrom AG, Berlin, Deutschland
Glycin	Sigma Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland
Salzsäure 37% (HCl)	Merck Millipore KGaA, Darmstadt, Deutschland
Heparin	B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland
Human Total RNA Master Panel II	Clontech Laboratories Inc. (Takara Bio Europe), Saint-Germain-en-Laye, Frankreich
HyperLadder™ I	Bioline GmbH, Luckenwalde, Deutschland
KAPA SYBR Fast Universal, LightCycler 480 reagent	PEQLAB Biotechnologie GmbH, Erlangen, Deutschland
Loading Dye (6x)	Fermentas GmbH, St. Leon-Rot, Deutschland
Methanol	Merck Millipore KGaA, Darmstadt, Deutschland
Milchpulver	Frema, Lüneburg, Deutschland
NaCl	Merck Millipore KGaA, Darmstadt, Deutschland
NaF	Sigma Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland
NaHCO₃	Merck Millipore KGaA, Darmstadt, Deutschland
Natriumdodecylsulfat (SDS)	Merck Millipore KGaA, Darmstadt, Deutschland
Natriummetavanadat (NaVO₃)	Sigma Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland
NuPAGE® LDS Sample Buffer (4 X)	Invitrogen Corporation, Karlsruhe, Deutschland
NuPage® MOPS SDS Running Buffer (20 X)	Invitrogen Corporation, Karlsruhe, Deutschland
NuPAGE® Transfer Buffer (20 X)	Invitrogen Corporation, Karlsruhe, Deutschland

Substanz	Hersteller
Phosphate buffered saline (PBS)	Dulbecco's Biochrom AG, Berlin, Deutschland
Phenylmethylsulfonylfluorid (PMSF)	Sigma Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland
RNaseOUT	Invitrogen Corporation, Karlsruhe, Deutschland Sigma-Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland
Tetramethylethylendiamin, (TMED)	Sigma-Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland
Trifluoracetat (TFA)	Sigma Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland
Tri-Natriumcitrat-Dihydrat	Merck Millipore KGaA, Darmstadt, Deutschland
Trypan blue	Gibco, Invitrogen Corporation, Karlsruhe, Deutschland
Tween 20	Sigma Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen, Deutschland
Western Lighting™	Amersham Bioscience, Freiburg, Deutschland
Zitronensäure	Roth GmbH, Karlsruhe, Deutschland

Tabelle 2. 6: Verbrauchsmaterialien

Verbrauchsmaterial	Hersteller
96 Well PCR Plate	PEQLAB Biotechnologie GmbH, Erlangen, Deutschland
Amicon® Ultra 4mL	Merck Millipore KGaA, Darmstadt, Deutschland
Aspirations-Pipetten (2 ml)	SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht, Deutschland
CryoPure Gefäß (1,6 ml)	SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht, Deutschland
Falcon Röhrchen 15/50ml	BD Bioscience, Franklin Lakes, USA
Falcon® 40µm Cell Strainer	BD Biosciences, Heidelberg, Deutschland
Injektionsspritze (10ml)	B.Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland
Injektionsspritze (20ml)	B.Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland
Latex-Handschuhe	Sempermed, Wien, Österreich
Latex-Handschuhe	Medika Medizintechnik GmbH, Hof, Deutschland
Nitril-Handschuhe	KCL GmbH, Eichenzell, Deutschland
Parafilm M® FILM 4“ x 250‘	Bemis Company, Inc., Soignies, Belgien
Pierce Centrifuge Column	Thermo Fisher Scientific, Waltham, USA
Pipettenspitzen (10/200/1000 µl)	SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht, Deutschland
Pipettenspitzen PCR	Eppendorf AG, Hamburg, Deutschland
Reaktionsgefäß (0.5 ml)	Peqlab, Erlangen, Deutschland

Verbrauchsmaterial	Hersteller
Reaktionsgefäß (1.5 ml und 2 ml)	SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht, Deutschland
Serologische Pipetten (2/5/10/25 ml)	Greiner Bio-One GmbH, Frickenhausen, Deutschland
Spritzenfilter 0,22µm, 33mm	TPP Techno Plastic Products AG, Trasadingen, Schweiz
Spritzenfilter 0,22µm, 33mm	TPP Techno Plastic Products AG, Trasadingen, Schweiz
Sterican Einmalkanüle Nr.2, 0,8x40mm	B.Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland
Sterican Kanülen 20Gx2 4/5 0,9x70mm	B.Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland
Zentrifugenröhrchen (15 ml, 50 ml)	Greiner Bio-One GmbH, Frickenhausen, Deutschland

Tabelle 2. 7: Puffer und Lösungen

Puffer/Lösung	Zusammensetzung
10 x TAE	0,4 M Tris/HCl (pH 7.8); 10 mM EDTA; 0,2 M Essigsäure; pH 8.0 mit NaOH titrieren
DEPC H₂O	0,1 % DEPC in H ₂ O
Kopplungspuffer	0,2 M Glycin; 0,6 M NaCl; 0,1 M NaHCO ₃ ; pH 8,3
Lysepuffer (1x bzw. 2x Konzentrierung)	PBS; CHAPS (1,2% w/v); Roche Complete (25x); 2 mM NaVO ₃ ; 2 mM PMSF; 2 mM NaF
Δ FCS (Fetales Kälberserum)	Hitzeinaktivierung 20 min bei 58°C

2.5 Geräte und Kits

Tabelle 2. 8: Geräte

Gerät	Hersteller
Analysenwaage SI-64	Denver Instrument GmbH, Göttingen, Deutschland
Analysewaag 440-35N	Denver Instrument, Göttingen, Deutschland
Analysewaage SI-64	Denver Instrument, Göttingen, Deutschland
Axiovert 40C Mikroskop	Carl Zeiss Microscopy GmbH, Oberkochen, Deutschland
BD FACSAria	BD Biosciences, Heidelberg, Deutschland
Branson Sonifier S-250A Analog	Branson Ultrasonic Corporation, Danbury, Connecticut, USA
Ultrasonic Cell Disruptor/Homogenizer	Beckman Coulter GmbH, Krefeld, Deutschland
Centrifuge J2-HS	Beckman Coulter GmbH, Krefeld, Deutschland
CTL-ImmunoSpot® S6 Macro Analyzer	CTL-Europe GmbH, Bonn, Deutschland

Gerät	Hersteller
Electrophoresis Apparatus GPS 200/400	Pharmacia LKB Biotechnology, Uppsala, Schweden
Elektrophorese Kammer	G&P Kunststofftechnik, Kassel, Deutschland
Elektrophoresekammer Midi horizontal	G&P Kunststofftechnik, Kassel, Deutschland
Gefrierschrank -20 profiline	Liebherr-International AG, Bulle, Schweiz
Gen Pulser Xcell	Bio-Rad Laboratories GmbH, München, Deutschland
Heraeus® Multifuge 3SR Plus	Thermo Fisher Scientific Inc., Rockford, USA
Incubator Shaker	New Brunswick Scientific, Enfield, USA
Inkubator BBD 6220	Heraeus Holding, Hanau, Deutschland
Inkubator Shaker	New Brunswick Scientific, Enfield, USA
Kühlschrank profiline (-20°C)	Liebherr-International AG, Bulle, Schweiz
LightCycler 480 System	Roche, Basel, Schweiz
LSRII	BD Biosciences, Heidelberg, Deutschland
LTQ Orbitap XL	Thermo Fisher Scientific, Waltham, USA
MACS® MultiStand	Miltenyi Biotec GmbH, Bergisch Gladbach, Deutschland
MACSmix Tube Rotator	Miltenyi Biotec GmbH, Bergisch Gladbach, Deutschland
Megafuge 1.0R	DJB Labcare Ltd, Buckinghamshire, England
MidiMACS™ Separator	Miltenyi Biotec GmbH, Bergisch Gladbach, Deutschland
Mini Gel Casting Set	Cosmo Bio Co., LTD, Tokyo, Japan
Mini Gel Migration Through	Cosmo Bio Co., LTD, Tokyo, Japan
MiniMACS™ Separator	Miltenyi Biotec GmbH, Bergisch Gladbach, Deutschland
Minishaker MS 2	IKA – Werke GmbH & Co. KG, Staufen, Deutschland
MoFlow™	Dako Deutschland GmbH, Hamburg, Deutschland
Mr. Frosty™ Freezing Container	Thermo Fisher Scientific Inc. Rockford, USA
NanoDrop ND-1000	PEQLAB Biotechnologie, Erlangen, Deutschland
neoLab-Rotator mit Vortexer RM-2M	neoLab Migge Laborbedarf-Vertriebs GmbH, Heidelberg, Deutschland
Neubauer Zählkammer	Karl Hecht GmbH & Co KG, Sondheim/Röhn, Deutschland
Nucleofector	Lonza Group AG, Basel, Schweiz
Nunc-Immuno Wash 8	Nunc GmbH & Co. KG , Langenselbold, Deutschland
Orthochromatsch sensibilisierter Folienfilm VA 990 G-T, 13x18cm	Valmex®Photographische Produkte GmbH, Augsburg, Deutschland
Pipetboy	INTEGRA Biosciences GmbH, Fernwald, Deutschland
Pipetten	Eppendorf AG, Hamburg, Deutschland

Gerät	Hersteller
PowerPac Universal Power Supply	Bio-Rad Laboratories Inc., Hercules, CA, USA
Präzisionswaage 440-35N	Denver Instrument GmbH, Göttingen, Deutschland
Röntgenfilm-Entwicklungsmaschine OPTIMAX®	PROTEC GmbH & Co. KG, Oberstenfeld, Deutschland
Sterilbank HERAsafe	Heraeus Holding, Hanau, Deutschland
Sterilbench	BDK, Sonnenbühl-Genkingen, Deutschland
SUNRISE Absorbance Reader	Tecan Deutschland GmbH, Crailsheim, Deutschland
Syringe Model 701 und Model 750	Hamilton Company, Reno, Nevada, USA
Taschengerät pH 315i	WTW GmbH, Weilheim, Deutschland
Taumel-Wipptisch WT12	Biomtra GmbH, Göttingen, Deutschland
Thermomixer comfort	Eppendorf AG, Hamburg, Deutschland
Tprofessional Thermocycler	Biometra GmbH, Göttingen, Deutschland
Ultratiefkühlschrank (-80°C)	BUCHNER Labortechnik. Pfaffenhofen, Deutschland
Ultimate 3000	Dionex, Sunnyvale, USA
UV-Transilluminator IP-CF01.SD	Vilber Lourmat Deutschland GmbH, Eberhardzell, Deutschland
Vortexer	Bender & Hobe, Schweiz
Wasserbad	Memmert GmbH + Co.KG, Schwabach, Deutschland
XCell SureLock™ Mini-Cell	Invitrogen Cooperation, Kralruhe, Deutschland
Zentrifuge 5417R	Eppendorf AG, Hamburg, Deutschland
Zentrifuge 5810R	Eppendorf AG, Hamburg, Deutschland
Zentrifuge J2-HS	Beckman Coulter, Brea, USA

Tabelle 2. 9: Kits

Kit	Hersteller
Wizard® Genomic DNA Purification Kit	Promega Corporation, Madison, USA
Pierce BCA Protein Assay Kit	Thermo Fisher Scientific Inc., Rockford, USA
C18 SpinTips Sample Prep Kit	Protea Bioscience Inc., Morgantown, USA
MACS® Cell Separation Columns	Miltenyi Biotec GmbH, Bergisch Gladbach, Deutschland
AffinityScript Multiple Temperature cDNA Synthesis Kit	Agilent Technologies, Santa Clara, USA
RNeasy Mini Kit	Quiagen GmbH, Hilden, Deutschland

2.6 Software und Internet-Ressourcen

Tabelle 2. 10: Software und Datenbanken

Software/Datenbank	Verwendung	Firma
peaks	MS-Datenanalyse	Bioinformatics Solution Inc.
Microsoft Office	Auswertung, Präsentation	Microsoft Corporation, Redmond, USA
GraphPad Prism version 5.01.	Grafische qPCR Auswertung	-
syfpeithi	Online- Datenbank für Ankerpositionen	-
Catalogue Of Somatic Mutations In Cancer (COSMIC)	Datenbank für Software	-
Human Short Peptide Variation Database (HSPV)	Datenbank für Software	-
UniProt	Datenbank für Software	-
Human part of the NCBI	Datenbank für Software	-
Pep-Miner	MS-Datenanalyse	IBM Haifa Research Lab
MASCOT	MS-Datenanalyse	Matrix Science
Sequencher 4.5	Primer-Generierung	Gene Codes Corporation, Ann Arbor, USA

2.7 Zellbiologische Methoden

2.7.1 Patientencharakteristika

Tabelle 2. 11: Patientencharakteristika

	Alter	Geschlecht	Diagnose	Mutationen	Therapie vor Blutentnahme	Stadium/ Klassifikation	Leukozyten (x 10 ⁹ G/L)		HLA-Typisierung
							Hämoglobin (g/dL)	Thrombozyten (x 10 ⁹ G/L)	
							Bei Blutentnahme		
MPN 1	74	M	atypical CML	JAK2, TET2, ASXL1, BCR/ABL- negative	Hydroxyurea	Blastenkrise	55 8.7 49		<i>A*26:01, A*68:01 B*07:02, B*58:01</i>
MPN 2	42	M	CML	BCR/ABL, EVI, ETV	None	Blastenkrise	135 14 242		<i>A*03:01, A*25:01 B*07:02, B*15:01</i>
MPN 3	54	F	CML	BCR/ABL	None	Chronische Phase	242 8.7 274		<i>A*01:01, A*24:02 B*08:01, B*18:01</i>
MPN 4	78	M	CML	BCR/ABL (T315I)	Cytarabin	Blastenkrise	140 8.6 51		<i>A*01:01, A*:-:- B*08:01, B*:-:-</i>

	Alter	Geschlecht	Diagnose	Mutationen	Therapie vor Blutentnahme	Stadium/ Klassifikation	Leukozyten (x 10 ⁹ G/L) Hämoglobin (g/dL) Thrombozyten (x 10 ⁹ G/L)	HLA-Typisierung
MPN 5	68	M	CML	BCR/ABL	Imatinib, Nilotinib, Cytarabin, Etoposid	Blastenkrise	Bei Blutentnahme 327 9.4 367	<i>A*01:01, A*33:01 B*07:02, B*14:02</i>
MPN 6	71	M	Poly- cythaemia vera	JAK2	Hydroxyurea	Akzelerations- phase	71 10.5 376	<i>A*24:02, A*32:01 B*07:02, B*44:02</i>
MPN 7	68	F	CML	BCR/ABL	None	Chronische Phase	124 10.1 110	<i>A*01:01, A*03:01 B*55:01, A*57:03</i>
AML 3	33	M	AML	9q22, CBFB, PTEN, 1q25-	None	M5	207 6.9 42	<i>A*01:01, A*03:01 B*07:04, B*57:01</i>

2.7.2 Isolation von PBMC aus Patientenmaterial

Die Gewinnung des Patientenmaterials erfolgt stets in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki.

Das Vollblut wurde direkt am Krankenbett entnommen. Hierbei wurden nach Aufklärung und Einverständnis des Patienten 40-50 ml Blut mit einer Butterfly-Kanüle (Braun) in eine 50 ml Spritze (Braun) aufgezogen, die zuvor mit Heparin 100.000 IE (Braun) benetzt wurde. Zusätzlich wurden zwei 10 ml Serum-Röhrchen (Sarsted) für eventuelle spätere Untersuchungen abgenommen.

Zur Gewinnung des Plasmas wurde das Vollblut in 50 ml Falcon-Röhrchen gegeben und 10 min bei 1.200 x G, Raumtemperatur und ohne Bremse zentrifugiert. Das so von korpuskulären Blutbestandteilen getrennte Plasma wurde abpipettiert, mit einem Protease-Inhibitor (Roche Complete 25x) versetzt und bei – 80°C weggefroren.

Das übrig gebliebene Blut wurde in einer 1:1-Verdünnung mit RPMI-1640 Medium gemischt und 15 ml Ficoll (Biochrom AG) in 50 ml Falcon-Röhrchen vorgelegt. In einem nächsten Arbeitsschritt wurden die vorbereiteten Ficoll-Röhrchen vorsichtig mit bis zu 35 ml verdünntem Blut überschichtet. Anschließend fand die Dichtegradientenzentrifugation bei 880 x G für 25 min und Raumtemperatur ohne Bremse statt.

Der Stufengradient des Ficolls, welches eine spezifische Dichte von 1,077 g/ml besitzt, ermöglichte eine Auftrennung der Blutkörperchen entsprechend ihrer Dichte. Die sogenannten PBMC (*Peripheral Blood Mononuclear Cells*), bestehend aus Lymphozyten und Monozyten, konnten auf diese Art von den restlichen Blutbestandteilen wie Erythrozyten, Thrombozyten und Granulozyten separiert werden und befanden sich nach Zentrifugation in einer für sie charakteristischen weißlichen Interphase.

Nach Abpipettieren der PBMC-Interphase und Resuspension der Zellen in RPMI-1640 Medium folgten zwei Waschschrte durch Zentrifugation mit 500 x G bei Raumtemperatur für 5 min. Zwischen den Zentrifugationsschritten wurde der Überstand abgekippt und das Zellpellet erneut in RPMI-1640 Medium resuspendiert bevor alle Zellen gepoolt und die Gesamtzellzahl bestimmt werden konnte.

Auf diese Weise konnten pro Patient je nach Anzahl der Leukozyten im peripheren Blut 0,5 – 3 x 10⁹ PBMC für weitere Analysen gewonnen werden.

2.7.3 Bestimmung der Lebendzellzahl

Die Bestimmung der Lebendzellzahl erfolgte unter Zuhilfenahme einer Neubauer Zählkammer. Um vitale von toten Zellen zu unterscheiden wurde das Reagenz Trypanblau für die Färbung verwendet, welches in abgestorbene Zellen eindringt und diese dunkelblau anfärbt. Zur Berechnung der Konzentration der Zellen pro ml wurde folgende Formel herangezogen:

$$\text{Anzahl(Zellen)} = \frac{\text{Anzahl der gezählten Zellen}}{4} \times \text{Verdünnungsfaktor} \times 10^4$$

2.7.4 Einfrieren und Auftauen von Zellen

Nach der Bestimmung der Anzahl vitaler Zellen wurde die einzufrierende Anzahl an Zellen in 1 ml Einfriermedium, bestehend aus 90 % Δ FCS und 10 % DMSO, resuspendiert und anschließend in Cryo-Röhrchen überführt. Diese wurden zunächst für ca. 24 h auf -80°C in ein Einfriergefäß (Thermo Fisher Science Inc.) gefüllt mit Isopropanol gegeben. Somit konnte ein langsamer, kontinuierlicher und zellschonender Einfrierprozess gewährleistet werden. Anschließend wurden die Röhrchen in flüssigem Stickstoff eingelagert. Zum Auftauen von Proben aus flüssigem Stickstoff wurden die gefrorenen Zellpellets möglichst schnell in 10 ml Zellmedium (z.B. RPMI-1640 Medium, *Roswell Park Memorial Institute*) resuspendiert und standen nach einem weiteren Waschschrift mit Zentrifugation bei 500 x G und Raumtemperatur zum weiteren Einsatz zur Verfügung.

Die für die Immunopräzipitation verwendeten Zellpellets wurden durch Zentrifugation der 50 ml-Röhrchen für 5 min bei Raumtemperatur und 1000 x G vorbereitet, danach in flüssigem Stickstoff schockgefrostet und letztlich bei -80°C (BUCHNER) aufbewahrt.

2.8 Proteinbiochemische Methoden

2.8.1 Bestimmung der Proteinkonzentration

Zur Bestimmung der Proteinkonzentration der in der Immunopräzipitation verwendeten Lysate (siehe 2.8.2.2 Herstellung des Zelllysats) wurde das *Pierce BCA Protein Assay Kit* (Thermo Fisher Scientific Inc.) verwendet. Hierbei reagieren Cu^{2+} -Ionen mit Protein quantitativ zu Cu^{+} -Ionen, welche in Anwesenheit von BCA (*bicinchonic acid*) einen Farbumschlag in Richtung violett ergeben. Als Referenzreagenz diente bei der Versuchsanordnung BSA (*bovine serum albumin*) in unterschiedlichen Verdünnungen mit bekannter Proteinkonzentration. Es wurden

jeweils Duplikate der zu analysierenden Proben in einer 96-well-Platte angefertigt. Das Kit wurde entsprechend der Angaben des Herstellers verwendet (*Sample to Working Reagent Ratio* = 1:8). Hierfür wurden jeweils 25µl des Lysates pro well verwendet. Die Messung des Farbumschlages erfolgte spektrometrisch (Tecan Deutschland GmbH), gefolgt von einer graphischen Auswertung mit Hilfe einer polynomischen Funktion in *Microsoft excel*.

2.8.2 Aufreinigung der MHC Klasse-I-Peptide durch Immunopräzipitation

Zur Isolation der MHC-Klasse I-Moleküle mit den im Komplex gebundenen Peptiden wurde die Methode der Affinitätschromatographie gewählt. Bei dem hierbei verwendeten Antikörper (Ak) handelt es sich um einen anti-human IgG₂-Subtypen (Barnstable et al., 1978), der eine monomorphe Struktur der MHC-I-Moleküle A, B und C selektiv bindet.

Des Weiteren wurde zur Reduzierung von unspezifischen Bindungen des W6/32-Ak zuvor ein Isotyp-Ak (MMTC) eingesetzt, der nicht selektiv mögliche falsche Antikörperbindungsstellen absättigen sollte.

Beide Antikörper (Tabelle 2. 1) wurden freundlicherweise in ausreichender Menge von Frau Dr. Elisabeth Kremmer (Helmholtz Zentrum München, Institut für Monoklonale Antikörper) zur Verfügung gestellt.

2.8.2.1 Vorbereitung der Zentrifugationssäulen und der CNBr-Sepharose

Um mögliche Polymer-Verunreinigungen in der massenspektrometrischen Analyse zu vermeiden, wurden alle polyethylenhaltigen Gegenstände (50 ml Röhren; 2,0 ml Eppendorf-Tubes; Pierce Centrifuge Column; Ultrafiltrationsröhren), die in späteren Arbeitsschritten mit Säure in Kontakt kamen, entsprechend vorbehandelt.

Hierfür wurden die Röhren und Eppendorf-Tubes jeweils zweimal mit 10% Essigsäure und anschließend mit 0,2 M Glycin gewaschen. Entsprechend wurde bei den Zentrifugationssäulen und den Ultrafiltrationseinheiten vorgegangen. Diese wurden zusätzlich nach jedem Waschschrift bei 60 x G für 1 Minute (Zentrifugationssäule) bzw. 4000 x G für 25 Minuten (Ultrafiltrationseinheit) zentrifugiert.

Die für die Affinitätschromatographie erforderliche stationäre Phase wurde durch die Verwendung einer CNBr-Sepharose 4B (Sigma Aldrich) bereitgestellt. Zunächst wurden 60 mg Sepharose pro 1,5 mg Antikörper durch Inkubation mit 1 mM HCl in den vorbereiteten Zentrifugationsröhren aktiviert. Die Aktivierung erfolgte mit Hilfe eines Rotators (neoLab) bei 16 RPM für 30 min. Im Anschluss an die Aktivierung wurde die Sepharose in den Zentrifugationsröhren mit Kopplungspuffer² (Tabelle 2. 7) gewaschen, um im nächsten Schritt die freien Bindungsstellen der Sepharose mit entsprechendem Antikörper (unter Ausbildung kovalenter Bindungen) zu besetzen.

Hierzu wurden pro 1×10^9 Zellen 1,5 mg Antikörper verwendet, diese in Kopplungspuffer gelöst und zur Sepharose gegeben. Die Kopplung des jeweiligen Antikörpers (W6/32 oder MMTC) erfolgte auf dem Rotator bei 4°C und 12 RPM über Nacht.

Zur Bestimmung der Kopplungseffizienz wurden zum Zeitpunkt des Beginns (t_0) und am Ende ($t_{\text{über Nacht}}$) der Kopplung 200 μ l der Sepharose-Antikörper-Suspension entnommen, bei Maximalgeschwindigkeit abzentrifugiert und aus dem Überstand die Konzentration des jeweiligen Ak photometrisch (NanoDrop ND-1000, PEQLAB) bestimmt. Die Kopplungseffizienz errechnete sich mit folgender Formel aus beiden Konzentrationsbestimmungen t_0 und $t_{\text{über Nacht}}$ und sollte > 95% betragen:

$$\text{Kopplungseffizienz [\%]} = \frac{t(0) - t(\text{über Nacht})}{t(0)} \cdot 100$$

Die noch nicht besetzten Bindungsstellen der Sepharose wurden in einem nächsten Schritt durch Inkubation mit 0,2 M Glycin für 60 min auf dem Rotator bei 14 RPM blockiert. Zur Äquilibrierung wurde abschließend das Gelbett zweimal mit PBS (*phosphate buffered saline*)

² 0,5 M NaCl; 0,1 M NaHCO₃; pH 8,3

gewaschen und stand somit zur weiteren Verwendung für die Immunopräzipitation zur Verfügung (2.8.2.3 Immunopräzipitation).

2.8.2.2 Herstellung des Zelllysats

Alle Schritte zur Herstellung des Zelllysats wurden bei 4°C durchgeführt.

Als erster Arbeitsschritt wurden 5 ml des doppelkonzentrierten Lysepuffers (Tabelle 2. 7) zum gefrorenen Zellpellet gegeben und dieses mit Hilfe eines Pipetboys (INTEGRA) sorgfältig resuspendiert, bis keine Zellklumpen mehr vorhanden waren. Im Anschluss daran wurden 5 ml des einfachkonzentrierten Lysepuffers zur Zellsuspension hinzugefügt und 60 min auf Eis belassen. Während dieser Zeit wurde die Suspension alle 10 min mit einem Vortexer (Bender & Hobe) durchmischt.

Zur Vervollständigung des Zellaufschlusses wurde das Zelllysate im Folgenden sonifiziert (Branson Sonifier, Branson Ultrasonic Corp.). Die Ultraschallanwendung erfolgte an dem auf Eis gehaltenen Lysat dreimalig für 20 sec mit ebenfalls 20-sekündigen Pausen dazwischen.

Tabelle 2. 12: Einstellungen am Branson Sonifier S-250 A

Einstellungen am Sonifiziergerät	
Timer	2 min
Duty Cycle	50 %
Output Control	5

Nach dem Hinzugeben weiterer 5 ml des einfach konzentrierten Lysepuffers wurde das Lysat erneut gründlich durchmischt und auf 2 ml Eppendorf-Tubes aufgeteilt (8 Stück) und 60 min lang bei Maximalgeschwindigkeit 20 000 x G und 4°C zentrifugiert. Auf diese Weise wurde das Lysat von festen Zellbestandteilen getrennt, indem der Zelldetritus sedimentierte.

Der Überstand wurde anschließend mit einer 10 ml Spritze aufgezogen und zur Entfernung der letzten kolloidalen Zellbestandteile durch einen 0,22 µm Spritzenfilter in ein frisches 50 ml Zentrifugationsröhrchen gedrückt. Zur Bestimmung der Proteinkonzentration wurden aus dem filtrierte Lysat 50 µl und für den Western-Blot 75 µl entnommen und aufbewahrt.

2.8.2.3 Immunopräzipitation

Bevor mit der eigentlichen MHC I-Immunopräzipitation begonnen wurde, musste ein weiterer Arbeitsschritt zur Vermeidung von unspezifischen Bindungen an den W6/32 Antikörper durchgeführt werden. Dieser sogenannte Pre-clear diente zur Präzipitation von Proteinen, die unspezifisch an den nicht selektiven Antikörper MMTC binden (Isotyp). Dabei wurde das Lysat 4 h lang bei 4°C und 14 RPM auf dem Rotator mit der Isotyp-Sepharose inkubiert.

Danach wurde das Gemisch 1 min bei 60 x G abzentrifugiert, aus dem Überstand erneut ein 75 µl Aliquot für den Immunblot entnommen, bevor die eigentliche Immunopräzipitation begann. Diese erfolgte in den verschlossenen Zentrifugationsröhrchen (Pierce Centrifuge Column, Thermo Fisher Scientific), die die CNBr-Sepharose mit dem kovalent gebundenen W6/32-Antikörper enthielt, durch Inkubation des Lysats im Rotator bei 13 RPM über Nacht bei 4°C. Am nächsten Morgen wurde ein weiteres Aliquot für Western-Blotting entnommen und die Immunopräzipitation war somit abgeschlossen. Das Lysat wurde gesammelt und für spätere Analysen bei -80°C eingelagert. Anschließend erfolgten 10 Waschschrte, wobei das Gelbett zunächst mit zwei Säulenvolumina (SV) PBS und CHAPS (0,9%), anschließend mit vier SV PBS und letztlich mit vier SV aqua destillata (Braun) gewaschen wurde.

2.8.2.4 Elution und Ultrafiltration zur Peptid-Isolation

Bei nachfolgenden Arbeitsschritten, die ein Pipettieren erforderlich machten, wurden zur Vermeidung von Polymer-Verunreinigungen durch Säurekontakt mit Polyethylen stets Hamilton-Spritzen und ausschließlich vorbereitete Kunststoffmaterialien verwendet (2.8.2.1 Vorbereitung der Zentrifugationssäulen und der CNBr-Sepharose).

Zur Auftrennung des Antikörper-MHC-Peptid-Komplexes wurde eine sog. Elution durch Säurebehandlung durchgeführt. Eluiert wurde mit 10%-iger Essigsäure. Dafür wurden pro Elution 500 µl auf das Gelbett gegeben und anschließend auf einem Schüttler (Rotator, 10°, 34 RPM) für 10 min inkubiert. Das Eluat konnte durch Zentrifugation der Säulen (800 x G für 1 min) gewonnen werden und wurde in einer Ultrafiltrationseinheit (Amicon, Merk) gesammelt. Dieser Schritt wurde fünfmal wiederholt, wobei nach jeder Elution 6 µl des Eluats für eine qualitative Analyse mittels Western-Blot abgenommen und bei -80°C aufbewahrt wurden (siehe 2.8.3 Western-Blot).

Das gesammelte Eluat wurde daraufhin für 10 min in ein 70°C warmes Wasserbad (Memmert) gestellt, um durch eine weitere thermische Dissoziation die Trennung der Peptide von MHC-I-Molekül vor der Ultrafiltration zu verbessern. Nach Abkühlen des Eluats fand die Ultrafiltration mittels Größenausschluss statt. Hierfür wurde die Ultrafiltrationseinheit mit einem 10 kDa-Filter (Amicon, Merk) bei 4°C und 4000 x G für 25 min zentrifugiert, bis das gesamte Volumen der Filtrationseinheit den Filter passierte. Somit wurde die Trennung der Peptide von MHC Klasse-I- α -Ketten, β_2 -Mikroglobulinen, IgG-Antikörpern und anderen verunreinigenden Makromolekülen gewährleistet.

2.8.2.5 Aufkonzentrierung / Entsalzung (Modifizierung) der Peptid-Lösung

Das auf diese Weise gewonnene Ultrafiltrat wurde mit dem *C18 SpinTips Sample Prep Kit* (Protea Bioscience Inc.) entsalzen und die Peptide konnten aufkonzentriert werden. Das Kit wurde entsprechend der Angaben des Herstellers verwendet. Dies beinhaltete eine erstmalige Equilibrierung des SpinTip-Säulenmaterials, welches nach Einsetzen des SpinTips in ein 2,0 ml Eppendorf Tube durch jeweils zweimalige Zentrifugation mit 50 µl *Equilibration Solution* und im Anschluss mit 50 µl *Reconstitution and Rinse Solution* bewerkstelligt wurde. Auch hier wurde die Hamilton-Spritze (Hamilton) zum Auftragen auf die Säulen verwendet, bevor diese jeweils bei Raumtemperatur und 4000 x G für 3 min zentrifugiert wurden. In den folgenden Schritten konnte das Ultrafiltrat bis zu einem maximalen Volumen von 200 µl durch Zentrifugieren (Vgl. vorherige Angaben) auf das Säulenmaterial geladen werden. Nach erneuter gleichartiger, dreimaliger Behandlung mit 50 µl *Rinse and Reconstitution Solution*, konnten die geladenen Peptide in ein neues Eppendorf Tube (2,0 ml) mit 2 x 50 µl eluiert werden (*Elution Solution*). In diesem Zustand wurde die Peptid-Lösung eiskühlt zu unserem Kooperationspartner Dr. Hakan Sarioglu am Helmholtz Zentrum München geschickt. Dort wurden die Proben massenspektrometrisch analysiert.

2.8.3 Western-Blot

Mit dem Verfahren des Western-Blotting, welches Proteine mit Hilfe eines markierten Antikörpers detektiert, wurde der Erfolg der Immunopräzipitation überprüft. Bei diesem qualitativen Verfahren, auch Immunblotting genannt, konnte unter Verwendung eines primären anti-MHC-I-spezifischen Kaninchen-Antikörpers sowie eines sekundären anti-Kaninchen-Antikörpers mit gekoppelter Peroxidase das Vorhandensein bzw. die grobe Menge an MHC-I-Molekülen bestimmt werden.

2.8.3.1 SDS-Polyacrylamid-Gelelektrophorese (SDS-PAGE)

Die Auftrennung der vorhandenen Proteine, welche während Immunopräzipitation und Elution als Aliquots entnommen wurden, erfolgte durch SDS-PAGE.

Hierbei handelt es sich um eine Methode, um Proteine in einem elektrischen Feld, entsprechend ihres Molekulargewichts, aufzutrennen. SDS (Natriumdodecylsulfat), ein anionisches Tensid, überdeckt dabei die Eigenladung der Proteine (gesamtes Protein mit negativer Ladung), was letztlich in Kombination mit einem Denaturierungsschritt (Erhitzen auf 70°C) zu einer

Linearisierung der Proteine im Gelbett führt und sie so gemäß ihrer Kettenlänge, welche proportional zur Molekülmasse ist, aufgetrennt werden können (Laemmli, 1970).

Zuerst wurde ein Trenngel (mit einem Polyacrylamid-Anteil von 10 %) gegossen (siehe Tabelle 2. 13) und mit Isopropanol überschichtet. Nach stattgefundenener Polymerisation, konnte die Isopropanol-Phase abgetragen werden und auf gleiche Weise das 4%ige Sammelgel (4 % Polyacrylamid) (siehe Tabelle 2. 13) hergestellt werden. Zusätzlich wurde hier ein Kamm für entsprechende Ladetaschen eingefügt. Anschließend wurden die Proben mit *4X NuPage® LDS Buffer* (Invitrogen) versetzt und vor dem Laden des Gels 10 min bei 70°C im *Thermomixer comfort* (Eppendorf AG) erhitzt (=Denaturierungs-Schritt).

Nach dem Laden der Geltaschen mit 15µl einer jeden Probe wurde die Elektrophorese in der entsprechenden Vorrichtung, *XCell SureLock™ Mini-Cell* (Invitrogen) in 500ml *NuPage®MOPS SDS Running Buffer* (Invitrogen), bei einer konstanten Spannung von 200 V (*PowerPac Universal Power Supply*, Bio-Rad Laboratories Inc.) für ca. 45 min durchgeführt. Zur späteren Größenordnung der aufgetrennten Proteine wurde pro Gel 8µl eines Referenz-Proteinmarkers mitlaufen gelassen.

Tabelle 2. 13: Reagenzien zu Herstellung des SDS-Gels

Substanz	Trenngel 10%	Sammelgel 4%
H ₂ O _{dd}	4,1 ml	3,0 ml
1,5 M TRIS/HCl, pH 8,6	2,5 ml	0 ml
0,5 M TRIS/HCl, pH 6,6	0 ml	1,2 ml
30% Acrylamid- Bisacrylamid	3,3 ml	0,7 ml
10% SDS	100 µl	50 µl
10% APS (kurz vorher)	100 µl	50 µl
TMED (kurz vorher)	10 µl	5 µl

2.8.3.2 Blotting und Proteindetektion

Unter Zuhilfenahme des *XCELL II™ Blot Module* (Invitrogen) wurde ein sogenanntes „Sandwich“ aus dem Gel, einer Nitrozellulose-Membran, Whatman-Filterpapieren und Blotting-Schwämmen angefertigt. Die Nitrozellulose-Membran wurde vor Einsatz in das Blotting-Modul für 5 sec mit Methanol, 2 min mit entionisiertem Wasser und 5 min mit *NuPage®Transfer Buffer* (Invitrogen) vorbehandelt. Auch wurden die zum Einsatz gekommenen Schwämme und Whatman-Papiere zuvor in *NuPage®Transfer Buffer* (Invitrogen) getränkt.

Eine Auftrennung der Proteine fand durch Anlegen einer 30V-Spannung an das *XCELL IITM Blot Module* (Invitrogen) für 1,5 Stunden statt. Auf diese Weise wurden die Proteine durch Blotten in *NuPage®Transfer Buffer* (Invitrogen) auf die Nitrozellulose-Membran transferiert. Anschließend wurde die Membran in 5% Milchpulver (gelöst in *Tris-Buffered Saline* und *Tween 20*; TBST) eine Stunde lang bei Raumtemperatur (RT) inkubiert, um unspezifische Bindungsstellen zu blockieren. Nach fünfmaligen Waschschrinen mit TBST wurde die Nitrozellulose-Membran mit einem anti-MHC-I-spezifischen Kaninchen-Antikörper (Epitomics) inkubiert, welcher 1:5000 in TBST + 1% Milchpulver verdünnt wurde. Nach einer ersten Inkubationsphase über Nacht auf einem Schüttler (Taum-Wipptisch WT12, Biometra) bei 4°C wurde die Membran sechs Mal mit TBST gewaschen und so nicht gebundene anti-MHC-I-Antikörper entfernt. Die zweite einstündige Inkubationsphase erfolgte bei RT mit einem anti-Rabbit-Peroxidase (POX)-gekoppelten Ak (Jackson Immuno-Research Inc.), der erneut in 1% Milchpulver und TBST gelöst in einer Endkonzentration von 1:4000 vorlag. Nach weiteren sechs Waschschrinen mit TBST wurde die Membran mit dem Chemilumineszenzsubstrat *Western Lightning Plus Enhanced Chemiluminescence Substrate* (Amersham Bioscience) nach Herstellerangaben für 1 Minute inkubiert und anschließend nach unterschiedlich langen Belichtungszeiten entwickelt (Folienfilm: VA 990 G-T, Valmex®Photographische Produkte GmbH; Röntgenfilm-Entwicklungsmaschine, PROTEC GmbH & Co. KG). TBST wurde, wie in Tabelle 2. 14 angegeben, hergestellt.

Tabelle 2. 14: Herstellung von Tris-Buffered Saline und Tween 20 (TBST)

Substanz	(pH 7,6 mit HCl titriert)
TRIS	50mM
NaCl	150mM
Tween 20	0.05%

2.9 Molekularbiologische Methoden

2.9.1 Isolation genomischer DNA zur HLA-Typisierung

Für die Isolation der genomischen DNA wurden jeweils $5-10 \times 10^6$ Zellen aufgetaut, in RPMI-1640 Medium resuspendiert, anschließend bei Raumtemperatur und $500 \times G$ für 5 min zentrifugiert (Eppendorf), der Überstand verworfen und in der im *Wizard® Genomic DNA Purification Kit* (Promega Corporation) mitgelieferten *Cell Lysis Solution* aufgenommen. Alle weiteren Arbeitsschritte entsprechen dem Protokoll des Herstellers.

Die HLA-Typisierung (HLA-A, B *high resolution typing*) wurde von *imgm Laboratories* (Martinsried) durchgeführt. Die erforderliche Gesamtmenge der genomischen DNA von $3\mu\text{g}$ in einer Endkonzentration von $20 \frac{\text{ng}}{\mu\text{l}}$ wurde durch spektrometrische Messung am *NanoDrop ND-1000* (PEQLAB Biotechnologie) und entsprechender Verdünnung mit DEPC-H₂O (Invitrogen Corporation) erlangt.

2.9.2 RNA-Isolation mittels des RNeasy Kit

Die RNA-Aufreinigung erfolgte mit Hilfe des *RNeasy Mini Kits* (Quiagen GmbH) nach Angaben des Herstellers. Es wurden hierfür jeweils $5 - 10 \times 10^6$ Zellen eingesetzt. Zur Elution wurde zweimalig $30 \mu\text{l}$ RNase-freies H₂O verwendet. Die so gewonnene RNA wurde direkt weiterverwendet bzw. bei -80°C eingelagert.

2.9.3 Reverse Transkription (cDNA-Synthese)

Bei der reversen Transkription handelt es sich um eine Methode zur Herstellung von cDNA (*complementary DNA*) aus RNA. Mit Hilfe einer RNA-abhängigen DNA-Polymerase, der sogenannten reversen Transkriptase, wurde aus der zuvor isolierten RNA (2.8.2) der zu untersuchenden Probe cDNA synthetisiert, die im Weiteren für die RNA-Expressionsanalyse eingesetzt wurde. Hierfür wurde das *AffinityScript Multiple Temperature cDNA Synthesis Kit* (Agilent Technologies) verwendet. Alle Pipettierarbeiten erfolgten stets auf Eis. Nach photometrischer Bestimmung (NanoDrop ND-1000, PEQLAB Biotechnologie) der RNA-Konzentration wurden pro Reaktionsansatz $1 \mu\text{g}$ RNA wie folgt eingesetzt:

Tabelle 2. 15: Reverse Transkription - Schritt 1

Menge	Reagenz
1 µg	RNA
1µl	oligo (dt) Promega (500 ng/µl)
ad 14,5 µl	DEPC-H ₂ O

Im ersten Schritt der reversen Transkription wurde der Reaktionsansatz 5 min bei 65°C und anschließend 10 min bei 20°C im *Tprofessional Thermocycler* (Biometra GmbH) inkubiert. Nach Zugabe weiterer Reagenzien (Tabelle 2.16) erfolgte die eigentliche cDNA-Synthese durch erneute Inkubation für 1 h bei 47,5°C und darauffolgend 15 min bei 70°C im gleichen Gerät.

Tabelle 2. 16: reverse Transkription - Schritt 2

Menge	Reagenz
2 µl	Affinity Script Buffer (10x)
2 µl	dNTP Mix (10mM)
0,5 µl	RNaseOUT (40 U/ml)
1 µl	Affinity Script (reverse Transkriptase)

2.9.4 Semi-quantitative real time PCR (semi-qPCR)

Die Methode der semi-quantitativen real time PCR (semi-qPCR, sqPCR), beruht auf dem grundlegenden Prinzip der qualitativen Polymerasekettenreaktion (*polymerase chain reaction*, PCR). Das Ziel einer PCR ist die spezifische Amplifizierung einer Ziel-DNA. Hierfür wurde zunächst die DNA durch Erhitzen in ihre Einzelstränge aufgetrennt (Denaturierung). Mit hinzugegebenen Oligonukleotiden, den sogenannten Primern (Tabelle 2. 3), einer thermostabilen Taq-DNA-Polymerase, der zur Synthese benötigten Nukleotide und dem Doppelstrang-interkalierenden Farbstoff SYBRGreen konnten entsprechende cDNA-Fragmente hergestellt und quantifiziert werden. Die semi-qPCR wurde am *LightCycler 480* (Roche) unter Zuhilfenahme des *KAPA SYBR FAST LightCycler 480 Mix* (PeqLab) durchgeführt. Als Ausgangspunkt eines Amplifikations-Zyklus dienten Primer, deren Basensequenz komplementär zu der spezifischen Ziel-DNA ausgewählt wurde. Bei einer für die jeweiligen Primer-Sequenzen optimierten Temperatur (ca. 65°C) fand die Bindung der Primer an die Einzelstränge statt (*annealing*). Im Folgenden wurden in der Elongationsphase die zu untersuchenden Genabschnitte mit Hilfe einer thermostabilen Taq-DNA-Polymerase (im

SYBR FAST Mix enthalten) vom Primer-Startpunkt ausgehend synthetisiert. Durch Wiederholung dieses Zyklus (Denaturierung, Annealing und Elongation) ließ sich schnell eine relativ große Menge der entsprechenden Ziel-DNA gewinnen. Das Prinzip besteht darin, dass eine logarithmische Fluoreszenzzunahme in Abhängigkeit der Anzahl der Syntheszyklen während der Dauer der gesamten Amplifikation in Echtzeit detektiert und als Kurve dargestellt wird. Die *cycle-threshold*-Werte der unterschiedlichen Proben (auch Ct-Werte genannt), welche besagen, wann die detektierte Fluoreszenzintensität erstmalig exponentiell den Hintergrundwert signifikant übersteigt, wurden hierbei verglichen. Die *Housekeeping-Gene* Glycerinaldehyd-3-phosphat-Dehydrogenase (GAPDH), Hydroxymethylbilan-Synthase (HMBS) und Hypoxanthin-Phosphoribosyl-Transferase 1 (HPRT1) wurden als Referenz herangezogen, um einen semi-quantitativen Mengenvergleich durchführen zu können. Unter Haushaltsgenen oder auch *Housekeeping-Genen* versteht man nicht regulierte Gene, welche unabhängig von extrinsischen und intrinsischen Faktoren, Zelltyp und Entwicklungsstadium exprimiert werden. In der Regel handelt es sich dabei um Gene, die Strukturproteine oder Enzyme des Grundstoffwechsels einer Zelle kodieren.

Eine Normalisierung der Ct-Werte der zu untersuchenden Proben erfolgte gegen das geometrische Mittel der Ct-Werte der drei gewählten *Housekeeping-Gene*.

Ermittelt wurde die relative Expression des „genes of interest“ unter Verwendung der delta-delta-Ct-Methode (Pfaffl, 2001).

$$n\text{-fache relative Expression} = 2^{-\Delta\Delta Ct}$$

Als Ausgangsstoff in der hier vorliegenden Arbeit diente die aus RNA umgeschriebene cDNA von Leukozyten erkrankter und gesunder Probanden, sowie einer Auswahl an 20 verschiedenen humanen Gewebeproben (*Human Total RNA Master Panel II*, Clontech Laboratories Inc.). Die Primer wurden mit Hilfe der Computersoftware *Sequencher 4.5* (Gene Codes Corporation) entsprechend des zu untersuchenden Gens, Exon-überlappend ausgewählt und von *Sigma Aldrich* (Taufkirchen) bestellt.

Für alle in dieser Arbeit getesteten Gene wurde pro well folgender Reaktionsansatz gewählt:

Tabelle 2. 17: semi-qPCR - Reaktionsansatz pro well

Menge	Reagenz
10 µl	SYBR FAST Mix
7,48 µl	DEPC H ₂ O
0,26 µl	Forward Primer
0,26 µl	Reverse Primer
2 µl	cDNA

Es wurde ein Primer-Mix mit *forward*-, *reverse*- Primer und DEPC-H₂O hergestellt, sodass eine Primer-Endkonzentration von 15pmol/μl für alle weiteren Versuche zur Verfügung stand.

Alle Pipettierarbeiten wurden unter der *Sterilbank HERAsafe* (Heraeus) durchgeführt um mögliche Verunreinigung so gut als möglich zu vermeiden. Die *LightCycler® 480 Multiwell Plates 96* (Roche) fanden bei allen Versuchen dieser Arbeit Anwendung. Vor jeder sqPCR-Analyse wurden die 96-well Platten mit einer mitgelieferten Folie versiegelt und 1 min bei 1000 x G und RT zentrifugiert (Heraeus® Multifuge 3SR Plus, Thermo Fisher Science).

Die sqPCR wurde nach folgendem Protokoll durchgeführt:

Tabelle 2. 18: semi-qPCR - Einstellungen am LightCycler 480

I.	Denaturierung	95 °C	3 min
II.	Amplifikation (40 Zyklen)		
	1. Denaturierung	95 °C	3 s
	2. Annealing	65 °C	1 min
	3. Synthese	72 °C	1 s
III.	Schmelzung der Produkte	95 °C	5 s
		65 °C	10 s
		97 °C	1 s
IV.	Kühlung	45 °C	10 s
		RT	

Eine anschließende Schmelzkurvenanalyse, welche durch kontinuierliche Temperaturerhöhung eine Aufschmelzung der DNA-Produkte bedingte, ermöglichte eine Differenzierung von unspezifischen Primer-Dimeren und spezifischem Produkt.

2.9.5 Agarose-Gelelektrophorese der PCR Produkte

Nach jeder sqPCR wurden die Produkte zur Qualitätsprüfung und zum Ausschluss von weiteren unspezifisch entstandenen Produkten (z.B. Primer-Dimere) einer Agarose-Gelelektrophorese unterzogen. Für ein 1,5% Agarosegel wurden 2,25g Agarose (Roth GmbH) in 150ml TAE-Puffer (Invitrogen) aufgekocht und nach kurzem Abkühlen mit 8μl Ethidiumbromid (Sigma Aldrich) versetzt und zum Aushärten in eine Gelkammer gegossen. Anschließend konnten die Proben, zuvor mit *DNA Running Buffer (6x)* versetzt, geladen werden. Als Größenmarker dienten 8μl der *100 bp Ladder* (Invitrogen Corp.). Nach Anlegen einer Gleichspannung von 120 V für 20 Minuten erfolgte die Gelelektrophorese in der *Elektrophoresekammer Midi horizontal* (G&P Kunststofftechnik) mit TAE (1x) als Laufpuffer. Durch Ethidiumbromid, welches mit doppelsträngiger DNA interkaliert, konnten die qPCR-Produkte mit Hilfe des *UV-Transilluminators* (Vilber Lourmat Deutschland GmbH) visualisiert und dokumentiert werden.

2.10 Analyse der HLA-I-Peptide

Die Sequenzanalyse der in der Immunopräzipitation eluierten, anschließend entsalzten und aufkonzentrierten Peptide erfolgte mit Hilfe der Massenspektrometrie durch die Kooperationspartner der *Core Facility Proteomics* des Helmholtz Zentrums München um Dr. Hakan Sarioglu.

Bei der Massenspektrometrie werden stets Molekülmassen von Ionen bzw. ihr Masse/Ladungsverhältnis (*m/z-ratio*) in einem sog. Massenspektrum ermittelt (Lambert, 2012, S. 310f.). Hierzu benötigt es drei grundlegende Schritte: Zum einen muss als erstes eine *Ionisierung* des sog. Analyten erfolgen, da nur Ionen als geladene Teilchen in den zum Einsatz kommenden elektrischen oder magnetischen Feldern der Analysatoren aufgetrennt werden können. Als zweiten Schritt bedarf es einer zeitlichen und räumlichen Trennung der Ionen nach ihrem *m/z*-Verhältnis (*Massenanalyse*,) um diese dann letztlich, sortiert nach ihrem *m/z*-Wert, zu erfassen (*Detektion*) (Lambert, 2012, S. 311).

Um der besonderen Fragestellung der Ermittlung von Aminosäuresequenzen von Peptiden sowie ihrer posttranslationalen Modifikationen gerecht zu werden, hat sich die Elektrospray-Tandem-Massenspektrometrie als zentrale Methode etabliert (Wink & Amshoff, 2011, S. 119).

2.10.1 HPLC - Hochleistungsflüssigkeitschromatographie

Bei der Hochleistungsflüssigkeitschromatographie (*high performance liquid chromatography*, HPLC) handelt es sich um ein chromatographisches Auftrennungsverfahren. Eine mobile polare Phase, die entsprechende Substanz enthält (Eluent), wird mit hohen Drücken durch eine Trennsäule gepumpt, die die unpolare stationäre Phase (reverse Phase) darstellt. Auf diese Weise konnte die Komplexität der Peptidlösung (siehe 2.8.2.4) reduziert werden und diese entsprechend ihrer Hydrophobizität aufgetrennt werden. Die daraus resultierenden Fraktionen wurden in das gekoppelte Massenspektrometer eingeleitet. Bei dem verwendeten HPLC-Gerät handelte es sich um das *Ultimate 3000* (Dionex).

2.10.2 Massenspektrometrie (MS)

Bei dem hier verwendeten Tandem-Massenspektrometer *LTQ Orbitrap XL* von Thermo Fisher Scientific handelte es sich um ein Hybridinstrument, welches zwei lineare Quadrupol-

Ionenfallen mit einem Orbitrap-Massenanalysator kombiniert. Der Vorgang der Ionisierung erfolgte dabei nach dem Elektrospray-Prinzip unter atmosphärischem Druck (API = *Atmospheric Pressure Ionization*). Mit Hilfe von Ionenfallen sind mehrstufige, sog. Tandem MS (MS^n) Messungen möglich. Diese erlauben es, bestimmte Ionen in einem ersten Massenanalysator nach ihren entsprechenden m/z -Werten zu selektieren und anschließend spezifisch zu fragmentieren (Wink & Amshoff, 2011, S. 123). Bei den Ionen kann es sich um Molekül-Ionen eines Substanzgemisches, aber auch schon um Fragment-Ionen handeln. Der entscheidende Informationszugewinn, der es schließlich auch erlaubt, die Aminosäuresequenz von Peptiden zu bestimmen, wird durch die Fragmentierung der Ionen bereitgestellt. In Abhängigkeit ihrer Struktur fragmentieren die Ionen im Massenspektrometer in spezifischer Art und Weise und erzeugen ein für das jeweilige Fragment-Ion charakteristisches Spektrum. Durch die Analyse des Fragmentierungsmusters lassen sich also Rückschlüsse auf die Struktur bzw. Sequenz des Peptids ziehen (Lambert, 2012, S. 364).

2.10.2.1 Aufbau und Funktionsweise der LTQ Orbitrap XL

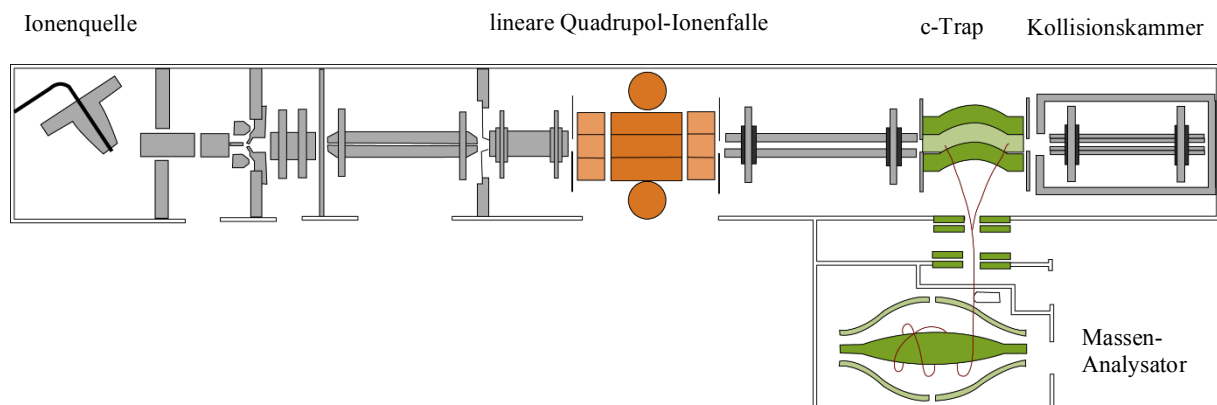


Abbildung 2. 1: Aufbau der LTQ Orbitrap XL

Schematische Darstellung des Aufbaus der LTQ Orbitrap XL (eigene Darstellung unter Zuhilfenahme der Vorlage des Herstellers: <http://www.thermoscientific.com/content/tfs/en/product/ltq-orbitrap-xl-hybrid-ion-trap-orbitrap-mass-spectrometer.html>)

Als Ionenquelle diente, wie oben schon beschrieben, die Elektrospray-Ionisierung (ESI), welche eine Fragmentierung von einfach, zweifach und dreifach positiv geladenen Peptiden ermöglichte.

Bei dieser besonders schonenden Ionisierungsmethode werden die in dem sehr flüchtigen und polaren Lösungsmittel Acetonitril enthaltenen Peptide mit ihren leicht ionisierbaren funktionellen Gruppen unter atmosphärischem Druck bei einer konstanten Flussrate von (1-5 $\mu\text{l} \times \text{min}^{-1}$) durch eine dünne Kapillare (Emitter) der Ionenquelle zugeführt. Zwischen der

Kapillarspitze und der Öffnung in Richtung Massenspektrometer wird eine hohe elektrische Spannung (1-5 kV) angelegt. Als Folge kommt es zu einer Polarisierung und elektrischen Aufladung der Analytlösung unter Ausbildung eines sog. Taylor-Kegels. Die so freigesetzten und elektrisch geladenen Tröpfchen werden entlang der Potentialdifferenz zur Eintrittsöffnung des Spektrometers geführt, wobei sich durch Verdampfung des Lösungsmittels die Größe der Tröpfchen kontinuierlich verringert und entsprechend die Ladungsdichte zunimmt. Dies führt letzten Endes zur vollständigen Desolvatisierung der Ionen, sodass diese frei und häufig mehrgeladen in der Gasphase vorliegen. Diese Methode ermöglicht es, nur eine geringe Anzahl bzw. gar keine Fragment-Ionen zu generieren (Lambert, 2012, S.334) und ist daher speziell zur Auftrennung einer komplexen Substanzmischung besonders geeignet.

Die so erzeugten Ionen gelangen durch eine Transferkapillare nach Passage einer Vakuumpumpe und nach Zuführung eines Inertgases (Helium) in das zur Massenanalyse benötigte Feinvakuum des ersten Massenanalysators, der linearen Quadrupol-Ionenfalle. In einem Quadrupol-Feld, welches durch eine Gleichspannungskomponente U und einer Radiofrequenz (Rf)-Wechselspannungskomponente erzeugt wird, können Ionen in solch einem elektrischen Wechselfeld „eingefangen“ werden. Hierbei folgen Ionen sich verändernden Potentialen und bewegen sich in einem zweidimensionalen Raum zwischen zwei Wänden, von denen sie im Wechsel angezogen und wieder abgestoßen werden. Herrschen nun geeignete Bedingungen, u.a. entsprechend der sog. Mathieu-Gleichung, bewegen und sammeln sich Ionen eng beieinanderliegender m/z -Werten auf stabilen Bahnen. In einer Richtung der Feldachse befindet sich ein Schlitz, durch den die Ionen ausgestoßen werden und mit Hilfe eines sog. Elektronenvervielfachers die *Detektion* erfolgt (Lambert, 2012, S. 344ff.).

Die auf diese Weise selektierten Ionen passieren zunächst den zweiten Massenanalysatoren (*c-trap*), wo sie entlang einer elektrischen Potentialdifferenz (Spannung) beschleunigt und in eine Kollisionskammer gelenkt werden. Hier findet die stoßinduzierte Dissoziation, in vorliegendem Fall die sog. *Higher Energy Collision Dissociation* (HCD) statt. Dabei kollidieren die beschleunigten Ionen mit einem gezielt eingeleiteten Edelgas. Die kinetische Energie des Zusammenstoßes von Edelgas und Ionen wird teilweise in intramolekulare Schwingungsenergie umgewandelt und führt schließlich zum Bruch von Bindungen (bevorzugt Peptid-Bindungen) und zur Fragmentierung der Ionen. Steuerungsmöglichkeiten des Ausmaßes der Fragmentierung ergeben sich über die Höhe der Kollisionsenergie (Beschleunigungsspannung) (Lambert, 2012, S. 424f.).

Diese Fragment-Ionen gelangen durch Potentialerhöhung in der Kollisionskammer wieder zurück in die *c-trap*. Dort werden die Fragment-Ionen konzentriert, um dann in Form von

kleinen Paketen ganz gezielt in die Orbitrap eingeleitet zu werden. Dies ist notwendig, da nur über einen ziemlich schmalen Eintrittsbereich stabile Bahnen innerhalb der Orbitrap erreicht werden können. Zum Erreichen bzw. zur Aufrechterhaltung dieser stabilen Bahnen müssen sich die Ionen in einem Gleichgewicht zwischen elektrostatischer Anziehungskraft einer zentral gelegenen spindelförmigen Elektrode und ihrer eigenen Zentrifugalkraft befinden, welches durch eine speziell geformte äußere Elektrode gewährleistet werden muss. Durch ein von der Mitte bis zu den Enden der Orbitrap hin ansteigendes Potential, besitzen die so „eingefangenen“ Ionen zwei Bewegungskomponenten: eine erste kreisförmige Komponente um die Achse der Spindelelektrode und eine zweite, oszillierende Komponente parallel zur Spindelachse. Die Frequenz der Oszillation wird in Form von sog. hochfrequenten Spiegelströmen in den Wandungen der äußeren Elektrode gemessen und mit Hilfe einer mathematischen Operation, der Fourier-Transformation, in entsprechende m/z -Werte umgewandelt. Ein Orbitrap-Massenanalysator erzielt auf diese Weise hohe Massengenauigkeiten von 1 bis 2 *parts per million* ($\text{ppm} = 10^{-6}$ bezogen auf die atomare Masse) (Lambert, 2012, S. 354f.).

2.10.2.2 Sequenzanalyse von Peptiden durch Interpretation von MS/MS-Spektren

Die Sequenzanalyse der isolierten MHC-I-Peptide durch Interpretation von MS/MS-Spektren war eine der zentralen Punkte bei der Anfertigung dieser Arbeit und wurde vor allem mit Unterstützung der Software *Peaks* realisiert.

Die in den Peptiden linear verknüpften, proteinogenen Aminosäuren stellen die Grundbausteine in der typischen Verknüpfung mit jeweils einem freien Amino (N)- und Carboxyl (C)- terminus dar. Im Weiteren wird der Ein-Buchstaben-Code zur Angabe von Peptidsequenzen nach folgendem Schema verwendet: N-Terminus links, C-Terminus rechts (Roepstorff and Fohlman, 1984, Johnson et al., 1987). Durch die HCD von positiv geladenen Peptid-Molekül-Ionen kommt es nahezu nur zu Fragmentierungen an der Peptidbindung, sodass Fragmente entstehen, die entweder am N-Terminus (b-Ionen) oder am C-Terminus (y-Ionen) ionisiert werden (Wink & Amshoff, 2011, S. 124). Idealerweise ergibt sich dann eine kontinuierliche Abfolge von b- und/oder y-Ionen. Jedoch ist deren Auftreten von der Verteilung der basischen Aminosäuren im Peptid abhängig. Allgemein gilt, dass Abschnitte mit vielen basischen Aminosäuren (Arginin, Lysin, Histidin) schlecht mit Hilfe von MS/MS zu sequenzieren sind, wohingegen sich Bereiche mit neutralen (Leucin, Valin, Asparaginin, Glutamin, Phenylalanin, Methionin) oder sauren (Aspartat, Glutamat) Aminosäuren gut sequenzieren lassen. Da sich die proteinogenen Aminosäuren, bis auf Leucin und Isoleucin, in ihren Massen unterscheiden, ist es bei zusammenhängenden Ionen-Reihen durch Betrachtung der Massendifferenz

aufeinanderfolgender *peaks* (m/z-Werte mit großen Ionenhäufigkeiten) möglich, die entsprechende Masse eines Aminosäurerestes abzulesen und so die zugrundeliegende Aminosäure zu identifizieren. (Wink & Amshoff, 2011, S. 124f.). Tabelle D. 1 gibt einen Überblick über die Massen der proteinogenen Aminosäuren sowie über deren Abkürzung mit Hilfe des Ein-Buchstaben-Codes gemäß den Empfehlungen der *International Union of Pure and Applied Chemistry and International Union of Biochemistry and Molecular Biology* (IUPAC/IUBMB).

2.10.3 Bioinformatische Analysemethoden/-software

Zur Analyse und Interpretation der zahlreichen MS/MS-Massenspektren wurde auf verschiedene bioinformatische Software zurückgegriffen, deren Ansatz die spezielle Identifizierung von sich überlappenden Massenlisten ist. Hierzu wird die Information aller potentiell in der Analytlösung vorkommenden Proteine/Peptide, sowie ihrer entsprechenden Fragmentierungsmuster benötigt, die heutzutage im Rahmen zahlreicher Genom- und im Speziellen Proteomprojekte auch für die Spezies *homo sapiens* aus großen Datenbanken abrufbar sind. Beispiele solcher Datenbanken sind die *European Molecular Biology Laboratory* (EMBL) *Nucleotide Data Library* in Heidelberg, die *Online Mendelian Inheritance In Man* (OMIM) der *John Hopkins University* in Baltimore (USA) oder große teils international verwaltete Proteom-Datenbanken, wie das *Human Proteome Project* (HPP) der *Human Proteome Organization* (HUPO).

Alle ihm Rahmen dieser Arbeit identifizierten Fragmentierungsmuster wurden gegen die Datenbanken *human part of the National Center for Biotechnology and Information* (NCBI), *UniProt database* und *Human Short Peptide Variation Database* (<http://srs.bioinformatics.nl/hspv/search.php>) gesucht. Darüber hinaus erfolgte eine Suche der Peptide im *Catalogue Of Somatic Mutations In Cancer* (COSMIC) *Sanger*, einer Datenbank, in der tumorspezifische Mutationen erfasst sind (<http://cancer.sanger.ac.uk/cancergenome/projects/cosmic/>). Mit dieser Information über die möglichen Fragmentierungsmuster, konnten nun die gemessenen Massenspektren verglichen werden und dasjenige Spektrum, das am besten mit dem Spektrum einer Datenbank übereinstimmt, für die Identifizierung herangezogen werden. Trotz eines noch sehr erheblichen Rechenaufwandes konnte mit geeigneter Software, wie Peaks, MASCOT und Pep-Miner eine Sequenzanalyse mit geringer Fehlerwahrscheinlichkeit erfolgsversprechend durchgeführt werden.

Allen Softwareanalysen gemein waren die Grundeinstellungen für die Fehlertoleranz (*error tolerance*) der Massenanalyse für Molekül-Ionen von 10 ppm und der atomaren Masse der Fragment-Ionen von 0.5 Da.

Hintergrund der Kombination verschiedener Computersoftware war die bessere Vergleichbarkeit und Überprüfbarkeit identifizierter Peptide, die so die Qualität der Auswertung verbessern sollte. Folgende Computerprogramme wurden im Rahmen dieser Arbeit verwendet:

2.10.3.1 Peaks

Die Software *Peaks 6* stellte eines der zentralen Analysewerkzeuge dieser Arbeit dar, da es zusätzlich zur reinen Identifikation von Peptiden und Proteinen anhand von Datenbanken auch modifizierte (theoretisch sogar mutierte) Peptide und sogar eine alleinige Peptidsequenz-Bestimmung ohne zugrunde liegendes Datenbankmaterial (*de novo sequencing*) (<http://www.bioinform.com/peaks/tutorials/denovo.html>) zu bestimmen vermag. Im Besonderen erlaubt die Kombination von *de novo sequencing* und assistierter Datenbanksuche ein hohes Maß an Präzision und Sensitivität der identifizierten Peptide (Zhang et al., 2012).

So ließ sich unter Berücksichtigung verschiedener Parameter, wie z.B. die Anzahl der aufeinanderfolgenden zuordenbaren Fragment-Ionen-Serien, Peptidlänge, Ladungszustand usw., die Wahrscheinlichkeit für die richtige Zuordnung eines Fragmentierungsmusters zu einem bestimmten Peptid bestimmen. Dies geschah in Form eines *scores* (Zhang et al., 2012). Bei der Auswertung der Rohdaten wurde hier ein *score* von $-\log_{10} \geq 15$ gewählt (<http://www.bioinform.com/peaks/tutorials/peaksdbscore.html>).

Des Weiteren wurden auch potentielle posttranslationale Modifikationen (PTM), also solche Proteinveränderungen, die nach der vollständig abgelaufenen Translation auftreten können, bei der Softwareanalyse berücksichtigt. Tabelle 2. 19 gibt einen Überblick über häufig vorkommende Modifikationen, die stets mit einbezogen wurden. PTM können natürlich vorkommen, aber auch aufgrund der Probengewinnung bzw. –weiterverwendung induziert worden sein. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit in *peaks* diese als feststehende Modifikation, d.h. es wird davon ausgegangen, dass eine gewisse Anzahl von Aminosäuren der Analytlösung eine bestimmte PTM erfahren hat, oder als variable Modifikation an einer entsprechenden Aminosäure zu deklarieren.

Es wurde ein Maximum von drei PTM pro identifiziertem Peptid zugelassen.

Tabelle 2. 19: Posttranslationale Modifikationen (Burlingame, 2000)

Art der Modifikation	Name	Masse (monoisotopisch) in Da	Veränderte AS
feststehend	Carbamidomethylierung	57.0215	C
variabel	Acetylierung (N-terminal)	42.0106	beliebig
	Deamidierung	0.9840	N, Q
	Oxidierung	15.9950	M
	Phosphorylierung	79.9663	S, T, Y
	Pyroglutamat (Azidierung)	-17.0266	Q
	Sulfatierung	79.9568	beliebig

2.10.3.2 Mascot

Die Peptid-/Proteinsuchmaschine identifiziert Aminosäuresequenzen anhand des Vergleichs der experimentell ermittelten Fragmentierungsmuster mit Peptid-/Protein-Sequenz-Datenbanken, wie z.B. *SwissProt*, *NCBIInr*, *EMBL Expressed Sequence Tag (EST) division*. (http://www.matrixscience.com/search_intro.html).

Auch bei diesem Programm werden *scores* vergeben, die die Eindeutigkeit einer Peptid-Identifizierung widerspiegeln. In diese Auswertung mit einbezogen, wurden Peptide mit einem *MASCOT score* ≥ 30 . (http://www.matrixscience.com/help/interpretation_help.html) Standardmäßig wurden bei der Softwareanalyse auch hier die PTM „Carbamidomethylierung“ an C und „Phosphorylierung“ an S, T und Y berücksichtigt.

2.10.3.3 Pep-Miner

Einen anderen Ansatz der Datenanalyse verfolgt dabei die von *International Business Machine Corporation (IBM) Haifa Research Lab* ins Leben gerufene Software, die ähnliche Spektren innerhalb der Rohdaten zu Gruppen zusammenfasst (*Clustering*). Es wird davon ausgegangen, dass ähnliche Spektren aus mehrfachen und wiederholten Fragmentierungen stammen. Auf diese Weise wird die Komplexität der Rohdaten reduziert und die präzise Identifizierung durch Mittlung von Spektren verbessert. Auch verfügt dieses Programm über einen *score threshold*, der bei dieser Auswertung, wie empfohlen, auf ≥ 70 (von maximal 100) gesetzt wurde (Beer et al., 2004). (<https://www.research.ibm.com/haifa/projects/verification/bioinformatics/>)

Diese Auswertung wurde dankenswerterweise von Prof. Arie Admon (*The Smaller Protein Research Center, Israel Institute of Technology, Haifa, Israel*) übernommen.

2.11 Datenauswertung

Um der enormen Vielfalt des Datenvolumens gerecht zu werden, wurden alle durch die verschiedenen Softwaresysteme generierten Daten als *Microsoft Excel* –Peptidlisten exportiert. Wie bereits unter 2.10.3 beschrieben, dienten die unterschiedlichen *scores* (peaks $-\log P_{10} \geq 15$, MASCOT score ≥ 30 und Pep-Miner p-score ≥ 70) dazu, um identifizierte Peptide, deren *scores* nicht aussagekräftig genug waren, auszusortieren.

2.11.1 Vorselektion der Peptide

1. Vorselektion entsprechend der Länge der Peptide (8-11AS)

Da in dieser Arbeit der Focus auf einer Identifizierung von MHC-I-Peptiden gelegt werden sollte, wurden lediglich Peptide mit einer Länge von 8 bis 11 Aminosäuren (AS) einer weiteren Analyse unterzogen. Hierzu fand eine Anordnung der Peptide ihrer Länge nach statt. Duplikate, sowie zu kurze (< 8 AS) als auch zu lange Peptide (> 11 AS) wurden entfernt. (Bei Peptiden mit einem hohen *score*, welche für weitere Analysen interessant waren, wurde auch eine Aminosäuresequenz von max. 13 AS toleriert – z.B. *membrane-spanning 4-domains, subfamily A, member 3* (MS4A3) in der Patientenprobe *Myeloproliferative Neoplasie 1* (MPN1): SPDYQKAKLQVL (B*07).

2. Vorselektion entsprechend der Ankerpositionen

Mit der Information der HLA-Typisierung der zu analysierenden Patientenproben (siehe 2.9.1 Isolation genomischer DNA zur HLA-Typisierung) konnten die Peptide entsprechend ihrer Ankerpositionen selektiert werden. Damit sind im Allgemeinen spezielle Schlüsselpositionen in einem Peptid gemeint, welche eine Präsentation des Liganden auf einem bestimmten MHC-I-Molekül ermöglichen. D.h. nur speziell prozessierte Proteinfragmente mit passenden Aminosäuren an bestimmten Positionen des Peptids können von bestimmten HLA-Molekülen präsentiert und vom Immunsystem, in diesem Fall CD8-positive T-Zellen, erkannt werden.

Die hierfür zugrunde liegenden Daten wurden auf der Internetseite *syfpeithi* (<http://www.syfpeithi.de/>) recherchiert. Anschließend wurden in Microsoft Excel „Wenn-Oder-Funktionen“ geschrieben, die eine Zuordnung des entsprechenden Peptids zu einem HLA-Molekül ermöglichten oder im Umkehrschluss eine Ausselektion zur Folge hatten.

Exemplarisch soll nun im Folgenden der Selektionsprozess für ein Peptid des Quellproteins Myeloperoxidase (MPO) mit entsprechenden HLA-Haplotyp skizziert werden.

HLA-B*07:02

	<i>Peptid-Sequenz</i>									<i>Ursprungs-Protein</i>
Position	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
AS-Anker		P								L
	N	P	R	W	D	G	E	R	L	MPO (Myeloperoxidase)

Die mit Hilfe von *Microsoft Excel* geschriebene *WENN-ODER-Funktion* lautete:

```
=WENN(WENN(TEIL(PEPTID;2;1)="P";1;0)+WENN(RECHTS(PEPTID;1)="L";1;0)=2;"HLA-B7";"")
```

Für den Fall, dass pro Ankerposition mehrere AS in Frage kamen, z.B. für den HLA-Typen HLA-A*03:01, wurde die Funktion auf folgende Art und Weise erweitert:

```
=WENN(WENN(ODER(TEIL(PEPTID;2;1)="L";TEIL(PEPTID;2;1)="V";TEIL(PEPTID;2;1)="M");1;0)+WENN(ODER(RECHTS(PEPTID;1)="K";RECHTS(PEPTID;1)="Y";RECHTS(PEPTID;1)="F");1;0)=2;"HLA-A3";"")
```

HLA-A*03:01

	<i>Peptid-Sequenz</i>									<i>Ursprungs-Protein</i>
Position	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
AS-Anker		L								K
		V								Y
		M								F
	P	V	A	D	I	F	S	S	Y	ITGA2B (Intergrin α2b) / CD41

Daraufhin wurden die Peptide gegen die Datenbank *syfpeithi* (*database for MHC ligands and peptide motifs*) gesucht, um bereits beschriebene Liganden zu erfassen und diese in weitere Auswertungen mit einzubeziehen. (<http://www.syfpeithi.de/>)

2.11.2 Welche Peptide sind für spezifische Immuntherapien geeignet?

Bei der Auswertung der identifizierten Peptide wurden stets folgende Charakteristika der potentiellen Zielstrukturen im Hinterkopf behalten und auf eine entsprechende Eignung derselben als Zielstrukturen für die aufgelisteten Therapieansätze untersucht:

- Tumor-spezifische Antigene
→ als mögliche Angriffsstrukturen in einem autologen oder allogenen Transplantationsansatz oder einem Tumorstimmungsansatz.
- Hämatopoetische Antigene mit SNP (single nucleotide polymorphism) = MiHA (minor Histocompatibility Antigen)
→ als mögliche Angriffsstrukturen in einem allogenen Transplantationsansatz mit übereinstimmenden HLA-Haplotypen oder einem Tumorstimmungsansatz.
- Hämatopoetische Antigene mit bekannter Überexpression in Tumorentität
→ als mögliche Angriffsstrukturen in einem haploidentischen oder *single-HLA mismatched* Transplantationsansatz (=lediglich ein HLA-Merkmal ist abweichend, ansonsten vollständige Gewebeteilidentität; haploidentisch = HLA-Haplotypen von Spender und Empfänger stimmen zu 50 % überein) oder einem Tumorstimmungsansatz. Ebenfalls bestünde eine mögliche Anwendung in einem *HLA matched* Transplantationsansatz mit effektivem Inaktivierungsmechanismus für TCR-transgene Effektorzellen mit Hilfe sogenannter *suicide* Mechanismen, z.B. *truncated Endothelial Growth Factor Receptor* (tEGFR), induzierbare Caspase 9, Herpes simplex Virus Thymidin-Kinase (HSV-TK) (Bonini et al., 1997, Straathof et al., 2005, Di Stasi et al., 2011, Wang et al., 2011).

2.11.3 Online Datenbanksuche

Zur näheren Überprüfung der Erfüllung der unter 2.11.2 formulierten Charakteristika, wurden die hier aufgelisteten Internetquellen und – Suchmaschinen verwendet:

<http://srs.bioinformatics.nl/hspv/>

Hierbei handelt es sich um die *Human Short Peptide Variation Database*, die in erster Linie zum Auffinden von humanen T-Zell-Epitopen und zur Identifizierung von *minor histocompatibility antigens* (miHA) generiert wurde. Dabei beinhaltet diese Datenbank zusätzliche Informationen von Peptiden, die aufgrund eines ARF (*alternative reading frame*) transkribiert wurden, und von Peptiden gleicher Aminosäuren-Länge, die sich jedoch in einer Aminosäure unterscheiden, unter Umständen bedingt durch einen sogenannten SNP (*single nucleotide polymorphism*). Als relevant wurde in dieser Arbeit ein Vorkommen entsprechenden

SNP erachtet, der in einem annähernd gleichmäßigen Verhältnis in der deutschen Bevölkerung vorliegt (z.B. 50/50%).

Die Relevanz eines SNP für spezifische Immuntherapien wurde auf der *dbSNP-Homepage* von *NCBI* ermittelt (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/SNP/index.html>).

Mit Hilfe der *Protein ID* bzw. des *Gen-Symbols*, konnte auf der *NCBI-Homepage* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) im Folgenden die Proteinsequenz im FASTA-Format ermittelt werden und mit dieser in der Microarray-Datenbank *The UCSC Genome Browser* (<http://genome.ucsc.edu/>) unter der *BLAT-Funktion* (<http://genome.ucsc.edu/cgi-bin/hgBlat>) ein Expressions-Atlas (Daten von mehreren Chips: u.a. U133A, GNF1H und Affy U95) abgefragt werden. Dort konnte die Expression des zu untersuchenden Gens in verschiedenen Geweben, Zell- und Zellsubpopulationen sowie auch in ausgewählten Zelllinien überprüft werden.

Um mögliche tumorspezifische, -assoziierte oder hämatopoetisch-überexprimierte Antigene aufzufinden, wurde erneut mit dem entsprechenden Gen-Symbol die Expression in einer anderen Datenbank, *biogps* (<http://biogps.org>) abgerufen. So sollte die Aussagekraft einer neuen, möglichen Zielstruktur untermauert werden und gleichzeitig Gene selektiert werden, die für eine weitere Untersuchung auf RNA-Expressions-Ebene in Frage kamen (2.9.4 Semi-quantitative real time PCR (semi-qPCR)).

2.11.4 Verifikation potentieller Kandidaten mit beschriebener Literatur

Konnten Peptide von interessanten Quellproteinen identifiziert werden, welche mit den formulierten Kriterien unter 2.11.2 übereinstimmten, wurde gezielt nach entsprechender Fachliteratur unter Zuhilfenahme von *pubmed* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/guide/>) recherchiert.

Auf diese Art und Weise wurde die mögliche Eignung neuer Peptide zu den verschiedensten Therapieansätzen (siehe 2.11.2) überprüft und im Rahmen einer semi-qPCR sowohl die Gen-Expression in einem *tissue pannel* als auch in unterschiedlichen Patientenproben (siehe Tabelle 2. 11) oder gesunden hämatopoetischen Zellen überprüft.

3. ERGEBNISSE

Um geeignete Epitope für spezifische Immuntherapien von hämatopoetischen Neoplasien, insbesondere für genetisch-modifizierte T-Zell-Therapien, zu identifizieren, wurde das Immunopeptidom von sieben Patienten mit MPN und einem Patienten mit AML zusammen mit Dr. Richard Klar charakterisiert.

3.1 Bestimmung der Proteinkonzentration des Patientenmaterials

Um eine mögliche Korrelation zwischen der Ausbeute von Peptidliganden und anfänglicher Proteinkonzentration der Analysate vor Immunopräzipitation feststellen zu können, wurden unter Verwendung des *Pierce Bicinchoninic Acid (BCA) Protein Assay Kit* (Thermo Fisher Scientific Inc.) die Proteinkonzentration der Patientenprobe erfasst.

Graphische Auswertung

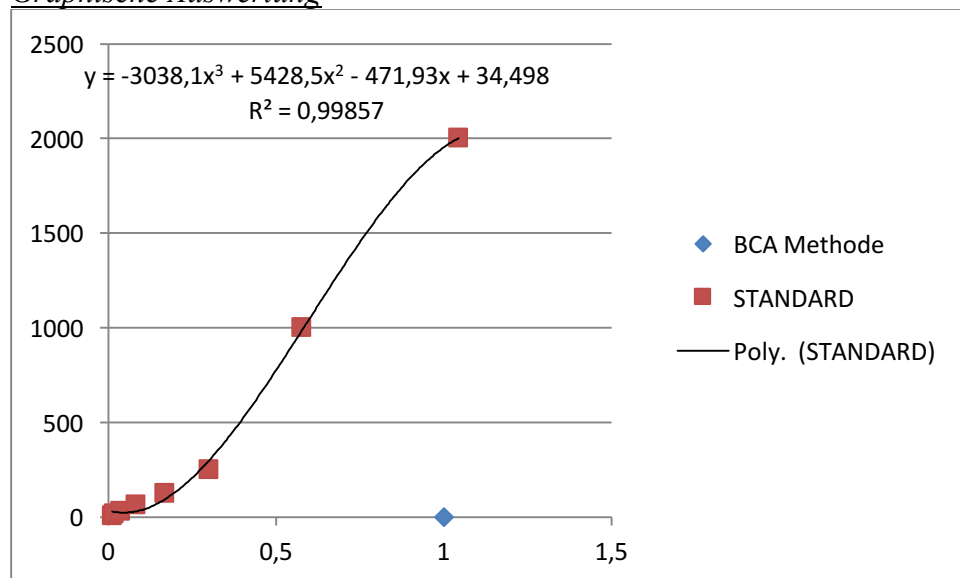


Abbildung 3. 1: Graphische Auswertung der BCA-Proteinbestimmung

Tabelle 3. 1: Proteinkonzentration, Leukozyten im peripheren Blut und identifizierte Peptide im Patientenmaterial

	Proteinkonzentration (mg/ml)	Leukozyten (Mio/ml)	Anzahl der Peptide
MPN 1	1,785	55	2355
MPN 2	3,108	135	1889
MPN 3	2,900	242	3660
MPN 4	3,957	140	612
MPN 5	4,098	327	891
MPN 6	4,096	71	941
MPN 7	2,267	124	671
AML 3	4,010	207	918

Anhand von Tabelle 3. 1 lässt sich keine eindeutige Korrelation zwischen Proteinkonzentration und Anzahl der identifizierten Peptide (= Peptid-Ausbeute) erkennen. In Patientenmaterial *MPN1* wurden im Vergleich zu den restlichen Patientenproben trotz der geringsten Proteinkonzentration von **1,785** mg/ml die meisten Peptide (1432) gefunden. Auch die Anzahl der Leukozyten im peripheren Blut scheint kein aussagekräftiger Parameter für die zu erwartende Peptid-Ausbeute zu sein, was durch eine Gegenüberstellung von z.B. *MPN5* (Proteinkonzentration 4,098 mg/ml, Leukozyten **327** Mio./ml, Peptide: **891**) und *MPN6* (Proteinkonzentration 4,096 mg/ml, Leukozyten **71** Mio./ml, Peptide: **941**) ersichtlich wird.

3.2 Western-Blot – Validierung der Affinitätschromatographie

Der Western Blot diente in dieser Arbeit zur Überprüfung der Qualität der MHC-I-Immunopräzipitation. Als Primärantikörper wurde ein monoklonaler Antikörper (anti-human-MHC-I) verwendet, welcher mit Hilfe der Hybridom-Technik aus einem Kaninchen generiert wurde und nach Herstellerangaben eingesetzt wurde (siehe 2.8.3.2). Der anti-MHC-I-Antikörper bindet spezifisch die α -Kette des MHC-I-Moleküls und detektiert auf diese Weise eine charakteristische Proteinbande, welche bei ungefähr 41 kDa zu erwarten war. Es wurden, wie unter 2.8.2.3 Immunopräzipitation beschrieben, nach jedem Schritt der Immunopräzipitation (IP) Proben (=Aliquots) entnommen, die Aufschluss darüber geben sollten, wie viele MHC-I-Moleküle nach den unterschiedlichen Arbeitsschritten tendenziell vorhanden waren.

Hauptaugenmerk galt hierbei dem Nachweis einer eindeutig sichtbaren Verminderung der **MHC-I-Molekül-Bande nach IP** im Vergleich zu den vorherigen Schritten **MHC-I-Molekül-Bande vor** und **nach Preclear** (siehe Abbildung 3. 2). Dies konnte als Anzeichen dafür gesehen werden, dass der W6/32-Antikörper, gekoppelt an Sepharose, in erwünschtem Maße MHC-I in Kontext mit Peptid gebunden hatte.

Auch konnte somit sichergestellt werden, dass der Isotyp-Antikörper (MMTC) zu keiner Reduktion der MHC-I- Bande (Vgl. vor und nach Preclear) führte, folgerichtig nur unspezifische Bindungen eingegangen war und dadurch mögliche falsche Bindungsstellen des W6/32-Antikörpers durch vorherige Absättigung verhinderte.

Der Erfolg der unterschiedlichen Immunopräzipitationen wurde angenommen, wenn eindeutige MHC-I-Molekül-Banden v.a. nach den ersten Elutionen nachzuweisen waren. Dies galt als Zeichen einer suffizienten, säureinduzierten Abtrennung der kovalenten Antikörperbindung von der Sepharose und ein entsprechendes Vorhandensein des MHC-Peptid-Komplexes in der Probe.

Ebenfalls wurde indirekt die Funktionalität und der Erfolg des Schrittes der Ultrafiltration (10-kDa-Filtrationseinheit) mit Hilfe des Western Blots überprüft. Bei fehlendem Nachweis der MHC-I-Bande aus entsprechendem Aliquot (vgl. Abbildung 3. 2 – 9. MHC-Bande nach Ultrafiltration) galt die Ultrafiltration als erfolgreich und es konnte davon ausgegangen werden, dass Moleküle mit höherem Molekulargewicht, wie v.a. das 45 kDa schwere MHC-I-Molekül (Jones, 1997) aus dem Eluat reduziert wurden.

Die teilweise ersichtlichen Doppelbanden lassen sich durch MHC-I-Dimerisierung erklären. In den gezeigten Ergebnissen wurde kein Dithiothreitol (DTT) zur Reduktion von Disulfidbrücken verwendet. Vorversuche zeigten erwartungsgemäß bei Mitverwendung von DTT nur eine einzige Proteinbande (hier nicht gezeigt).

In Abbildung 3. 2 sind beispielhaft die Ergebnisse des Western Blots der MHC-I-Immunopräzipitation von Patientenmaterial *MPN4* und *MPN7* gezeigt. Der Erfolg der MHC-I-IP wurde für alle in dieser Arbeit analysierten Patientenproben auf gleiche Weise überprüft.

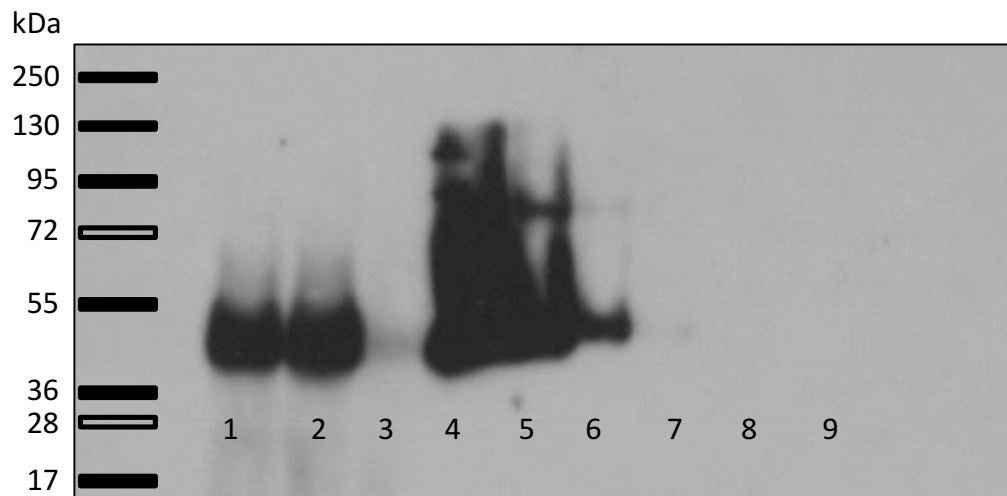
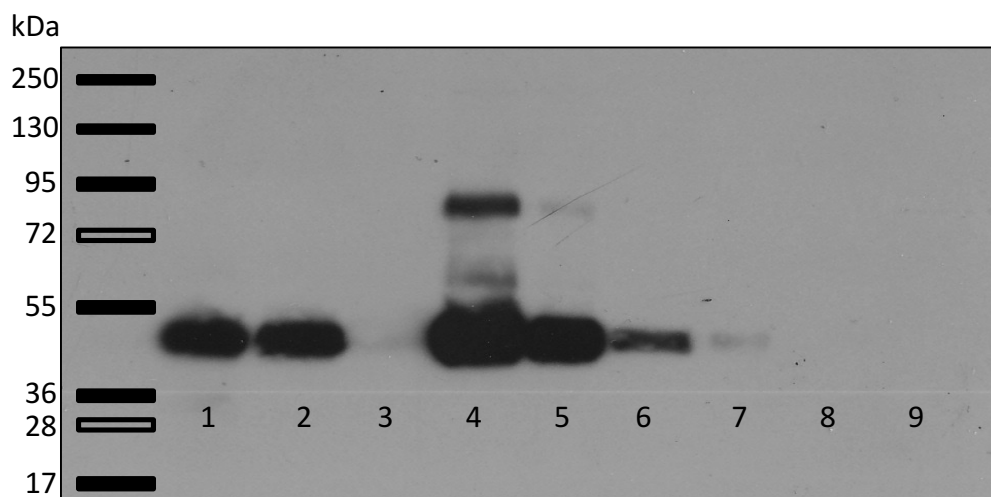
A**B**

Abbildung 3. 2: Western Blot der MHC-I-Immunopräzipitation

(A) Western Blot des Patientenmaterials *MPN4*; folgende Nummerierung lässt sich auch auf (B) *MPN7* anwenden: 1. MHC-Bande vor Preclear; 2. MHC-Bande nach Preclear, 3. MHC-Bande nach Immunopräzipitation; 4. MHC-Bande nach Elution (1); 5. MHC-Bande nach Elution (2); 6. MHC-Bande nach Elution (3); 7. MHC-Bande nach Elution (4); 8. MHC-Bande nach Elution (5); 9. MHC-Bande nach Ultrafiltration.

Die tatsächliche Messung der eluierten Peptide mit Hilfe des Massenspektrometers *LTQ Orbitrap XL* und einer vorgeschalteten HPLC wurde dankenswerterweise durch unsere Kooperationspartner der *Core Facility Proteomics* des Helmholtz Zentrums München (Dr. Hakan Sarioglu) durchgeführt.

3.3 Immunopeptidomische Identifizierung natürlich präsentierter HLA-I Liganden auf malignen hämatopoetischen Zellen

Insgesamt wurden **15.625 Peptide** mit den unterschiedlichen Analysemethoden und unter Zuhilfenahme der beschriebenen Software gefunden (siehe 2.10.3 Bioinformatische Analysemethoden/-software).

Abbildung 3.3 und 3.4 gibt einen Überblick über die Anzahl und Länge der eluierten Peptide vor Selektion entsprechend der Peptidlänge und Ankerposition (Vgl. 20.10.1).

Für Peptide aus Quellproteinen, die mit den Untersuchungskriterien (TAA, restringente Expression im hämatopoetischen System usw.) übereinstimmten oder in mehreren Patientenproben nachzuweisen waren, wurden zusätzlich zu der typischen Anzahl an Aminosäuren pro Peptid (8 bis 11 Aminosäuren) Sequenzen bis zu einer Länge von 13 Aminosäuren toleriert (Trolle et al., 2016).

Nach Selektion entsprechend der Peptidlänge und Ankerposition, sowie Validierung durch Online-Datenbank-Recherche, ließen sich den Sequenzinformationen **4.386 unterschiedliche HLA-I-Liganden** zuordnen. Diese stammten von **2.872 unterschiedlichen Quellproteinen**. Peptide gleicher Länge und Sequenz wurden mehrfach in unterschiedlichen Patientenproben identifiziert. 1.242 Peptidsequenzen wurden in mindestens zwei unterschiedlichen Proben detektiert. Darüber hinaus fanden sich 296 identische Sequenzen in mehr als drei unterschiedlichen Patienten-Ligandomen und es konnten sieben Peptide in sieben der acht untersuchten Peptidome detektiert werden. Zwei Peptidsequenzen ließen sich sogar in allen acht Patientenproben massenspektrometrisch nachweisen: 1. *cyclin-dependet kinases regulatory subunit 2* mit der Sequenz *KYFDEHYEY*, welche jedoch nur in acht von neun Aminosäuren übereinstimmte und daher nicht weiter untersucht wurde, sowie 2. *nuclear factor of activated T-cells 3* mit der Sequenz *HQPFQVTPTP* (Vgl. E. PEPTIDLISTE). Für letzteres Quellprotein wird in den Online-Datenbanken eine Protein-Expression im Kolon beschrieben, weswegen auch hier auf weitere Analysen verzichtet wurde.

Die zur patientenspezifischen Zuordnung der HLA-Liganden benötigte HLA-Typisierung erfolgte im *Zentrum für Humangenetik und Laboratoriumsmedizin* (Martinsried).

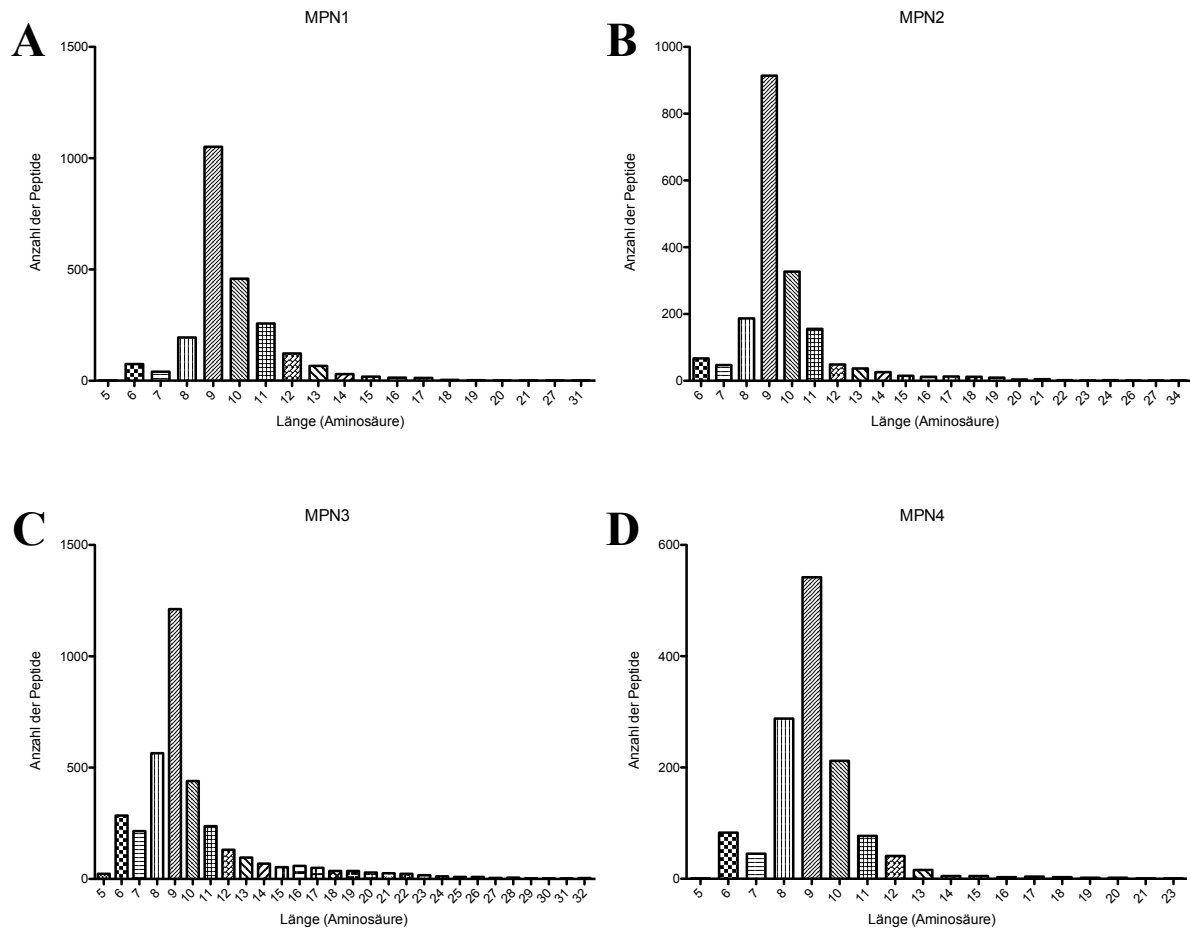


Abbildung 3.3: Peptide-Ausbeute (MPN 1 – 4)

Anzahl der identifizierten Peptide pro Patient, *MPN1* - *MPN4* (**A** - **D**). Absolute Anzahl der identifizierten Aminosäuresequenzen vor Selektion entsprechend Länge und Ankerpositionen für patientenspezifische HLA-Typen. X-Achse: Länge der Aminosäuresequenz. Y-Achse: Anzahl der identifizierten Peptide.

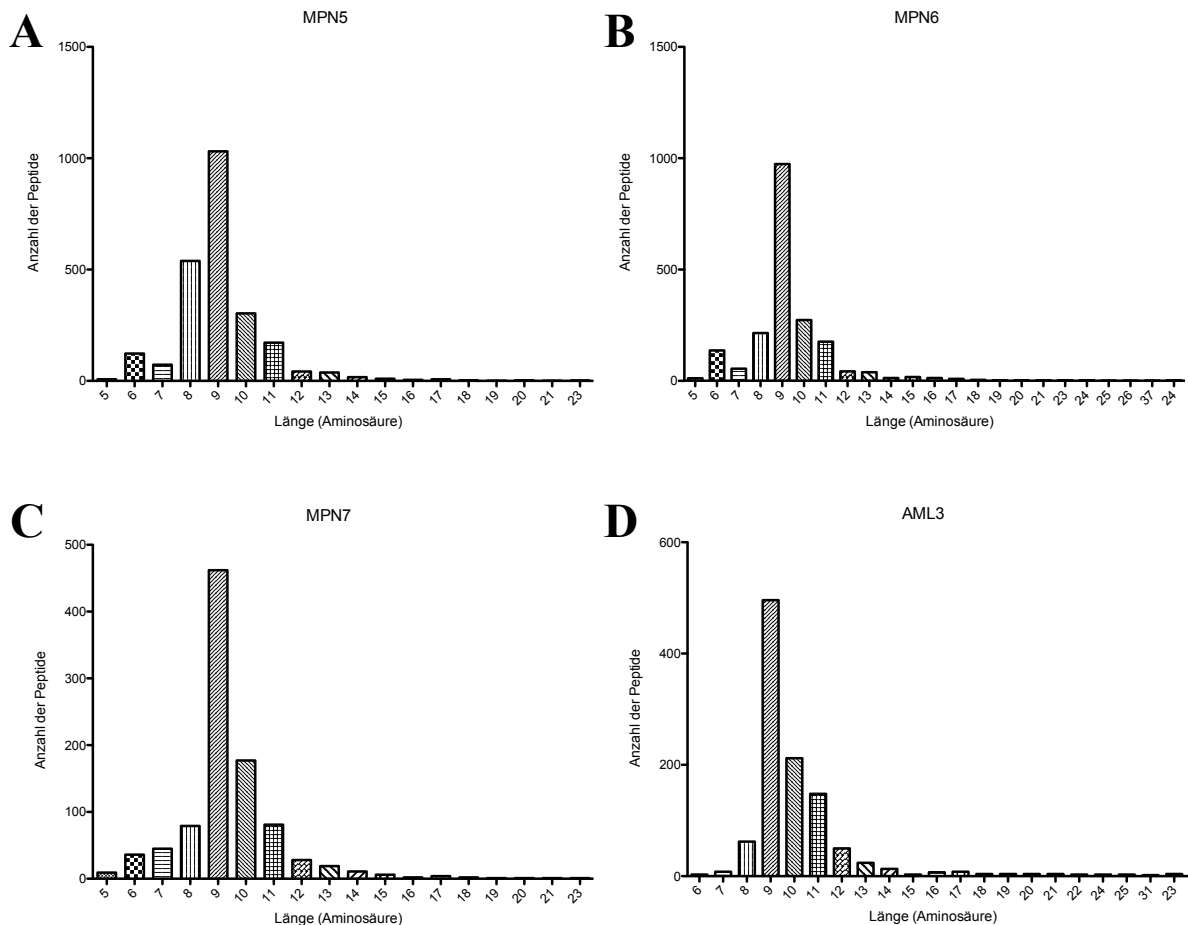


Abbildung 3. 4: Peptide-Ausbeute (MPN 5 – 7 und AML 3)

Anzahl der identifizierten Peptide pro Patient, *MPN5* - *MPN7* und *AML3* (A - D). Absolute Anzahl der identifizierten Aminosäuresequenzen vor Selektion entsprechend Länge und Ankerpositionen für patientenspezifische HLA-Typen. X-Achse: Länge der Aminosäuresequenz. Y-Achse: Anzahl der identifizierten Peptide.

Nachfolgende Tabelle 3. 2 gibt einen Überblick über die Anzahl der Peptide pro Patientenprobe, welche mit Hilfe der drei Software-Algorithmen *peaks*, *MASCOT* und *Pep-Miner* identifiziert wurden. Die Anzahl der Peptide wurde nach Selektion gemäß Länge und patientenspezifischen HLA-Haplotypen errechnet. So wurden beispielsweise bei *MPN1* insgesamt 1432 unterschiedliche Peptide (*unique*) gefunden, wobei zahlreiche Liganden in mehr als nur einem Software-Algorithmus detektiert werden konnten.

Tabelle 3. 2: MHC-I-Liganden in Zahlen

	Peaks	Mascot	Pep-Miner	Gesamt (<i>unique</i>)
<i>MPN 1</i>	723	697	754	1432
<i>MPN 2</i>	613	499	634	1098
<i>MPN 3</i>	300	412	139	638
<i>MPN 4</i>	313	270	405	612
<i>MPN 5</i>	490	418	520	891
<i>MPN 6</i>	460	504	564	941
<i>MPN 7</i>	431	292	413	671
<i>AML 3</i>	ND	263	657	918

ND = *not done*

Trotz der Verwendung mehrerer Datenbanken für die Software-Analyse (Tabelle 2. 10), konnten keine mutierten Peptide oder Peptide von *Cancer/Testis*-Antigenen gefunden werden. Peptidsequenzen, die aus einem *Single Nucleotide Polymorphism* (SNP) resultierten, waren entsprechend ihrer Häufigkeitsverteilung und ihrer Verwendbarkeit für Immuntherapien meist nicht relevant. Jedoch gelang nach Expressions-Datenbank- und Literaturrecherche die Identifizierung von 38 potentiell geeigneten Peptiden von 14 unterschiedlichen Genen, deren Expression komplett oder zumindest weitgehend auf hämatopoetische Zellen beschränkt war (Tabelle 3. 3).

3.4 Ausgewählte massenspektrometrisch nachgewiesene Peptid-Sequenzen von MHC-I Peptiden

Tabelle 3. 3 zeigt eine Übersicht der ausgewählten HLA-Liganden.

Tabelle 3. 3: Ausgewählte Peptide

Peptid	Sequenz	Gen	HLA-Restriktion	HLA-Häufigkeit ³
ALDH1A2	PIDGNFFTY	ALDH1A2	A*01:01	27.7%
BPI₁	VSSELQPYF	BPI	B*58:01	2.1%
BPI₂	APRWASLMVL	BPI	B*07:02	24.5%
CCT6B	TKEVNSGFFY	CCT6B	A*01:01	27.7%
CEACAM8₁	SVNGTFQQY	CEACAM8	A*03:01	28.6%
CEACAM8₂	IQNPASANF	CEACAM8	B*15:01	15.3%
ELANE	VQRIFENGY	ELANE	B*15:01	15.3%
HMHA1₁	RQLPEPLISF	HMHA1	B*15:01	15.3%
HMHA1₂	RPRPTEATVSL	HMHA1	B*07:02	24.5%
ITGA2B₁	PVADIFSSY	ITGA2B	A*03:01	28.6%
ITGA2B₂	AQAPVADIF	ITGA2B	B*15:01	15.3%

³ <http://www.allelefrequencies.net>

Peptid	Sequenz	Gen	HLA-Restriktion	HLA-Häufigkeit ³
LAT2 ₁	SLREDQQSF	LAT2	A*03:01	28.6%
LAT2 ₂	YIDPIAMEY	LAT2	A*01:01	27.7%
MPO ₁	EEAKQLVDKAY	MPO	B*44:02	23.9%
MPO ₂	TPAQLNVL	MPO	B*07:02	24.5%
MPO ₃	NQINALTSF	MPO	B*15:01	15.3%
MPO ₄	FVDASMVY	MPO	A*01:01	27.7%
MPO ₅	NPRWDGERL	MPO	B*07:02	24.5%
MPO ₆	MVYGSEEPLAR	MPO	A*68:01	8.1%
MPO ₇	VLGPTAMRK	MPO	A*03:01	28.6%
MPO ₈	GVPFSSLR	MPO	A*68:01	8.1%
MPO ₉	IVRFPTDQL	MPO	B*07:02	24.5%
MPO ₁₀	AAPAVLGEVD	MPO	A*03:01	28.6%
MS4A3 ₁	SPDYQKAKL	MS4A3	B*07:02	24.5%
MS4A3 ₂	GVFLGSLQY	MS4A3	A*03:01	28.6%
MS4A3 ₃	GSLQYPYHF	MS4A3	B*57:03	7.1%
MS4A3 ₄	SPDYQKAKLQVL	MS4A3	B*07:02	24.5%
MYADM	IYPTYVQF	MYADM	A*24:02	18.1%
MYB ₁	SQPAVATSF	MYB	B*15:01	15.3%
MYB ₂	AQAPPTAQL	MYB	B*07:02	24.5%
MYB ₃	VPQPAAAI	MYB	B*07:02	24.5%
MYB ₄	TPAIKRSIL	MYB	B*07:02	24.5%
MYB ₅	DESGIVAEF	MYB	B*18:01	9.0%
MYB ₆	RVIELVQKY	MYB	A*26:01	6.7%
MYB ₇	TVFRTPAIKR	MYB	A*68:01	8.1%
MYBL1	RVIELVQKY	MYBL1	A*03:01	28.6%
MYC ₁	YPAAKRVKL	MYC	B*07:02	24.5%
MYC ₂	KLISEEDLLRK	MYC	A*03:01	28.8%

Peptid-Kandidaten von HLA-Molekülen mit geringen Bevölkerungsverteilung (< 9.0%) und somit eingeschränkter Relevanz bei der Anwendung für spezifischen Immuntherapien, wurden nicht weiter untersucht.

3.4.1 Überblick - Untersuchungen an ausgewählten HLA-I-Liganden

Vorausgewählte HLA-I-Liganden (Tabelle 3. 3) wurden in nachfolgenden Schritten mit Hilfe semi-quantitativer PCR auf ihre theoretische Eignung als Zielstrukturen für immuntherapeutische Ansätze geprüft und durch Vergleich der Massenspektren von ausgewählten Peptide mit synthetischen Peptiden (gleicher Aminosäuresequenz) validiert. Tabelle 3. 4 stellt eine Zusammenfassung der Untersuchungen dar. Es wird jeweils für das zu untersuchende Gen angegeben, ob ein eindeutiges Synthese-Produkt bei der semi-quantitativen PCR identifiziert werden konnte (sqPCR), ob die RNA-Expressionsanalyse eine hämatopetisch-restringierte (Über-) Expression bestätigen konnte und ob der Vergleich der Massenspektren von eluierten und synthetischen Peptiden übereinstimmte (MS-Vergleich). Bei potentiellen Zielstrukturen, für die kein eindeutiges Synthese-Produkt in der Gel-Elektrophorese zu erkennen war und folglich die RNA-Expressionsanalyse nicht aussagekräftig war, wurde auf weitere Untersuchung verzichtet (ND = *not done*). Ebenfalls wurde bei Peptiden von HLA-Haplotypen mit geringer Bevölkerungsverteilung (< 9.0%) auf einen Vergleich der Massenspektren verzichtet.

Tabelle 3. 4: Untersuchungen an ausgewählten HLA-I-Liganden

Gen	sqPCR	Expression	Peptid	Sequenz	MS-Vergleich
ALDH1A2	✓	--	ALDH1A2	PIDGNFFTY	ND
BPI	--		BPI ₁	VSSELQPYF	ND
			BPI ₂	APRWASLMVL	ND
CCT6B	--		CCT6B	TKEVNSGFFY	ND
CEACAM8	--		CEACAM8 ₁	SVNGTFQQY	ND
CEACAM8			CEACAM8 ₂	IQNPASANF	ND
ELANE	✓	✓	ELANE	VQRIFENGY	✓
HMHA1	--	--	HMHA1 ₁	RQLPEPLISF	ND
			HMHA1 ₂	RPRPTEATVSL	ND
ITGA2B	✓	✓	ITGA2B ₁	PVADIFSSY	✓
			ITGA2B ₂	AQAPVADIF	✓
LAT2	--		LAT2 ₁	SLREDQQSF	ND
			LAT2 ₂	YIDPIAMEY	ND
MPO	✓	✓	MPO ₁	EELAKQLVDKAY	--
			MPO ₂	TPAQLNVL	✓
			MPO ₃	NQINALTSF	✓
			MPO ₄	FVDASMVY	✓
			MPO ₅	NPRWDGERL	✓

Gen	sqPCR	Expression	Peptid	Sequenz	MS-Vergleich
MPO			MPO ₆	MVYGSEEPLAR	ND
			MPO ₇	VLGPTAMRK	ND
			MPO ₈	GVPFFSSLR	ND
			MPO ₉	IVRFPTDQL	ND
			MPO ₁₀	AAPAVLGEVD	ND
MS4A3	✓	✓	MS4A3 ₁	SPDYQKAKL	--
			MS4A3 ₂	GVFLGSLQY	✓
			MS4A3 ₃	GSLQYPYHF	ND
			MS4A3 ₄	SPDYQKAKLQVL	ND
MYADM	✓	--	MYADM	IYPTTYVQF	ND
MYB	✓	✓	MYB ₁	SQPAVATSF	✓
			MYB ₂	AQAPPTAQL	✓
			MYB ₃	VPQPAAAAI	✓
			MYB ₄	TPAIKRSIL	✓
			MYB ₅	DESGIVAEF	ND
			MYB ₆	RVIELVQKY	ND
			MYB ₇	TVFRTPAIKR	ND
MYBL1	✓	--	MYBL1	RVIELVQKY	ND
MYC	✓	--	MYC ₁	YPAAKRVKL	ND
			MYC ₂	KLISEEDLLRK	ND

ND = not done

Bei Vergleich der sequenzierten Peptide mit der *Database of T cell-defined human tumor antigens: the 2013 update* (Vigneron et al., 2013) konnten sechs Peptide von bereits drei beschriebenen und überexprimierten Tumor-assoziierten Antigenen nachgewiesen werden (Tabelle 3. 5). Interessanterweise wurden entsprechende Peptide von *aldehyde dehydrogenase I family member A1* (ALDH1A1) als neues T-Zell-Epitop bei Plattenepithelkarzinomen des Kopf-Hals-Bereiches und von *cleavage and polyadenylation specificity factor* (CPSF) bei gastrointestinale Tumoren beschrieben (Maeda et al., 2002, Visus et al., 2007). Eine Überexpression für *Cyclin D1* (CCND1) wurde in zahlreichen Karzinomen, wie z.B. im Nierenzellkarzinom oder in kolorektalen Karzinomen, aber auch in Leukämien und Lymphomen beschrieben (Kondo et al., 2008). Die online-Microarray-Recherche ergab jedoch bei diesen Genen keine relevante Expression in hämatopoetischen Zellen, weshalb diese Strukturen auch nicht näher untersucht wurden.

Tabelle 3. 5: Vergleich identifizierter Peptide mit bereits beschriebenen TAA

HLA-Ligand	Sequenz	Vorkommen (Patienten)	HLA-Restriktion	Beschriebene Liganden	HLA-Restriktion	Quelle
ALDH1A1	PIDGNFFTY	<i>MPN5</i>	A*01:01	LLYKLADLI	A*02	(Visus et al., 2007)
CPSF1 ₁	ETVSGLKGY	<i>MPN1 MPN2</i>	A*26:01	KVHPVIWSL	A*02	(Maeda et al., 2002)
CPSF1 ₂	VPKPIGGVVVF	<i>MPN7</i>	B*55:01	LMLQNALTTM	A*02	(Maeda et al., 2002)
CPSF1 ₃	VVWENKHITW	<i>AML3</i>	A*03:01			
CCND1 ₁	EVFPLAMNY	<i>MPN1</i>	A*26:01 ⁴	LLGATCMFV	A*02:01	(Kondo et al., 2008)
CCND1 ₂	EVFPLAMNYL	<i>MPN1 MPN2</i>	A*26:01	NPPSMVAAGSVV AAV	DR*04	(Dengjel et al., 2004)

⁴ wurde ebenfalls in syfpeithi identifiziert

3.5 Semi-quantitative RNA-Expressionsanalyse

Die im Nachfolgenden dargestellten mRNA-Expressionprofile stellen einen Auszug der analysierten Daten dar (Vgl. Tabelle 3.4) und beziehen sich auf potentielle Zielstrukturen mit größtmöglicher Relevanz für immuntherapeutische Ansätze. Potentielle Zielstrukturen wurden hinsichtlich ihrer relativen RNA-Expression im Vergleich zu PBMC in gesunden Geweben und in primären Patientenproben untersucht. Das Hauptaugenmerk galt dabei der Identifizierung von Differenzierungsantigenen, die lediglich in benignen und malignen hämatopoetischen Zellen exprimiert werden.

3.5.1 ELANE

Die Neutrophile-Elastase ELANE zeigte in der Literatur eine restringierte Gen-Expression im Knochenmark, in CD34-positiven Stammzellen und in CD33-positiven myeloischen Zellen (Su et al., 2004). Während entzündlicher Prozesse wird sie von Neutrophilen und Makrophagen sezerniert und degradiert nachfolgend die Membran von Zielorganismen (Belaouaj et al., 2000). Wie in Abbildung 3.5 ersichtlich, wird ELANE auf RNA-Ebene mit Abstand am höchsten im Knochenmark (*Bone marrow*) exprimiert. Neben einer ebenfalls erhöhten Expression in der fetalen Leber (*Fetal Liver*), Lunge (*Lung*), Milz (*Spleen*) und Thymus, konnte eine Überexpression in sieben von acht Leukämieproben gezeigt werden.

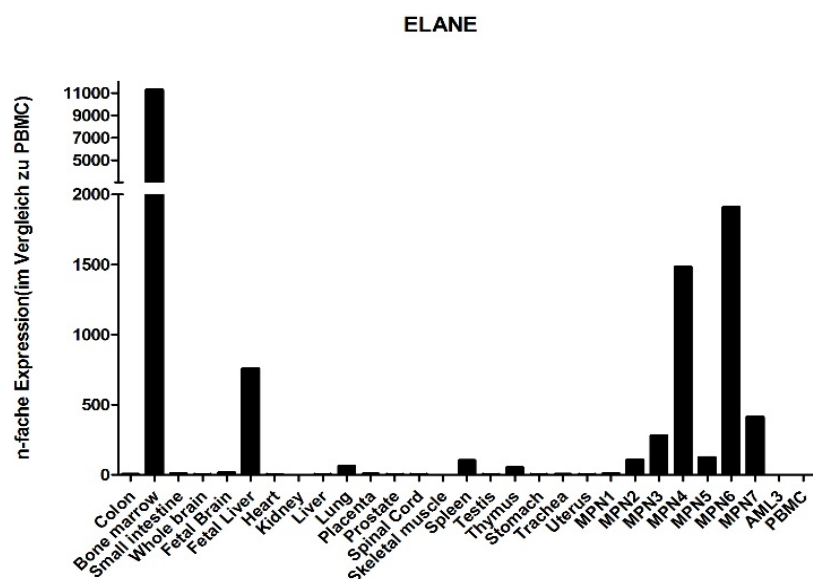


Abbildung 3. 5: Semi-quantitative PCR von ELANE

Die semi-quantitative RNA-Expression von ELANE wurde in Relation zu PBMC in primärem Patientenmaterial und in verschiedenen gesunden Geweben analysiert. Hierzu wurden die Ct-Werte gegen das geometrische Mittel dreier Housekeeping-Gene (GAPDH, HPRT1, HMBS) unter Zuhilfenahme der ddCT-Methode normalisiert.

3.5.2 ITGA2B (CD41)

Das ITGA2B-Gen kodiert für das Membranprotein *Integrin alpha-IIb*, auch bekannt als CD41, welches eine wichtige Funktion bei der Differenzierung und Homöostase von fetalen und adulten hämatopoetischen Stammzellen (HSC), Megakaryozyten und Thrombozyten hat. So führt z.B. die CD41-Expression im Embryo zur Initiierung der Hämatopoese und stellt von diesem Zeitpunkt an eine entscheidende Feedback-Funktion in der Aufrechterhaltung von HSC-Populationen dar (Dumon et al., 2012, Gekas & Graf, 2013). Darüber hinaus ist für dieses Differenzierungsantigen eine restringierte Expression in oben genannten Zellpopulationen beschrieben (Su et al., 2004).

Die Auswertung der semi-quantitativen RNA-Expressionsanalyse deckte sich weitgehend mit denen in Online-Datenbanken und in der Literatur beschriebenen Angaben zu Gen- und Proteinexpression. Die in Abbildung 3. 6 dargestellte Expression im primären Patientenmaterial von *MPN1*, *MPN2*, *MPN3* und *MPN5* war im Vergleich zu PBMC teilweise mehr als das Fünffache erhöht. Niedrigere Expressionswerte (< PBMC) wurden des Weiteren im Knochenmark (*Bone marrow*), fetaler Leber (*Fetal Liver*), Milz (*Spleen*), Hoden (*Testis*), *MPN4* und *MPN7* detektiert.

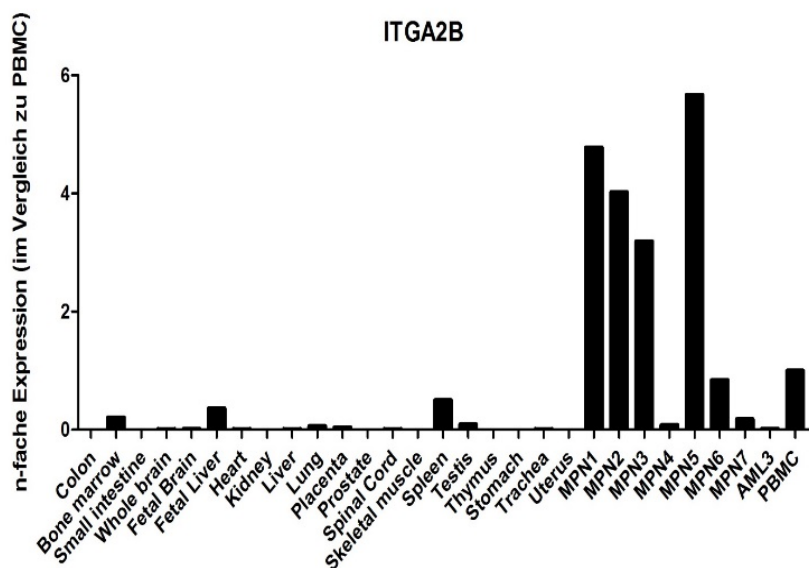


Abbildung 3. 6: Semi-quantitative PCR von ITGA2B

Semi-quantitative PCR-Daten von ITGA2B in Relation zu PBMC, normalisiert gegen das geometrische Mittel der drei House-keeping-Gene (GAPDH, HPRT1, HMBS).

3.5.3 MPO

Aufgrund der restringierten Expression und Funktionalität der *Myeloperoxidase* (MPO) in myeloischen Zellen (insbesondere myeloischen Vorläuferzellen, reifen neutrophilen Granulozyten, Makrophagen und Monozyten), wurde sie als ein weiteres potentiell Ziel-Antigen ausgewählt (Su et al., 2004, Klebanoff et al., 2013, Klar et al., 2014). Die Enzymfunktion von MPO besteht u.a. in der Bereitstellung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS), die als wichtiger Bestandteil des phagolysosomalen Systems anzusehen sind und für die antimikrobielle Abwehr eine entscheidende Rolle spielen (Prokopowicz et al., 2012). Durchgeführte quantitative Expressionsanalysen von MPO (Abbildung 3. 7) zeigten eine deutliche Überexpression in den Zellen der meisten Patientenproben, z.B. *MPN4* und *MPN6* mit einer mehr als 200-fachen Überexpression im Vergleich zu PBMC. Auch im Knochenmark (*Bone marrow*) und in der fetalen Leber (*Fetal Liver*) konnte eine erhöhte Expression detektiert werden, sowie in geringem Maße in Lunge (*Lung*), Milz (*Spleen*) und Thymus.

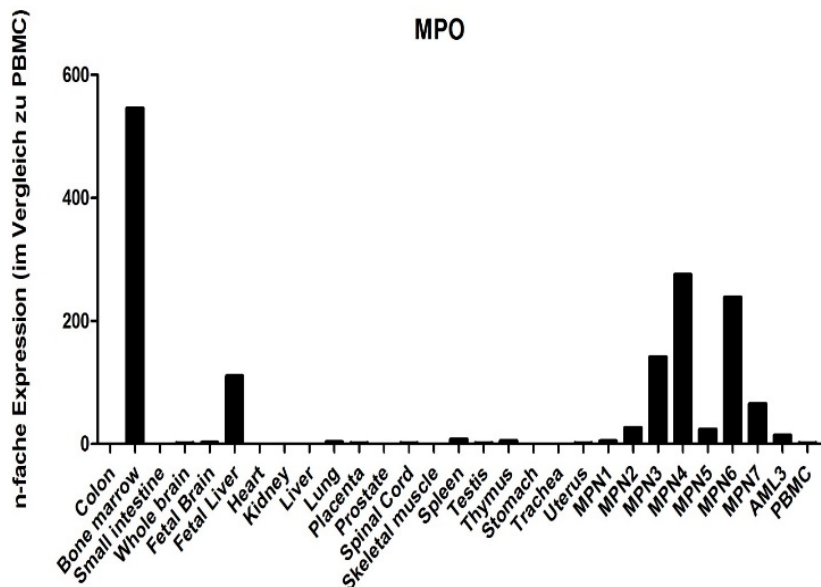


Abbildung 3. 7: Semi-quantitative PCR von MPO

Semi-quantitative PCR-Daten von MPO in Relation zu PBMC, normalisiert gegen das geometrische Mittel der Housekeeping-Gene (GAPDH, HPRT1, HMBS).

3.5.4 MS4A3

Als eine weitere mögliche Zielstruktur wurde das Differenzierungsantigen *Membrane-spanning 4-domains subfamily A member 3* (MS4A3) in hämatopoetischen Zellen mit Zellzyklus-regulierender Funktion selektiert (Su et al., 2004, Kutok et al., 2011). Deutlich erhöhte RNA-Expressionsraten konnten v.a. für *MPN4*, *MPN5*, *MPN6* und in geringerem Maße für *AML3* gezeigt werden. In gesunden Geweben stellte sich die höchste Expression im Knochenmark (*Bone marrow*), gefolgt von fetaler Leber (*Fetal Liver*), Milz (*Spleen*) und vergleichsweise wenig in Lunge (*Lung*) und Thymus dar (Vgl. Abbildung 3. 8).

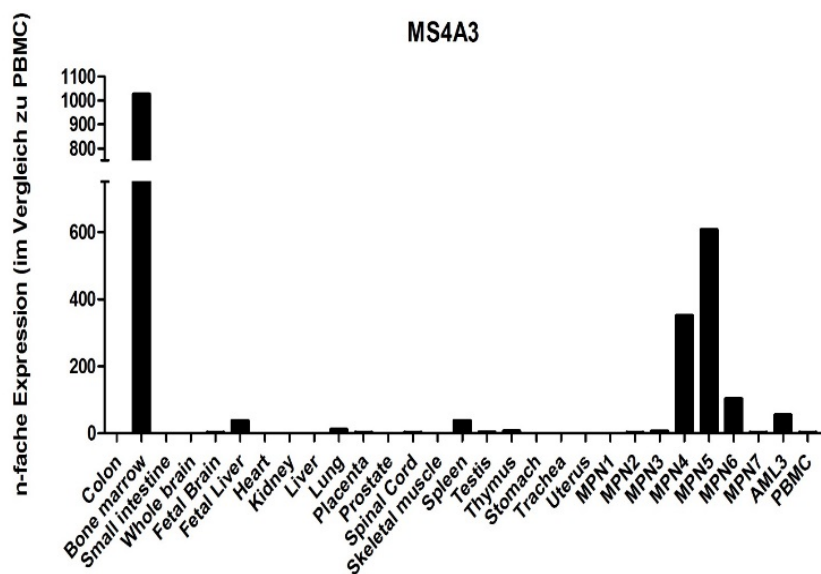


Abbildung 3. 8: Semi-quantitative PCR von MS4A3

Semi-quantitative PCR-Expression von MS4A3 in verschiedenen Geweben und primärem Patientenmaterial in Relation zu PBMC; normalisiert gegen das geometrische Mittel der drei Housekeeping-Gene (GAPDH, HPRT1, HMBS).

3.5.5 MYB

Die Auswahl des letzten hier erwähnten Kandidaten fiel aufgrund der weitgehend beschränkten Expression in Zellen der Hämatopoese auf den auch als Protoonkogen bekannten Transkriptionsfaktor MYB (*myeloblastosis*). Neben einer essentiellen Funktion als Regulator der Hämatopoese soll er auch bei der Tumorentstehung von Leukämien eine Rolle spielen (Su et al., 2004, Waldron et al., 2012).

Die in Abbildung 3. 9 dargestellten quantitativen Expressionsdaten von MYB wiesen auch auf eine restringierte Expression im hämatopoetischen System hin. Eine über 60-fach erhöhte Rate im Vergleich zu PBMC konnte bei *MPN1* nachgewiesen werden. Eine bis zu 20-fache Erhöhung zeigte sich bei *MPN2*, *MPN3*, *MPN4* und *MPN6*.

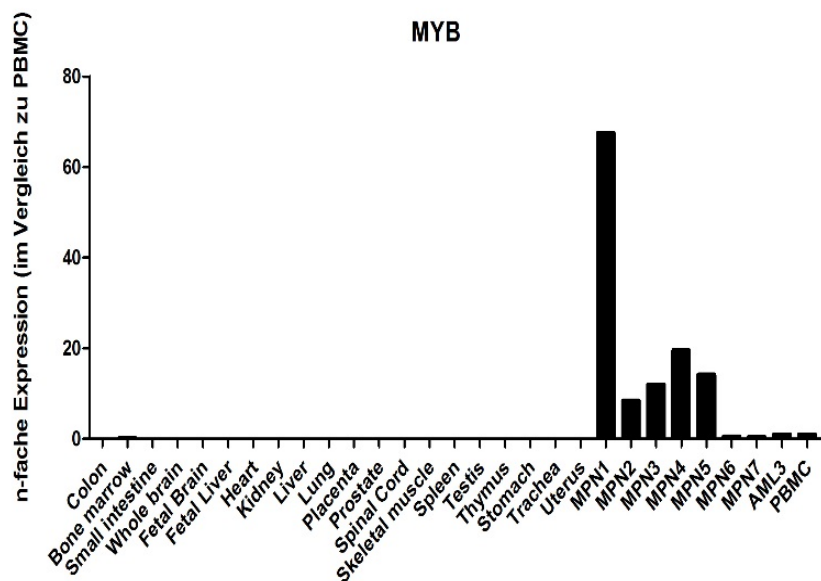


Abbildung 3. 9: Semi-quantitative PCR-Expression von MYB

Semi-quantitative PCR-Expression von MYB in verschiedenen Geweben und primärem Patientenmaterial in Relation zu PBMC; normalisiert gegen das geometrische Mittel der drei Housekeeping-Gene (GAPDH, HPRT1, HMBS).

3.5.6 Weitere potentielle Zielstrukturen

ALDH1A2 kodiert für ein Enzym welches an der Synthese von Retinsäure beteiligt ist. Retinsäure ihrerseits hat weitreichenden Einfluss auf Stoffwechselprozesse, Angiogenese aber auch auf das Immunsystem (Ross, 2012). Eine Überexpression dieses Gens wurde in einer Mehrzahl (72%) von primären akuten lymphatischen Leukämien der T-Zellreihe (T-ALL) bei Kindern festgestellt. Darüber hinaus besteht eine negative Korrelation entsprechend der Expression mit dem Apoptose-Rezeptor *TRAIL-R2*. (Longville et al., 2015) Auch konnte eine Assoziation von chemoresistenten Zelllinien (K562) mit einer erhöhte Proteinexpression von ALDH1A2 hergestellt werden, die während der Untersuchung neuer Resistenzmechanismen von Chemotherapeutika (Arabinofuranosylcytosin – AraC) bei Leukämiebehandlungen auffiel (Kawasoe et al., 2013). Das identifizierte Peptid von HLA-A*24:02 konnte nur bei *MPN6* detektiert werden und zeigte in der relativen RNA-Expression keinen ausschließlich hämatopoetischen Phänotyp (Vgl. C. WEITERE DATEN).

Vom häufig beschriebenen Protoonkogen MYC, welches in zahlreichen Tumorentitäten überexprimiert wird, wurden ebenfalls drei Peptidsequenzen gefunden (Helm et al., 2013). Das Quellprotein fungiert als Transkriptionsfaktor und ist in Aufgaben wie Zellzyklusprogression, Apoptose und Zelltransformation involviert. Auch spielt es in mutierter oder überexprimierter Form eine wichtige Rolle in der Pathogenese von z.B. Lymphomen oder hepatozellulären Karzinomen (Qu et al., 2014, Sabò et al., 2014).

Das *minor histocompatibility protein HA-1* (HMHA1) und *linker for activation of T cells family member 2* (LAT2) wurden nicht weiter charakterisiert. Die Analyse der quantitativen Expression von *bactericidal/permeability-increasing protein* (BPI), *chaperonin containing TCP1 subunit 6B* (CCT6B) und *carcinoembryonic antigen-related cell adhesion molecule 8* (CEACAM8) konnte nicht erfolgreich ausgewertet werden, da kein eindeutiges Genprodukt nachzuweisen war. Weitere Expressions-Daten von *aldehyde dehydrogenase 1 family member A2* (ALDH1A2), *myeloid-associated differentiation marker* (MYADM), *v-myb avian myeloblastosis viral oncogene homolog-like 1* (MYBL1) und *v-myc avian myelocytomatosis viral oncogene homolog* (MYC) sind im Anhang zu finden (Vgl. C. WEITERE DATEN)

3.6 Massenspektren-Vergleich ausgewählter potentiellen Zielstrukturen

Spektren synthetischer Peptide wurden für diejenigen Kandidaten ausgewertet, welche für anschließende T-Zell-Stimulationsansätze herangezogen werden sollten (Klar et al., 2014). Die synthetischen Peptide wurden bei *IBA GmbH* (Göttingen) bestellt.

3.6.1 ELANE - Massenspektren

Abbildung 3.10 zeigt die weitgehende Übereinstimmung der Massenspektren des eluierten Liganden mit dem zur Validierung herangezogenen, synthetischen Peptids. Das ELANE-Peptid stammte von *MPN2*.

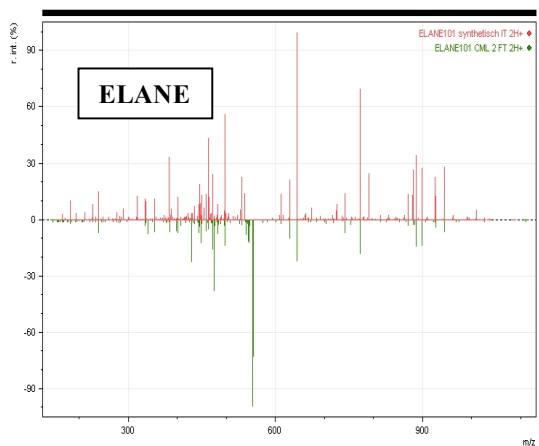


Abbildung 3. 10: Massenspektren von natürlichen und synthetischen Peptiden (ELANE)

Vergleich der MS-Spektren von eluierten HLA-Liganden (grün) und synthetischen Liganden (rot) zur Validierung der Peptidsequenz (VQRIFENGY). Die x-Achse zeigt das Masse/Ladungs-Verhältnis (m/z) und die y-Achse die relative Intensität (%).

3.6.2 ITGA2B – Massenspektren

Sowohl das HLA-A*03:01-Peptid ITGA2B₁, als auch der HLA-B*15:01-Ligand ITGA2B₂ wurden bei der MS-Analyse von *MPN2* detektiert (Abbildung 3.11). Zusätzlich konnte ein ITGA2B-Peptid mit 13 Aminosäuren (*MPN1*, *MPN5*) und ein weiteres Nonamer mit einem hohen syfpeithi „Binding-Score“ für *MPN1*, *MPN2* und *MPN5* gefunden werden; beide Letzteren wurden jedoch bisher nicht massenspektrometrisch validiert (siehe E. PEPTIDLISTE).

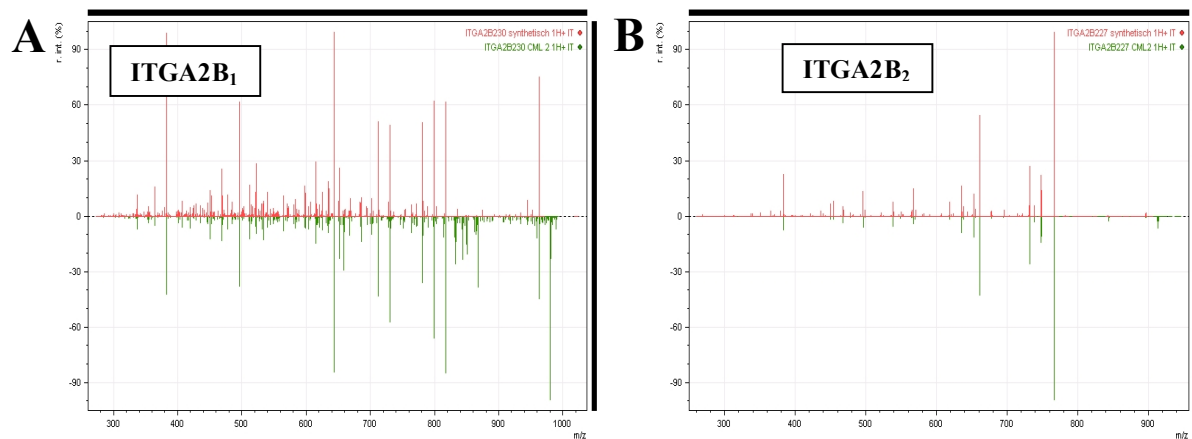


Abbildung 3. 11: Massenspektren von natürlichen und synthetischen Peptiden (ITGA2B)

Vergleich der Massenspektren von eluierten (grün) und synthetischen Peptiden (rot) für die Peptidsequenzen: **(A)** PVADIFSSY (ITGA2B₁) und **(B)** AQAPVADIF (ITGA2B₂). Die x-Achse beschreibt jeweils das Masse/Ladungs-Verhältnis (m/z) und die y-Achse die relative Intensität (%).

3.6.3 MPO - Massenspektren

Insgesamt wurden zehn unterschiedliche Liganden von sechs HLA-Molekülen der MPO identifiziert (Vgl. E. PEPTIDLISTE), wovon fünf aufgrund ihrer HLA-Häufigkeit und ihrer Identifikation in mehreren Patientenproben eingehender geprüft wurden (siehe Tabelle 3. 6).

Tabelle 3. 6: Ausgewählte MPO-Peptide

HLA-Ligand	Sequenz	Vorkommen (Patientenmaterial)	HLA-Restriktion	HLA-Häufigkeit
MPO ₁	EEAKQLVDKA Y	MPN6	B*44:02	23.9%
MPO ₂	TPAQLNVL	MPN1 MPN5	B*07:02	24.5%
MPO ₃	NQINALTSF	MPN2	B*15:01	15.3%
MPO ₄	FVDASMVY	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7	A*01:01	27.7%
MPO ₅	NPRWDGERL	MPN2 MPN5	B*07:02	24.5%

Eine eindeutige Verifizierung des Massenspektrums des eluierten MPO-Peptids mit dem entsprechend synthetischen Liganden gelang bei den MPO-Peptiden MPO₂-MPO₅ (Vgl. Abbildung 3.12).

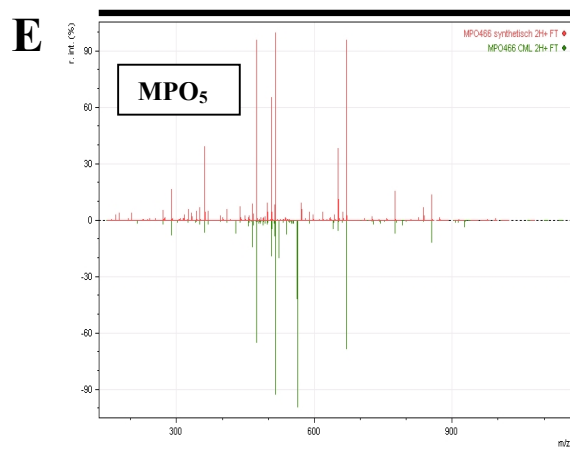
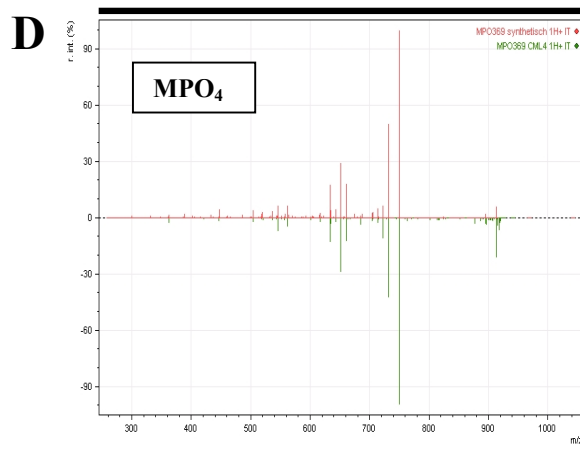
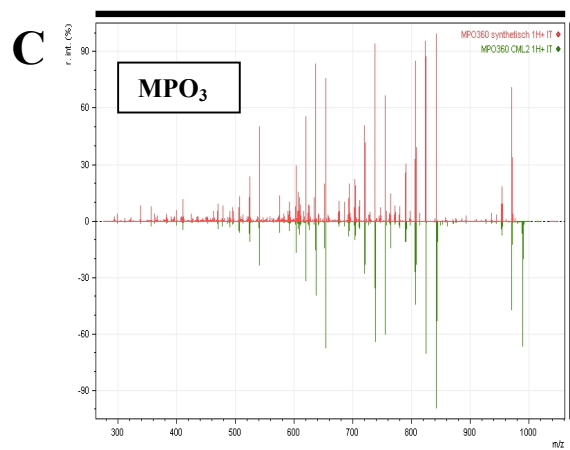
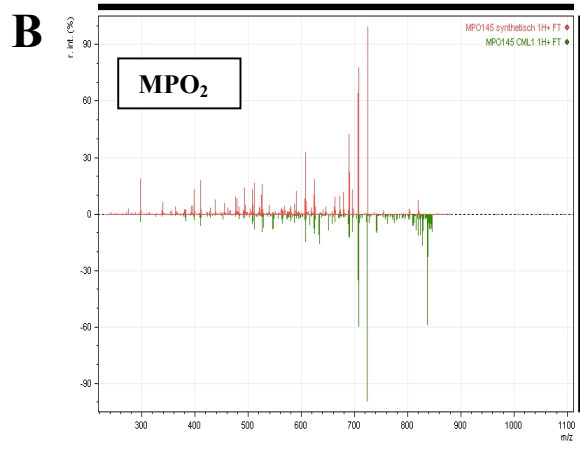
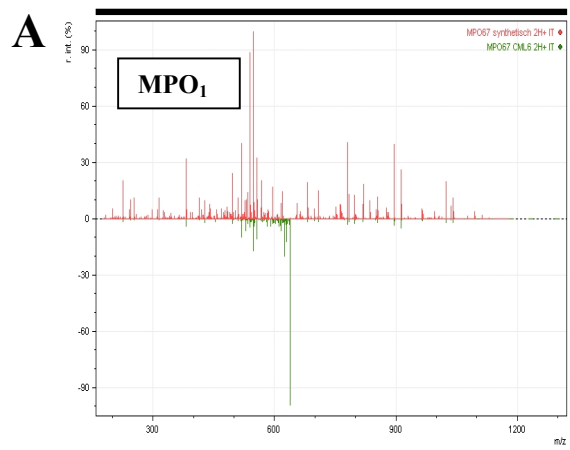


Abbildung 3. 12: Massenspektren von natürlichen und synthetischen Peptiden (MPO)

(A-E) MS-Spektren von eluierten (grün) und synthetischen Peptiden (rot). x-Achse: m/z-Verhältnis, y-Achse: relative Intensität (%).

3.6.4 MS4A3 – Massenspektren

Zwei von vier identifizierten MS4A3-Peptiden wurden weiter untersucht. Der HLA-B*07:02-Ligand MS4A₁ konnte nach MS-Analyse in *MPN2*, *MPN5* und *MPN6* nachgewiesen werden, wohingegen das HLA-A*03:01-Peptid (MS4A₂) nur von *MPN2* stammte. Weiterhin glichen sich die Fragmentierungsmuster bei MS-Analyse von eluiertem und synthetischem Peptid v.a. bei MS4A₂, wie in Abbildung 3.13 (A+B) ersichtlich.

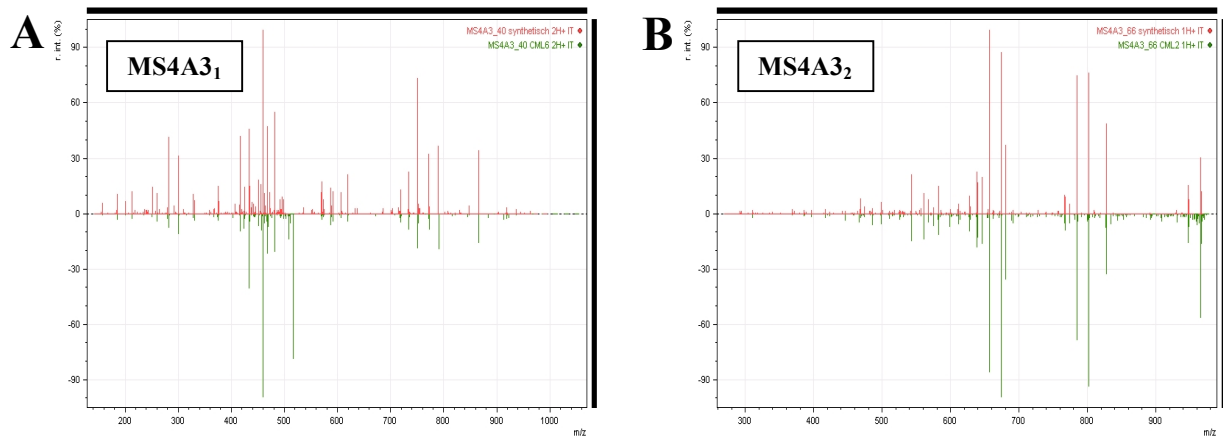


Abbildung 3. 13: Massenspektren von natürlichen und synthetischen Peptiden (MS4A3)

(A+B) Vergleich der Massenspektren von eluierten (grün) und synthetischen Peptiden (rot) von MS4A₁ und MS4A₂. Die x-Achse zeigt jeweils das Masse/Ladungs-Verhältnis (m/z) und die y-Achse die relative Intensität (%).

3.6.5 MYB – Massenspektren

Insgesamt wurden sieben unterschiedliche Peptide von MYB durch MS identifiziert und davon vier mit Hilfe von synthetischen Liganden validiert (Vgl. Tabelle 3. 7; Abbildung 3. 14; E. PEPTIDLISTE).

Tabelle 3. 7: MYB-Kandidaten

HLA-Ligand	Sequenz	Vorkommen (Patientenmaterial)	HLA-Restriktion	HLA-Häufigkeit
MYB ₁	SQPAVATSF	<i>MPN2</i>	B*15:01	15.3%
MYB ₂	AQAPPTAQL	<i>MPN2</i>	B*07:02	24.5%
MYB ₃	VPQPAAAAI	<i>MNP1</i>	B*07:02	24.5%
MYB ₄	TPAIKRSIL	<i>MPN1 MPN2 MPN5</i>	B*07:02	24.5%

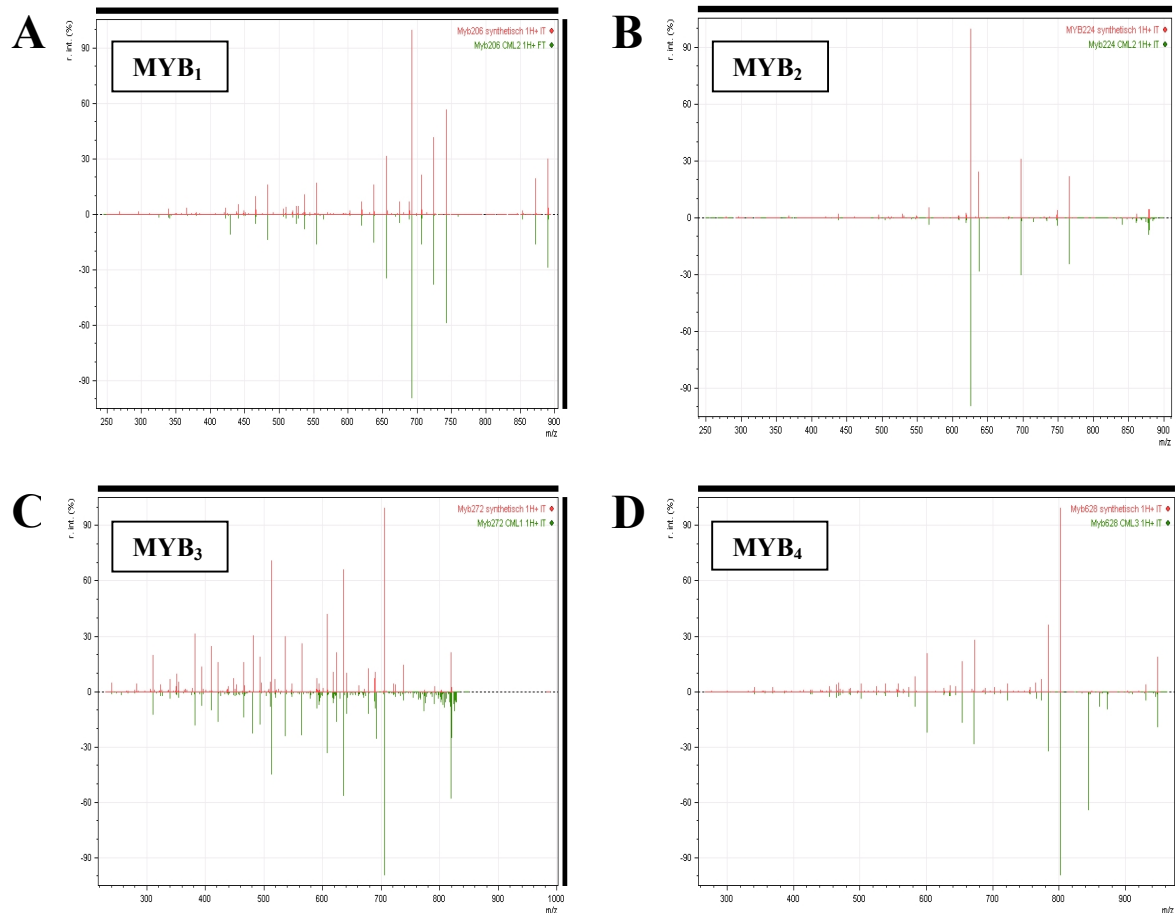


Abbildung 3. 14: Massenspektren von natürlichen und synthetischen Peptiden (MYB)

(A-D) Vergleich der MS-Spektren von eluierten (grün) und synthetischen Peptiden (rot) von MYB₁ – MYB₄. Die x-Achsen zeigen das Masse/Ladungs-Verhältnis (m/z) und die y-Achsen die relative Intensität (%) an.

4. DISKUSSION

4.1 Methodische und technische Limitierungen

Ziel dieser Arbeit war die Identifizierung potentieller und neuer Peptid-Liganden, die im Kontext mit MHC-Klasse-I-Molekülen auf myeloischen Neoplasien präsentiert werden und für eine gezielte Immuntherapie zur Behandlung myeloischer Neoplasien geeignet sind. Dazu wurde das Immunozeptidom maligner Zellen von sieben Patienten mit MPN und einem an AML Erkrankten mit Hilfe der reversen Immunologie unter Verwendung der Elektrospray-Tandem-Massenspektrometrie und vorgeschalteter affinitäts-chromatographischer Auftrennung (HPLC) analysiert.

Die Eignung ausgewählter Liganden für Peptid-spezifische Immuntherapien konnte durch online-Microarray-Analyse, Literaturrecherche und semi-quantitativer RNA-Expressionsanalyse erhärtet werden. Die Verifizierung der korrekten Sequenz eluierter Peptid-Kandidaten erfolgte durch massenspektrometrischen Vergleich der Fragmentierungsmuster mit synthetischen Peptiden.

4.1.1 Limitierungen und Chancen der immunozeptidomischen Antigen-Identifizierung

Trotz der hohen Messgenauigkeit der *LTQ Orbitrap* von 1 - 2 ppm und somit hohen Sensitivität kann aufgrund der identischen monoisotopisch-relativen Masse der Aminosäurereste Leucin von Isoleucin nur schwer unterschieden werden (Vgl. Tabelle D. 1).

Im Rahmen dieser Arbeit konnten zahlreiche Selbst-Peptide von v.a. Strukturproteinen und konstitutiv exprimierten Enzymen identifiziert werden, für die bisher keine Tumorassoziation in der Literatur bekannt ist. Dies spricht auch für die Vermutung, dass während des Analyseprozesses der Massenspektrometrie v.a. diejenigen Peptide erkannt werden, die quantitativ am häufigsten in der Probe vorliegen. Einige Liganden stammten jedoch von bekannten Proteinen, die mit Tumorgenese oder Überexpression in Malignomen assoziiert sind. Es gelang nicht, Peptide zu identifizieren, die bekannte oder individuelle somatische Mutationen enthalten. Ein möglicher Grund dafür ist, dass die extrem heterogene Gruppe von Patienten-spezifischen Mutationen bisher nur sehr unzureichend in den zur Analyse von Massenspektren verfügbaren Datenbanken erfasst ist. Durch Exom-Sequenzierung der

untersuchten Patientenproben könnten spezifische Mutationen möglicherweise detektiert werden und somit die Chancen der Identifizierung von Neo-Antigenen - nach Integration der Mutations-Daten in die bioinformatische Auswertung von Peptidsequenzen - erhöht werden (siehe letzter Absatz: *Proteogenomics*). Darüber hinaus könnten z.B. bestimmte Mutationen dazu führen, dass das Neoantigen durch Veränderungen der Peptidsequenz im Bereich der Ankerposition für ein passendes HLA-Molekül überhaupt keine Repräsentation erfährt. Ein weiterer Einflussfaktor der Immunogenität eines Tumors scheint auch die Mutationsfrequenz zu sein, welche bei hier analysierten malignen Erkrankungen im Vergleich zu Patienten mit malignem Melanom deutlich niedriger ist (Alexandrov et al., 2013, Lawrence et al., 2013).

Gesetzt den Fall, dass es zu einer HLA-Präsentation eines mutierten Peptides kommt und diese Information nicht in Datenbanken beschrieben wurde, könnte theoretisch auch die *de novo*-Sequenzierung dazu beitragen, solche mutierten Peptidliganden zu identifizieren. Trotz der Verwendung der *de novo sequencing*-Funktion der Analyse-Software *Peaks*, mit der Peptidsequenzen auch ohne Datenbankabgleich identifiziert werden können, konnten jedoch aufgrund von unzureichenden Fragmentierungsmustern keine eindeutigen Aussagen getroffen werden. Daher fanden diese Daten in vorliegender Arbeit keine Verwendung.

Generell sollte auch die Frage beantwortet werden, ob mit der Methodik der qualitativen Analyse des Immunozeptidoms eine Identifizierung von Tumor-assoziierten Peptiden mit relevanter antitumoraler Immunogenität möglich ist. Ein wichtiger Punkt, betreffend der Aussagekraft des Ansatzes, ist sicherlich die Feststellung, dass nur eine eingeschränkte Voraussagewahrscheinlichkeit von mRNA-Genexpression und entsprechender HLA-Oberflächenpräsentation der Zielpeptide getroffen werden kann (Weinzierl et al., 2007). Andererseits konnten z.B. im reinen Vergleich der HLA-Oberflächenexpression von AML-Patienten und gesunden Kontrollen keine wesentlichen Unterschiede festgestellt werden (Berlin et al., 2015). Zweifelsohne ist die Kombination von RNA-Expressionsanalyse und der Bestimmung der HLA-Ligand-Präsentation für die Auswahl geeigneter Zielstrukturen zu empfehlen, derer sich einige Arbeitsgruppen schon bedient haben (Dutoit et al., 2012, Walter et al., 2013). Einen weiteren wichtigen Aspekt stellt auch die proteasomale Degradierung der überexprimierten bzw. Tumor-assoziierten Proteine und ihrer resultierenden HLA-Präsentation dar. So konnte kürzlich gezeigt werden, dass eine signifikante Korrelation von HLA-Präsentation und überexprimierten Quellproteinen besteht, was der schnelleren Protein-Degradierung entsprechender Proteine zugeschrieben wird (Bassani-Sternberg et al., 2015). Ebenfalls gibt es Hinweise darauf, dass massenspektrometrisch häufig identifizierte

Peptidliganden vorzugweise von bestimmten Regionen innerhalb eines Quellproteins stammen, den sogenannten proteasomalen *hot spots* (Bassani-Sternberg et al., 2016).

Abschließend muss erwähnt werden, dass hier gewonnene Daten nach der Etablierung jüngerer Erkenntnisse und Vorhersage-Algorithmen aus immuno-peptidomischer Forschung generiert wurden. So konnten technische Fortschritte in der Proben-Präparation, beispielsweise durch standardisierte Protokolle zur Peptid-Elution und –Aufreinigung erzielt oder durch genauere Auftrennung der Peptide vor MS-Analyse die Peptid-Ausbeute wesentlich gesteigert werden (Bassani-Sternberg et al., 2015). Darüber hinaus wurden auch die Qualität und Quantität identifizierter Massenspektren durch Weiterentwicklung bioinformatischer Analyse-Software, wie z.B. durch die MaxQuant-Plattform, enorm verbessert (Cox & Mann, 2008). So entsprachen bis zu 95% der identifizierten Peptide bei neueren Publikationen, typischen Peptid-Liganden mit passender Ankerposition und Peptidlänge (Mommen et al., 2014, Bassani-Sternberg et al., 2015). Das auch relativ neue Konzept der *Proteogenomics* nutzt z.B. cDNA, DNA- und/oder RNA-Sequenzierungs-Daten, um individuell angepasste Proteinsequenz-Datenbanken zu generieren. Hiermit können dann MS-Daten Patienten- bzw. Proben-spezifisch analysiert werden (Nesvizhskii, 2014). Auf diese Weise konnten bereits MS-technisch natürlich präsentierte Neo-Antigene von Patienten mit malignem Melanom direkt identifiziert werden (Bassani-Sternberg et al., 2016).

4.1.2 Weitere methodische und technische Limitierungen

Im Rahmen dieser Arbeit konnte keine Korrelation zwischen der für die Immunopräzipitation eingesetzten Proteinmenge, der Anzahl eluierter Peptide und der Leukozytenanzahl im peripheren Blut festgestellt werden (Vgl. 3.1 Bestimmung der Proteinkonzentration des Patientenmaterials). Dies könnte zum einen methodisch-technische Ursachen haben, zum anderen durch die malignen Zellen selbst bedingt sein. Die Beurteilung von qualitativen Unterschieden bei der MHC-I/Peptid-Immunopräzipitation war durch Erfolgskontrolle mittels Western-Blotting (Vgl. 3.2 Western-Blot-Validierung der Affinitätschromatographie) nur sehr eingeschränkt möglich. Ebenfalls könnten qualitative Unterschiede bei der Ultrafiltration (Trennung der Peptide vom MHC-Komplex) oder bei der Aufkonzentrierung der Peptide eine Erklärung für die nicht vorhandene Korrelation sein. Aufgrund des limitierten Patientenmaterials und der pro Analyse hohen eingesetzten Zellzahl ($0,5 - 3 \times 10^9$ Zellen) wurden die Patientenproben auch nur einmal analysiert.

Darüber hinaus wurde keine MHC-Oberflächenexpression auf den untersuchten malignen Zellen durchgeführt. So könnten relevante Unterschiede, z.B. mittels durchflusszytometrischer Messung oder durch Protein-Nachweis (im Western-Blot) von beta-2-Mikroglobulin nach Elution, weitere Erkenntnisse liefern (Bassani-Sternberg et al., 2016). Die erfolgreich durchgeführte HLA-Typisierung der malignen Zellen spricht jedoch gegen eine gänzlich fehlende MHC-Expression auf genomischer Ebene.

Trotz der oben erwähnten Limitierungen kann von einer guten Qualität der Daten ausgegangen werden. Abbildung 3.3 und 3.4 zeigt die Länge der detektierten Peptidsequenzen in den analysierten Patientenproben vor Selektion gemäß Länge und Ankerposition. Hieraus wird ersichtlich, dass in allen Proben Nonamere (Peptide mit einer Länge von neun Aminosäuren) zahlenmäßig den größten Anteil ausmachten und auch der Großteil längerer und kürzerer Peptide typische MHC-Liganden mit einer Länge von acht bis elf Aminosäuren darstellen. Des Weiteren wurden von den 4.386 Peptiden mit passenden patientenspezifischen MHC-Ankerpositionen 1.242 identische Peptidsequenzen in mindestens zwei unterschiedlichen Proben und 601 identische Sequenzen in drei verschiedenen Patientenproben wiedergefunden (Vgl. E. PEPTIDLISTE).

Die wiederholte Detektion zahlreicher Peptidliganden in verschiedenen Proben lässt bei den im Rahmen dieser Arbeit analysierten, malignen hämatopoetischen Neoplasien die Vermutung zu, dass es auch hier *hot spots* der Peptid-Präsentation gibt (Vgl. Bassani-Sternberg et al., 2016).

4.2 Diskussion ausgewählter Liganden und ihre Eignung für Immuntherapien

Bei der Analyse der Peptid-Liganden, konnten weder *Neo-Antigene*, also Peptide von bekannten oder individuellen Mutationen, noch *Cancer/Testis-Antigene* nachgewiesen werden. Bei den detektierten und im Folgenden diskutierten Peptid-Liganden handelt es sich also um Tumor-assoziierte Antigene, die im Tumor überexprimiert sind oder die Merkmale eines Differenzierungsantigens aufweisen.

Die durchgeführte semi-quantitative PCR-Untersuchung diente primär der Identifizierung von Differenzierungsantigenen, die charakteristisch für untersuchte, hämatopoetische Neoplasien waren und idealerweise auch im Vergleich zu Normalgewebe und PBMC in einem überexprimierten RNA-Transkript vorlagen.

Wie bereits unter 4.1.1 (Limitierungen und Chancen der immuno-peptidomischen Antigen-Identifizierung) diskutiert, lässt die Quantität identischer Peptide in verschiedenen Patientenproben auf eine erhöhte Protein-Expression bzw. auf einen hohen mRNA-Umsatz derselben im Intrazellularraum schließen (Bassani-Sternberg et al., 2015). Bei nicht kompromittierter MHC-Expression ist Letzteres eine Grundvoraussetzung für eine suffiziente Peptid-Präsentation, sodass beispielsweise ein Peptid-spezifischer T-Zelltransfer erfolgversprechend umzusetzen ist. Darüber hinaus sind Peptid-MHC-Bindungsstärke und Peptide von proteasomalen *hot spots* als weitere wichtige Faktoren anzusehen, um geeignete Zielantigene für T-Zell-spezifische Ansätze auszuwählen.

Für potentielle Peptid-Liganden sollten ebenfalls eine endogene Prozessierung der Antigene und T-Zell-spezifische Erkennung derselben, z.B. mittels Tandem-Minigene-Transfer oder anderweitigem Zielgen-Transfer in Zielgen-negative Zellen und konsekutive T-Zell-Stimulationsansätze, gezeigt werden. Unabdingbar sind auch Untersuchungen zur funktionellen Avidität und Spezifität von T-Zellrezeptoren, die entsprechende Antigene im Kontext mit MHC erkennen (Klar et al., 2014).

4.2.1 Überexprimierte Antigene

Bei den im Folgenden erwähnten Strukturen handelt es sich nicht um Tumor-spezifische Antigene, sondern um Tumor-assoziierte Peptid-Liganden, die auf den Tumorzellen nachweisbar von MHC-Molekülen präsentiert werden. Durch die Präsenz der Proteine und abstammenden Peptide sind diese generell für autologe Transplantationsansätze eher ungeeignet. Würde man eben solche Liganden (wie MYB oder MYC) mit autologen, genetisch

modifizierten T-Zellen angreifen, wäre es denkbar, dass z.B. Zellen der benignen physiologischen Hämatopoese angegriffen oder andere Gewebe mit entsprechender Peptid-Präsentation geschädigt würden. Ein denkbares Szenario dieser Art von Anwendung wäre verbunden mit einem Inaktivierungsmechanismus der modifizierten Zellen (Marktel et al., 2003), der nach erfolgreicher Senkung der Tumorlast bzw. Eliminierung der malignen Zellen exogen initiiert würde und somit vor übermäßiger Reaktivität gegen gesundes Gewebe schützen könnte. Eine alternative Anwendung für Peptid-Liganden von MYB und MYC wäre in einem allogenen Transplantationsansatz denkbar, bei dem keine vollständige HLA-Identität von Empfänger und Spender vorliegt (haploidentisch bzw. HLA-Differenz in nur einem Haplotypen = *single-HLA-mismatched*). Auf diese Weise könnten z.B. modifizierte Spenderlymphozyten (HLA-A*02:01-negativ), die mit einem Peptid/HLA-A*02:01-spezifischen TCR transduziert wurden, die HLA-A*02:01-positiven Tumorzellen durch Erkennung des Peptid-Liganden abtöten und gleichzeitig die transplantierten, hämatopoetischen Zellen verschonen, da diese selbst HLA-A*02:01-negativ sind.

Datenlage zu identifizierten Antigenen in der Literatur

Als Transkriptionsfaktor spielt MYB eine wichtige regulatorische Rolle in der Entwicklung hämatopoetischer Zellen und trägt entscheidend zur Differenzierung von unreifen myeloischen, aber auch B- und T-Vorläuferzellen bei (Lorenzo et al., 2011). Eine fehlerhafte Regulierung der MYB-Expression führt mit hoher Wahrscheinlichkeit zur Entwicklung von Tumoren wie Brustkrebs, kolorektalem Karzinom und bestimmten Leukämien (Bujnicki et al., 2012). Darüber hinaus besteht eine Assoziation von hoher intrazellulärer Proteinexpression von MYB mit einer Unterdrückung des normalen Differenzierungsprozesses und somit einer Förderung der malignen Transformation von hämatopoetischen Zellen (Di Carli et al., 2014). Die immuntherapeutische Relevanz von MYB konnte des Weiteren *in vivo* mit einer DNA-Vakzine in einem Mausmodell von kolorektalem Karzinom (CT26 und MC38) nachgewiesen werden, welches zu einer MYB-spezifischen antitumoralen Immunantwort führte. Eine längere Kontrolle des Tumorwachstums gelang auch bei hoher Tumorlast unter Zuhilfenahme eines anti-PD-1-Antikörpers oder von Cyclophosphamid. Jedoch führte keine der Kombinationsansätze zu einer kompletten Remission im Mausmodell (Cross et al., 2015).

Bei einem *in vivo* Vakzinierungsansatz mit humanem MYC-Protein bzw. -Peptiden in einem C57BL/6-Maus-Hintergrund konnte gezeigt werden, dass in 25% der Mäuse eine Immunisierung vor dem tödlichen Ausgang durch Inokulation mit humanen MYC-

exprimierenden, murinen Lymphomzellen schützt (humanes MYC-Gen, gesteuert durch murinen MYC-Promotor). So konnten xenoreaktive, murine CTL-Antworten mit Spezifitäten für MHC-I- und -II- (MYC)-Peptide *ex vivo* gemessen werden (Helm et al., 2013). Eine wesentliche Limitierung dieser Arbeit ist einmal die unvollständige Homologie von murinem und humanem MYC (89%) sowie der Nachweis einer antitumoralen Aktivität in einem nicht-humanisierten und nicht-syngenem Mausmodell. Somit kann keine direkte Übertragung der Ergebnisse auf die humane Immunabwehr gegen MYC erfolgen. Darüber hinaus ist die Gewebe-Homeostase im hämatopoetischen und gastrointestinalen System direkt abhängig von MYC, was das Auftreten von Autoimmunität wahrscheinlich macht (Helm et al., 2013).

4.2.2 Differenzierungsantigene

Differenzierungsantigene von Hämatopoese-abstammenden Proteinen stellen aufgrund ihrer restringierten hämatopoetischen Expression weitere mögliche Zielstrukturen für Peptidspezifische T-Zelltherapien dar. Eine Verwendung dieser Liganden wäre v.a. in einem allogenen/haploidentischen bzw. *single-HLA-mismatched* Transplantationsansatz denkbar (Sadovnikova et al., 1998, Stanislawski et al., 2001, Heemskerk et al., 2003, Klar, 2014). Hierdurch würde es, wie bereits unter 4.2.1 beschrieben, zu einer gezielten Abtötung körpereigener entarteter hämatopoetischer Zellen kommen. Die ebenfalls zerstörten gesunden Zellen würden ohnehin durch die Spenderzellen, die im Rahmen einer allogenen SZT transfundiert würden, ersetzt werden.

Datenlage zu identifizierten Antigenen in der Literatur

Neben der wichtigen Funktion von ITGA2B als Differenzierungsantigen in hämatopoetischen Zellen und der restringierten Expression in diesem System (Dumon et al., 2012), konnte speziell mit dem Transkriptionsfaktor *ectopical viral integration site 1* (Evi1) eine positive Korrelation mit ITGA2B in einem AML-Mausmodell gezeigt werden. So induzierten u.a. ITGA2B-positive Evi1-Leukämiezellen wesentlich effizienter sekundäre Leukämien in Mäusen als ITGA2B-negative Zellen (Nishikawa et al., 2014). Interessanterweise scheint eine ITGA2B-Überexpression auch bei dem sogenannten *mesenchymal-like status* bei akuten Leukämien

durch ERG⁵-Induktion eine Rolle zu spielen und möglicherweise bei der Entwicklung einer Cytarabin-Resistenz involviert zu sein (Mochmann et al., 2014). *MPN5* wurde vor Gewinnung des Probenmaterials u.a. mit Cytarabin behandelt und zeigte die höchste relative mRNA-Expression von *ITGA2B* unter den Leukämiepatienten. Vor allem aber wegen des hämatopoetisch-restringierten Expressionsprofils und der Identifizierung verschiedener Peptide aus unterschiedlichen primären Patientenproben (Vgl. E. PEPTIDLISTE) könnten die Epitope von *ITGA2B* als Zielstruktur interessant sein.

Ein weiteres Differenzierungsantigen stellt der Zellzyklus-Regulator *MS4A3* dar (Donato et al., 2002, Kutok et al., 2011). Die Proliferation von hämatopoetischen Stammzellen und Vorläuferzellen scheint ganz entscheidend von der Expression von *MS4A3* abzuhängen (Luo et al., 2013). Da es sich bei der AML und CML pathogenetisch um eine maligne Transformation von hämatopoetischen Stammzellen handelt, könnte eine Peptid-spezifische Immuntherapie mit diesem Zielantigen erfolgreich sein.

Die restringierte Expression von MPO in myeloischen Vorläuferzellen, reifen Granulozyten, Makrophagen und Monozyten machen diese Struktur v.a. für die Behandlung myeloischer Leukämien besonders attraktiv (Prokopowicz et al., 2012). In dieser Arbeit wurde gezeigt, dass die MPO in Relation zu gesunden PBMC in vier der acht untersuchten Patientenproben mehr als 50-fach überexprimiert war (Vgl. 3.5.3 MPO). Darüber hinaus wurden fünf der zehn Peptide wegen ihrer wiederholten Identifizierung in mehreren primären Leukämieproben und ihrer HLA-Häufigkeit für nachfolgende Analysen ausgewählt.

Im Besonderen wurde die Eignung dieser MPO-Peptide für T-Zelltherapien von Richard Klar im Rahmen seiner Dissertation weiter charakterisiert. So konnte er mit Hilfe von s-qPCR, Durchflusszytometrie und immunhistochemischen Färbungen verifizieren, dass MPO auf mRNA-Ebene v.a. in myeloischen Vorläuferzellen hochreguliert wird und die Expression im Laufe der Differenzierung wieder abnimmt. Durchflusszytometrische Analysen zeigten in Monozyten und Granulozyten hohe Expressionsraten auf Protein-Ebene, trotz geringer mRNA-Expression in diesen Populationen, was durch eine erhöhte Stabilität des MPO-Proteins zu erklären war (Fouret et al., 1989, Klar, 2014).

⁵ v-ets avian erythroblastosis virus E26 oncogene homolog (ERG)

Im Folgenden konnte in einem *single-HLA-mismatched*- Stimmulationsansatz ein hoch-affiner TCR gegen MPO₅ mit hoher Peptid-Spezifität ohne nennenswerte Kreuzreaktivität gegen gesunde Zellen generiert werden. Ebenfalls wurde die Peptidprozessierung und -präsentation nach MPO-Genstransfer in MPO-negative Zielzellen durch Kokultivierungs-Versuche mit MPO-spezifischen T-Zellen validiert (Klar et al., 2014). Genetisch modifizierte T-Zellen mit diesem TCR zeichneten sich neben einer hohen Antigen-Spezifität auch durch eine antitumorale Aktivität gegen Leukämiezellen *in vitro* und *in vivo* aus.

Mit diesen Ergebnissen konnte bestätigt werden, dass sich der immunoepitidomische Ansatz zur Identifizierung neuer Zielstrukturen für T-Zell-vermittelte Therapie eignet.

4.2.3 Eignung von TAA für aktive und passive Immunisierungsansätze

In einer Metaanalyse von Peptid-Vakzinierungsstudien mit überexprimierten WT1-Epitopen bei Patienten mit MDS/AML, sprachen die Ergebnisse für einen sicheren Einsatz sowie immunologische und klinische Vorteile einer Vakzinierung (Di Stasi et al., 2015).

In einem weiteren Schritt wurde bereits versucht das Spektrum der Immunantworten gegen Selbst-Antigene zu erweitern, indem polyvalente Impfstoffe hergestellt wurden. Das Multi-Peptid-Tumorvakzin IMA901, welches bei metastasierten Nierenzellkarzinomen eingesetzt wurde, bestand aus 10 TUMAPs von meist überexprimierten Proteinen mit Tumorassoziation für diese Krebsentität (Walter et al., 2013). Eine Phase-III-Studie mit IMA901 zeigte jedoch keinen zusätzlichen Überlebensvorteil bei kombinierter Gabe der Vakzine mit dem Standardtherapeutikum Sunitinib (Rini et al., 2016). IMA950 mit 11 TUMAPs und ähnlichen Charakteristika der ausgewählten Peptide wurde in einer Phase-I-Studie zur Behandlung von neu diagnostizierten Glioblastom-Patienten erprobt. Auch hier weisen erste Ergebnisse nicht auf einen signifikanten Überlebensvorteil bei der zusätzlichen Gabe der TUMAPs hin (Dutoit et al., 2012, Rampling et al., 2016).

Es sollte jedoch erwähnt werden, dass es sich bei den meisten hier erwähnten Studien v.a. um Daten aus Phase-I der klinischen Prüfung mit geringen Patientenzahlen handelte. Im Rahmen von groß angelegten Phase-III-Studien zeigten Tumor-Vakzinierungsstrategien bisher, bis auf wenige Ausnahmen (insbesondere Sipuleucel-T), keinen eindeutigen Überlebensvorteil für Patienten (Small et al., 2006).

Nebenwirkungen, die auf die Erkennung des TAA auf gesunden Zellen zurückzuführen sind, kompromittieren die Lebensqualität betroffener Patienten und sind sicherlich extrem unerwünscht, könnten aber aus therapeutischer Sicht unter Umständen toleriert werden (Hautausschlag, Uveitis etc.), sofern sie mit dem Leben vereinbar sind. Bei Peptid-spezifischen T-Zelltherapien, die überexprimierte Antigene oder Differenzierungsantigene angreifen, welche darüber hinaus in lebenswichtigen Organen exprimiert werden, ist eine mögliche Anwendung äußerst kritisch zu hinterfragen.

Generell geht man eher von einer eingeschränkten Anwendbarkeit von Tumor-assoziierten Selbst-Peptiden für autologe und allogene Transplantationsansätze sowie Tumor-Vakzinierungen aus. Insbesondere zeigten oben erwähnte Vakzinierungsstudien mit TAA eine sehr limitierte Wirksamkeit, bisher ohne signifikanten Überlebensvorteil für Patienten, was gegen die Eignung von Selbst-Peptiden für Tumor-Vakzinierungsstrategien spricht. Neuere Erkenntnisse aus der Behandlung von Neo-Antigen-Vakzinierung mittels RNA oder Peptiden (bei Patienten mit malignem Melanom) scheinen, soweit man dies nach einer Phase-I-Studie beurteilen kann, den bisherigen Tumor-Vakzinen, welche Immunantworten gegen Selbst-Peptide auslösen sollen, deutlich überlegen zu sein (Ott et al., 2017, Sahin et al., 2017). Die hier diskutierten Peptid-Liganden würden sich am ehesten für eine passive Immunisierung mit Peptid-spezifischen zytotoxischen T-Zellen in einem haploidentischen bzw. *single-HLA-mismatched* Transplantations-Kontext eignen.

4.2.4 Abschließende Beurteilung

Als abschließender Punkt muss an dieser Stelle festgehalten werden, dass die im Rahmen dieser Arbeit erwähnten potentiellen Zielstrukturen nur als Vorschläge für T-Zell-Behandlungen zu verstehen sind und eine weitere Untersuchung dergleichen unabdingbar ist, um ihr tatsächliches Potential für spezifische Immuntherapien zu erhärten. Fragen nach RNA- und Protein-Expression und Proteinstabilität in weiteren Zellpopulationen und Patientenproben müssen dafür beantwortet werden. Bei Peptid-Kandidaten, die beispielsweise im Rahmen einer SZT oder DLI verwendet werden könnten, sollte beispielsweise die Expression in CD34-positiven Stammzellen überprüft werden, um auszuschließen, dass die benigne Hämatopoese beeinträchtigt wird. Für MPO konnte dies bereits weiter verifiziert werden (Klar et al., 2014). Eine Verwendung der im Rahmen dieser Arbeit beschriebenen überexprimierten Antigene und Differenzierungsantigene für passive Immunisierungsansätze scheint prinzipiell möglich. Im

Fall von MPO bzw. MPO-spezifischer TCR-transgener T-Zellen wurde die klinische Prüfung (in einem haploidentischen bzw. *single-HLA-mismatched* Transplantationsansatz) bei einem *Scientific Advice* durch das Paul-Ehrlich-Institut als sinnvoll erachtet (Entscheidung basierend auf der Datenlage von 2015).

4.3 Limitierungen der spezifischen Krebsimmuntherapie und Ausblick

In dieser Arbeit wurden ausschließlich MHC-I-Peptide mit potentiell Einsatz für Immuntherapien bei Leukämien charakterisiert. In der Literatur gibt es allerdings auch Hinweise darauf, dass CD4-positive T-Zellen, die mit MHC-II-Peptiden interagieren, eine nicht unerhebliche Rolle bei der Vermittlung des GvL-Effekts spielen (Jiang and Barrett 1997, Bleakley and Riddell 2011). Auch scheint die CD4-Subpopulation bei der Vermittlung einer Immunantwort gegen Neo-Antigene eine wesentliche Rolle zu spielen (Ott et al., 2017). Eine direkte Funktion durch CD4-positive T-Zellen wird bei der möglichen Anwendung dieser MHC-I-Liganden nicht berücksichtigt, jedoch könnte es durch die zytotoxische Effektorfunktion von spezifischen CTL und folglich Tumorlyse auch zu einer Kreuzpräsentation von Tumorantigenen an CD4-positive T-Zellen kommen, welche zusätzlich die antitumorale Immunabwehr zu unterstützen vermögen.

Die Notwendigkeit einer Identifizierung neuer und sicherer MHC-I und MHC-II Epitope besteht jedoch auch weiterhin. Hinzu kommt, dass viele beschriebene Liganden von wenigen unterschiedlichen HLA-Typen stammen und somit bisher nur bestimmten Patienten mit passendem HLA-Haplotyp eine spezifische Immuntherapiemöglichkeit geboten werden konnte. Auch die bisherigen Misserfolge von z.B. adoptiven T-Zell Transfers, bei denen eigene Patienten sogar ums Leben kamen, verdeutlicht die essentielle Wichtigkeit, sichere Zielstrukturen und TCR auszuwählen und diese v.a. ausreichenden präklinischen Testungen zu unterziehen (Morgan et al., 2010, Linette et al., 2013).

Einerseits muss vor der Anwendung am Patienten die Selektivität des transgenen Zelltherapeutikums für entsprechende Zielstruktur durch bestmögliche *in vitro* und *in vivo* Vorversuche getestet sein, sodass die Wahrscheinlichkeit von Kreuzreaktivitäten mit gesundem Gewebe auf ein Minimum reduziert wird; andererseits wird sich die Eignung eines TCR- oder CAR-transgenen Zellprodukts als Arzneimittel letztendlich erst in der klinischen Anwendung

zeigen. Daher ist es von immenser Bedeutung, erste Anwendungen am Menschen in Rahmen von umsichtig konzipierten, kleinen klinischen Phase-I-Studien zu testen, sodass Fatalitäten bzw. akute und chronische Autoimmunerkrankungen so gut wie möglich vermieden werden. Ein Teil der denkbaren, möglichen Nebenwirkungen sollte durch initiale Dosisfindungs-Studien auf ein Minimum reduziert werden. Darüber hinaus konnten z.B. die Zytokinstürme bei mit CAR19-transduzierten T-Zellen behandelten ALL-Patienten erfolgreich mit Tocilizumab (anti-IL6-Rezeptor-Antikörper) abgewendet werden und komplette Remissionen bei CD19-exprimierenden lymphatischen Leukämien in bis zu 90% erreicht werden (Maude et al., 2014). Wie bereits schon erprobt, wird es auch zukünftig zu einer Kombination unterschiedlicher Immuntherapien kommen (John et al., 2013). Die immunmodulatorische Funktion von Checkpoint-Inhibitoren auf *myeloid-derived suppressor*-Zellen, regulatorische T-Zellen und TH₁₇-Zellen stellt eine Möglichkeit dar, sowohl die Effizienz von Tumorstimmungen als auch von genetisch modifizierten T-Zellen zu steigern (Rausch et al., 2014). Es wird bereits derzeit versucht, diese Erkenntnisse in klinischen Studien zu validieren (*Clinical Trials* ID: NCT02775292, NCT01967823, NCT02897765, etc.)

Die hier vorgestellte Analyse des Immunopeptidoms maligner Neoplasien stellt nichtsdesotrotz eine gute Möglichkeit dar, um potentielle immunogene Zielstrukturen in einer Patienten-/HLA-spezifischen Art und Weise zu identifizieren. Hierbei werden auch Peptid-Liganden von weniger gut beschriebenen MHC-Molekülen gefunden, was einen wichtigen Vorteil gegenüber *in silico*-Prädiktionsanalysen darstellt, die ihren Fokus meistens auf in der Bevölkerung häufige MHC-Moleküle (v.a. HLA-A*02) legen (Vgl. Tabelle 3.5).

Darüber hinaus lassen sich mit hier beschriebener Methodik Patienten-spezifisch zahlreiche potentielle Angriffspunkte im MHC-Kontext finden. Dies bietet gerade im Hinblick auf das *Immunoediting* die Möglichkeit, einer Tumor-Flucht (z.B. durch gezielte Herunterregulierung des TAA/HLA-Komplexes) vorzubeugen, indem man gleichzeitig bzw. zeitversetzt unterschiedliche Zielstrukturen (von mehreren MHC-Molekülen) als Angriffspunkt wählt.

B. LITERATURVERZEICHNIS

Ahmad, M., R. C. Rees and S. A. Ali (2004). "Escape from immunotherapy: possible mechanisms that influence tumor regression/progression." Cancer Immunol Immunother **53**(10): 844-854.

Aleksic, M., N. Liddy, P. E. Molloy, N. Pumphrey, A. Vuidepot, K. M. Chang and B. K. Jakobsen (2012). "Different affinity windows for virus and cancer-specific T-cell receptors: implications for therapeutic strategies." Eur J Immunol **42**(12): 3174-3179.

Alexandrov, L. B., S. Nik-Zainal, D. C. Wedge, S. A. J. R. Aparicio, S. Behjati, A. V. Biankin, G. R. Bignell, N. Bolli, A. Borg, A.-L. Borresen-Dale, S. Boyault, B. Burkhardt, A. P. Butler, C. Caldas, H. R. Davies, C. Desmedt, R. Eils, J. E. Eyfjord, J. A. Foekens, M. Greaves, F. Hosoda, B. Hutter, T. Ilicic, S. Imbeaud, M. Imielinski, N. Jager, D. T. W. Jones, D. Jones, S. Knappskog, M. Kool, S. R. Lakhani, C. Lopez-Otin, S. Martin, N. C. Munshi, H. Nakamura, P. A. Northcott, M. Pajic, E. Papaemmanuil, A. Paradiso, J. V. Pearson, X. S. Puente, K. Raine, M. Ramakrishna, A. L. Richardson, J. Richter, P. Rosenstiel, M. Schlesner, T. N. Schumacher, P. N. Span, J. W. Teague, Y. Totoki, A. N. J. Tutt, R. Valdes-Mas, M. M. van Buuren, L. van 't Veer, A. Vincent-Salomon, N. Waddell, L. R. Yates, I. Australian Pancreatic Cancer Genome, I. B. C. Consortium, I. M.-S. Consortium, I. PedBrain, J. Zucman-Rossi, P. Andrew Futreal, U. McDermott, P. Lichter, M. Meyerson, S. M. Grimmond, R. Siebert, E. Campo, T. Shibata, S. M. Pfister, P. J. Campbell and M. R. Stratton (2013). "Signatures of mutational processes in human cancer." Nature **500**(7463): 415-421.

Alwan, A., Armstrong, T., Bettcher, D., Branca F. (2010). Global status report on noncommunicable diseases 2010. Italy, World Health Organization.

Attia, P., G. Q. Phan, A. V. Maker, M. R. Robinson, M. M. Quezado, J. C. Yang, R. M. Sherry, S. L. Topalian, U. S. Kammula, R. E. Royal, N. P. Restifo, L. R. Haworth, C. Levy, S. A. Mavroukakis, G. Nichol, M. J. Yellin and S. A. Rosenberg (2005). "Autoimmunity correlates with tumor regression in patients with metastatic melanoma treated with anti-cytotoxic T-lymphocyte antigen-4." J Clin Oncol **23**(25): 6043-6053.

Bang, Y. J., E. Van Cutsem, A. Feyereislova, H. C. Chung, L. Shen, A. Sawaki, F. Lordick, A. Ohtsu, Y. Omuro, T. Satoh, G. Aprile, E. Kulikov, J. Hill, M. Lehle, J. Ruschoff, Y. K. Kang and G. A. T. I. To (2010). "Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastro-oesophageal junction cancer (ToGA): a phase 3, open-label, randomised controlled trial." Lancet **376**(9742): 687-697.

Barnstable, C. J., W. F. Bodmer, G. Brown, G. Galfre, C. Milstein, A. F. Williams and A. Ziegler (1978). "Production of monoclonal antibodies to group A erythrocytes, HLA and other human cell surface antigens-new tools for genetic analysis." Cell **14**(1): 9-20.

Barrow, C., J. Browning, D. MacGregor, I. D. Davis, S. Sturrock, A. A. Jungbluth and J. Cebon (2006). "Tumor antigen expression in melanoma varies according to antigen and stage." Clin Cancer Res **12**(3 Pt 1): 764-771.

Bassani-Sternberg, M., E. Barnea, I. Beer, I. Avivi, T. Katz and A. Admon (2010). "Soluble plasma HLA peptidome as a potential source for cancer biomarkers." Proc Natl Acad Sci U S A **107**(44): 18769-18776.

Bassani-Sternberg, M., E. Braunlein, R. Klar, T. Engleitner, P. Sinitcyn, S. Audehm, M. Straub, J. Weber, J. Slotta-Huspenina, K. Specht, M. E. Martignoni, A. Werner, R. Hein, H. B. D, C. Peschel, R. Rad, J. Cox, M. Mann and A. M. Krackhardt (2016). "Direct identification of clinically relevant neopeptides presented on native human melanoma tissue by mass spectrometry." Nat Commun **7**: 13404.

- Bassani-Sternberg, M., S. Pletscher-Frankild, L. J. Jensen and M. Mann (2015). "Mass spectrometry of human leukocyte antigen class I peptidomes reveals strong effects of protein abundance and turnover on antigen presentation." Mol Cell Proteomics **14**(3): 658-673.
- Beer, I., E. Barnea, T. Ziv and A. Admon (2004). "Improving large-scale proteomics by clustering of mass spectrometry data." Proteomics **4**(4): 950-960.
- Belaouaj, A., K. S. Kim and S. D. Shapiro (2000). "Degradation of outer membrane protein A in Escherichia coli killing by neutrophil elastase." Science **289**(5482): 1185-1188.
- Berlin, C., D. J. Kowalewski, H. Schuster, N. Mirza, S. Walz, M. Handel, B. Schmid-Horch, H. R. Salih, L. Kanz, H. G. Rammensee, S. Stevanovic and J. S. Stickel (2015). "Mapping the HLA ligandome landscape of acute myeloid leukemia: a targeted approach toward peptide-based immunotherapy." Leukemia **29**(3): 647-659.
- Bialer, G., M. Horovitz-Fried, S. Ya'acobi, R. A. Morgan and C. J. Cohen (2010). "Selected murine residues endow human TCR with enhanced tumor recognition." J Immunol **184**(11): 6232-6241.
- Blaser, K. (2008). "T cell regulation in allergy, asthma, and atopic skin diseases." Chemical Immunology and Allergy,(94): xv, 225 pages.
- Bleakley, M. and S. R. Riddell (2011). "Exploiting T Cells Specific for Human Minor Histocompatibility Antigens For Therapy of Leukemia." Immunology and cell biology **89**(3): 396-407.
- Bode, A. M. and Z. Dong (2004). "Post-translational modification of p53 in tumorigenesis." Nat Rev Cancer **4**(10): 793-805.
- Bonini, C., G. Ferrari, S. Verzeletti, P. Servida, E. Zappone, L. Ruggieri, M. Ponzoni, S. Rossini, F. Mavilio, C. Traversari and C. Bordignon (1997). "HSV-TK gene transfer into donor lymphocytes for control of allogeneic graft-versus-leukemia." Science **276**(5319): 1719-1724.
- Bornhäuser, M., C. Thiede, U. Platzbecker, A. Kiani, U. Oelschlaegel, J. Babatz, D. Lehmann, K. Hölig, J. Radke, S. Tuve, M. Wermke, R. Wehner, H. Jähnisch, M. P. Bachmann, E. P. Rieber, J. Schetelig, G. Ehninger and M. Schmitz (2011). "Prophylactic transfer of BCR-ABL-, PR1-, and WT1-reactive donor T cells after T cell-depleted allogeneic hematopoietic cell transplantation in patients with chronic myeloid leukemia." Blood **117** (26): 7174-84.
- Brentjens, R., R. Yeh, Y. Bernal, I. Riviere and M. Sadelain (2010). "Treatment of chronic lymphocytic leukemia with genetically targeted autologous T cells: case report of an unforeseen adverse event in a phase I clinical trial." Mol Ther **18**(4): 666-668.
- Bujnicki, T., C. Wilczek, C. Schomburg, F. Feldmann, P. Schlenke, C. Muller-Tidow, T. J. Schmidt and K. H. Klempnauer (2012). "Inhibition of Myb-dependent gene expression by the sesquiterpene lactone mexicanin-I." Leukemia **26**(4): 615-622.
- BURCHENAL, J. H., M. L. MURPHY, R. R. ELLISON, M. P. SYKES, T. C. TAN, L. A. LEONE, D. A. KARNOF-SKY, L. F. CRAVER, H. W. DARGEON and C. P. RHOADS (1953). "Clinical Evaluation of a New Antimetabolite, 6-Mercaptopurine, in the Treatment of Leukemia and Allied Diseases." Blood **8**(11): 965-999.
- Burnet, M. (1957). "Cancer—A Biological Approach: I. The Processes Of Control. II. The Significance of Somatic Mutation." British Medical Journal **1**(5022): 779-786.
- Celis, E., V. Tsai, C. Crimi, R. DeMars, P. A. Wentworth, R. W. Chesnut, H. M. Grey, A. Sette and H. M. Serra (1994). "Induction of anti-tumor cytotoxic T lymphocytes in normal humans using primary cultures and synthetic peptide epitopes." Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America **91**(6): 2105-2109.

- Champlin, R., E. Jabbour, P. Kebriaei, P. Anderlini, B. Andersson and M. de Lima (2011). "Allogeneic Stem Cell Transplantation for CML Resistant to Tyrosine Kinase Inhibitors." Clinical lymphoma, myeloma & leukemia **11**(Suppl 1): S96-S100.
- Chapuis, A. G., G. B. Ragnarsson, H. N. Nguyen, C. N. Chaney, J. S. Pufnock, T. M. Schmitt, N. Duerkopp, I. M. Roberts, G. L. Pogosov, W. Y. Ho, S. Ochsenreither, M. Wölfl, M. Bar, J. P. Radich, C. Yee and P. D. Greenberg (2013). "Transferred WT1-reactive CD8(+) T cells can mediate antileukemic activity and persist in post-transplant patients." Science translational medicine **5**(174): 174ra127-174ra127.
- Chen, Y. T., M. J. Scanlan, U. Sahin, O. Tureci, A. O. Gure, S. Tsang, B. Williamson, E. Stockert, M. Pfreundschuh and L. J. Old (1997). "A testicular antigen aberrantly expressed in human cancers detected by autologous antibody screening." Proc Natl Acad Sci U S A **94**(5): 1914-1918.
- Cheson, B. D., J. M. Bennett, K. J. Kopecky, T. Büchner, C. L. Willman, E. H. Estey, C. A. Schiffer, H. Doehner, M. S. Tallman, T. A. Lister, F. Lo-Coco, R. Willemze, A. Biondi, W. Hiddemann, R. A. Larson, B. Löwenberg, M. A. Sanz, D. R. Head, R. Ohno and C. D. Bloomfield (2003). "Revised Recommendations of the International Working Group for Diagnosis, Standardization of Response Criteria, Treatment Outcomes, and Reporting Standards for Therapeutic Trials in Acute Myeloid Leukemia." Journal of Clinical Oncology **21**(24): 4642-4649.
- Chlewicki, L. K., P. D. Holler, B. C. Monti, M. R. Clutter and D. M. Kranz (2005). "High-affinity, peptide-specific T cell receptors can be generated by mutations in CDR1, CDR2 or CDR3." J Mol Biol **346**(1): 223-239.
- Cohen, C. J., Y. Zhao, Z. Zheng, S. A. Rosenberg and R. A. Morgan (2006). "Enhanced antitumor activity of murine-human hybrid T-cell receptor (TCR) in human lymphocytes is associated with improved pairing and TCR/CD3 stability." Cancer Res **66**(17): 8878-8886.
- Colella, T. A., T. N. J. Bullock, L. B. Russell, D. W. Mullins, W. W. Overwijk, C. J. Luckey, R. A. Pierce, N. P. Restifo and V. H. Engelhard (2000). "Self-Tolerance to the Murine Homologue of a Tyrosinase-Derived Melanoma Antigen: Implications for Tumor Immunotherapy." The Journal of Experimental Medicine **191**(7): 1221-1232.
- Conlon, K. C., E. Lugli, H. C. Welles, S. A. Rosenberg, A. T. Fojo, J. C. Morris, T. A. Fleisher, S. P. Dubois, L. P. Perera, D. M. Stewart, C. K. Goldman, B. R. Bryant, J. M. Decker, J. Chen, T. Y. A. Worthy, W. D. Figg, C. J. Peer, M. C. Sneller, H. C. Lane, J. L. Yovandich, S. P. Creekmore, M. Roederer and T. A. Waldmann (2015). "Redistribution, Hyperproliferation, Activation of Natural Killer Cells and CD8 T Cells, and Cytokine Production During First-in-Human Clinical Trial of Recombinant Human Interleukin-15 in Patients With Cancer." Journal of Clinical Oncology **33**(1): 74-82.
- Cortes, J. E., D. W. Kim, J. Pinilla-Ibarz, P. le Coutre, R. Paquette, C. Chuah, F. E. Nicolini, J. F. Apperley, H. J. Khoury, M. Talpaz, J. DiPersio, D. J. DeAngelo, E. Abruzzese, D. Rea, M. Baccarani, M. C. Müller, C. Gambacorti-Passerini, S. Wong, S. Lustgarten, V. M. Rivera, T. Clackson, C. D. Turner, F. G. Haluska, F. Guilhot, M. W. Deininger, A. Hochhaus, T. Hughes, J. M. Goldman, N. P. Shah and H. Kantarjian (2013). "A Phase 2 Trial of Ponatinib in Philadelphia Chromosome-Positive Leukemias." The New England journal of medicine **369**(19): 10.1056/NEJMoa1306494.
- Coulie, P. G., B. J. Van den Eynde, P. van der Bruggen and T. Boon (2014). "Tumour antigens recognized by T lymphocytes: at the core of cancer immunotherapy." Nat Rev Cancer **14**(2): 135-146.
- Cox, J. and M. Mann (2008). "MaxQuant enables high peptide identification rates, individualized p.p.b.-range mass accuracies and proteome-wide protein quantification." Nat Biotechnol **26**(12): 1367-1372.
- Cross, R. S., J. Malaterre, A. J. Davenport, S. Carpinteri, R. L. Anderson, P. K. Darcy and R. G. Ramsay (2015). "Therapeutic DNA vaccination against colorectal cancer by targeting the MYB oncoprotein." Clinical & Translational Immunology **4**(1): e30.

- Dengjel, J., P. Decker, O. Schoor, F. Altenberend, T. Weinschenk, H.-G. Rammensee and S. Stevanovic (2004). "Identification of a naturally processed cyclin D1 T-helper epitope by a novel combination of HLA class II targeting and differential mass spectrometry." European Journal of Immunology **34**(12): 3644-3651.
- Depontieu, F. R., J. Qian, A. L. Zarling, T. L. McMiller, T. M. Salay, A. Norris, A. M. English, J. Shabanowitz, V. H. Engelhard, D. F. Hunt and S. L. Topalian (2009). "Identification of tumor-associated, MHC class II-restricted phosphopeptides as targets for immunotherapy." Proceedings of the National Academy of Sciences **106**(29): 12073-12078.
- Di Carli, M., B. Tanno, C. Capodicasa, M. E. Villani, A. M. Salzano, A. Scaloni, G. Raschella, E. Benvenuto and M. Donini (2014). "Proteome changes induced by c-myb silencing in human chronic myeloid leukemia cells suggest molecular mechanisms and putative biomarkers of hematopoietic malignancies." J Proteomics **96**: 200-222.
- Di Stasi, A., A. M. Jimenez, K. Minagawa, M. Al-Obaidi and K. Rezvani (2015). "Review of the Results of WT1 Peptide Vaccination Strategies for Myelodysplastic Syndromes and Acute Myeloid Leukemia from Nine Different Studies." Frontiers in Immunology **6**: 36.
- Di Stasi, A., S. K. Tey, G. Dotti, Y. Fujita, A. Kennedy-Nasser, C. Martinez, K. Straathof, E. Liu, A. G. Durett, B. Grilley, H. Liu, C. R. Cruz, B. Savoldo, A. P. Gee, J. Schindler, R. A. Krance, H. E. Heslop, D. M. Spencer, C. M. Rooney and M. K. Brenner (2011). "Inducible apoptosis as a safety switch for adoptive cell therapy." N Engl J Med **365**(18): 1673-1683.
- Donato, J. L., J. Ko, J. L. Kutok, T. Cheng, T. Shirakawa, X. Q. Mao, D. Beach, D. T. Scadden, M. H. Sayegh and C. N. Adra (2002). "Human HTm4 is a hematopoietic cell cycle regulator." J Clin Invest **109**(1): 51-58.
- Dotan, E., C. Aggarwal and M. R. Smith (2010). "Impact of Rituximab (Rituxan) on the Treatment of B-Cell Non-Hodgkin's Lymphoma." Pharmacy and Therapeutics **35**(3): 148-157.
- Dumon, S., D. S. Walton, G. Volpe, N. Wilson, E. Dassé, W. D. Pozzo, J.-R. Landry, B. Turner, L. P. O'Neill, B. Göttgens and J. Frampton (2012). "Itga2b Regulation at the Onset of Definitive Hematopoiesis and Commitment to Differentiation." PLoS ONE **7**(8): e43300.
- Dunn, G. P., A. T. Bruce, H. Ikeda, L. J. Old and R. D. Schreiber (2002). "Cancer immunoediting: from immunosurveillance to tumor escape." Nat Immunol **3**(11): 991-998.
- Dutoit, V., C. Herold-Mende, N. Hilf, O. Schoor, P. Beckhove, J. Bucher, K. Dorsch, S. Flohr, J. Fritsche, P. Lewandrowski, J. Lohr, H.-G. Rammensee, S. Stevanovic, C. Trautwein, V. Vass, S. Walter, P. R. Walker, T. Weinschenk, H. Singh-Jasuja and P.-Y. Dietrich (2012). "Exploiting the glioblastoma peptidome to discover novel tumour-associated antigens for immunotherapy." Brain **135**(4): 1042-1054.
- Ehrlich, P. (1909). "Über den jetzigen Stand der Karzinomforschung." Ned. Tijdschr. Geneeskde **5**: 273-290.
- Faderl, S., M. Talpaz, Z. Estrov and H. M. Kantarjian (1999). "Chronic Myelogenous Leukemia: Biology and Therapy." Annals of Internal Medicine **131**(3): 207-219.
- Falk, K., O. Rotzschke, S. Stevanovic, G. Jung and H.-G. Rammensee (1991). "Allele-specific motifs revealed by sequencing of self-peptides eluted from MHC molecules." Nature **351**(6324): 290-296.
- Farber, S., G. D'Angio, A. Evans and A. Mitus (1960). "CLINICAL STUDIES OF ACTINOMYCIN D WITH SPECIAL REFERENCE TO WILMS' TUMOR IN CHILDREN*." Annals of the New York Academy of Sciences **89**(2): 421-424.

Farber, S., L. K. Diamond, R. D. Mercer, R. F. Sylvester and J. A. Wolff (1948). "Temporary Remissions in Acute Leukemia in Children Produced by Folic Acid Antagonist, 4-Aminopteroyl-Glutamic Acid (Aminopterin)." New England Journal of Medicine **238**(23): 787-793.

Felix, N. J., D. L. Donermeyer, S. Horvath, J. J. Walters, M. L. Gross, A. Suri and P. M. Allen (2007). "Alloreactive T cells respond specifically to multiple distinct peptide-MHC complexes." Nat Immunol **8**(4): 388-397.

Fouret, P., R. M. du Bois, J. F. Bernaudin, H. Takahashi, V. J. Ferrans and R. G. Crystal (1989). "Expression of the neutrophil elastase gene during human bone marrow cell differentiation." J Exp Med **169**(3): 833-845.

Francisco, L. M., P. T. Sage and A. H. Sharpe (2010). "The PD-1 pathway in tolerance and autoimmunity." Immunol Rev **236**: 219-242.

Garg, N. K., P. Dwivedi, P. Prabha and R. K. Tyagi (2013). "RNA pulsed dendritic cells: an approach for cancer immunotherapy." Vaccine **31**(8): 1141-1156.

Garstka, M. A., A. Fish, P. H. Celie, R. P. Joosten, G. M. Janssen, I. Berlin, R. Hoppes, M. Stadnik, L. Janssen, H. Ovaa, P. A. van Veelen, A. Perrakis and J. Neefjes (2015). "The first step of peptide selection in antigen presentation by MHC class I molecules." Proc Natl Acad Sci U S A **112**(5): 1505-1510.

Geiger, J. D., R. J. Hutchinson, L. F. Hohenkirk, E. A. McKenna, G. A. Yanik, J. E. Levine, A. E. Chang, T. M. Braun and J. J. Mulé (2001). "Vaccination Of Pediatric Solid Tumor Patients with Tumor Lysate-pulsed Dendritic Cells Can Expand Specific T Cells and Mediate Tumor Regression." Cancer Research **61**(23): 8513-8519.

Gekas, C. and T. Graf (2013). "CD41 expression marks myeloid-biased adult hematopoietic stem cells and increases with age." Blood **121**(22): 4463-72.

Gervois, N., Y. Guilloux, E. Diez and F. Jotereau (1996). "Suboptimal activation of melanoma infiltrating lymphocytes (TIL) due to low avidity of TCR/MHC-tumor peptide interactions." J Exp Med **183**(5): 2403-2407.

Goldstein, D. and J. Laszlo (1988). "The role of interferon in cancer therapy: a current perspective." CA Cancer J Clin **38**(5): 258-277.

Greiner, J., L. Li, M. Ringhoffer, T. F. E. Barth, K. Giannopoulos, P. Guillaume, G. Ritter, M. Wiesneth, H. Döhner and M. Schmitt (2005). Identification and characterization of epitopes of the receptor for hyaluronic acid-mediated motility (RHAMM/CD168) recognized by CD8+ T cells of HLA-A2-positive patients with acute myeloid leukemia. Blood **106**(3): 938-45.

Grulich, A. E., M. T. van Leeuwen, M. O. Falster and C. M. Vajdic (2007). "Incidence of cancers in people with HIV/AIDS compared with immunosuppressed transplant recipients: a meta-analysis." Lancet **370**(9581): 59-67.

Hebeisen, M., M. Allard, P. O. Gannon, J. Schmidt, D. E. Speiser and N. Rufer (2015). "Identifying Individual T Cell Receptors of Optimal Avidity for Tumor Antigens." Front Immunol **6**: 582.

Heemskerk, M. H., M. Hoogeboom, R. A. de Paus, M. G. Kester, M. A. van der Hoorn, E. Goulmy, R. Willemze and J. H. Falkenburg (2003). "Redirection of antileukemic reactivity of peripheral T lymphocytes using gene transfer of minor histocompatibility antigen HA-2-specific T-cell receptor complexes expressing a conserved alpha joining region." Blood **102**(10): 3530-3540.

Hehlmann, R., A. Hochhaus and M. Baccarani "Chronic myeloid leukaemia." The Lancet **370**(9584): 342-350.

- Helm, F., T. Kammertoens, F. M. Lehmann, A. Wilke, H. Bruns, J. Mautner, G. W. Bornkamm and A. Gerbitz (2013). "Targeting c-MYC with T-Cells." PLoS ONE **8**(10): e77375.
- Hinrichs, C. S., S. Stevanovic, L. Draper, R. P. Somerville, J. R. Wunderlich, N. P. Restifo, R. M. Sherry, P. Q. Gao, U. Kammula, J. C. Yang and S. A. Rosenberg (2014). "HPV-targeted tumor-infiltrating lymphocytes for cervical cancer." J Clin Oncol **32**:5s, 2014 (suppl; abstr LBA3008).
- Hodi, F. S., S. J. O'Day, D. F. McDermott, R. W. Weber, J. A. Sosman, J. B. Haanen, R. Gonzalez, C. Robert, D. Schadendorf, J. C. Hassel, W. Akerley, A. J. M. van den Eertwegh, J. Lutzky, P. Lorigan, J. M. Vaubel, G. P. Linette, D. Hogg, C. H. Ottensmeier, C. Lebbé, C. Peschel, I. Quirt, J. I. Clark, J. D. Wolchok, J. S. Weber, J. Tian, M. J. Yellin, G. M. Nichol, A. Hoos and W. J. Urba (2010). "Improved Survival with Ipilimumab in Patients with Metastatic Melanoma." The New England journal of medicine **363**(8): 711-723.
- Horowitz, M. M., R. P. Gale, P. M. Sondel, J. M. Goldman, J. Kersey, H. J. Kolb, A. A. Rimm, O. Ringden, C. Rozman, B. Speck and et al. (1990). "Graft-versus-leukemia reactions after bone marrow transplantation." Blood **75**(3): 555-562.
- Jiang, Y.-Z. and J. Barrett (1997). "The Allogeneic CD4+ T-Cell-Mediated Graft-versus-Leukemia Effect." Leukemia & Lymphoma **28**(1-2): 33-42.
- John, L. B., C. Devaud, C. P. M. Duong, C. S. Yong, P. A. Beavis, N. M. Haynes, M. T. Chow, M. J. Smyth, M. H. Kershaw and P. K. Darcy (2013). "Anti-PD-1 Antibody Therapy Potently Enhances the Eradication of Established Tumors By Gene-Modified T Cells." Clinical Cancer Research **19**(20): 5636-5646.
- Johnson, L. A., R. A. Morgan, M. E. Dudley, L. Cassard, J. C. Yang, M. S. Hughes, U. S. Kammula, R. E. Royal, R. M. Sherry, J. R. Wunderlich, C. C. Lee, N. P. Restifo, S. L. Schwarz, A. P. Cogdill, R. J. Bishop, H. Kim, C. C. Brewer, S. F. Rudy, C. VanWaes, J. L. Davis, A. Mathur, R. T. Ripley, D. A. Nathan, C. M. Laurencot and S. A. Rosenberg (2009). "Gene therapy with human and mouse T-cell receptors mediates cancer regression and targets normal tissues expressing cognate antigen." Blood **114**(3): 535-546.
- Johnson, R. S., S. A. Martin, K. Biemann, J. T. Stults and J. T. Watson (1987). "Novel fragmentation process of peptides by collision-induced decomposition in a tandem mass spectrometer: differentiation of leucine and isoleucine." Anal Chem **59**(21): 2621-2625.
- Jones, E. Y. (1997). "MHC class I and class II structures." Curr Opin Immunol **9**(1): 75-79.
- Kawakami, Y., S. Eliyahu, C. H. Delgado, P. F. Robbins, L. Rivoltini, S. L. Topalian, T. Miki and S. A. Rosenberg (1994). "Cloning of the gene coding for a shared human melanoma antigen recognized by autologous T cells infiltrating into tumor." Proc Natl Acad Sci U S A **91**(9): 3515-3519.
- Kawasoe, M., Y. Yamamoto, K. Okawa, T. Funato, M. Takeda, T. Hara, H. Tsurumi, H. Moriwaki, Y. Arioka, M. Takemura, H. Matsunami, S. P. Markey and K. Saito (2013). "Acquired resistance of leukemic cells to AraC is associated with the upregulation of aldehyde dehydrogenase 1 family member A2." Experimental Hematology **41**(7): 597-603.e592.
- Kessler, J. H. and C. J. Melief (2007). "Identification of T-cell epitopes for cancer immunotherapy." Leukemia **21**(9): 1859-1874.
- Khong, H. T. and N. P. Restifo (2002). "Natural selection of tumor variants in the generation of "tumor escape" phenotypes." Nature immunology **3**(11): 999-1005.
- Klar, R. (2014). "Identification of naturally presented HLA ligands on the surface of healthy and malignant hematopoietic cells and their therapeutic potential as targets for TCR-transgenic T cells." Dissertation. Technische Universität München.

- Klar, R., S. Schober, M. Rami, S. Mall, J. Merl, S. M. Hauck, M. Ueffing, A. Admon, J. Slotta-Huspenina, M. Schwaiger, S. Stevanovic, R. A. Oostendorp, D. H. Busch, C. Peschel and A. M. Krackhardt (2014). "Therapeutic targeting of naturally presented myeloperoxidase-derived HLA peptide ligands on myeloid leukemia cells by TCR-transgenic T cells." Leukemia **28**(12): 2355-2366.
- Klebanoff, S. J., A. J. Kettle, H. Rosen, C. C. Winterbourn and W. M. Nauseef (2013). "Myeloperoxidase: a front-line defender against phagocytosed microorganisms." J Leukoc Biol **93**(2): 185-198.
- Klinger, M., C. Brandl, G. Zugmaier, Y. Hijazi, R. C. Bargou, M. S. Topp, N. Gokbuget, S. Neumann, M. Goebeler, A. Viardot, M. Stelljes, M. Bruggemann, D. Hoelzer, E. Degenhard, D. Nagorsen, P. A. Baeuerle, A. Wolf and P. Kufer (2012). "Immunopharmacologic response of patients with B-lineage acute lymphoblastic leukemia to continuous infusion of T cell-engaging CD19/CD3-bispecific BiTE antibody blinatumomab." Blood **119**(26): 6226-6233.
- Kochenderfer, J. N., M. E. Dudley, S. A. Feldman, W. H. Wilson, D. E. Spaner, I. Maric, M. Stetler-Stevenson, G. Q. Phan, M. S. Hughes, R. M. Sherry, J. C. Yang, U. S. Kammula, L. Devillier, R. Carpenter, D. A. Nathan, R. A. Morgan, C. Laurencot and S. A. Rosenberg (2012). "B-cell depletion and remissions of malignancy along with cytokine-associated toxicity in a clinical trial of anti-CD19 chimeric-antigen-receptor-transduced T cells." Blood **119**(12): 2709-2720.
- Kochenderfer, J. N., W. H. Wilson, J. E. Janik, M. E. Dudley, M. Stetler-Stevenson, S. A. Feldman, I. Maric, M. Raffeld, D. A. Nathan, B. J. Lanier, R. A. Morgan and S. A. Rosenberg (2010). "Eradication of B-lineage cells and regression of lymphoma in a patient treated with autologous T cells genetically engineered to recognize CD19." Blood **116**(20): 4099-4102.
- Kondo, E., B. Maecker, M. R. Weihrauch, C. Wickenhauser, W. Zeng, L. M. Nadler, J. L. Schultze and M. S. von Bergwelt-Baildon (2008). "Cyclin D1-Specific Cytotoxic T Lymphocytes Are Present in the Repertoire of Cancer Patients: Implications for Cancer Immunotherapy." Clinical Cancer Research **14**(20): 6574-6579.
- Kong, Y.-c. M. and J. C. Flynn (2014). "Opportunistic Autoimmune Disorders Potentiated by Immune-Checkpoint Inhibitors Anti-CTLA-4 and Anti-PD-1." Frontiers in Immunology **5**: 206.
- Krackhardt, A. M., M. Witzens, S. Harig, F. S. Hodi, A. J. Zauls, M. Chessia, P. Barrett and J. G. Gribben (2002). "Identification of tumor-associated antigens in chronic lymphocytic leukemia by SEREX." Blood **100**(6): 2123-2131.
- Krueger, K. E. and S. Srivastava (2006). "Posttranslational Protein Modifications: Current Implications for Cancer Detection, Prevention, and Therapeutics." Molecular & Cellular Proteomics **5**(10): 1799-1810.
- Kuball, J., M. L. Dossett, M. Wolf, W. Y. Ho, R. H. Voss, C. Fowler and P. D. Greenberg (2007). "Facilitating matched pairing and expression of TCR chains introduced into human T cells." Blood **109**(6): 2331-2338.
- Kufe, D. W., J. F. Holland, E. Frei and American Cancer Society. (2003). Cancer medicine **6**. Hamilton, Ont. ; Lewiston, NY, BC Decker.
- Kutok, J. L., X. Yang, R. Folkert and C. N. Adra (2011). "Characterization of the expression of HTm4 (MS4A3), a cell cycle regulator, in human peripheral blood cells and normal and malignant tissues." Journal of Cellular and Molecular Medicine **15**(1): 86-93.
- Laemmli, U. K. (1970). "Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4." Nature **227**(5259): 680-685.

Lambert, J. B. G., Scott; Shruvell, Herbert F.; Lightner, David A. (2012). Spektroskopie - Strukturaufklärung in der organischen Chemie. München, PEARSON EDUCATION DEUTSCHLAND GMBH.

Lawrence, M. S., P. Stojanov, P. Polak, G. V. Kryukov, K. Cibulskis, A. Sivachenko, S. L. Carter, C. Stewart, C. H. Mermel, S. A. Roberts, A. Kiezun, P. S. Hammerman, A. McKenna, Y. Drier, L. Zou, A. H. Ramos, T. J. Pugh, N. Stransky, E. Helman, J. Kim, C. Sougnez, L. Ambrogio, E. Nickerson, E. Shefler, M. L. Cortes, D. Auclair, G. Saksena, D. Voet, M. Noble, D. DiCara, P. Lin, L. Lichtenstein, D. I. Heiman, T. Fennell, M. Imielinski, B. Hernandez, E. Hodis, S. Baca, A. M. Dulak, J. Lohr, D. A. Landau, C. J. Wu, J. Melendez-Zajgla, A. Hidalgo-Miranda, A. Koren, S. A. McCarroll, J. Mora, R. S. Lee, B. Crompton, R. Onofrio, M. Parkin, W. Winckler, K. Ardlie, S. B. Gabriel, C. W. Roberts, J. A. Biegel, K. Stegmaier, A. J. Bass, L. A. Garraway, M. Meyerson, T. R. Golub, D. A. Gordenin, S. Sunyaev, E. S. Lander and G. Getz (2013). "Mutational heterogeneity in cancer and the search for new cancer-associated genes." Nature **499**(7457): 214-218.

Leach, D. R., M. F. Krummel and J. P. Allison (1996). "Enhancement of antitumor immunity by CTLA-4 blockade." Science **271**(5256): 1734-1736.

Li, L. P., J. C. Lampert, X. Chen, C. Leitao, J. Popovic, W. Muller and T. Blankenstein (2010). "Transgenic mice with a diverse human T cell antigen receptor repertoire." Nat Med **16**(9): 1029-1034.

Linette, G. P., E. A. Stadtmauer, M. V. Maus, A. P. Rapoport, B. L. Levine, L. Emery, L. Litzky, A. Bagg, B. M. Carreno, P. J. Cimino, G. K. Binder-Scholl, D. P. Smethurst, A. B. Gerry, N. J. Pumphrey, A. D. Bennett, J. E. Brewer, J. Dukes, J. Harper, H. K. Tayton-Martin, B. K. Jakobsen, N. J. Hassan, M. Kalos and C. H. June (2013). "Cardiovascular toxicity and titin cross-reactivity of affinity-enhanced T cells in myeloma and melanoma." Blood **122**(6): 863-871.

Linnemann, C., M. M. van Buuren, L. Bies, E. M. Verdegaal, R. Schotte, J. J. Calis, S. Behjati, A. Velds, H. Hilkmann, D. E. Atmioui, M. Visser, M. R. Stratton, J. B. Haanen, H. Spits, S. H. van der Burg and T. N. Schumacher (2015). "High-throughput epitope discovery reveals frequent recognition of neoantigens by CD4+ T cells in human melanoma." Nat Med **21**(1): 81-85.

Lipowska-Bhalla, G., D. E. Gilham, R. E. Hawkins and D. G. Rothwell (2012). "Targeted immunotherapy of cancer with CAR T cells: achievements and challenges." Cancer Immunol Immunother **61**(7): 953-962.

Longville, B. A. C., D. Anderson, M. D. Welch, U. R. Kees and W. K. Greene (2015). "Aberrant expression of aldehyde dehydrogenase 1A (ALDH1A) subfamily genes in acute lymphoblastic leukaemia is a common feature of T-lineage tumours." British Journal of Haematology **168**(2): 246-257.

Lorenzo, P. I., E. M. Brendeford, S. Gilfillan, A. A. Gavrillov, M. Leedsak, S. V. Razin, R. Eskeland, T. Saether and O. S. Gabrielsen (2011). "Identification of c-Myb Target Genes in K562 Cells Reveals a Role for c-Myb as a Master Regulator." Genes Cancer **2**(8): 805-817.

Luo, B., C. C. Tseng, G. B. Adams and A. S. Lee (2013). "Deficiency of GRP94 in the hematopoietic system alters proliferation regulators in hematopoietic stem cells." Stem Cells Dev **22**(23): 3062-3073.

Maeda, Y., M. Ito, N. Harashima, T. Nakatsura, N. Hida, N. Imai, Y. Sato, S. Shichijo, S. Todo and K. Itoh (2002). "Cleavage and polyadenylation specificity factor (CPSF)-derived peptides can induce HLA-A2-restricted and tumor-specific CTLs in the majority of gastrointestinal cancer patients." International Journal of Cancer **99**(3): 409-417.

Markt, S., Z. Magnani, F. Ciceri, S. Cazzaniga, S. R. Riddell, C. Traversari, C. Bordignon and C. Bonini (2003). "Immunologic potential of donor lymphocytes expressing a suicide gene for early immune reconstitution after hematopoietic T-cell-depleted stem cell transplantation." Blood **101**(4): 1290-8.

Maude, S. L., N. Frey, P. A. Shaw, R. Aplenc, D. M. Barrett, N. J. Bunin, A. Chew, V. E. Gonzalez, Z. Zheng, S. F. Lacey, Y. D. Mahnke, J. J. Melenhorst, S. R. Rheingold, A. Shen, D. T. Teachey, B. L. Levine, C. H. June, D. L. Porter and S. A. Grupp (2014). "Chimeric Antigen Receptor T Cells for Sustained Remissions in Leukemia." New England Journal of Medicine **371**(16): 1507-1517.

Miller, J. S., D. J. Weisdorf, L. J. Burns, A. Slungaard, J. E. Wagner, M. R. Verneris, S. Cooley, R. Wangen, S. K. Fautsch, R. Nicklow, T. DeFor and B. R. Blazar (2007). "Lymphodepletion followed by donor lymphocyte infusion (DLI) causes significantly more acute graft-versus-host disease than DLI alone." Blood **110**(7): 2761-2763.

Mochmann, L. H., M. Neumann, E. K. von der Heide, V. Nowak, A. A. Kuhl, J. Ortiz-Tanchez, J. Bock, W. K. Hofmann and C. D. Baldus (2014). "ERG induces a mesenchymal-like state associated with chemoresistance in leukemia cells." Oncotarget **5**(2): 351-362.

Molldrem, J. J., P. P. Lee, S. Kant, E. Wieder, W. Jiang, S. Lu, C. Wang and M. M. Davis (2003). "Chronic myelogenous leukemia shapes host immunity by selective deletion of high-avidity leukemia-specific T cells." Journal of Clinical Investigation **111**(5): 639-647.

Mommen, G. P., C. K. Frese, H. D. Meiring, J. van Gaans-van den Brink, A. P. de Jong, C. A. van Els and A. J. Heck (2014). "Expanding the detectable HLA peptide repertoire using electron-transfer/high-energy collision dissociation (ETcD)." Proc Natl Acad Sci U S A **111**(12): 4507-4512.

Morgan, R. A., M. E. Dudley, J. R. Wunderlich, M. S. Hughes, J. C. Yang, R. M. Sherry, R. E. Royal, S. L. Topalian, U. S. Kammula, N. P. Restifo, Z. Zheng, A. Nahvi, C. R. de Vries, L. J. Rogers-Freezer, S. A. Mavroukakis and S. A. Rosenberg (2006). "Cancer regression in patients after transfer of genetically engineered lymphocytes." Science **314**(5796): 126-129.

Morgan, R. A., J. C. Yang, M. Kitano, M. E. Dudley, C. M. Laurencot and S. A. Rosenberg (2010). "Case report of a serious adverse event following the administration of T cells transduced with a chimeric antigen receptor recognizing ERBB2." Mol Ther **18**(4): 843-851.

Mrozek, K., G. Marcucci, D. Nicolet, K. S. Maharry, H. Becker, S. P. Whitman, K. H. Metzeler, S. Schwind, Y. Z. Wu, J. Kohlschmidt, M. J. Pettenati, N. A. Heerema, A. W. Block, S. R. Patil, M. R. Baer, J. E. Kolitz, J. O. Moore, A. J. Carroll, R. M. Stone, R. A. Larson and C. D. Bloomfield (2012). "Prognostic significance of the European LeukemiaNet standardized system for reporting cytogenetic and molecular alterations in adults with acute myeloid leukemia." J Clin Oncol **30**(36): 4515-4523.

Mukherjee, S. (2011). The emperor of all maladies : a biography of cancer. New York, Scribner.

Murphy, K. and C. Weaver (2016). Janeway's Immunobiology, 9th edition. United States, Taylor & Francis Ltd.

Nagorsen, D. and P. A. Baeuerle (2011). "Immunomodulatory therapy of cancer with T cell-engaging BiTE antibody blinatumomab." Exp Cell Res **317**(9): 1255-1260.

Nesvizhskii, A. I. (2014). "Proteogenomics: concepts, applications and computational strategies." Nat Methods **11**(11): 1114-1125.

Nishikawa, S., S. Arai, Y. Masamoto, Y. Kagoya, T. Toya, N. Watanabe-Okochi and M. Kurokawa (2014). "Thrombopoietin/MPL signaling confers growth and survival capacity to CD41-positive cells in a mouse model of Evi1 leukemia." Blood **124**(24): 3587-3596.

Obenaus, M., C. Leitao, M. Leisegang, X. Chen, I. Gavvovidis, P. van der Bruggen, W. Uckert, D. J. Schendel and T. Blankenstein (2015). "Identification of human T-cell receptors with optimal affinity to cancer antigens using antigen-negative humanized mice." Nat Biotechnol **33**(4): 402-407.

- Okazaki, T., S. Chikuma, Y. Iwai, S. Fagarasan and T. Honjo (2013). "A rheostat for immune responses: the unique properties of PD-1 and their advantages for clinical application." Nat Immunol **14**(12): 1212-1218.
- Ott, P. A., Z. Hu, D. B. Keskin, S. A. Shukla, J. Sun, D. J. Bozym, W. Zhang, A. Luoma, A. Giobbie-Hurder, L. Peter, C. Chen, O. Olive, T. A. Carter, S. Li, D. J. Lieb, T. Eisenhaure, E. Gjini, J. Stevens, W. J. Lane, I. Javeri, K. Nellaiappan, A. M. Salazar, H. Daley, M. Seaman, E. I. Buchbinder, C. H. Yoon, M. Harden, N. Lennon, S. Gabriel, S. J. Rodig, D. H. Barouch, J. C. Aster, G. Getz, K. Wucherpennig, D. Neuberg, J. Ritz, E. S. Lander, E. F. Fritsch, N. Hacohen and C. J. Wu (2017). "An immunogenic personal neoantigen vaccine for patients with melanoma." Nature **547**(7662): 217-221.
- Penn, I. (1986). "Malignancies induced by drug therapy: a review." IARC Sci Publ(78): 13-27.
- Pfaffl, M. W. (2001). "A new mathematical model for relative quantification in real-time RT-PCR." Nucleic Acids Res **29**(9): e45.
- Porter, D. L., B. L. Levine, M. Kalos, A. Bagg and C. H. June (2011). "Chimeric antigen receptor-modified T cells in chronic lymphoid leukemia." N Engl J Med **365**(8): 725-733.
- Postow, M. A., M. K. Callahan and J. D. Wolchok (2015). "Immune Checkpoint Blockade in Cancer Therapy." J Clin Oncol **33**(17): 1974-1982.
- Press, O., F. Appelbaum, J. Ledbetter, P. Martin, J. Zarling, P. Kidd and E. Thomas (1987). "Monoclonal antibody 1F5 (anti-CD20) serotherapy of human B cell lymphomas." Blood **69**(2): 584-91.
- Prieto, P. A., J. C. Yang, R. M. Sherry, M. S. Hughes, U. S. Kammula, D. E. White, C. L. Levy, S. A. Rosenberg and G. Q. Phan (2012). "CTLA-4 blockade with ipilimumab: long-term follow-up of 177 patients with metastatic melanoma." Clin Cancer Res **18**(7): 2039-2047.
- Prokopowicz, Z., J. Marcinkiewicz, D. Katz and B. Chain (2012). "Neutrophil Myeloperoxidase: Soldier and Statesman." Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis **60**(1): 43-54.
- Qu, A., C. Jiang, Y. Cai, J.-H. Kim, N. Tanaka, J. M. Ward, Y. M. Shah and F. J. Gonzalez (2014). "Role of Myc in hepatocellular proliferation and hepatocarcinogenesis." Journal of hepatology **60**(2): 331-338.
- Rampling, R., S. Peoples, P. J. Mulholland, A. James, O. Al-Salihi, C. J. Twelves, C. McBain, S. Jefferies, A. Jackson, W. Stewart, J. Lindner, S. Kutscher, N. Hilf, L. McGuigan, J. Peters, K. Hill, O. Schoor, H. Singh-Jasuja, S. E. Halford and J. W. Ritchie (2016). "A Cancer Research UK First Time in Human Phase I Trial of IMA950 (Novel Multi-peptide Therapeutic Vaccine) in Patients with Newly Diagnosed Glioblastoma." Clin Cancer Res **22**(19): 4776-4785.
- Rausch, S., S. Kruck, A. Stenzl and J. Bedke (2014). "IMA901 for metastatic renal cell carcinoma in the context of new approaches to immunotherapy." Future Oncol **10**(6): 937-948.
- Rini, B. I., A. Stenzl, R. Zdrojowy, M. Kogan, M. Shkolnik, S. Oudard, S. Weikert, S. Bracarda, S. J. Crabb, J. Bedke, J. Ludwig, D. Maurer, R. Mendrzyk, C. Wagner, A. Mahr, J. Fritsche, T. Weinschenk, S. Walter, A. Kirner, H. Singh-Jasuja, C. Reinhardt and T. Eisen (2016). "IMA901, a multi-peptide cancer vaccine, plus sunitinib versus sunitinib alone, as first-line therapy for advanced or metastatic renal cell carcinoma (IMPRINT): a multicentre, open-label, randomised, controlled, phase 3 trial." Lancet Oncol **17**(11): 1599-1611.
- Robbins, P. F., S. H. Kassim, T. L. Tran, J. S. Crystal, R. A. Morgan, S. A. Feldman, J. C. Yang, M. E. Dudley, J. R. Wunderlich, R. M. Sherry, U. S. Kammula, M. S. Hughes, N. P. Restifo, M. Raffeld, C. C. Lee, Y. F. Li, M. El-Gamil and S. A. Rosenberg (2015). "A pilot trial using lymphocytes genetically engineered with an NY-ESO-1-reactive T-cell receptor: long-term follow-up and correlates with response." Clin Cancer Res **21**(5): 1019-1027.

- Robbins, P. F., Y. C. Lu, M. El-Gamil, Y. F. Li, C. Gross, J. Gartner, J. C. Lin, J. K. Teer, P. Cliften, E. Tycksen, Y. Samuels and S. A. Rosenberg (2013). "Mining exomic sequencing data to identify mutated antigens recognized by adoptively transferred tumor-reactive T cells." Nat Med **19**(6): 747-752.
- Robbins, P. F., R. A. Morgan, S. A. Feldman, J. C. Yang, R. M. Sherry, M. E. Dudley, J. R. Wunderlich, A. V. Nahvi, L. J. Helman, C. L. Mackall, U. S. Kammula, M. S. Hughes, N. P. Restifo, M. Raffeld, C. C. Lee, C. L. Levy, Y. F. Li, M. El-Gamil, S. L. Schwarz, C. Laurencot and S. A. Rosenberg (2011). "Tumor regression in patients with metastatic synovial cell sarcoma and melanoma using genetically engineered lymphocytes reactive with NY-ESO-1." J Clin Oncol **29**(7): 917-924.
- Roepstorff, P. and J. Fohlman (1984). "Proposal for a common nomenclature for sequence ions in mass spectra of peptides." Biomed Mass Spectrom **11**(11): 601.
- Rosenberg, S. A. (2014). "IL-2: The First Effective Immunotherapy for Human Cancer." The Journal of Immunology **192**(12): 5451-5458.
- Rosenberg, S. A., B. S. Packard, P. M. Aebersold, D. Solomon, S. L. Topalian, S. T. Toy, P. Simon, M. T. Lotze, J. C. Yang, C. A. Seipp and et al. (1988). "Use of tumor-infiltrating lymphocytes and interleukin-2 in the immunotherapy of patients with metastatic melanoma. A preliminary report." N Engl J Med **319**(25): 1676-1680.
- Ross, A. C. (2012). "Vitamin A and retinoic acid in T cell-related immunity." The American Journal of Clinical Nutrition **96**(5): 1166S-1172S.
- Sabò, A., T. R. Kress, M. Pelizzola, S. de Pretis, M. M. Gorski, A. Tesi, M. J. Morelli, P. Bora, M. Doni, A. Verrecchia, C. Tonelli, G. Fagà, V. Bianchi, A. Ronchi, D. Low, H. Müller, E. Guccione, S. Campaner and B. Amati (2014). "Selective transcriptional regulation by Myc in cellular growth control and lymphomagenesis." Nature **511**(7510): 488-492.
- Sadelain, M., I. Riviere and S. Riddell (2017). "Therapeutic T cell engineering." Nature **545**(7655): 423-431.
- Sadovnikova, E., L. A. Jopling, K. S. Soo and H. J. Stauss (1998). "Generation of human tumor-reactive cytotoxic T cells against peptides presented by non-self HLA class I molecules." Eur J Immunol **28**(1): 193-200.
- Sahin, U., E. Derhovanessian, M. Miller, B. P. Kloke, P. Simon, M. Lower, V. Bukur, A. D. Tadmor, U. Luxemburger, B. Schrors, T. Omokoko, M. Vormehr, C. Albrecht, A. Paruzynski, A. N. Kuhn, J. Buck, S. Heesch, K. H. Schreeb, F. Muller, I. Ortseifer, I. Vogler, E. Godehardt, S. Attig, R. Rae, A. Breitkreuz, C. Tolliver, M. Suchan, G. Martic, A. Hohberger, P. Sorn, J. Diekmann, J. Ciesla, O. Waksman, A. K. Bruck, M. Witt, M. Zillgen, A. Rothermel, B. Kasemann, D. Langer, S. Bolte, M. Diken, S. Kreiter, R. Nemecek, C. Gebhardt, S. Grabbe, C. Holler, J. Utikal, C. Huber, C. Loquai and O. Tureci (2017). "Personalized RNA mutanome vaccines mobilize poly-specific therapeutic immunity against cancer." Nature **547**(7662): 222-226.
- Sahin, U., O. Tureci, H. Schmitt, B. Cochlovius, T. Johannes, R. Schmits, F. Stenner, G. Luo, I. Schobert and M. Pfreundschuh (1995). "Human neoplasms elicit multiple specific immune responses in the autologous host." Proc Natl Acad Sci U S A **92**(25): 11810-11813.
- Santos, F. P. S., H. Kantarjian, A. Quintás-Cardama and J. Cortes (2011). "Evolution of Therapies for Chronic Myelogenous Leukemia." Cancer journal (Sudbury, Mass.) **17**(6): 465-476.
- Schadendorf, D. H., F.; Robert, C.; et al. (2013). Pooled analysis of long-term survival data from phase II and phase III trials of ipilimumab in metastatic or locally advanced, unresectable melanoma (abstr 24). European Cancer Congress 2013 (ECCO-ESMO-ESTRO). Amsterdam, the Netherland.

Schuster, I. G., D. H. Busch, E. Eppinger, E. Kremmer, S. Milosevic, C. Hennard, C. Kuttler, J. W. Ellwart, B. Frankenberger, E. Nossner, C. Salat, C. Bogner, A. Borkhardt, H. J. Kolb and A. M. Krackhardt (2007). "Allorestricted T cells with specificity for the FMNL1-derived peptide PP2 have potent antitumor activity against hematologic and other malignancies." Blood **110**(8): 2931-2939.

Seliger, B., S. P. Dressler, C. Massa, C. V. Recktenwald, F. Altenberend, J. Bukur, F. M. Marincola, E. Wang, S. Stevanovic and R. Lichtenfels (2011). "Identification and characterization of human leukocyte antigen class I ligands in renal cell carcinoma cells." Proteomics **11**(12): 2528-2541.

Shah, A., T. M. Andersson, B. Rachet, M. Bjorkholm and P. C. Lambert (2013). "Survival and cure of acute myeloid leukaemia in England, 1971-2006: a population-based study." Br J Haematol **162**(4): 509-516.

Sheil, A. G. (1986). "Cancer after transplantation." World J Surg **10**(3): 389-396.

Small, E. J., P. F. Schellhammer, C. S. Higano, C. H. Redfern, J. J. Nemunaitis, F. H. Valone, S. S. Verjee, L. A. Jones and R. M. Hershberg (2006). "Placebo-controlled phase III trial of immunologic therapy with sipuleucel-T (APC8015) in patients with metastatic, asymptomatic hormone refractory prostate cancer." J Clin Oncol **24**(19): 3089-3094.

Smith, C. C., Q. Wang, C.-S. Chin, S. Salerno, L. E. Damon, M. J. Levis, A. E. Perl, K. J. Travers, S. Wang, J. P. Hunt, P. P. Zarrinkar, E. E. Schadt, A. Kasarskis, J. Kuriyan and N. P. Shah (2012). "Validation of ITD mutations in FLT3 as a therapeutic target in human acute myeloid leukaemia." Nature **485**(7397): 260-263.

Spranger, S., I. Jeremias, S. Wilde, M. Leisegang, L. Starck, B. Mosetter, W. Uckert, M. H. Heemskerk, D. J. Schendel and B. Frankenberger (2012). "TCR-transgenic lymphocytes specific for HMMR/Rhamm limit tumor outgrowth in vivo." Blood **119**(15): 3440-3449.

Stanislowski, T., R. H. Voss, C. Lotz, E. Sadovnikova, R. A. Willemsen, J. Kuball, T. Ruppert, R. L. Bolhuis, C. J. Melief, C. Huber, H. J. Stauss and M. Theobald (2001). "Circumventing tolerance to a human MDM2-derived tumor antigen by TCR gene transfer." Nat Immunol **2**(10): 962-970.

Stickel, J. S., A. O. Weinzierl, N. Hillen, O. Drews, M. M. Schuler, J. Hennenlotter, D. Wernet, C. A. Muller, A. Stenzl, H. G. Rammensee and S. Stevanovic (2009). "HLA ligand profiles of primary renal cell carcinoma maintained in metastases." Cancer Immunol Immunother **58**(9): 1407-1417.

Straathof, K. C., M. A. Pule, P. Yotnda, G. Dotti, E. F. Vanin, M. K. Brenner, H. E. Heslop, D. M. Spencer and C. M. Rooney (2005). "An inducible caspase 9 safety switch for T-cell therapy." Blood **105**(11): 4247-4254.

Su, A. I., T. Wiltshire, S. Batalov, H. Lapp, K. A. Ching, D. Block, J. Zhang, R. Soden, M. Hayakawa, G. Kreiman, M. P. Cooke, J. R. Walker and J. B. Hogenesch (2004). "A gene atlas of the mouse and human protein-encoding transcriptomes." Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America **101**(16): 6062-6067.

Suchin, E. J., P. B. Langmuir, E. Palmer, M. H. Sayegh, A. D. Wells and L. A. Turka (2001). "Quantifying the frequency of alloreactive T cells in vivo: new answers to an old question." J Immunol **166**(2): 973-981.

Tada, F., M. Abe, M. Hirooka, Y. Ikeda, Y. Hiasa, Y. Lee, N.-C. Jung, W.-B. Lee, H.-S. Lee, Y.-S. Bae and M. Onji (2012). "Phase I/II study of immunotherapy using tumor antigen-pulsed dendritic cells in patients with hepatocellular carcinoma." International Journal of Oncology **41**(5): 1601-1609.

Talpaz, M., K. McCredie, H. Kantarjian, J. Trujillo, M. Keating and J. Gutterman (1986). "Chronic myelogenous leukaemia: haematological remissions with alpha interferon." Br J Haematol **64**(1): 87-95.

- Theobald, M., J. Biggs, J. Hernández, J. Lustgarten, C. Labadie and L. A. Sherman (1997). "Tolerance to p53 by A2.1-restricted Cytotoxic T Lymphocytes." The Journal of Experimental Medicine **185**(5): 833-842.
- Thomas, L. (1982). "On immunosurveillance in human cancer." Yale J Biol Med **55**(3-4): 329-333.
- Thompson, I., T. C. Hall and W. C. Moloney (1965). "Combination Therapy of Adult Acute Myelogenous Leukemia." New England Journal of Medicine **273**(24): 1302-1307.
- Topalian, S. L., C. G. Drake and D. M. Pardoll (2015). "Immune checkpoint blockade: a common denominator approach to cancer therapy." Cancer Cell **27**(4): 450-461.
- Topalian, S. L., F. S. Hodi, J. R. Brahmer, S. N. Gettinger, D. C. Smith, D. F. McDermott, J. D. Powderly, R. D. Carvajal, J. A. Sosman, M. B. Atkins, P. D. Leming, D. R. Spigel, S. J. Antonia, L. Horn, C. G. Drake, D. M. Pardoll, L. Chen, W. H. Sharfman, R. A. Anders, J. M. Taube, T. L. McMiller, H. Xu, A. J. Korman, M. Jure-Kunkel, S. Agrawal, D. McDonald, G. D. Kollia, A. Gupta, J. M. Wigginton and M. Sznol (2012). "Safety, activity, and immune correlates of anti-PD-1 antibody in cancer." N Engl J Med **366**(26): 2443-2454.
- Topp, M. S., P. Kufer, N. Gokbuget, M. Goebeler, M. Klinger, S. Neumann, H. A. Horst, T. Raff, A. Viardot, M. Schmid, M. Stelljes, M. Schaich, E. Degenhard, R. Kohne-Volland, M. Bruggemann, O. Ottmann, H. Pfeifer, T. Burmeister, D. Nagorsen, M. Schmidt, R. Lutterbuese, C. Reinhardt, P. A. Baeuerle, M. Kneba, H. Einsele, G. Riethmuller, D. Hoelzer, G. Zugmaier and R. C. Bargou (2011). "Targeted therapy with the T-cell-engaging antibody blinatumomab of chemotherapy-refractory minimal residual disease in B-lineage acute lymphoblastic leukemia patients results in high response rate and prolonged leukemia-free survival." J Clin Oncol **29**(18): 2493-2498.
- Tran, E., P. F. Robbins, Y. C. Lu, T. D. Prickett, J. J. Gartner, L. Jia, A. Pasetto, Z. Zheng, S. Ray, E. M. Groh, I. R. Kriley and S. A. Rosenberg (2016). "T-Cell Transfer Therapy Targeting Mutant KRAS in Cancer." N Engl J Med **375**(23): 2255-2262.
- Tran, E., S. Turcotte, A. Gros, P. F. Robbins, Y. C. Lu, M. E. Dudley, J. R. Wunderlich, R. P. Somerville, K. Hogan, C. S. Hinrichs, M. R. Parkhurst, J. C. Yang and S. A. Rosenberg (2014). "Cancer immunotherapy based on mutation-specific CD4+ T cells in a patient with epithelial cancer." Science **344**(6184): 641-645.
- Trolle, T., C. P. McMurtrey, J. Sidney, W. Bardet, S. C. Osborn, T. Kaever, A. Sette, W. H. Hildebrand, M. Nielsen and B. Peters (2016). "The Length Distribution of Class I-Restricted T Cell Epitopes Is Determined by Both Peptide Supply and MHC Allele-Specific Binding Preference." J Immunol **196**(4): 1480-1487.
- Türeci, Ö., U. Sahin, I. Schobert, M. Koslowski, H. Schmitt, H.-J. Schild, F. Stenner, G. Seitz, H.-G. Rammensee and M. Pfreundschuh (1996). "The SSX-2 Gene, Which Is Involved in the t(X;18) Translocation of Synovial Sarcomas, Codes for the Human Tumor Antigen HOM-MEL-40." Cancer Research **56**(20): 4766-4772.
- Vajdic, C. M. and M. T. van Leeuwen (2009). "Cancer incidence and risk factors after solid organ transplantation." Int J Cancer **125**(8): 1747-1754.
- van der Bruggen, P., C. Traversari, P. Chomez, C. Lurquin, E. De Plaen, B. Van den Eynde, A. Knuth and T. Boon (1991). "A gene encoding an antigen recognized by cytolytic T lymphocytes on a human melanoma." Science **254**(5038): 1643-1647.
- van der Burg, S. H., R. Arens, F. Ossendorp, T. van Hall and C. J. Melief (2016). "Vaccines for established cancer: overcoming the challenges posed by immune evasion." Nat Rev Cancer **16**(4): 219-233.

- Vesely, M. D., M. H. Kershaw, R. D. Schreiber and M. J. Smyth (2011). "Natural Innate and Adaptive Immunity to Cancer." Annual Review of Immunology **29**(1): 235-271.
- Viani, G. A., S. L. Afonso, E. J. Stefano, L. I. De Fendi and F. V. Soares (2007). "Adjuvant trastuzumab in the treatment of her-2-positive early breast cancer: a meta-analysis of published randomized trials." BMC Cancer **7**: 153.
- Vigneron, N., V. Stroobant, B. J. Van den Eynde and P. van der Bruggen (2013). "Database of T cell-defined human tumor antigens: the 2013 update." Cancer Immunity **13**: 15.
- Visus, C., D. Ito, A. Amoscato, M. Maciejewska-Franczak, A. Abdelsalem, R. Dhir, D. M. Shin, V. S. Donnenberg, T. L. Whiteside and A. B. DeLeo (2007). "Identification of Human Aldehyde Dehydrogenase 1 Family Member A1 as a Novel CD8+ T-Cell-Defined Tumor Antigen in Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck." Cancer Research **67**(21): 10538-10545.
- Vogelstein, B., E. R. Fearon, S. R. Hamilton, S. E. Kern, A. C. Preisinger, M. Leppert, A. M. M. Smits and J. L. Bos (1988). "Genetic Alterations during Colorectal-Tumor Development." New England Journal of Medicine **319**(9): 525-532.
- Voss, R. H., J. Kuball, R. Engel, P. Guillaume, P. Romero, C. Huber and M. Theobald (2006). "Redirection of T cells by delivering a transgenic mouse-derived MDM2 tumor antigen-specific TCR and its humanized derivative is governed by the CD8 coreceptor and affects natural human TCR expression." Immunol Res **34**(1): 67-87.
- Waldron, T., M. De Dominicis, A. R. Soliera, A. Audia, I. Iacobucci, A. Lonetti, G. Martinelli, Y. Zhang, R. Martinez, T. Hyslop, T. P. Bender and B. Calabretta (2012). "c-Myb and its target Bmi1 are required for p190BCR/ABL leukemogenesis in mouse and human cells." Leukemia **26**(4): 644-653.
- Walter, R. B., F. R. Appelbaum, E. H. Estey and I. D. Bernstein (2012). "Acute myeloid leukemia stem cells and CD33-targeted immunotherapy." Blood **119**(26): 6198-6208.
- Walter, S., T. Weinschenk, C. Reinhardt and H. Singh-Jasuja (2013). "Single-dose cyclophosphamide synergizes with immune responses to the renal cell cancer vaccine IMA901." Oncoimmunology **2**(1): e22246.
- Walter, S., T. Weinschenk, A. Stenzl, R. Zdrojowy, A. Pluzanska, C. Szczylik, M. Staehler, W. Brugger, P. Y. Dietrich, R. Mendrzyk, N. Hilf, O. Schoor, J. Fritsche, A. Mahr, D. Maurer, V. Vass, C. Trautwein, P. Lewandrowski, C. Flohr, H. Pohla, J. J. Stanczak, V. Bronte, S. Mandruzzato, T. Biedermann, G. Pawelec, E. Derhovanessian, H. Yamagishi, T. Miki, F. Hongo, N. Takaha, K. Hirakawa, H. Tanaka, S. Stevanovic, J. Frisch, A. Mayer-Mokler, A. Kirner, H. G. Rammensee, C. Reinhardt and H. Singh-Jasuja (2012). "Multi-peptide immune response to cancer vaccine IMA901 after single-dose cyclophosphamide associates with longer patient survival." Nat Med **18**(8): 1254-1261.
- Wang, X., W. C. Chang, C. W. Wong, D. Colcher, M. Sherman, J. R. Ostberg, S. J. Forman, S. R. Riddell and M. C. Jensen (2011). "A transgene-encoded cell surface polypeptide for selection, in vivo tracking, and ablation of engineered cells." Blood **118**(5): 1255-1263.
- Warlick, E. D., T. DeFor, B. R. Blazar, L. Burns, M. R. Verneris, C. Ustun, D. J. Weisdorf and J. S. Miller (2012). "Successful Remission Rates and Survival after Lymphodepleting Chemotherapy for Relapsed Hematologic Malignancies Postallogeneic Hematopoietic Cell Transplantation." Biology of blood and marrow transplantation : journal of the American Society for Blood and Marrow Transplantation **18**(3): 480-486.
- Weiden, P. L., N. Flournoy, E. D. Thomas, R. Prentice, A. Fefer, C. D. Buckner and R. Storb (1979). "Antileukemic effect of graft-versus-host disease in human recipients of allogeneic-marrow grafts." N Engl J Med **300**(19): 1068-1073.

Weinzierl, A. O., C. Lemmel, O. Schoor, M. Muller, T. Kruger, D. Wernet, J. Hennenlotter, A. Stenzl, K. Klingel, H. G. Rammensee and S. Stevanovic (2007). "Distorted relation between mRNA copy number and corresponding major histocompatibility complex ligand density on the cell surface." Mol Cell Proteomics **6**(1): 102-113.

WHO (2015). Cancer Fact Sheet N°297.

Wilde, S., D. Sommermeyer, B. Frankenberger, M. Schiemann, S. Milosevic, S. Spranger, H. Pohla, W. Uckert, D. H. Busch and D. J. Schendel (2009). "Dendritic cells pulsed with RNA encoding allogeneic MHC and antigen induce T cells with superior antitumor activity and higher TCR functional avidity." Blood **114**(10): 2131-2139.

Wink, M. and C. Amshoff (2011). Molekulare Biotechnologie Konzepte, Methoden und Anwendungen. Weinheim, Wiley-VCH.

Wolchok, J. D., H. Kluger, M. K. Callahan, M. A. Postow, N. A. Rizvi, A. M. Lesokhin, N. H. Segal, C. E. Ariyan, R. A. Gordon, K. Reed, M. M. Burke, A. Caldwell, S. A. Kronenberg, B. U. Agunwamba, X. Zhang, I. Lowy, H. D. Inzunza, W. Feely, C. E. Horak, Q. Hong, A. J. Korman, J. M. Wigginton, A. Gupta and M. Sznol (2013). "Nivolumab plus ipilimumab in advanced melanoma." N Engl J Med **369**(2): 122-133.

Wolchok, J. D. and Y. Saenger (2008). "The mechanism of anti-CTLA-4 activity and the negative regulation of T-cell activation." Oncologist **13 Suppl 4**: 2-9.

Wolchok, J. D., J. S. Weber, M. Maio, B. Neyns, K. Harmankaya, K. Chin, L. Cykowski, V. de Pril, R. Humphrey and C. Lebbe (2013). "Four-year survival rates for patients with metastatic melanoma who received ipilimumab in phase II clinical trials." Ann Oncol **24**(8): 2174-2180.

Zarling, A. L., J. M. Polefrone, A. M. Evans, L. M. Mikesh, J. Shabanowitz, S. T. Lewis, V. H. Engelhard and D. F. Hunt (2006). "Identification of class I MHC-associated phosphopeptides as targets for cancer immunotherapy." Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America **103**(40): 14889-14894.

Zhang, J., L. Xin, B. Shan, W. Chen, M. Xie, D. Yuen, W. Zhang, Z. Zhang, G. A. Lajoie and B. Ma (2012). "PEAKS DB: de novo sequencing assisted database search for sensitive and accurate peptide identification." Mol Cell Proteomics **11**(4): M111 010587.

C. WEITERE DATEN

C.1 ALDH1A2

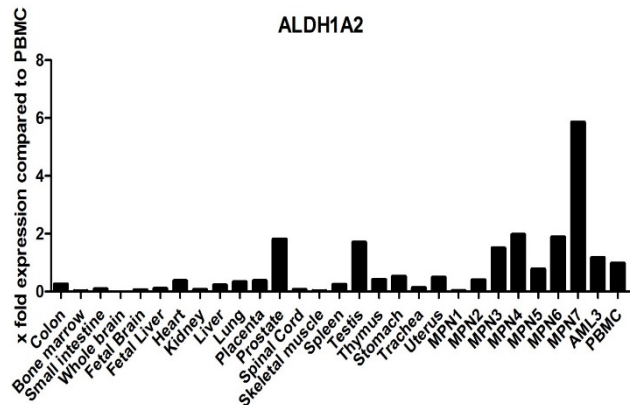


Abbildung C. 1: sqPCR (ALDH1A2)

Die semi-quantitative RNA-Expression von ALDH1A2 wurde in Relation zu PBMC in primärem Patientenmaterial und in verschiedenen gesunden Geweben analysiert. Hierzu wurden die Ct-Werte gegen das geometrische Mittel dreier Housekeeping-Gene (GAPDH, HPRT1, HMBS) unter Zuhilfenahme der ddCT-Methode normalisiert.

C.2 MYADM

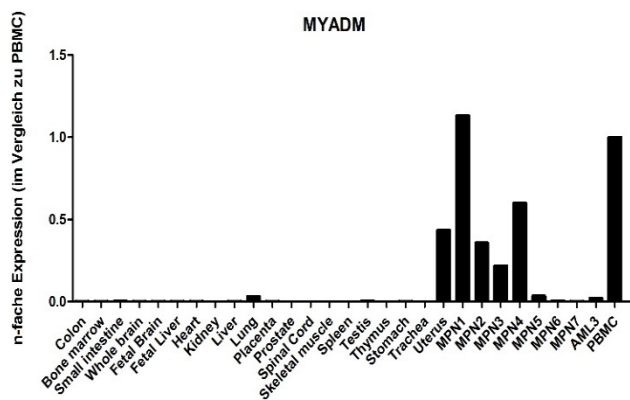


Abbildung C. 2: sqPCR (MYADM)

Semi-quantitative Expression von MYADM in Relation zu PBMC in primären Patientenproben und gesunden Gewebe nach geometrischer Mittelung von drei Housekeeping-Gene (GAPDH, HPRT1, HMBS) nach der ddCt-Methode.

C.3 MYBL1

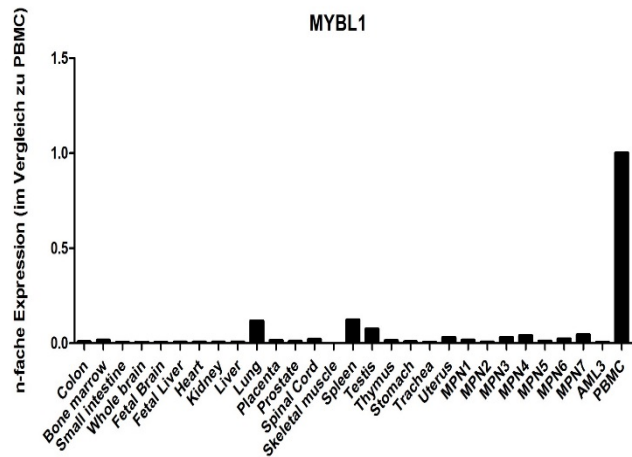


Abbildung C. 3: sqPCR (MYBL1)

Die semi-quantitative RNA-Expression von MYBL1 wurde in Relation zu PBMC in primärem Patientenmaterial und in verschiedenen gesunden Geweben analysiert. Hierzu wurden die Ct-Werte gegen das geometrische Mittel dreier Housekeeping-Gene (GAPDH, HPRT1, HMBS) unter Zuhilfenahme der ddCT-Methode normalisiert.

C.4 MYC

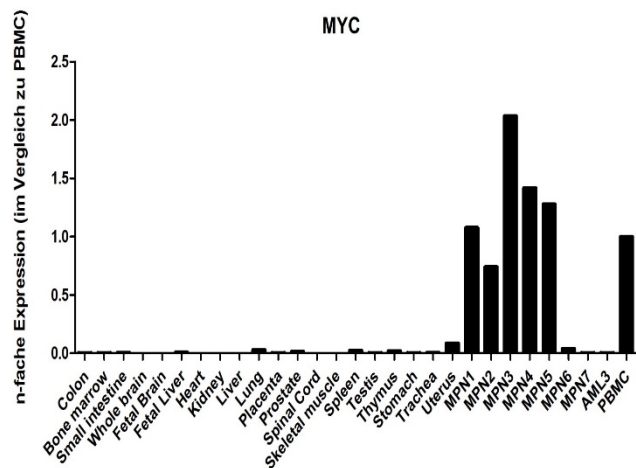


Abbildung C. 4: sqPCR (MYC)

Semi-quantitative Expression von MYC in Relation zu PBMC in primären Patientenproben und gesunden Gewebe nach geometrischer Mittelung von drei Housekeeping-Gene (GAPDH, HPRT1, HMBS) nach der ddCt-Methode.

C.5 AGAROSE-GELELEKTROPHORESE (sqPCR-Produkte)

Abbildung C.5 zeigt die Synthese-Produkte der semi-quantitativen PCR beispielhaft von ITGA2B, welche in einem Agarose-Gel elektrophoretisch aufgetrennt wurden. Diese Analyse diente der Qualitätskontrolle der qPCR und dem Ausschluss unspezifischer Nebenprodukte, wie z.B. Primer-Dimeren. Die Eindeutigkeit des Genprodukts konnte so in verschiedenen gesunden Geweben und primärem Patientenmaterial gezeigt werden.

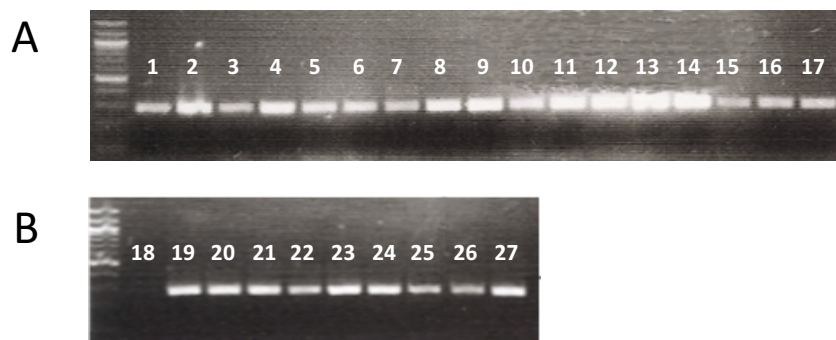


Abbildung C. 5: Elektrophorese der PCR-Produkte (ITGA2B)

(A) Synthese-Produkte der qPCR von ITGA2B in: Kolon (1), Knochenmark (2), Dünndarm (3), Gehirn (4), Herz (5), Niere (6), Leber (7), Lunge (8), Plazenta (9), Prostata (10), Rückenmark (11), Skelettmuskel (12), Milz (13), Hoden (14), Thymus (15), Magen (16), Trachea (17)

(B) Synthese-Produkte der qPCR von ITGA2B in: Uterus (18), MPN1 (19), MPN2 (20), MPN3 (21), MPN4 (22), MPN5 (23), MPN6 (24), MPN7 (25), AML3 (26), PBMC (27)

D. MASSE VON PROTEINOGENEN AMINOSÄUREN

Tabelle D. 1: Masse von proteinogenen Aminosäuren

Aminosäure	Ein-Buchstaben-Code	monoisotopische relative Masse des Aminosäurerestes
Alanin	A	71,03711
Arginin	R	156,10111
Asparagin	N	114,04293
Aspartat	D	115,02694
Cystein	C	103,00919
Glutamat	E	129,04259
Glutamin	Q	128,05858
Glycin	G	57,02146
Histidin	H	137,05891
Isoleucin	I	113,08406
Leucin	L	113,08406
Lysin	K	128,09496
Methionin	M	131,04049
Phenylalanin	F	147,06841
Prolin	P	97,05276
Serin	S	87,03203
Threonin	T	101,04768
Tryptophan	W	186,07931
Tyrosin	Y	163,06333
Valin	V	99,06841

Da es sich hier nur um Aminosäurereste handelt, müssen für die vollständige Masse einer Aminosäure noch 18 Masseneinheiten addiert werden, da bei der Bildung jeder Peptidbindung ein Wassermolekül freigesetzt wird (Lambert 2012, S.459f.).

E. PEPTIDLISTE

Stand: 13.07.2017; Anzahl der Peptide: 4386.

Nachfolgende Aufzählung listet die identifizierten Peptide nach Selektion entsprechend Peptidlänge, Ankerposition und Validierung mithilfe *syfpeithy*-Recherche auf. Darüber hinaus wird der HLA-Haplotyp bzw. *Pep-Miner haplotype score* (entspricht dem *syfpeithi binding score*) für gefundene HLA-I-Liganden genannt. Sofern ein identifizierter Peptidligand bereits beschrieben wurde (*syfpeithi DB*), wird der zugehörige Haplotyp gelistet. Abschließend wird angeführt in welcher/(n) Patientenprobe(n) entsprechende Peptidsequenz identifiziert wurde.

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
AICF	ELTPMNPVTL	10	Cw0301:14		MPN1 MPN2 MPN5
AAAS	NELVTGSSY	9	B*18:01		MPN3
AAMP	GTADGNTWMW	10	B5801:80		AML3
AARS	VTDDSPKYN	10	A*01:01		MPN3
AASDHPPT	DEHHFVAV	8	B4403:12 B60:16 B61:40	B*18:01	MPN3
AASDHPPT	GTWLPSRAEW	10	B5801:80		AML3
AATF	POPDVFPLF	9	B2705:10 B62:18		MPN6
AATF	VPAKRKLEM	9	B3501:40 B5101:47 B5102:33 B7:20 Cw0401:44		MPN6
ABC1	STAIALIGY	9	B*57:03		MPN7
ABCA13	NYLVHAVSW	9	A*24:02		MPN6
ABCA4	QAEAPVGIY	9	A*01:01		MPN3
ABCB10	IPSGSVTAL	9	B*07:02		MPN5 MPN6
ABCB10	VLDQ GKITEY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
ABCB8	NSLGCNLY	8	B*57:03		MPN7
ABCC1	KAIGLFISF	9	B*58:01		MPN1
ABCC1	SAVGTFTW	8	B*58:01		MPN1
ABCC4	ILKDGK MVQK	10	A*03:01		MPN2
ABCC4	DLEKEAPWEY	10	B62:12		MPN5
ABCC9	LTDTNNIAY	9	A*01:01		MPN4
ABCD3	TLIESGHI GR	10	A3:27 A3101:16 A68:10 B2705:15		MPN1
ABCE1	IIDQEVQTL	9	B2705:10 B3901:14 Cw0401:12		MPN5
ABCF2	VSDKT LSFY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
ABCF2	AARAVTGVL	9	B2705:10 B5101:55 B5102:30 B5103:18 B7:360 B8:16		MPN1
ABHD17C	EVIDFSHGL	9	A*26:01 B*07:02	A*02:01	MPN1
ABHD2	RAQETFMQW	9	B*58:01		MPN1
ABHD2	SALRAQETF	9	B*57:03		MPN7
ABHD2	VLFPEPLTW	9	B2705:15		AML3
ABL1	SPGQRSISL	9	B*07:02		MPN1
ABL1	EVYEGVWKKY	10	A*26:01		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
ABR	VYKAFVDNY	9	Cw0401:50 Cw0702:48		AML3
ABT	DFYLSQVER	9	A*33:01		MPN5
ABTB1	DYYDDFLQR	9	A*33:01		MPN5
ACAP1	SPRPGQGSGHL	12	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
ACAP2	FSSDDSKLEY	10	B*57:03		MPN4 MPN7
ACAP2	SSDDSKLEY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
ACAP2	TYQDIFRDF	9	A*24:02		MPN6
ACCS	EVAKFLSFY	9	A*26:01		MPN1
ACOX3	SASKPLASW	9	B5801:96		AML3
ACPP	APLLLARA	8	B*55:01		MPN7
ACSL1	KPFEQVKGITL	11	B*07:02		MPN2 MPN6
ACSL1	RTLPTNTLMGF	11	A1:12 B2705:15 B5801:317 Cw0301:30		MPN6
ACSL1	SLWDRILFH	9	A0201:32 B2705:15	A*03	AML3
ACSL3	DTLDKVFTY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
ACSL4	KLFDHAVSKF	10	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
ACSL4	VPNQKRLTLL	10	B*07:02	B*07:02	MPN6
ACTA2	IEHGHTNW	9	B40:20 B4403:27	B*44:02	MPN6
ACTB	ETFNTPAMY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
ACTB	HTVPIYEGY	9	A*26:01		MPN1
ACTB	APPERKYSVW	10	B3501:20 B5201:12		MPN2
ACTB	IIAPPERKY	9	Cw0702:13		MPN2
ACTB	MQKEITAL	8	B2705:200 B62:16		MPN2
ACTB	RPRHQGVMV	9	B3501:24 B5101:100 B5102:121 B5103:48 B7:40 Cw0401:10	B*07:02	MPN1
ACTG1	APEEHPVLL	9	B*07:02	A*02:01	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
ACTG1	IQAVLSLY	8	B*15:01		MPN2
ACTG1	VLSGGTMY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
ACTL6B	DIDIRPLY	9	A1:25		MPN4 MPN5
ACTN1	ETIDQLYLEY	10	A*26:01		MPN1 MPN2
ACTN1	EVSKIVQTY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
ACTN1	RQYEKSIVNY	10	B*15:01		MPN2
ACTN1	TIDQLYLEY	9	A1:125 Cw0702:19		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
ACTN4	AIDQLHLEY	9	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
ACTN4	DGLAFNALIHR	11	A*33:01		MPN5
ACTN4	DYYDSHNVNTR	11	A*33:01		MPN5
ACTR10	VVIDLGAEAF	9	A*03:01		MPN2
ACTR1A	EIVKAIKER	9	A3302:45 A68:30		MPN1
ACTR2	DIAGRDITR	9	A*33:01		MPN5
ACTR2	DIDTRSEFY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
ACTR2	ETTVLVESY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
ACTR2	IQAVLTLY	8	B*15:01		MPN2
ACTR2	IHKVGGERF	9	B62:78		MPN2
ACTR5	ASNPVLDAW	9	B*58:01		MPN1
ACTR5	HPIVLTEA	8	B*55:01		MPN7

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
ACTR6	NEILFEEY	8	B*18:01		MPN3
ACTR8	EVIWSHAIQKY	11	A*26:01		MPN1 MPN2
ADAM10	GQYGNPLNK	9	A3:27 B2705:1000	A*11:01	MPN7
ADAM10	GQYGNPLNKY	10	B*15:01		MPN2
ADAM10	SVIDGRFEGF	10	Cw0301:25		MPN2
ADAM18	AQSAVYSY	8	B*15:01		MPN2
ADAMTS17	STEQALVWLW	10	B*58:01		MPN1
ADAMTS4	NPVSLVVTR	9	A*33:01		MPN5
ADAR	IVNHPKVGR	9	A*33:01		MPN5
ADAR	KSVTLGYLF	9	B*58:01		MPN1
ADAR	RSHGFAAEF	9	B*58:01		MPN1
ADAR	KTKETSVNW	9	B5801:528		MPN6
ADAR	VSKKNIFLLF	10	B3501:15 B5801:158		AML3
ADCY6	DEIISEERF	9	B*18:01		MPN3
ADD1	APQGGMAAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2
ADD1	EVPASVTGY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
ADD1	LTDRELEEY	9	A*01:01	A*01:01	MPN4 MPN5 MPN7 AML3
ADD1	GPKSKVLIL	9	B2705:10 B3501:60 B5101:100 B5102:50 B5201:10 B7:80 B8:320 Cw0401:160		AML3
ADD2	EIPATVTAF	9	A*26:01		MPN1
ADD3	VVDQGSTNL	9	B2705:10		MPN5
ADIPOR2	DMFATPQYR	9	A*33:01		MPN5
ADNP	HVAAPYIAK	9	A*03:01		AML3
ADPGK	ASEFPGAQHY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
ADPRHL2	DEVDMAHRF	9	B*18:01		MPN3
ADRBK1	EEARPLVEFY	10	B*18:01		MPN3
ADRBK1	KPRSPVVEL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN4 MPN5 MPN6 MPN7 AML3
ADRBK1	LLDSDQELY	9	A*01:01		MPN7
ADRBK1	KIFSQKLGY	9	A3:12 B2702:15 B2705:75		MPN6
ADRBK1	VTFEKIFSQK	10	A3:34 A68:60 B2705:50		MPN7 AML3
ADRBK1	YLFNRLEW	9	B2705:15		MPN6
ADRM1	SPTQPIQL	8	B*07:02	B*07:02	MPN2 MPN5
ADSS	TEIKVGVAY	9	B*18:01		MPN3
ADSS	ETYPAASSL	9	B14:15 Cw0301:120		MPN1
AEBP1	SVAPVYSYY	9	A*26:01		MPN1
AFAP1L1	NVRIATTAL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
AFF1	APAQPPSQTf	10	B3501:20 Cw0401:40		MPN1
AFF1	ILKEMTHSW	9	B62:26		MPN6
AFF2	SRVPGHSSL	9	B*14:02		MPN5
AGAP2	RVFQEVAQK	9	A*03:01		MPN2
AGBL3	SSGPLSPTRW	10	B*58:01		MPN1
AGPAT5	YVDAGTPMY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 AML3
AGPS PE	IPIGGGTSV	9	B5101:315 B5102:726 B5103:48 B5201:22 Cw0401:11		MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
AGRN	ALEPQGLLLY	10	A*03:01 B*15:01		MPN1 MPN2 MPN7 AML3
AGTPBP1	REIGVQRSY	9	B*44:02		MPN6
AGTPBP1	RVHPGETNASW	11	B*44:02		MPN6
AGTRAP	DSIDAISMF	9	B*58:01		MPN1 MPN2
AHCTF1	SVYEGKIFTQK	11	A*03:01		AML3
AHCTF1	TSDETTLEY	9	A*01:01		MPN5
AHR	STIQDYLGF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
AHRR	PEPLMTMQF	9	B*44:02		MPN6
AHSA1	ATNVNNNWHW	9	B*58:01		MPN1 MPN6
AIF1	EVSSGSGETF	10	A*03:01		MPN2
AIF1	RMLEKLGVPK	10	A*03:01		MPN2 AML3
AIF1	VPKTHLEL	8	B2705:10 B3501:60 B5101:130 B5102:55 B7:80 B8:16 Cw0401:80		MPN4
AIF1L	VPKTHLEM	8	B3501:120 B5101:39 B5102:17 B7:20 Cw0401:40		MPN4
AIM1	PTDPKVVVY	9	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
AIM1	SLSPVILIK	9	A*03:01		MPN7
AK001814	ELVGVFGAY	9	A*26:01		MPN1
AKAP	SPLTKSISL	9	B*07:02	B*08:0101	MPN1 MPN2 MPN4 MPN6 AML3
AKAP1	SVVGDEVVLINR	12	A*68:01		MPN1
AKAP12	KLFTSTGLK	9	A*03:01		MPN7
AKAP13	DTSSLPTVIMR	11	A*68:01		MPN1
AKAP13	KYPVLFQRI	9	A*24:02		MPN6
AKAP13	DQKSTVISL	9	B2705:20 B62:14 Cw0401:11		MPN4
AKAP2	DVMVGPFKL	9	A*26:01	A*68:01	MPN1
AKAP2	SVDDPLEY	8	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
AKAP8L	ILNNKLISK	9	A*03:01		MPN2 AML3
AKAP9	KPSIGKAVRK	10	B*55:01		MPN7
AKAP9	LLVLQTRLSK	10	A*03:01		MPN7
AKAP9	SVLGEYYTPALK	12	A*03:01		MPN2 MPN7
AKAP9	EVITNRPKGf	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
AKAP9	EVTEIISQF	9	A*03:01 A*26:01		MPN1 MPN7
AKR1C1	RPELVRPAL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN6
AKT2	KSDGSFIGY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
ALDH16A1	ASAGNLKPVW	10	B5801:120		AML3
ALDH1A1	PIDGNFFTY	9	A*01:01		MPN5
ALDH1A2	IYYDGLMSF	9	A*24:02		MPN6
ALDH3B1	SPRVGKIVM	9	B3501:120 B5101:40 B5102:17 B7:200 Cw0401:40		MPN6
ALDOA	GQAGAAASESLF	12	B*15:01		MPN2
ALDOA	SESLFVSNHAY	11	B*44:02		MPN6
ALDOA	SLFVSNHAY	9	A*03:01 B*15:01	B*15:01	MPN2
ALDOA	VTEKVLAAYV	10	A*01:01		MPN4
ALDOA	IAMATVTAL	9	B2705:10 B5101:72 B5102:55 B5103:15 B7:36 Cw0301:40	A*02:01	MPN2 MPN7
ALDOA	TENTEENRRFY	11	B3701:10 B4403:120		MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
ALDOB	TEKVLAAVY	9	B*18:01	B*18:01	MPN3
ALKBH5	APRLETKSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
ALO17	VTELVLSY	9	A*01:01		MPN4
ALOX5AP	SVAGIFNYY	9	A*26:01		MPN1
ALPK1	AYGHFSYEF	9	A*24:02		MPN6
ALYREF	APYSRPKQL	9	B*07:02		MPN6
AMAC1L3	AEKINAGF	8	B*18:01		MPN3
AMPD2	KTDSDSLQLY	11	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
ANAPC1	NTDPSIVMTY	10	A*01:01		MPN4 AML3
ANAPC13	WTDLALQY	8	A1:312		MPN4 AML3
ANAPC16	SVSDLAPPR	9	A*68:01		MPN1
ANAPC2	DPYLRSLLEL	9	B*07:02 B*14:02		MPN5
ANAPC4	EAITAVGSF	9	B*58:01		MPN1
ANAPC7	GQERPSVTSY	10	B2702:20 B2705:100 B62:29		MPN2
ANG	MVMGLGVL	8	A*26:01		MPN1
ANKAR	VEAGGIPSLI	10	B3701:75 B4403:12 B60:18 B61:16		MPN1
ANKHD1	VPRVPHTL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
ANKHD1-EIF4EBP3	AQAPAGTSF	9	B*15:01		MPN2
ANKRD10	TLNVSTTRY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
ANKRD13A	RSFIKGEDNW	11	B2705:15 B5801:264		MPN1
ANKRD17	APRVPVQAL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
ANKRD17	ATTLPIRKN	9	A68:30		MPN2 MPN7 AML3
ANKRD17	YAEVGRVL	8	B5101:79 B5102:55 B5103:17	A*02:01	MPN2 MPN7
ANKRD22	SYANVQDGF	9	A*24:02		MPN6
ANKRD54	EVTDLLASF	9	A*03:01		MPN2
ANKZF1	APDAAPAPASI	11	B5101:440 B5102:200 B5103:53 B5201:18 Cw0401:22		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
ANLN	RLLLIATGK	9	A*03:01		MPN7
ANLN	RLLTSTITK	9	A*03:01		MPN2 MPN7
ANLN	TPLASTSNSL	10	B2705:10 B3501:20 B5101:110 B5102:330 B7:80 Cw0301:20 Cw0401:106		MPN1 MPN2
ANP32B	LPKLLKLEL	9	B*08:01		MPN3
ANPEP/CD13	VYGPMKNYL	9	A*24:02		MPN6
ANXA1	KPAFFAEKL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN6
ANXA1	NVENTILTTR	10	A*68:01		MPN1
ANXA1	NRVYREEL	8	B14:300 B2702:60 B2705:2000 B3901:15 Cw0301:20		MPN5
ANXA1	TIIDILTKR	9	A3302:15 A68:10	A*68:01	MPN1
ANXA11	ETDLLDIRSEY	11	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
ANXA11	GTITDAPGF	9	B*57:03		MPN7
ANXA11	LLDIRSEY	8	A1:25 B2705:15	A*01	MPN3 AML3
ANXA5	DVVGDTSYGY	9	A*26:01		MPN1
ANXA5	DVVGDTSGY	10	A*26:01		MPN1
ANXA6	TIIDIITHR	9	A3302:15 A68:15	A*68:01	MPN1 MPN6
ANXA7	AIVDVVANR	9	A3302:15 A68:10		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
AOPEP	IVPANFPSL	9	A0205:48 B2705:10 B7:20 Cw0301:12	B*07	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
APIB1	GSGLSDLF	8	B*58:01		MPN1
APIG1	DKNIRYVAL	9	B*14:02		MPN5
APIM1	ATVTNAVSW	9	B*58:01		MPN1
APIM1	DVIESVNLL	9	A*26:01 B*07:02	A*26:0101	MPN1 MPN2
APIM1	VLFDNTGRGK	10	A*03:01		MPN2 MPN7
AP2A2	ELANIRSKF	9	A*26:01		MPN1
AP2A2	STDLQDYTY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
AP2B1	NINLIVQKR	9	A*33:01		MPN5
AP2M1	DVLESVNLL	9	A*26:01 B*07:02	A*26:0101	MPN1
AP2M1	ITSQVTGQIGW	11	B5801:120		AML3
AP2S1	VYTVVDEMF	9	A24:140 Cw0401:100		MPN3 MPN6
AP3B1	STISPSGAFGLF	12	A*26:01 B*58:01		MPN1
AP3M2	ELIKPPTILR	10	A3302:27 A68:30	A*68:01	MPN1
AP5B1	RAGPLSGKKF	10	B*57:03	B*27:05	MPN7
AP5B1	RPLLLAATTAL	11	B*55:01		MPN7
APBB1IP	IYPELQIERF	10	A24:180 Cw0401:240 Cw0702:12		MPN3 MPN6
APC	ELDTPINY	8	A*01:01		MPN4 MPN5
APEX1	DSKIRSKAL	9	B*08:01		MPN3 MPN4
APEX1	VPNAGRGLVRL	11	B*07:02		MPN6
APH1A	VTDRSDARLQY	11	A1:31		MPN4 AML3
API5	KLFDKLELY	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 AML3
APOBR	GSSAVEQTW	9	B*58:01		MPN1
APOC2	DEMPSPTF	8	B*18:01		MPN3
APOL1	RPRVTEPISA	10	B*55:01		MPN7
APOL3	APFTAGTSL	9	B*07:02		MPN6
APPBP2	AYSSYVHQY	9	Cw0401:50 Cw0702:24		AML3
APPBP2	KVFEYHNVL	9	A0201:41 A0205:454 A24:12 B2705:150 B3901:12 B5201:12 B7:20		MPN6
AQR	ETEKDFSRY	9	A*01:01 B*57:03		MPN4 MPN5 MPN7
ARAP1	KVYLGVKK	8	A*03:01		AML3
ARAP1	LPYKAGLSL	9	B*07:02		MPN6
ARAP1	RLDTDHLRY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
ARCN1	DEIVALGY	8	B*18:01		MPN3
ARCN1	FVETESVRY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
ARCN1	RPSGPSKAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
ARF3	AEITDKLGL	9	B2705:30 B3701:10 B40:160 B4403:40 B60:640 B61:16 Cw0301:10		MPN6
ARF6	RIDEARQEL	9	A24:13 B2705:30		MPN5
ARFGAP3	ETVLKTTGY	9	A*26:01		MPN1
ARFGAP3	EVSSIIKKK	9	A*68:01		MPN1
ARFGAP3	RSTELDSNW	9	B*58:01		MPN1
ARFGAP3	SAIAEPSSL	9	B2705:10 B5101:50 B5102:150 B5103:15 B7:12 Cw0301:48		MPN2
ARFGEF1	NRYGSLNSL	9	B*14:02		MPN5
ARFGEF2	SPRVVSTSL	9	B*07:02		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
ARFIP2	ETSIVSGGY	9	A*26:01		MPN1
ARHGAP1	KAINPINTF	9	B*58:01		MPN1
ARHGAP18	TYMKDLYQL	9	A24:300 Cw0301:20 Cw0401:400		MPN3 MPN6
ARHGAP24	TYDENVHQQF	9	A*24:02		MPN3
ARHGAP27	HTDAGTGRPYYY	12	A*01:01		MPN4
ARHGAP28	KLKKSEIKK	9	A*03:01		AML3
ARHGAP9	KRPPLQSL	8	B*14:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
ARHGAP9	IAKRPPQLSL	10	B2705:10 B5101:79 B5102:30 B5103:17 B7:18 B8:16		AML3
ARHGAP9	RENPLELRL	9	B2705:90 B3701:10 B40:40 B60:387		MPN6
ARHGDIB	APGPITMDL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
ARHGDIB	DELDSKLNLY	9	B*18:01		MPN3
ARHGDIB	ETIVLKEGSEY	11	A*26:01		MPN1
ARHGDIB	GVKVDKATF	9	A*03:01		MPN2
ARHGDIB	GTYHNKSFF	9	B2705:25 B5801:40		MPN7
ARHGEF1	AVVNAIGLY	9	A*26:01		MPN1
ARHGEF1	SPGSPRGL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
ARHGEF12	EVINELFYTER	11	A*68:01		MPN1
ARHGEF12	LGDTLDVSY	9	A*01:01		MPN4 AML3
ARHGEF15	RPRFTPLCLL	10	B*07:02		MPN1
ARHGEF18	SEIEGIQSL	9	B2705:30 B3701:10 B40:80 B4403:40 B60:320 B61:32 Cw0301:36		MPN6
ARHGEF18	SSSKLKNGLTF	11	B5801:97		AML3
ARHGEF2	SPLGLRRIL	9	B*07:02		MPN1
ARHGEF2	STTNIAGHF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
ARHGEF6	ETAPLTKNY	9	A*26:01		MPN1
ARHGEF6	ETAPLTKNYY	10	A*26:01		MPN1
ARHGEF6	RPAPPLRPSA	10	B*55:01		MPN7
ARHGEF6	VIRKSTAAL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1
ARID1A	TMWQGRNDMTY	11	A3:40 B2702:25 B2705:125		MPN6
ARID1B	SPSGAMSNL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
ARID2	TVFPNHTVKR	10	A*68:01		MPN1
ARID2	VSDYLRQSY	9	A*01:01		MPN4 MPN7
ARID3A	SPKLPVSSL	9	B*07:02	B*07:02	MPN6
ARIH1	EVIQNPATITR	11	A*68:01		MPN1
ARL2	DTISPTLGF	9	A*26:01 B*58:01	A*26:0101	MPN1
ARMC2	LQLTDDGGF	9	B*15:01		MPN2
ARPC1B	DAAAGMLSF	9	A*03:01		MPN2
ARPC2	NTINLIHTF	9	B*57:03		MPN7
ARPC3	IVDEAIYY	8	A*01:01		MPN4 MPN5
ARPC3	NEADRTLIIY	9	B*18:01		MPN3
ARPC3	QEDEVMRAY	9	B*44:02		MPN6
ARPC5	ALKNPPINTK	10	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
ARPC5	DRAGSIVL	8	B*14:02		MPN5
ARPC5	FRKVDVDEY	9	B2702:200 B2705:1000		MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
ARPC5L	NSSAVLLQW	9	B5801:158		AML3
ARRDC4	RPKVPDQSV	9	B3501:24 B5101:121 B5102:110 B5103:44 Cw0401:11		MPN1
ASAP1	SPQDKLAL	8	B*07:02		MPN1
ASB1	AYVGDQLTL	9	A24:360 Cw0301:29 Cw0401:400		MPN6
ASB8	TPISRLVAL	9	B*07:02 B*14:02		MPN5
ASF1A	VLDNPSPFY	9	A1:50 B2705:15 B62:12		MPN4 MPN5
ASF1B	GQEFIRVGY	9	B*15:01	B*15:01	MPN2
ASNS	KVFLGRDTY	9	B2702:15 B2705:75		MPN6
ASPM	EVAEVKISHF	10	A*26:01		MPN1 MPN2 MPN4
ASPM P	RTMELLTQNW	10	B5801:792		MPN1
ASTL	VPVQGSPAL	9	B*07:02		MPN1
ASXL1	RIKPPWVVK	9	B2705:30		AML3
ATAD5	LTDVREQNKY	10	A*01:01		MPN4
ATAD5	VYNAVSTSF	9	A*24:02		MPN6
ATF6B	KTSTVPPSLRK	11	A68:30 B2705:30		MPN2 MPN7 AML3
ATF6B	VLHVKTESL	9	A0201:18 B2705:30		MPN4
ATG16L2	DLLERLVQR	9	A*33:01		MPN5
ATG2B	PPNMDLELSL	10	B*07:02		MPN1
ATG2B	SRPELIFRL	9	B14:120 B2702:60 B2705:2000 B3901:45 Cw0602:13		AML3
ATIC	QVIGIGAGQSR	12	A*68:01		MPN1
ATOX1	RVLNKLGGVK	10	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7
ATP12A	MIPQQALVI	9	B5201:30		MPN1 MPN4 MPN5 MPN6 AML3
ATP13A3	QTESQQIRY	9	A*01:01 B*57:03		MPN7
ATP1A1	EVRKLIIRR	9	A*33:01		MPN5
ATP1A2	EVRKLILRR	9	A*33:01		MPN5
ATP1A3	KSSKIMESF	9	B*58:01		MPN1
ATP2A3	LLDEALKY	8	A*01:01		MPN5
ATP2A3	NVFDTDLQALSR	12	A*68:01		MPN1
ATP2A3	NVFDTNLQALSR	12	A*68:01		MPN1
ATP5C1	RLKSIKNIQK	10	A*03:01		AML3
ATP5G2	TPSLVKSTS QL	11	B*07:02	B*18:01	MPN1 MPN2 MPN5 AML3
ATP5J	PKFEVIEKPQA	11	B*44:02		MPN5
ATP5L	EIIGKRGIHY	11	A*26:01	A*26:0101	MPN1
ATP6AP1	DVAVVAGGLGR	11	A*68:01		MPN1
ATP6AP1	RLF GTTVTFK	10	A*03:01		MPN7 AML3
ATP6AP1	TSDLQLSTY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
ATP6AP1	VTGPSIYSF	9	B*57:03		MPN7
ATP6AP1	DTAPRILFW	9	B5801:63		MPN2
ATP6AP1	RLF GTTVTF	9	A3:15 B2702:45 B2705:225 B62:63		MPN6
ATP6AP2	ALAVIITSY	9	A*03:01 B*15:01	B*15:01	MPN2
ATP6AP2	ALPPGSVISY	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
ATP6AP2	SVFEDLSVTLR	11	A*68:01		MPN1
ATP6V0B	IYITGSSII	9	A*24:02		MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
ATP6V0D1	LYPEGLAQL	9	A24:360 Cw0401:576		MPN3 MPN6
ATP6V1A	VRVGHSEL	8	B*14:02		MPN5
ATP6V1A	YYDKHFTEF	9	A24:132 Cw0401:165		MPN3 MPN6
ATP6V1B2	HADVSNQLY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
ATP6V1B2	KRSGQVLEV	9	B2702:60 B2705:1800		AML3
ATP6V1F	NEIEDTFRQF	10	B*44:02	B*44:02	MPN6
ATP6V1F	DAAKDSILR	9	A68:30		MPN1
ATP8A1	IIDGKTLKY	9	A*01:01		MPN3 MPN5 MPN7
ATP8B3	KYHQVVTL	8	A24:400 Cw0401:600		MPN1 MPN2 MPN5
ATP8B4	EELGTLVY	9	B*18:01		MPN3
ATP8B4	NSKLQNEKW	9	B5801:88		AML3
ATPIF1	SIREAGGAF	9	B62:33		MPN2 MPN6
ATPV0C	IVALILSTK	9	A*68:01	A*03:01	MPN1 MPN2 MPN7 AML3
ATRN	VTDGPNGYKY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3
ATRX	ASDNQRLLY	9	A*01:01		MPN4
ATXN10	ISDSNPFLTQW	11	B*58:01	B*58:0101	MPN1
ATXN2L	VPQSGVPAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
ATXN3	RPKLIGEEL	9	B*07:02		MPN6
AURKAIP1	LPRKGAQL	8	B*07:02		MPN5
AXDND1	DVDSVSVLQAY	11	A*26:01		MPN1
AZIN1	GSDEPAFMY	10	A*01:01		MPN7 AML3
AZIN1	GVYGSFASK	9	A*03:01		AML3
AZIN1	VYGSFASKL	9	A*24:02		MPN3 MPN6
AZU1	GVLNPPGPG	9	A*03:01		MPN2 MPN4
B2M	GLEAIQRTPK	10	A*03:01		AML3
BAAT1	AQHPSALRF	9	B*15:01		MPN2
BAC6	APAQNPEL	8	B*07:02		MPN6
BACH1	VTIFVEGQRF	10	B*57:03		MPN7
BAG3	LPSSGRSSL	9	B2705:10 B3501:20 B5101:143 B5102:110 B7:120 Cw0401:88		MPN6
BAG5	YLDLKSDEWEY	11	A*01:01 A*03:01		AML3
BAG6	TLITGLEEY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
BAG6	MPVGPDAILRY	11	B3501:40 B4403:14 B5102:22 Cw0401:22 Cw0702:24	A*26:01	MPN1
BAIAP3	HRFGGLVL	8	B*14:02		MPN5
BAP1	VVKPPGSSL	9	A*26:01		MPN1 MPN2 MPN6 AML3
BARD1	VTAGGGQILSR	11	A*68:01		MPN1
BAT2L	APRPTIINA	9	B*55:01		MPN7
BAZ1B	SPRKLPTSL	9	B*07:02		MPN1
BAZ1B	VEDELVKKY	9	B*44:02		MPN6
BBS2	GVYDKTSRY	9	A*26:01		MPN1
BBS7	DEIVVSTY	8	B*18:01		MPN3
BC018860	IINAKPPAM	9	A*26:01		MPN1
BC042457	SLQDNVNLF	9	A*26:01		MPN1
BCAT1	GVKKPTKAL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
BCLAF1	NTEEEGLKY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
BCLAF1	TDEESRVFL	9	B3701:200 B60:40		MPN3
BCR	AATTSQPVL	9	B2705:10 B5101:61 B5102:61 B5103:17 B7:36		MPN2
BECN1	DRVTIQEL	8	B*14:02		MPN5
BECN1L1	SLTDDRTELPL	11	A0201:88 A0205:21 B2705:30		MPN1
BET1	SQFDSTGTF	9	B*15:01		MPN2
BFSP1	DEALLHNL	8	B3701:10 B40:40 B4403:36 B60:320 B61:16		MPN5
BICD1	RVSASQSKVK	10	A*03:01		MPN2
BICD2	EINQNVEIQR	10	A3302:45 A68:22		MPN1
BIN2	NNDLLWEDY	9	A*01:01		MPN3
BIN2	EIKERIAKR	9	A3302:45 A68:15		MPN5
BIRC6	NYATRIVTL	9	A*24:02		MPN3
BLM	EVISVLQKY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
BLOC1S1	KEIGDVENW	9	B40:80 B4403:270		MPN6
BNIP2	EVIRKGSITEY	11	A*26:01		MPN1 MPN2
BNIP3L	KSADWVSDW	9	B3501:10 B5801:288		MPN1
BOLA2	EELPHIHAF	9	B*18:01	B*44:02	MPN3
BOP1	HGKPVTVQVTW	10	B*57:01		AML3
BPI	APRWASLMVL	10	B*07:02		MPN6
BPI	VSELQPYF	9	B*58:01		MPN1
BPI	LVYQEAGVLK	10	A3:10 A68:120 B2705:50		MPN7
BPI	NSVHVHISK	9	A68:18 B2705:10		MPN1
BRCA2	DPKSKKVS	9	B*08:01		MPN3
BRD2	TAAPPAQPL	9	B*07:02		MPN1 MPN2
BRP44L	VQPRNWLLFA	10	A0201:11 B2705:20		MPN6
BSG	TEVTGHRW	8	B40:80 B4403:24	B*44:02	MPN6
BTBD1	RLFGAVVRW	9	B2702:22 B2705:45		MPN6
BTBD10	MGEEYSQIHY	10	A*01:01		MPN3
BTF3	EALPKQSV	8	B5101:242 B5102:330 B5103:132		MPN4
BTG1	QELLAEHY	8	B*18:01		MPN3
BTG1	WVDPYEVSY	9	A*01:01		MPN3 MPN5
BTN3A3	MVFHTGTQR	9	A*68:01		MPN1
BUB1B	APIIRVGGAL	10	B2705:10 B3501:20 B5101:121 B5102:330 B7:240 Cw0301:20 Cw0401:80		MPN2
BUB3	RYPTSIALS	9	A*24:02		MPN6
BUB3	RYPTSIALS	11	A*24:02		MPN6
BUB3	RAFPNKQGY	9	B2702:15 B2705:75 B3501:12 B5801:18		MPN2
BZW1	FLDASGAKLDY	11	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
BZW1	FTEAGLKELSEY	12	A*01:01		MPN3 MPN4 AML3
BZW2	FLDSTGSRDLY	11	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
C11orf2	DRHERITKL	9	B*14:02		MPN5
C11orf2	DSDMQTLVY	9	A*01:01		MPN5
C11orf2	GAYGQAVRY	9	A*01:01		MPN3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
C11orf34	FVPVNDVY	9	A*03:01		MPN2
C11orf48	AVIDQGLITR	10	A*68:01		MPN1
C12orf35	VPQSREML	8	B*07:02		MPN2
C12orf5	VTPNTGISL	9	A*26:01		MPN1
C12orf5	VTPNTGLSL	9	A*26:01		MPN1
C12orf56	RSEKIKHF	9	B*57:03		MPN7
C13orf15	DFASPFHER	9	A*33:01		MPN5
C13orf15	SPTDSTPAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
C13orf31	FTTRTGGSY	10	B*57:03		MPN7
C14orf106	IYLPPEASSQR	11	A*33:01		MPN5
C14orf135	MVPRLTAVL	9	A*26:01		MPN1
C14orf21	DTHGSFVVR	9	A*33:01		MPN1 MPN5
C14orf49	SVIATIQEY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
C15orf38	APEGTVAVL	9	B*07:02		MPN1
C16orf58	APSPPLSGL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
C16orf61	KLFNPPEESEK	11	A*03:01		MPN2 MPN7
C16orf62	ELPSYLPY	9	A*26:01		MPN1
C16orf79	EVDPAQAGAL	10	A68:18		MPN1
C17orf57	TENVVNLV	8	B*18:01		MPN3
C17orf85	AEAPAGPAL	9	B2705:30 B3701:10 B40:160 B4403:48 B60:320 B61:16 Cw0301:10		MPN6
C18orf1	QPASVPTVL	9	B*07:02		MPN5
C19orf10	APSGGWNGVRASL	13	B*07:02		MPN2
C19orf22	LQRLENTQY	9	B*15:01		MPN2
C19orf24	ETVFESRNL	10	A*68:01		MPN1
C19orf24	TVFESRNL	9	A*68:01		MPN1
C19orf28	APSPRPLSL	9	B*07:02 B*14:02	B*07:02	MPN2 MPN5 MPN6 AML3
C19orf35	AEVPERTVAQW	11	B40:320 B4403:288		MPN6
C19orf35	EVPERTVAQW	10	A*03:01		MPN2
C19orf43	ALKTGIVAK	9	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
C19orf52	GLRGSLVGAGGL	12	A*26:01		MPN1
C19orf52	NERLFDEKY	9	B*18:01	9	MPN3
C19orf60	TVHGVTAQAF	9	A*03:01		MPN2
C1orf144	RPTLPVKSL	9	B3501:40 B5101:55 B5102:121 B7:120 Cw0401:176		MPN5 MPN6 AML3
C1orf96	SSENPMWTEY	10	A*01:01		MPN4
C1QTNF6	VTMGTAAL	8	A*26:01		MPN1
C20orf111	DYSQSLHAR	9	A*33:01		MPN5
c20orf3	GTDDGRLLEY	10	A*01:01 B*57:03		MPN7
C20orf94	ETIDSRVQEY	10	A*26:01		MPN1 MPN2
C21orf59	APNEKMKQVL	10	B*07:02		MPN5 MPN6
C21orf59	SPWADNTAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 AML3
C22orf28	NVAALPGIVHR	11	A*68:01		MPN1
C22orf28	VVDEIFNEY	9	A1:25		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
C2orf78	LRKFKVTVI	9	B*08:01		MPN3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
C3orf10	TLNEKLTAL	9	A0201:201 A0205:42 B2705:30 B8:12		MPN4
C3orf23	KLTYIYIQK	9	A*03:01		MPN2 MPN7
C3orf26	ELIRSMTAF	9	A*26:01		MPN1 MPN2
C3orf37	DVPQWSSQF	9	A*26:01		MPN1
C3orf37	DLVVKKEL	8	Cw0301:12		MPN4
C4orf41	KLWADRISL	9	A0201:621 A0205:63 A3:18 B14:10 B2702:14 B2705:450		MPN6
C5orf22	SAKKPKLAL	9	B2705:10 B5101:61 B5102:28 B5103:17 B7:18 B8:16		AML3
C5orf41	EVISKPTTL	9	A68:24 B7:20 Cw0301:24		MPN2
C5orf42	EISSAQISTY	10	B62:11		MPN2
C5orf43	AVLSWKLAK	9	A3:18 A68:240 B2705:10		MPN7
C6orf106	EIADSVQVM	9	A*68:01		MPN1
C6orf211	ESDGKSRWFY	10	A*01:01		MPN4
C7orf11	SVVDISQQY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
C7orf42	SRPPLVVF	8	B2702:200 B2705:1000 Cw0702:11		AML3
C9orf125	MLLRRLRRL	9	B*14:02		MPN5
C9orf41	KLYPWIHQF	9	A3:202 B2702:45 B2705:225 B62:48 Cw0301:25		MPN6
C9orf78	NRFYHEEL	8	B*14:02		MPN5
C9orf93	LQKQILGF	8	B*15:01		MPN2
C9orf97	EGEVLLYY	8	A*01:01		MPN5 MPN7
CA13	LLNVSPPLIK	10	A*03:01		MPN7
CA4	LPYKGSEHSL	10	B*07:02		MPN6
CACYBP	VVAPITGTY	9	A*26:01	B*15:0101	MPN1 MPN2
CACYBP	SYSMIVNNL	9	A24:336 Cw0401:400 Cw0602:13		MPN6
CACYBP	TVKISNYGW	9	A*03:01		AML3
CALML4	DLRSKLTSL	9	B7:40 B8:320		MPN4
CAMLG	EVINRSMDTY	10	A*26:01		MPN1 MPN2
CANX	DTDDEIAKY	9	A*01:01		MPN5
CANX	KTPELNLDQF	10	B*57:03		MPN7
CAP1	DAAMFYTNR	9	A*33:01		MPN5
CAPN1	KLYELIITRY	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
CAPN2	SIDDGTNMTY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
CAPNS1	IGKVRTPIL	9	B*08:01		MPN3
CAPRIN1	ETVEVVNSL	9	A*26:01		MPN1 MPN2
CAPRIN1	KYQEVTTNNL	9	A*24:02		MPN3 MPN6
CAPRIN1	QLQTVVGTY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
CAPRIN1	RQFMAETQF	9	B*15:01		MPN2
CAPRIN1	YQASYNQSF	9	B*15:01		MPN2
CAPRIN1	LQTVVGTY	8	B2702:20 B2705:100 B62:88		MPN2 AML3
CAPRIN1	YRGPANGF	8	B2702:200 B2705:1000		AML3
CAPZA1	YQTAISENY	9	B*15:01		MPN2
CAPZB	KVVVGKDYLL	9	A*26:01		MPN1
CAPZB	KLTSTVMLW	9	B*58:01 B*44:02		MPN1 MPN6
CARD8	EENQIVSSY	9	B*18:01		MPN3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
CASC3	QVYGGVTYY	9	A*26:01		MPN1
CASC5	SPIEKSGVL	9	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
CASP2	ELIQAKVGSF	10	A*26:01		MPN1 MPN2
CASP2	RPRGLALVL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 AML3
CASP4	SSTPHNVSW	9	B5801:160		AML3
CASZ1	IYQKYIARF	9	A*24:02		MPN6
CAT	EVTHDITKY	9	A*26:01		MPN1
CAT	KPKNAIHTF	9	B2705:15 B3501:120 Cw0401:88		MPN1
CAT	RLFAYPDTHR	11	B2705:45		AML3
CAT	VVFTDEMAHF	10	B2705:25		MPN2
CATSPERG	KLMQSSLY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
CBL	AEGAPSPNY	9	B*44:02		MPN6
CBL1	DLQAHINHR	9	A*33:01		MPN5
CBX3	KPRGFARGL	9	B*07:02		MPN1
CBX5	YVVEKVLDR	9	A*68:01		MPN1
CBX5	KGFSEEHTW	10	B5801:15	B*57:01	AML3
CCAR1	RVFTGVVTK	9	A*03:01		MPN2
CCBL2	AYGSLFNTI	9	A*24:02		MPN6
CCDC117	APRPGPRAV	9	B3501:12 B5101:242 B5102:121 B5103:44 B7:120 Cw0401:12		MPN6
CCDC124	NPNMRLSQL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
CCDC127	LTDIFQHDTY	10	A*01:01		MPN4 MPN7
CCDC22	DRILLHSL	8	B*14:02		MPN5
CCDC22	QTIEDTGTIMR	11	A*68:01		MPN1
CCDC37	QLDELLENL	9	A*26:01		MPN1
CCDC47	DVPAHLQNSW	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
CCDC49	DSRDGKFIHR	10	A*33:01		MPN5
CCDC63	VTVHFDKM	8	A*26:01		MPN1
CCDC94	APSPLQPAL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
CCN2	GFSVFSSFF	9	A*24:02		MPN6
CCND1	APRAGPDPR	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
CCND2	ATDFKFAMY	9	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
CCND2	ETSPLTAEKL	10	A*26:01 B*07:02	A*66:01	MPN1
CCND2	EVFPLAMNY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
CCND3	ATDYTFAMY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
CCND3	ETTPLTIEKL	10	A*26:01		MPN1
CCND3	EVFPLAMNYL	10	A*26:01		MPN1 MPN2
CCND3	RYVPRASYF	9	A*24:02		MPN6
CCND3	VPTRKAQL	8	B*07:02		MPN1 MPN6
CCNDBP1	APAAA VPTL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
CCNDBP1	LPKDQGITL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
CCNT1	STDGKHWWEY	10	A1:62		AML3
CCPG1	FSDYLHPQY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
CCPG1	NQYLRVSL	8	B*14:02		MPN5

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
CCPG1	EPSKELSKRQF	11	B3501:20 Cw0401:40		AML3
CCT2	SLMVTNDGATILK	13	A*03:01		MPN2
CCT3	ISDLAQHY	8	A*01:01		MPN4
CCT3	LLDSSLEY	8	A*01:01		MPN4 MPN5
CCT3	IINSSITTK	9	B2705:10		MPN2 MPN7
CCT3	ITTKAISRW	9	B5801:317	B*57:01	AML3
CCT3	KSKAMTGVEQW	11	B3501:15 B5801:288		AML3
CCT4	NPISVTTEL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
CCT4	NQIVVSDY	8	B*15:01		MPN2
CCT4	SLNSKVVSQY	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
CCT6A	KTEVNSGFFY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
CCT6B	TKEVNSGFFY	10	A*01:01		MPN7
CCT7	SQLVAGVAF	9	B*15:01		MPN2
CCT8	NEVISKLY	8	B*18:01		MPN3
CCZ1B	NLAEKSTVHMR	11	A*33:01		MPN5
CD151	EIIAGILAY	9	A*26:01		MPN1
CD177	KVSDLPRQW	9	A*03:01 B*44:02		MPN6 AML3
CD177	VSDLPRQW	8	B5801:88		AML3
CD2AP	EVSSISSKF	9	A*26:01		MPN1
CD300C	VAGPVGGSL	9	B2705:10 B5101:72 B5102:55 B5103:18 B7:12 Cw0301:20		MPN2 MPN7
CD34	YTENGGGGQGY	10	A*01:01		MPN4
CD34	NITETTVKF	9	B62:13		MPN1 MPN7
CD38	KYTEIHPEM	9	A24:92 Cw0401:120		MPN6
CD48	YTFDQKIVEW	10	B5801:96		MPN2
CD53	IYLLIHNNF	9	A*24:02		MPN6
CD55	KLFGSTSSF	9	A3:45 B2702:45 B2705:225 B62:48		MPN6
CD63	EVAAAIAGY	9	A*26:01		MPN1
CD74	GQATTAYFLY	10	B*15:01		MPN2
CD9/ BTCC-1	EVIKEVQEF	9	A*26:01		MPN1 MPN2
CD96	NSTDVLER	9	A*33:01		MPN5
CD99	AVAGAISSF	9	A*03:01		MPN2
CDC14B	PLNLAMVY	8	A*03:01 B*15:01		MPN2
CDC2L5	YRPPELLL	8	B*14:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
CDC34	YPYSPPAFR	9	B2705:25 B5102:10		MPN5
CDC42EP3	GQFPGHNEF	9	B*15:01	B*15:01	MPN2
CDC42EP3	GQFPGHNEFF	10	B*15:01		MPN2
CDC42SE1	RPWSNSRGL	9	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6 AML3
CDC45L	YVTDVGVLQR	10	A*68:01		MPN1
CDC73	GTYHGMLTK	9	A3:22 A68:30 B2705:50		AML3
CDCA5	AVRKPIVLK	9	A*03:01		MPN7
CDCA7	KRPDPVTNEL	10	B*07:02		MPN1 MPN2
CDCA7L	KFAEEFYSF	9	A24:29 Cw0401:132		MPN3 MPN6
CDCA8	TPAVGRLEV	9	B5101:242 B5102:220 B5103:53 Cw0401:10		MPN1 MPN5 MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
CDK14	KLADFGLAR	9	A3:72 A3101:12 A68:10 B2705:45	A*03	MPN7 AML3
CDK4	VRVGVRGPL	9	B*14:02		MPN5
CDK5RAP2	AQPPVGAAY	9	B*15:01		MPN2
CDK6	ETFEHPNVVR	10	A*68:01		MPN1
CDK6	ETFEHPNVVRL	11	A*26:01		MPN1
CDK6	KSAQPIEKF	9	B*58:01		MPN1
CDK9	GLYYIHRNK	9	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
CDKN1C	AELNAEDQNRW	11	B40:80 B4403:48		MPN6
CDKN1C	APRPVAVAV	9	B3501:12 B5101:220 B5102:110 B5103:48 B7:120 Cw0401:12		MPN1
CDKN2D	NRFGKTAL	8	B*14:02		MPN5
CDT1	DLAHITAR	8	A*33:01		MPN5
CDT1	TPSPARPAL	9	B*07:02		MPN5
CDT1	TTAQEVLARAR	11	A*68:01		MPN1
CEACAM3	IYPNASLLI	9	A*24:02		MPN6
CEACAM5	LPVSPRLQL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
CEACAM8	FSDPVTLNV	9	A1:38		MPN4 MPN7
CEACAM8	IQNPASANF	9	B*15:01		MPN2
CEACAM8	KLFIPNITK	10	A3:450 B2705:450		MPN7
CEACAM8	SVNGTFQQY	9	A*03:01		MPN2 MPN4 MPN5 MPN7
CEBPA	APALRPLVI	9	B5101:400 B5102:440 B5103:48 B5201:60 B7:24 Cw0401:11		AML3
CEBPB	LSDLFSDDY	9	A*01:01		MPN5 AML3
CEBPE	APGQPLRVL	9	B*07:02		MPN2
CEBPE	KPAPEARGL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
CEBPE	TQQKVLEY	8	B*15:01		MPN2
CECR1	TYQEVAQKF	9	A24:333 Cw0401:132		MPN3 MPN6
CELF1	TENDIRVMF	9	B*18:01	B*18:01	MPN3 MPN6
CELF2	MPFGNVISA	9	B*55:01		MPN7
CELF2	NENDIRVMF	9	B*18:01	B*18:01	MPN3 MPN6
CELF2	NALHNIKTL	9	B14:15 B5101:67 B5102:242 B5103:22 B7:12 Cw0301:69		AML3
CENPB	GVVEAGGSFGAY	12	A*26:01		MPN1
CENPC1	FVVEPSEATNR	11	A*68:01		MPN1
CENPF	SPRLAAQKL	9	B*07:02		MPN1 MPN5
CEP110	ISEAGKDLLY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
CEP170	SPALKTTRL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
CEP170	STISLVTGETER	12	A*68:01		MPN1
CEP170	GSASVNSRW	9	B5801:132		AML3
CEP170	SAMPRGTPL	9	B14:45 B2705:10 B5101:50 B5102:50 B5103:17 B7:36 B8:16 Cw0301:200		MPN7
CEP192	VLDGDLTY	9	A*01:01		MPN5
CEP192	VRNPRITSL	9	B*14:02		MPN5
CEP55	SPKSPTAAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2
CEP57L1	ELMHSIVGSY	10	A*26:01		MPN1
CEPT1	VIFTGGVGK	9	A3:10 B2705:50		MPN2 AML3
CFHR4	ISESSSIY	8	A*01:01		MPN5

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
CFL1	ALYDATYETK	10	A*03:01		MPN7
CFL1	AEKLGGSAVI	10	B3701:10 B5201:20	B*49:01	MPN3 MPN7
CFL1	FVKMLPDK	8	A68:120 B2705:10		MPN3
CFL1	ISLEGKPL	8	B3501:10 B3901:12 Cw0301:36		MPN2 MPN7
CFL1	MIYASSKDAIK	11	A3:10 B2705:50		AML3
CFL1	VISLEGKPL	9	A0205:12		MPN3
CFLAR	DLKTKIQKY	9	A*26:01		MPN1
CGCB1L1	NVIETISSL	9	A*26:01		MPN1
CHAF1A	SPRSPSTTYL	10	B*07:02		MPN6
CHAF1B	ASEDSVLLY	9	A*01:01		MPN5
CHCHD2	APRQPGLMA	9	B*55:01	B*55:01	MPN1 MPN2 MPN7 AML3
CHCHD2	APRQPGLMAQM	11	B3501:120 B5101:30 B5102:17 B7:600 Cw0401:58		MPN1
CHCHD4	VSYSSVTRY	10	B*57:03		MPN7
CHD1	SSDRHLTQY	9	A*01:01		MPN4 MPN7
CHD1	KGWSHIHNTW	10	B5801:22		AML3
CHD1L	EVGDFIQRY	9	A*26:01		MPN1
CHD1L	YQDPDATSLKY	11	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
CHD1L	YQDPDATSL	9	B2705:200 B3902:20		MPN5
CHD2	DEALIGKKF	9	B*44:02		MPN6
CHD4	SLYKEGHSK	9	A*03:01		AML3
CHD5	GQNKKVMYI	9	B*15:01		MPN2
CHD7	LTNIQKKYY	9	B*57:03		MPN7
CHD7	WTDILSHGRY	10	A*01:01 B*57:03		MPN7
CHD8	AVDPRFLAY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 AML3
CHD8	DEEGLKLTf	9	B*18:01		MPN3
CHD8	KTDESLTKY	9	A*01:01		MPN4
CHD9	DEGGLKLTf	9	B*18:01		MPN3
CHEK1	KLIDIVSSQK	10	A*03:01		MPN2 MPN7
CHEK2	KVAIKIISK	9	A*03:01		AML3
CHERP	GLYEFFRAK	9	A*03:01	A*03:01	MPN5 MPN7 AML3
CHMP4B	EEMLSKKQEF	10	B*44:02		MPN6
CHMP5	KPKAPPSL	9	B*07:02		MPN5 MPN6
CHRNA10	YPDVTFTLL	9	B*07:02		MPN6
CHST14	APKPGGLSL	9	B*07:02		MPN5
CHTF18	GLDPSQRPK	9	A1:100		AML3
CIITA	EVIGESMEM	9	A*26:01		MPN1
CIRBP	KLFVGGLSF	9	A3:60 B2702:45 B2705:225 B62:96		MPN6
CIT	DRTGHIKL	8	B*14:02		MPN5
CITED2	QPQHAFNAL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
CITED2	QQQPQHAF	9	B*15:01		MPN2
CITED4	APPPPAHAL	9	B*07:02		MPN2
CKAP2	VQFDGTNSAF	10	B*15:01		MPN2
CKAP2	NMPKKPVL	8	B2705:50		MPN4

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
CKAP4	KVQEQVHTL	9	A0201:62 A0205:252 A24:14 B2705:30 B7:20		MPN6
CKAP5	EVVSGVVSK	9	A*68:01		MPN1
CKAP5	STANIDDLK	9	A*68:01		MPN1
CKLF	SVKGHVKML	9	B7:20		AML3
CKS2	KYFDEHYEY	9	A24:13 Cw0401:30	A*30:04	MPN1 MPN2 MPN3 MPN4 MPN5 MPN6 MPN7 AML3
CLASP1	PFSSAAAL	8	A*26:01		MPN1
CLC	EESDIVFHF	9	B*18:01		MPN3
CLDN10	MVSISGWVL	9	A*26:01		MPN1
CLEC11A	TRYLRAAL	8	B*14:02		MPN5
CLEC12A	EELQRNLS	9	B*14:02		MPN5
CLEC4E	NPLNKGKSL	9	B*07:02		MPN6
CLIC1	AEDEGVSQRKF	11	B*44:02		MPN6
CLIC1	RRTETVQKL	9	B14:40 B2702:180 B2705:6000 B3901:45		AML3
CLINT1	EIAKATFMY	9	A*26:01		MPN1
CLINT1	SSDSVGGFRY	10	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
CLINT1	KATNVVMNY	9	B2705:15 B3501:12 B4403:14 B5801:20 Cw0702:18		MPN1
CLINT1	VSKTLPSTW	9	B5801:132		AML3
CLIP4	KVNTGLMTSK	10	A*03:01		AML3
CLK3	YRPPEVIL	8	B14:40 B2702:60 B2705:2000 Cw0301:10		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
CLMP	SDEKIINGY	9	A*01:01		MPN4
CLPB	EVADVLVDGY	10	A*26:01		MPN1
CLPB	LVDGYNVHY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
CLPTM1	APVAEVPTA	9	B*55:01		MPN7
CLPTM1	FQKTKNLL	8	B*08:01		MPN4
CLT	DRAHIAQL	8	B*14:02		MPN5
CLTA	KAIKELEEW	9	B*58:01		MPN1
CLTA	SLKQAPLVH	9	A*03:01		MPN2 MPN7
CLTC	AEELFARKF	9	B*44:02		MPN6
CLTC	ATAGIIGVNR	10	A*68:01		MPN1
CLTC	ATETQPIVY	9	A*01:01		MPN3 MPN4
CLTC	DAKQKWLLL	9	B*08:01		MPN3
CLTC	DVVFLITKY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
CLTC	GQPQPGFGY	9	B*15:01		MPN2
CLTC	LLDQGQLNKY	10	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
CLTC	NPASKVIAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN4 MPN5 MPN6
CLTC	SLYKDAMQY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
CLTCL1	LYEEAFTVF	9	A*24:02		MPN3
CMIP	EVFTPVVQR	9	A*33:01		MPN5
CMTR1	TEIPDTQEM	9	B40:96 B4403:60 B60:40 B61:16 Cw0301:30		MPN6
CNDP2	VSDFSHPHY	9	A*01:01		MPN4
CNDP2	YIDENQDRY	9	A*01:01		MPN5
CNOT1	AIDNPLHY	8	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
CNOT1	APFLRNVEL	9	B*07:02 B*14:02		MPN2 MPN5 MPN6
CNOT1	EVFPVDLIYR	10	A*68:01		MPN1
CNOT2	DIHYLRKETTR	11	A*33:01		MPN5
CNTROB	SSEVTSQLY	9	A*01:01		MPN4
COG1	DSKLVKVL	8	B*08:01		MPN3 MPN4
COG2	DEVIIEQF	8	B*18:01		MPN3
COG3	DVQERLVYR	9	A*33:01		MPN5
COG7	APRAALTRL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 AML3
COII	EVNDPSLTIK	10	A*68:01	A*66:01	MPN1
COII	ITSQDVLHSW	10	B*58:01	B*58:01	MPN1 AML3
COII	YTDYGGLIFNSY	12	B*57:03 A*01:01	A*01:01	MPN7
COL15A1	TATMAPER	8	A*33:01		MPN5
COL1A2	GPRGLPTL	8	B*07:02		MPN5
COL4A3BP	SVIRKIPAL	9	A*26:01		MPN1
COL4A6	LPGAPGISL	9	B*07:02		MPN1
COL6A3	DVRNPSVVVKR	11	A*33:01		MPN5
COL6A6	VTDSNKDRY	9	A*01:01		MPN3
COMMD2	ELAPSLPSY	9	A*26:01		MPN1
COMMD3	RSLPHITDVSW	11	B*58:01		MPN1
COMMD4	LPKEHAASL	9	B*07:02		MPN6
COMMD6	EIAAVIETV	9	A*26:01		MPN1
COMMD7	VPNGALKKSL	10	B*07:02		MPN2 AML3
COMP	NSDPGLAVGY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
COMT	MARLLSPGAR	10	A*33:01		MPN5
COMT	VFLGLHASL	9	A*24:02		MPN6
COPA	DAVVKHVL	8	B5101:121 B5102:150 B5103:20 B7:12 Cw0301:20	B*51:01	MPN4
COPA	DRFLRQLDF	9	B14:150 B2702:300 B2705:500		MPN5
COPA	YTTSNHIKY	9	A*01:01		MPN4
COPB1	FSDPVYAEAY	10	A1:375 B5801:13		MPN4
COPB2	IYTSSVNRRL	9	A24:240 Cw0401:400	A*24	MPN3 MPN6
COPB2	VINPKDNNQF	10	B62:12		MPN2
COPE	NPDAALRAL	9	B*07:02		MPN2
COPE	RSVDVTNTTF	10	B*57:03		MPN1 MPN7
COPG	DTVTMQVTAR	10	A*68:01		MPN1
COPG	SSDNIMVQY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
COPG2	AVRTLKVKAMK	11	A68:120 B2705:10		AML3
COPG2	RLMKQISSF	9	B2705:45 B62:40		MPN6
COPS6	STDKFKTDFY	10	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
COPS6	VLYDRQGIGR	10	A*33:01		MPN5
COPS7A	AESDFASTF	9	B*44:02		MPN6
COQ10A	EVVSNVQEY	9	A*26:01		MPN1
CORO7	SPDPHKGLVLL	11	B*07:02		MPN1 MPN5
COTL1	GEQGAEQHF	10	B*44:02		MPN6 AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
COX4I1	VYGPLPQSF	9	A*24:02		MPN3 MPN6
COX6B1	DSRFPNQNQR	11	A3302:45 A68:45		MPN5
COX6C	SLGVAALYK	9	A*03:01		AML3
COX7A2L	ALYMASQPKNK	11	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
COX7A2L	TSDSTVYDY	9	A*01:01		MPN4 MPN7
COX7B	VATQVGIEW	9	B5801:60		AML3
COX8A	VTFLLPAGW	9	B5801:120		AML3
COXB	KYMTAVVKL	9	A*24:02		MPN3 MPN6
CPA3	ALDQNKMHY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
CPA3	GTDVLSTRY	9	A*01:01		MPN5
CPA3	WTEKMMDKY	9	A*01:01		MPN5
CPA3	YPISGSSL	8	B*07:02		MPN5
CPA3	IYGPUESTI	9	A24:84 Cw0401:30		MPN3 MPN6
CPNE1	EVPTQLVSY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
CPNE1	IGTFHTSL	8	B5101:26 B5102:20		MPN5
CPNE1	YRFETVQKL	9	B14:200 B2702:300 B2705:10000 B3901:90 Cw0301:22		AML3
CPNE2	DEHDFLGQF	9	B*18:01		MPN3
CPNE2	SLGTIVSSK	9	A3:90 B2705:30		MPN2 AML3
CPNE3	RPAGKGSITI	10	B3501:16 B5101:266 B5102:532 B5103:48 Cw0401:10		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
CPNE5	AERDIVQF	8	B*18:01		MPN3
CPPE1	AAFPAEKESEW	11	B*58:01		MPN1
CPSF1	ETVSGLKGY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
CPSF1	VPKPIGGVVVF	11	B*55:01		MPN7
CPSF1	VVWENKHITW	10	A*03:01		AML3
CPSF3L	LTEKANHYY	9	A*01:01		MPN5
CPSF4	GLNVSSISRK	10	A*03:01		MPN2
CPSF7	NRPPSALPL	9	B*14:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
CPT1A	RSEDPDTSMSDY	12	A*01:01		MPN3 MPN4 AML3
CPT1A	GVYPASPSSW	10	A*03:01		MPN2
CPT1A	RWFDKSFTF	9	Cw0401:24		MPN6
CPT1A	YSLKVLLSY	9	B3501:10 B4403:14 B5801:24 Cw0702:18		AML3
CR1	NTDTQFGSTVNY	12	A*01:01		MPN4
CREZF	SRYLRAVL	8	B*14:02		MPN5
CRIPT	GTVITPDTW	9	B*58:01		MPN1 AML3
CRKL	EVGDIVKVTR	10	A*68:01		MPN1
CRKL	PTAEDNLEY	9	A*01:01 A*26:01 B*58:01		MPN1 MPN4 MPN5 AML3
CRNKL1	LFKVYIEL	8	A*26:01		MPN1
CSDA	ATKVLGTVKW	10	B5801:88		AML3
CSDA	NPRKYLRVSV	9	B3501:12 B5101:266 B5102:121 B5103:40 B7:40 Cw0401:22		AML3
CSDE1	APRPDRLVNRL	11	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
CSDE1	EVYYPFGIVGM	10	A*26:01	A*26:0101	MPN1
CSDE1	GQEVFYLTY	9	B*15:01		MPN2
CSDE1	GVIEKLLTSY	10	A*26:01		MPN1 MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
CSDE1	IEKLLTSY	8	B*18:01	A*25	MPN3
CSDE1	SVDPTQTEY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
CSDE1	RTGKPIAVKL	10	A24:12 B2705:30 B5801:20		MPN2 MPN7 AML3
CSE1L	EIFDGIQPKM	10	A*26:01		MPN1
CSF3R	GLPTLVQTY	9	A3:36 B2705:15 B62:88 Cw0702:32		MPN2
CSK	VPSDRLLALL	9	B*07:02 B*14:02		MPN1 MPN5 MPN6
CSK	EYLEGNFVHR	11	A3302:45		MPN5
CSNK2B	DIPGEAMVKLY	11	B62:12 Cw0702:32		MPN1
CSRNP1	TSDPGGLASW	10	A1:15 B5801:211		MPN1
CST7	RAAGTLLAF	9	B*58:01		MPN1
CSTA	TQVVAGTNY	9	B*15:01		MPN2
CSTF1	LPDERTISL	9	B14:10 B2705:10 B3501:12 B3801:12 B3901:18 B5101:143 B5102:61 B7:24 Cw0401:174		MPN4
CSTF1	TAVQYAIGR	9	A68:10		MPN1
CSTF2	SPQEARNML	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
CSTF3	ASELKALGY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3
CTAGE5	DISKRIQSL	9	B14:90		MPN4
CTBP1	DEKALAQAL	9	B*18:01		MPN3
CTBP2	LTREDLEKF	9	B5801:106		AML3
CTCF	YTEEGKDVDVSVY	13	A*01:01		MPN3 MPN5
CTDNEP1	ILDNSPGAY	9	A1:25 B2705:15 B62:16		MPN4 MPN5
CTDP1	ERAGVVREL	9	B14:120 B2705:60 B3901:22 Cw0702:12		AML3
CTNNA1	NEQDLGIQY	9	B*18:01	B*44:02	MPN3
CTNNA1	KSKLDAEVSKW	11	B3501:22 B5801:317		AML3
CTNNA2	FIDASRLVY	9	A*01:01	A*01:01	MPN5
CTNNB1	DAAHPTNVQRL	11	B*07:02		MPN1
CTNNB1	DVHNRIVIR	9	A*33:01		MPN5
CTNNB1	KPQDYKKRL	9	B*07:02		MPN6
CTNNB1	QVADIDGQY	9	A*26:01		MPN1
CTNNB1	SPIENIQRV	9	B*55:01		MPN7
CTNNB1	VGLIRNLAL	9	B*14:02	B*08:01	MPN5
CTNNB1	AQNAVRLHY	9	B2702:20 B2705:100 B62:96		MPN6
CTNNB1	TVGLIRNL	8	B7:20		AML3
CTNNBIP1	SEEEFLRTY	9	A*01:01		MPN3
CTNNBL1	DTEEFYLR	9	A*33:01		MPN5
CTNND1	GRYIRSAL	8	B*14:02		MPN5
CTR9	ETMKILGSLY	10	A*26:01		MPN1
CTR9	HVAPSDTVLMF	11	A*26:01		MPN1
CTR9	QTDIQGALSAY	11	A*01:01		MPN4 AML3
CTR9	KLLEQRAQY	9	A3:27 B2705:45 B62:22		MPN6
CTSC	EVYDDFLHY	9	A*26:01		MPN1
CTSD	QPSSLLPLA	9	B*55:01		MPN7
CTSG	DTLREVQLR	9	A*33:01		MPN5
CTSG	EVFTRVSSF	9	A*26:01		MPN1 MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
CTSG	LPRAQEGLRPGTL	13	B*07:02		MPN2 MPN5
CTSG	LPWIRTTM	8	B2705:15 B3501:40 B5101:94 B5102:165 B5201:14 B7:30 Cw0401:40		MPN4
CTSG	NNVAHGIV	8	B5201:12		MPN5
CTSG	RTIQNDIMLL	10	A24:12 B2705:30 B60:16 Cw0301:24		MPN7
CTU1	APRLGISL	8	B*07:02		MPN1
CUL4B	EAFETFINKR	10	A68:30		MPN1
CUL4B	RVRGGVQVL	9	B2705:30 B7:200		MPN1
CUX2	DTIELTRQVK	10	A*68:01		MPN1
CUX2	DTLELTRQVK	10	A*68:01		MPN1
CUZ	EVITRQKQL	9	A68:24 B14:90 B7:20 Cw0301:24		MPN4
CWC22	ITDKNSLAY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
CWC27	EIYDPRNPVNK	11	A*68:01 B*44:02		MPN1 MPN2 AML3
CXorf36	IVGIGKSK	8	A*03:01		MPN2
CYBA	AYSIVAGVF	9	A*24:02		MPN6
CYBA	KLFGPFTRNYY	11	A3:90 B2702:45 B2705:225 B62:26		MPN6
CYBB	IAHLFNVEW	9	B5801:90		AML3
CYBB	IVRGQTAESL	10	B2705:10 B7:200		MPN2
CYBB	KLKKIYFYW	9	B62:40		MPN6 AML3
CYFIP1	DLNRLITQR	9	A*33:01		MPN5
CYFIP1	DLITKERL	8	B14:15 Cw0301:10		MPN4
CYFIP1	SVFNHAIRH	9	A*03:01		AML3
CYFIP2	DAKKRINL	8	B*08:01		MPN4
CYP1B1	KPKSFKVNVTL	11	B*07:02		MPN6
CYP2F1	DLATIHGMNR	10	A*33:01		MPN5
CYP2W1	QPRPHGPAAL	10	B*07:02		MPN1
CYP51A1	KYGPVFSF	8	A*24:02		MPN6
CYTL1	TPGPLPVL	8	B*07:02		MPN2
DAAM1	EVFDKDLSKL	10	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN2
DAAM1	NIKTKVAVL	9	B*08:01		MPN3
DAAM1	SQFITVASF	9	B*15:01		MPN2
DAD1	IQINPQNKADF	11	B*15:01		MPN2
DAD1	SVVSVISRF	9	A*26:01	A*26:01	MPN1
DAPK1	NSISSVVSR	9	A3302:15 A68:30		MPN1
DARS	SLAEPRLPL	9	A*26:01		MPN1
DAXX	ALFSRPTQPK	10	A*03:01		MPN2 MPN7
DAZAP2	GQYPTQPTY	9	B*15:01		MPN2
DAZAP2	RPSFVHPGA	9	B*55:01		MPN7
DAZAP2	SAAFPGASL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 MPN7
DAZAP2	VTQRKGNFF	9	B*57:03		MPN7 AML3
DAZAP2	AAFPGASL	8	B2705:50 B5101:100 B5102:250 B5103:18 B7:36 Cw0301:60		MPN7
DAZAP2	AAFPGASLY	9	B2705:25 B4403:18	A*26:01	MPN2 MPN3 AML3
DBNL	EVIDEGWWRGY	11	A*26:01		MPN1
DCAF13	TPLKKVIL	8	B2705:10 B3501:20 B5101:121 B5102:330 B5201:26 B60:16 B7:80 Cw0301:10 Cw0401:80		MPN4

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
DCAF13	TVGDDKTVKQW	11	B*07:02		MPN2
DCAF15	EVKQTSQGSVW	11	B*07:02		MPN2
DCAF3	YVNPANTHQF	10	A*26:01		MPN1
DCK	DFKDKYESL	9	B*08:01		MPN4
DCK	EVVPEPVAR	9	A*68:01		MPN1
DCK	RIRAQLASL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1
DCTN1	PVELRAAAL	9	A*26:01		MPN1
DCTN2	LTDPDGALAK	10	A1:1250 A68:45 B2705:10		MPN5
DCTN3	IPDASKLQFIL	11	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
DCTN5	MIDVTKSYY	9	A*01:01		MPN4
DDB1	HVIDVKFLY	9	A*26:01	B*15:0101	MPN1
DDB1	RSLSTNVF	9	B*58:01		MPN1
DDB1	TPTQGSVL	8	B*07:02		MPN5 MPN6
DDB1	IIIGQESITY	10	B62:21		MPN2
DDB1	NSTVRLYEW	9	B5801:106		MPN7
DDB2	NFGIKDKPTF	10	A*26:01		MPN1
DDIT4	LALDPSLVPTF	11	B5801:40 Cw0301:12		AML3
DDN	VQSKLLVI	9	B*08:01		MPN4
DDOST	VFKEEGVLR	9	A*33:01		MPN5
DDX1	EAIKILKGEY	10	B4403:15 Cw0702:11		MPN1
DDX17	STNKGTYTF	10	B*57:03		MPN7
DDX18	ELMTHHVHTY	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
DDX21	IPQKQREITL	10	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN5 MPN6
DDX21	GRAPQVLVL	9	B14:40 B2702:60 B2705:2000 B3901:22 Cw0301:20		AML3
DDX21	SVTEIQEKW	9	A*26:01 B*57:01		MPN1 AML3
DDX23	DYNPLYKER	9	A*33:01		MPN5
DDX24	ETDEKDFYLYY	11	A*01:01		MPN4 AML3
DDX24	FTESQTKY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
DDX24	RTSEIYVHR	9	A*68:01		MPN1
DDX24	VPRPVLRAL	9	B*07:02		MPN2
DDX24	YPKRPLLGL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 AML3
DDX24	ETDEKDFYLY	10	A1:125		MPN4 MPN7 AML3
DDX27	RPLLKAITA	9	B*55:01		MPN7
DDX27	RILPQDVILKF	11	A24:11 B2705:15 B62:29 Cw0301:25		MPN6
DDX39	QVIFVKSVQR	11	A*68:01		MPN1
DDX39A	DTYLHRVAR	9	A68:150		MPN5
DDX39B	DEIDISSY	8	B*18:01		MPN3
DDX39B	QVVIFVKSVQR	11	A*68:01		MPN1
DDX3X	SPILVATAV	9	B5101:220 B5102:726 B5103:48 B5201:24 Cw0401:10		MPN1 MPN2 MPN7
DDX5	QVQVAAEY	9	A*03:01		MPN2
DDX5	RTAQEVETY	9	A*26:01	B*27:05	MPN1
DDX5	VSAGIQTSF	9	B*58:01		MPN1 MPN2 MPN7 AML3
DDX5	VQQVAAEY	8	B2702:20 B2705:100 B62:80		MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
DDX5	YRRSKEITV	9	B2702:20 B2705:600		AML3
DDX50	VEDIIHESY	9	A*01:01		MPN3
DDX50	SRSPKVLVL	9	B14:40 B2702:60 B2705:2000 B3901:22 Cw0301:20		AML3
DDX51	DVAEFSSRY	9	A*26:01		MPN1
DDX54	DIFSEVVGR	9	A3302:45 A68:30		MPN1
DDX56	ETEEDKFLLLY	11	A1:562 Cw0702:16		MPN4 MPN7 AML3
DDX58	GVIEKEQINMY	11	A*26:01		MPN1
DDX60L	ESDVGVVVY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
DEDD	YLEETSIRY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
DEFA1	LYQGRLWAF	9	A*24:02		MPN6
DEFA1	DIPEVVVSL	9	A24:10 B14:12 Cw0401:11		MPN2 MPN3
DEFA1	VAAAPEQI	8	B5101:286 B5102:220 B5103:110		MPN3
DEFA3	EPLQARADEV	10	B*55:01		MPN3 MPN7
DEFA3	IYQGRLWAF	9	A*24:02		MPN3 MPN6
DEGS1	DTISPYSRM	9	A*26:01		MPN1
DEGS1	FPNIPGKSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
DEK	ELVKRILNF	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
DEK	KVYENYPTY	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7
DEK	NRPGTVSSL	9	B14:80 B2702:60 B2705:2000 B3901:22		MPN2
DENND3	NIDHGSITY	9	A*01:01		AML3
DENND3	SEGKVTVF	8	B*18:01		MPN3
DENND3	LPRGGLTSI	9	B3501:24 B5101:692 B5102:242 B5103:48 B7:80 Cw0401:22		MPN1 AML3
DENND3	YYRPLHDEY	9	Cw0401:30 Cw0702:44		MPN6 AML3
DENND4A	EIIQSTPYGR	10	A3302:45 A68:30		MPN1
DENND5A	EVFANRFTQM	10	A*26:01		MPN1
DEPTOR	KTFTIVGDAVGW	12	B*58:01		MPN1
DERL1	TVAVPLVGK	9	A68:240 B2705:10	A*03	AML3
DEXI	LSDPGSGLY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5
DGKD	NSEPITLEY	9	A*01:01		MPN4 MPN7
DGKZ	EVIGFTMTSL	10	A68:24 B14:27 B7:20 Cw0301:40		MPN2
DHFRL1	FSEIDLEKY	9	A*01:01		MPN3 MPN4
DHPS	RLINTQAIFAK	11	A*03:01		MPN7 AML3
DHRS9	YAVEGFNDSLRL	11	A68:15		MPN1
DHTKD1	VGSPRAPAL	9	B*14:02		MPN5
DHX15	KQNHEVQW	9	B2702:30 B2705:60 B62:14		MPN6
DHX16	ISDAPAPAY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
DHX16	TSERTVRLRY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
DHX9	RPSAAGINL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
DHX9	RTYPVQEYF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
DHX9	KYPSPFVVF	9	A24:360 B5201:10 Cw0401:100	A*24	MPN3 AML3
DIAPH1	HPLHLDLEF	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
DIAPH1	SLLASELTK	9	A*03:01		MPN2 MPN7
DIAPH1	MESDFEQKL	9	A0201:11 B2705:30 B3701:10 B40:20 B60:352		MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
DICER1	SEQSPSIGY	9	B*44:02		MPN6
DICER1	KAIEKILRNK	10	A*03:01		AML3
DIP2A	VPRPPSLLATL	11	B*07:02		MPN6
DIP2B	ETIVNVLDF	9	B4403:15 B5801:16		MPN1 MPN2
DIS3	GMDNDFHHY	9	A*01:01		MPN4
DIS3L	SVVDDIPEF	9	A*26:01		MPN1
DKC1	NAIEGGTQL	9	B2705:10 B3901:12 B5101:61 B5102:182 B5103:18 B7:12 Cw0301:60		MPN2
DKFZp761E19 8	APALASSL	8	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
DKFZp761E19 8	APKLGVAL	8	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
DLC1	APSLFHLNTL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
DLG1	QEEYVLSY	8	A*01:01		MPN4
DMXL2	DNSSTVSIVGR	11	A*33:01		MPN5
DMXL2	RVDPIGPLSY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
DMXL2	STYISILNQK	10	A3:11 A68:30 B2705:50		MPN7
DNAH17	EALGKKLGF	9	B*58:01		MPN1
DNAJA1	NGATRKLAL	9	B*14:02		MPN4 MPN5
DNAJA1	DQKDHAVF	8	B2705:10 B5201:50 B62:290		MPN4 MPN5
DNAJB14	KLYPLSAR	9	A3:90 A3101:18 B2705:225		AML3
DNAJB6	DYYEVLGVQR	10	A*33:01		MPN5
DNAJC11	NLDKNTVGY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
DNAJC13	SPAATKAQIVKAL	13	B*07:02		MPN3
DNAJC24	KFIEIDQAW	9	B*58:01		MPN1
DNAJC7	ASGPGNFFF	9	B*58:01		MPN1
DNAJC7	ETFKEQGNAYY	11	A*26:01		MPN1
DNAJC7	SEDEIKKAY	9	B*44:02		MPN6
DNAJC7	GRYPEAQSV	9	B2702:100 B2705:3000 B3901:10 Cw0301:12	B*27:04	AML3
DNAJC8	DVIQAGKEY	9	A*26:01		MPN1 MPN2 MPN7
DNAJC8	EIKKRFRQL	9	B*08:01		MPN4
DNM1L	QSELVGQLY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
DNM1L	VTDSIRDEY	9	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
DNM1L	VTDSLREY	9	A*01:01		MPN5
DNM1L	EVIERLIKSY	10	Cw0702:16		MPN2
DNM2	ETERIVTTY	9	A*01:01		MPN4 MPN7
DNMT1	DLDSRVLYY	9	A*01:01		MPN1 MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
DNMT1	FVVEQVESY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
DNMT1	LAKVKSL	8	B*08:01		MPN4
DNMT1	YLDDPDLKY	9	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
DNTT	LPSRKVDAL	9	B2705:10 B3501:20 B5101:130 B5102:110 B7:80 B8:16 Cw0401:160		MPN4
DNTTIP1	IYIKHPLHF	9	A*24:02		MPN3 MPN6
DNTTIP2	FVIDTPGM	9	A*26:01		MPN1
DOC2A	YSDPYVKTY	9	A*01:01 B*57:03		MPN7
DOCK11	DYENVIAQR	9	A*33:01		MPN5

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
DOCK11	STDWHVVNY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3
DOCK2	AYTLLLHTW	9	A*24:02		MPN3 MPN6
DOCK2	DMQRIHLR	8	A*33:01		MPN5
DOCK8	DMKKKTLQL	9	B*08:01		MPN4
DOCK8	EVTDVDSVVGR	11	A*68:01		MPN1
DOCK8	ISVIQKEEF	9	B*57:03		MPN7 AML3
DOK1	APKPQGPAF	9	B3501:60 Cw0401:48		MPN1
DOK3	EVGEFPVVVQR	11	A*68:01		MPN1
DOPEY1	QVFNSKVTSR	10	A*68:01		MPN1
DOPEY2	ALFKHILLY	9	A*03:01		MPN7
DOT1L	DANPFLSKR	9	A*33:01		MPN5
DOT1L	NRALRGQSL	9	B*14:02		MPN5
DOT1L	SPLQASSAL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
DOT1L	VTDPEKLNNY	10	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
DPAGT1	HLDLGILYY	9	A*01:01 A*03:01	A*01:01	AML3
DPP8	NRFKGVKYF	9	B14:10 B2702:300 B2705:1500		AML3
DPYD	AYSAKIALF	9	A24:100 Cw0401:240		MPN3 MPN6
DPYD	EAYSAKIALF	10	Cw0301:10		MPN1 MPN2
DPYD	IRGVVIVL	8	B14:40 B2702:60 B2705:2000 B3901:22		AML3
DPYS	RVLDAAGKL	9	A0205:126 A24:16 B2705:30 B3901:12 B7:20 Cw0301:20		AML3
DRG1	VYSEVAAYEF	10	A*24:02		MPN6
DSCR3	KSVGVFEEAF	9	B*58:01		MPN1 MPN7
DST	NTGQRLLLY	9	B*57:03		MPN7
DST	NVQIALDY	8	A*26:01		MPN1
DST	TAAGQGILSR	10	A68:10		MPN1
DTWD1	HTDILKEKY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
DTX3L	RVLGVSDVITW	11	A*68:01 B*44:02		MPN1 MPN6 AML3
DUOXA2	FLGGAVVSLQY	11	A3:18 B2705:15 B62:230 Cw0702:16		MPN1
DUS3L	VGDPAAGNEL	9	B5101:29 B5102:10		MPN5
DUSP27	DTDSAIGSFRY	11	A*01:01		MPN4
DUT	RPAEVGGMQL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
DUT	RVAPRSGLAAK	11	A*03:01		MPN7
DUX2	LPGSSGRGAL	10	B*07:02		MPN1
DYNC1H1	FTIESTRVR	9	A*68:01		MPN1
DYNC1H2	IAPRNDEW	9	B5801:120 Cw0301:10		MPN1 AML3
DYNLRB1	TMDNPTTTQY	10	A1:12 B2705:25		MPN4
DYNLRBP1	SLMHFILK	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
DYNLT1	IESAIGGNAY	10	B*44:02		MPN6
DYRK1A	KAYDRVEQEW	10	B*58:01		MPN1
DYRK2	SPIALPPL	8	B*07:02		MPN6
DYSF	GPNQWRDQL	9	B*07:02		MPN6
DYSF	LSDSTMDTRY	10	A*01:01		MPN3
DYSF	VPQNIKPAL	9	B*07:02		MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
E2F8	VPVGNSPAL	9	B*07:02		MPN1
EAf2	KLSSNITVK	9	A*03:01		MPN2 MPN7
ECE1	NESEPIVVY	9	B*18:01		MPN3
ECH1	EALGSGLVSR	10	A*33:01		MPN1 MPN5
ECM29	TVLPFNPAAF	10	Cw0301:30		MPN2
EDEM2	YTVEKREGY	9	A*26:01		MPN1
EDF1	EVGKVIQQGR	10	A*68:01		MPN1
EDF1	GEDVETSKKW	10	B40:20 B4403:27		MPN6
EEF1A1	EIVKEVSTY	9	A*26:01		MPN1
EEF1A1	ESFSDYPLGRF	12	B*58:01		MPN1
EEF1A1	RPTDKPLRL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
EEF1A1	VLKPGMVVTF	10	A*03:01 B*15:01	B*15:01	MPN2
EEF1A1	LEDGPKFLK	9	B2705:30		MPN3
EEF1A1	VAFVPISGW	9	B5801:48		AML3
EEF2	AEMYVAKF	8	B*18:01	A*30:04	MPN3
EEF2	LTDITKGVQY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
EEF2	LTLNFITRM	9	A*26:01		MPN1
EEF2	RVFSGLVSTGLK	12	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7
EEF2	RYFDPANGKF	10	A*24:02		MPN6
EEF2	AYLPVNESF	9	A24:252 Cw0301:25 Cw0401:132		MPN3 MPN6
EEF2	FTVDQIRAI	9	B5102:32		MPN2
EEF2	SPVVRVAV	8	B5101:220 B5102:600 B5103:48 Cw0401:10		MPN5 MPN6
EEF2K	VVDIQVGDLY	11	A*01:01		MPN3 AML3
EEF2K	IQGVGDLY	8	B2702:20 B2705:100 B62:208		MPN4 AML3
EFCAB7	EVIDLDGNLL	11	A*26:01		MPN1
EFCAB7	TELNRNEVF	9	B*18:01		MPN3
EFHD1	APQTHLGL	8	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
EFS	IPRASGSQL	9	B*07:02		MPN1
EFTUD2	DIYFNPKTR	9	A*33:01		MPN5
EFTUD2	EVNGLISMY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
EFTUD2	KVADPVVTF	9	A*26:01		MPN1 MPN2 MPN7
EGFLAM	ASEGSAPIQY	10	A*01:01		MPN4
EHMT2	EVARYMVQR	9	A*68:01		MPN1
EIF1	SLLSLVTGLK	10	A*03:01		MPN2 MPN7
EIF1AX	GPGDDDEIQF	10	B3501:60 Cw0401:48		MPN3
EIF1AX	NKADVILKY	9	Cw0702:54	Cw*07:02	MPN6 AML3
EIF2A	STDVDKTGASY	12	A*01:01		MPN3 MPN4 AML3
EIF2AK3	SVADWKVMAF	10	A*03:01		MPN2
EIF2AK4	NSVVHKVL	8	Cw0301:24		MPN5
EIF2B1 P	YVTESQPD	9	A0201:35 A0205:126 B2705:10 B7:20		MPN2
EIF2B5	DVISNINITR	10	A*68:01		MPN1
EIF2B5	VVAPPGVVVSR	11	A*68:01		MPN1
EIF2S3	DRMVGQVL	8	B*14:02		MPN5
EIF2S3	FAEHNDLQY	9	A*01:01		MPN4 MPN7 AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
EIF2S3	ISGVHTVRF	9	B5801:66		AML3
EIF3A	LEDVVVRY	8	A*01:01		MPN3
EIF3B	RPRPPTLL	8	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
EIF3B	ATFHQRGIALW	11	B5801:96		AML3
EIF3B	ISGIKDFSW	9	B5801:120		AML3
EIF3C	IQEESLRTY	9	B*15:01		MPN2
EIF3C	ISKQFHHQL	9	B2705:10 B3501:15		AML3
EIF3C	TVHSIISKM	9	A*26:01		MPN1
EIF3CL	ALASRFLKK	9	A*03:01		AML3
EIF3CL	LLDIQSSGRAK	11	A*03:01		AML3
EIF3D	NEIASVAY	8	B*18:01		MPN3
EIF3D	SQFGGGSQY	9	B*15:01	B*15:01	MPN2
EIF3FP3	SPNRVIGLL	9	B*07:02		MPN5
EIF3G	RPFSGISRIYL	11	B*07:02		MPN2
EIF3H	STYYGSFVTR	10	A*68:01	A*66:02	MPN1
EIF3H	TYYGFSFVTR	9	A*33:01	A*33:03	MPN5
EIF3I	TTLEHQKTF	9	B5801:88 Cw0301:11		AML3
EIF3L	EVIKFIQY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
EIF3L	RYQDAIRVF	9	A24:360 Cw0401:264		MPN3 MPN6
EIF3m	RPSLRLQLL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
EIF4A	DEMLSRGF	8	B*18:01	B*18:01	MPN3
EIF4A1	DQKERDVIM	9	B*08:01		MPN4
EIF4A1	RTLRDIETF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
EIF4A1	AQQIQKVVM	9	B2705:60 B3902:10 B5201:40		MPN2
EIF4A1	DLKATQAL	8	B8:16		MPN4
EIF4A1	FRSGSSRVL	9	B14:20 B2702:18 B2705:600 B3901:15		AML3
EIF4A1	QQIQKVVM	8	B2705:60 B3902:10 B5201:66		MPN4
EIF4B	RARPATDSF	9	B*58:01		MPN1
EIF4B	LPKSPPYTAF	10	B3501:60 Cw0401:40		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
EIF4G1	RPLGKAASL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
EIF4G1 P	AARPATSTL	9	B2705:10 B5101:61 B5102:30 B5103:18 B7:360 B8:16	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
EIF4G2	SLRPAQSFLMKN	12	A*03:01		MPN2
EIF4G3	DEFLHINDF	9	B*18:01		MPN3
EIF4G3	IAAPTSSAL	9	B*07:02		MPN1
EIF4G3	QPKLPMRTL	9	B*07:02		MPN2
EIF4H	RTGPPMGSRF	10	B*57:03	A*03:01	MPN7 AML3
EIF4H	VANPNSAIF	9	B*57:03		MPN7
EIF4H	DTYDDRAYSSF	11	B5801:12 Cw0301:30		MPN2
EIF5AL1	AVAIAKAMAK	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
EIF5B	RAKAIIVEF	9	B2705:15 B3501:18 B5801:108 B62:14		AML3
EIF6	TVADQVLVGSY	11	A*26:01		MPN1
ELAC1	PTRGASAVVL	10	A*03:01 A*26:01 B*07:02 B*58:01		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
ELAC2	SPAVERLISSL	11	B*07:02		MPN1 MPN2
ELAC2	RPRKDPLRHL	10	B3501:120 B5101:67 B5102:61 B7:1200		AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score] Cw0401:176	Syfpeithi DB	PROBE
ELAC2	VLVDSRYQQW	10	A*03:01		AML3
ELANE	VQRIFENGY	9	B2702:20 B2705:100 B62:240		MPN2
ELAVL1	EVIKDANLY	9	A*26:01		MPN1
ELAVL1	NPNQNKNVAL	10	B*07:02	B*07:02	MPN5 MPN6
ELAVL1	SSEVIKDANLY	11	A*01:01		MPN4 MPN7
ELF1	NELLEPNFS	9	B*18:01		MPN3
ELF1	KQNELLEPNFS	11	B2702:60 B2705:300 B62:88		MPN2
ELF4	APVGSLSAL	9	B*07:02		MPN6
ELF4	ETMGRALRY	9	A*26:01		MPN1
ELF4	APRVKEGPL	9	B2705:10 B3501:60 B5101:110 B5102:50 B7:2400 B8:320 Cw0401:80		AML3
ELF4	KPKIQHVGL	9	B2705:30 B3501:120 B5101:55 B5102:55 B7:80 Cw0401:80		AML3
ELK3	SPALPSGSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2
ELL	ETPDYLLKY	9	A*26:01		MPN1
ELL	TSETPDYLLKY	11	A*01:01		AML3
ELMO1	DTFSVAFIKK	10	A*68:01		MPN1
ELMO1	TTKPSSLDQF	10	B5801:96		MPN7
ELMO2	ALNHKVLHY	9	A*03:01		MPN7 AML3
ELMO3	ELMEHGVVSW	10	B62:16	A*25	MPN2
ELOVL5	HQITVLHVY	9	B*15:01	B*15:01	MPN2
ELP2	DQFQKVLSL	9	B14:30 B2705:100 B3902:20 B5201:10		MPN5
ELP3	FEYSTQSY	8	B2702:15 B2705:75 B4403:180		AML3
ELP4	DVVVGLESF	9	A*03:01		MPN2
ELP4	RPSVRNGQL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
EMB	TIINSKQMGSY	11	B62:10		MPN2
EMG1	SPLNRAGLL	9	B14:50 B2705:10 B3501:20 B5101:100 B5102:330 B7:80 B8:16 Cw0301:20 Cw0401:88		MPN1
ENDOV	VPKDLRLTA	8	B*55:01		MPN7
ENTPD1/CD39	RVKGGPISKF	10	A*03:01		MPN2 MPN7
EPB41	HTETKTITY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
EPB41L2	QTETKTITY	9	A*01:01		MPN4
EPC2	QTIDFSSNF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
EPRS	TSDHFETIMKY	11	A*01:01		AML3
EPRS	IRKPYIWEY	9	B2702:200 B2705:1000 Cw0702:27	Cw*07:02	MPN4 MPN6 AML3
EPS15	ALAFHLISQK	10	A*03:01		AML3
EPS15	SVSNVVITK	9	A*68:01		MPN1 MPN2 MPN7 AML3
EPS15L1	KTDLDLGY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
EPS8	LFSLNKDEL	9	A*24:02		MPN6
ERBB2IP	KIDENQLMY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5
ERBB2IP	SSAAVKDTLW	10	B5801:80		AML3
ERCC2	ILENIQRNK	9	A1:18	A*03	AML3
ERCC6	APRRGPALL	9	B*07:02		MPN6
ERG	RVIVPADPTLW	11	A*68:01		MPN1
ERG	SPRVPQDQWL	10	B2705:10 B3501:60 B5101:121		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score] B5102:61 B7:800 B8:16 Cw0401:80	Syfpeithi DB	PROBE
ERG	VIVPADPTLW	10	B*58:01		MPN1
ERGIC3	RPVPM EAL	8	B*07:02		MPN5
ERLEC1	KPLTLRQL	8	B*07:02		MPN6
ERN1	DEHPNVIRY	9	B*18:01	A*01:018	MPN3
ERO1L	EILHEIKSF	9	B62:10		MPN3
ERP29	VPRAAFLSPLLPL	13	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
ERPS	FTDVNSILRY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
ESD	ATEDPWKTN Y	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
EST	DVISSIRNF	9	A*03:01	B*26:01	MPN2
ESYT1	GSNPHLQTF	9	B*58:01		MPN1
ESYT1	TPRPTAAEL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
ESYT1	VSFPDVEKAEW	11	B*58:01		MPN1 AML3
ETS1	KPKMNYEKL	9	B*07:02		MPN6
ETS1	NEFSLKG VDF	10	B*18:01	B*18:01	MPN3
ETS1	YTSDFISY	9	A*01:01	A*01	MPN4 MPN7 AML3
ETS2	GSGPIQLW	8	B*58:01		MPN1
ETS2	LADPDEVARRW	11	B*58:01		MPN1
ETS2	QVAPVANSY	9	A*03:01		MPN2
ETS2	SSDSLQSW	9	B*58:01		MPN1
ETS2	ESSDSLQSW	10	B5801:43		MPN2
ETS2	KPVIPAAVL	9	A24:12 B2705:30 B3501:40 B5101:55 B5102:300 B5201:12 B7:120 Cw0301:20 Cw0401:96		MPN6
ETS2	RLSSVSVTY	9	B2705:45 B62:106		MPN6
ETV6	IVDPNGLARLW	11	A*01:01		AML3
EWSR1	VYGQESGGF	9	A*24:02		MPN3
EWSR1	YTAQPTQGY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
EWSR1	APPSYPPTSY	10	B3501:40 Cw0401:11 Cw0702:24		MPN3
EXD3	APPGTLMAL	9	B*07:02		MPN2
EXO1	DVDPETLSY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
EXOC3	DLKTKVLVL	9	B*08:01		MPN4
EXOC3	EVSTLVSKY	9	A*26:01		MPN1
EXOC4	ASEPSAQLSY	10	A*01:01		MPN4 MPN7
EXOC4	DTMKVLGVQR	10	A*68:01		MPN1
EXOC7	IEQQIQTY	8	B*18:01		MPN3
EXOSC10	DEYDFYRSF	9	B*18:01	B*18:01	MPN3
EXOSC4	LPASGQIAL	9	B2705:10 B3501:20 B5101:157 B5102:121 B60:16 B7:80 Cw0401:80		MPN6
EXT1	QVSILRKK	8	A*03:01		AML3
EXT2	REFPDRLVGY	10	B2702:45 B2705:225 B40:32 B4403:360		MPN6
EZH2	KNLPRIIQL	9	B*14:02		MPN5
EZR	ETAVLLGSY	9	A*26:01		MPN1
EZR	KENPLQFKF	9	B*44:02	B*44:02	MPN6
EZR	KTIGLREVW	9	B5801:360		MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
F13A1	SSDSL RHVY	9	A*01:01		MPN4
F13A1	VFAGVFNTF	9	A*24:02		MPN6
F13A1	EVNDIKTRSW	10	A*03:01		MPN2
F13A1	GEVNDIKTRSW	11	B40:160 B4403:54		MPN6
FAAP20	TVGPKTFSW	9	A*03:01		AML3
FABP5	LVDSKGFDEY	10	A*01:01		MPN4
FAD104	ATDYHVRVY	9	A*01:01	A*01:01	MPN4 MPN7 AML3
FADS2	RAFHPDLEF	9	B*58:01		MPN1
FADS2	VSVPTFSW	8	B*58:01		MPN1
FADS2	DYGHL SVYR	9	A3302:45		MPN5
FADS6	SLLLSSPSPL	11	A*26:01		MPN1
FAH	DEVIITGY	8	B*18:01		MPN3
FAM101B	TPAAPSPASL	10	B*07:02		MPN2 MPN6
FAM103A1	FTENDKEYQEY	11	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3
FAM105A	TEFNGIRDY	9	B*44:02		MPN6
FAM108B1	EVIDFSHGLALF	12	A*26:01		MPN1
FAM108B1	IRPENVIY	9	B2702:200 B2705:1000 Cw0702:32		AML3
FAM109A	RPPRSSPSL	9	B*07:02		MPN6
FAM109B	AEAPVPEEF	9	B*44:02		MPN6
FAM12	ISTPVIRTF	9	B5801:238	A*26:01	AML3
FAM12	YRPVRQYVY	9	B14:20 B2702:200 B2705:1000		AML3
FAM120C	TISAGKPMF	9	A*26:01		MPN1
FAM136A	KMKEALLSIGK	11	A*03:01		AML3
FAM136A	RVQEAVESMVK	11	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
FAM136A	VPLAQAQAL	9	B*07:02		MPN6
FAM168B	AVYPVRSAY	9	B2705:25 Cw0702:13		MPN6
FAM172A	KSFPSIFKF	9	B2702:15 B2705:75 B3501:10 B5801:317		MPN1
FAM175B	FAAEGRSTL	9	B2705:10 B5101:87 B5102:133 B5103:18 B7:18		MPN7
FAM192A	EELKELKEY	9	B*44:02		MPN6
FAM208A	DEADSAFLKF	10	B*18:01		MPN3
FAM208A	NTDRNIDKY	9	A*01:01		MPN4
FAM208B	SSDNATLTHY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5
FAM21B	HSRGADLF	9	B3501:22 B5801:40		AML3
FAM21C	SPNGHRPQL	9	B*07:02		MPN5 MPN6
FAM32A	HLDLTLTEHY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
FAM40A	AVRKPAISL	9	B2705:10 B7:900		AML3
FAM46A	DEIKTLQRY	9	B*18:01		MPN3
FAM46A	VLHQDSGLGY	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
FAM46A	YVADANFSNY	10	A*26:01		MPN1 MPN2 MPN4 AML3
FAM46C	EEIKTLERY	9	B*44:02		MPN6
FAM46C	RQFEFSVDSF	10	B*15:01		MPN2
FAM46C	VSDGNFSNY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
FAM48A	DFLQKRKER	9	A*33:01		MPN5

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
FAM60A	FGFHKPKMY	9	A*01:01		AML3
FAM63A	ETTAAQLTY	9	A*26:01		MPN1
FAM63A	SSAPPGPTL	9	B*07:02		MPN1
FAM65B	EVVTVFQYY	9	A*26:01		MPN1
FAM65B	FSDTETEKHSY	11	A*01:01		AML3
FAM65B	SPASKAARESL	11	B*07:02		MPN2 MPN6
FAM65B	SVVEAIPF	9	A*26:01		MPN1 MPN2
FAM65B	IEVNGKQSW	9	B40:80 B4403:24		MPN6
FAM65B	LTEINRSFKEY	11	A1:112		AML3
FAM65B	SEGNIKQL	9	B3701:15 B40:20 B4403:18 B60:194		MPN6
FAM69B	VSQVRLAF	8	B*58:01		MPN1
FAM78A	NVAKLTNIY	9	A*03:01		AML3
FAM78A	ESSSVVRLRY	9	B3501:10 B4403:14 Cw0702:16		MPN1
FAM96B	NANPLIYQR	9	A*33:01		MPN5
FANCD2	RVVDGKDLTTK	11	A*03:01		MPN7
FAR1	EVFMHVSTAY	10	A*26:01		MPN1 MPN2
FAR1	SVYVLRQK	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
FAR1	DAVQLNVIATR	11	A68:30		MPN1
FAR2	IYADLNQNDF	10	A*24:02		MPN6
FAR2	YFINRSWEW	9	A*24:02		MPN6
FARP2	PLGPAEQGSSPLL	13	A*26:01		MPN1
FARS2	APSVRGYL	8	B*07:02 B*14:02		MPN5
FARSA	DRVFRNETL	9	B*14:02		MPN5
FASN	EVRTGGMAF	9	A*03:01		MPN2
FASN	LPKTGTVSL	9	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
FASN	QVADVVSRSR	9	A*68:01		MPN1
FASN	TSFEQHVLW	9	B*58:01		MPN1 AML3
FASN	QVADVVSRSRW	10	A*03:01 A*26:01 B*58:01		MPN1 MPN2
FAU	EVTGQETVAQIK	12	A*68:01		MPN1
FBL	IVGPDGLVY	9	A*03:01	A*01:01	MPN2 MPN4 AML3
FBL	QPDQTRIVAL	10	B*07:02		MPN1
FBLN2	ARITHYQL	8	B*14:02		MPN5
FBXL3	EEVLIPDQKY	10	B*18:01	B*18:01	MPN3 MPN6
FBXL5	STSKITSTAW	10	B5801:160		AML3
FBXL5	TSKITSTAW	9	B5801:80		AML3
FBXL6	LPKPPGRGV	9	B*55:01	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 MPN7 AML3
FBXO22	EVVERVLTf	9	A*26:01	A*26:01	MPN1
FBXO9	RTDAILLGHY	10	A*01:01		MPN3 MPN7
FCER1A	EVVMEGQPLFLR	12	A*68:01		MPN1
FCER1A	VPQKPKVSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN4 MPN5 MPN6
FCER1A	VVMEGQPLFLR	11	A*68:01		MPN1
FCHO1	DLIKDVLRY	9	A*26:01		MPN1
FDPS	EVLEYNAIGGKY	12	A*26:01	A*26:0101	MPN1
FDPS	EYNAIGGKYNR	11	A*33:01		MPN5

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
FDPS	KRYKSIVKY	9	B14:15 B2702:3000 B2705:15000 Cw0702:19	B*27:02	AML3
FEM1B	DVSHPIIYR	9	A*33:01		MPN1 MPN5
FEN1	ALVKAGKVY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
FER	ITKKSQVVL	9	B2705:10		AML3
FER1L4	GVTSVLQRR	9	A*68:01		MPN1
FERMT3	DEHINVAF	8	B*18:01		MPN3
FERMT3	QRLPRPSSL	9	B*14:02		MPN5
FERMT3	EAQLRFIQAW	10	B5801:22		MPN2
FES	EVVAIHREM	9	A*26:01		MPN1
FES	ISGIFRPKF	9	B5801:99		AML3
FEZF1-AS1	KPPLSSAGGSL	11	B*07:02		MPN6
FGD4	APRTPGRHGL	10	B*07:02		MPN6
FGF18	PLLGEAHVPAGVL	13	A*26:01		MPN1
FIGNL1	ALASVVIHK	9	A*03:01		AML3
FKBP3	TVFDTNIQTSK	12	A*68:01		MPN1
FKBP4	YPNNKAAKTQL	11	B*07:02		MPN2
FKBP4	KSFEKAKESW	10	B2705:15 B3501:10 B5801:480		MPN6 AML3
FKBP5	GLDSANEKGLY	11	A*01:01 A*03:01		AML3
FKBP5	LPKIPSNATL	10	B*07:02		MPN1 MPN6
FKBP5	DLFEDGGIIRR	11	A3:27 A3302:27 A68:30		MPN1
FKSG42	LPQANRDTL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN6
FLJ00383	EVIGQVLSTL	10	A*26:01 B*07:02		MPN1
FLJ31958	LDAGRQVL	8	B3701:40 B60:88		MPN4
FLNA	AEAGVPAEF	9	B*44:02		MPN6
FLNA	AEIVEGENHTY	11	B*44:02		MPN6
FLNA	GPGLSRTGVEL	11	B*07:02		MPN2
FLNA	GTHKVTVLF	9	B*57:03	B*57:01	MPN7 AML3
FLNA	GHTVSVKY	9	B*57:03	B*57:01	MPN7 AML3
FLNA	GVHTVHVTF	9	A*03:01	B*57:01	MPN6 MPN7 AML3
FLNA	IIDHHDNTY	9	A*01:01		MPN3 MPN5 MPN7
FLNA	KPTHFTVNA	9	B*55:01		MPN7
FLNA	QPASFAVSL	9	B*07:02		MPN1
FLNA	RPTFRQMQL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
FLNA	RVRVSGQGL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1
FLNA	TVITVDTKAAGK	12	A*68:01	DRB1*	MPN1
FLNA	VTEIDQDKY	9	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
FLNA	VTELDQDKY	9	A*01:01		MPN4
FLNA	VPRKPKHTAM	11	B3501:120 B5101:43 B5102:17 B7:200 B8:80 Cw0401:40		MPN2 MPN5 MPN6
FLNB	DDEKFIEKY	9	A*01:01		MPN4
FLNB	GVHTIDVKF	9	A*03:01		MPN7
FLNB	APWKKIQQNTF	11	B2705:25 B3501:20 B5102:22 B5201:15 Cw0401:40		AML3
FLOT2	APDVGRMGIEIL	12	B*07:02		MPN2
FLT1	VLNCTATTPL	10	A*26:01		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
FLYWCH1	RGPGPLTL	8	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 AML3
FMNL3	NPRTKALVL	9	B*07:02		MPN6
FMNL3	EAYNAVVRVY	9	B4403:14 B5102:16		MPN1
FNBP1	EEGYVPTSY	9	B*18:01		MPN3
FNBP1	DYSSILQKF	9	A24:185 Cw0401:220 Cw0702:14		MPN3 MPN6
FNBP4	EVTWELPQY	9	A*26:01		MPN1
FNDC3B	DLRPATDYHVR	11	A*33:01		MPN5
FNDC3B PE	DRNKRFSI	9	B14:120 B2702:18 B2705:60		MPN5
FNTA	FVISNTTGY	9	A*26:01		MPN1
FOLR3	SYFPTPAAL	9	A*24:02		MPN6
FOX1	SPVPVARP	8	B*55:01		MPN7
FOX1	SSDPASQLSY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
FOX2	KPLPLKTAL	9	B*07:02		MPN6
FOX4	EIPASVSSY	9	A*26:01		MPN1
FOX1	APSKTSLIM	9	B3501:40 B5101:36 B5102:36 B5201:30 B7:60 Cw0401:48		MPN1
FOX1	GQLSVHTPK	9	B2705:200		MPN2 MPN7
FPR1	APMSIVAV	8	B*55:01		MPN7
FPR1	TQNHRTVSL	9	B14:10 B2705:200 B3902:20		MPN4
FRA10AC1	EVISGKGQFF	10	A*26:01		MPN1
FREM3	EPLMAVLEF	9	B3501:20 Cw0401:88		MPN7
FRG1	NYVKKFQSF	9	A*24:02		MPN6
FRG1	DAIGPREQW	9	B5801:12		MPN2
FRG1	DGFLHETL	8	B14:15 B5101:97 B5102:133		MPN5
FRMD8	APVQRPKL	8	B*07:02		MPN1
FRY	EVQTLNIIY	9	A*03:01		AML3
FSCN1	ETVDPASLWEY	11	A*26:01		MPN1
FSCN1	TVDPASLWEY	10	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
FSIP2	SLIIDDTEY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
FTL	DLHALGSAR	9	A*33:01		MPN5
FTL	TPDAMKAAMAL	11	B*07:02		MPN6
FTL	EEVKLIKKM	9	B40:48 B4403:18 B60:48 B61:32	B*44	MPN6
FTSJ1	STAKEIIQHF	10	B*57:03		MPN7 AML3
FTSJ1	SYDPDFNQL	9	A24:346 Cw0301:10 Cw0401:360		MPN3 MPN6
FUBP3	LVDPSPVYGY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
FUS	IESVADYF	8	B*18:01		MPN3
FUS	SQPYGQSSY	9	B*15:01		MPN2
FUS	STDTSGYGQSSY	12	A*01:01		MPN3 MPN5
FXR1	RIYGESADAVK	11	A3:15 B2705:150		MPN2
FYB	TTSITSKKW	9	B5801:88		AML3
FYB	VTTSITSKKW	10	B5801:88		AML3
FYTTD1	LSDKNIEQY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
FYTTD1	RPNGVITGL	9	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6 AML3
FYTTD1	RTAVPSFLTK	10	A68:60 B2705:30		MPN2 MPN7

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
FZR1	DIRTPPLQSER	11	A*33:01		MPN5
FZR1	TSDNGKDGLAY	11	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3
G3BP1	DSEPVQKVLSNR	12	A*33:01		MPN5
G3BP1	AVYGQKEIHRK	11	A3:22 A68:120 B2705:50		AML3
G3BP1	ELKDDFFQSY	9	A3:11 B3501:12 B62:264 Cw0702:11		MPN2
G3BP1	SEIQEEKPEPV	11	B40:16 B4403:60 B60:16 B61:80		MPN3
G3BP2	ELKEFFMSF	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
G3BP2	DIHHKVLSSL	9	Cw0401:13	B*08	MPN3 MPN4
GABARAP	KYPDRVPVL	9	A*24:02		MPN6
GABARAPL2	KYPDRVPVI	9	A*24:02		MPN3 MPN6
GABPA	EESIVEQTY	9	B*44:02		MPN6
GABPA	ETSEQVTRW	9	B5801:63		MPN2
GABPB1	EVVELLIKY	9	A*26:01		MPN1
GADD45A	NVDPDNVVL	9	A1:10 B2705:10		MPN5
GALNTL4	LTDYDIRFY	9	A*01:01		MPN5
GANAB	AVAAVAARR	9	A*68:01	A*68:01	MPN1
GANAB	FLDDGHTFNY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
GANAB	GSAPNLFVW	9	B*58:01		MPN1
GANC	EVVISINSL	9	A68:24 B14:27 B7:20 Cw0301:20		MPN2
GARI	PYFNAPVYL	9	A*24:02		MPN6
GARS	LLARPSLLL	9	A*26:01		MPN1
GART	SPRVKVKNL	9	B*07:02		MPN1
GAS7	DEAEVHLKF	9	B*18:01		MPN3
GATA2	GATATPLW	8	B*58:01		MPN1
GATA2	HPHPSSMVTA	10	B*55:01		MPN7
GATAD2A	IPQTPASL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
GATAD2B	IPTSARSML	9	B*07:02		MPN1 MPN6
GATSL3	SSGTSPLF	8	B*58:01		MPN1
GBA	LTDPEAAKY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
GBE1	LTDDDLLRY	9	A*01:01		MPN3 MPN5 MPN7
GBF1	DAVTHARF	8	Cw0301:10		MPN5
GBP2	VPHPKKPEHTL	11	B2705:10 B3501:20 B5101:143 B5102:110 B7:120 Cw0401:144		AML3
GBP4	FVFDRPTNDK	10	A*68:01		MPN1
GBP4	VPRKGVKANEVL	12	B*07:02		MPN1
GBP5	NVTELTDLLK	10	A*68:01		MPN1
GBP5	FIFDLPAHQK	10	A3:15 B2705:50		MPN1
GCA	RQAIGLMGY	9	B*15:01		MPN2
GCA	SPQTLTTIVKR	11	A*68:01		MPN1
GCA	TQSGINGTY	9	B2702:20 B2705:100 B62:211		MPN2
GCAT	DELNHASI	8	B3701:10 B4403:24 B60:16 B61:16		MPN5
GDI1	IYGGTYML	8	A*24:02		MPN6
GDI2	KVTEGSFVYK	10	A*03:01		MPN2 MPN7
GDI2	SQIFISRTY	9	B*15:01		MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
GFII	PTAAAGLLY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
GFII B	APSNPVL	8	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
GFPT1	ETADTLMGLRY	11	A*26:01	A*26:0101	MPN1
GFPT1	STDHIPLY	9	A1:312	A*01	MPN4 MPN5 MPN7
GGPS1	KPLLNTLGL	9	B*07:02		MPN1
GGT2	APLSGPVL	8	B*07:02		MPN6
GHDC	DVVRVVGAY	9	A*26:01		MPN1
GHITM	IAISRTPVL	9	B14:30 B2705:10 B5101:65 B5102:165 B5103:18 B7:12 B8:16 Cw0301:40		MPN2 MPN7
GIGYF1	HSDPSILGY	9	A*01:01		MPN4 MPN7
GIMAP8	KPQGPRERQL	10	B*07:02		MPN6
GIMAP8	SEQSVTQSF	9	B*44:02		MPN6
GLA	DGYKHMSL	8	B14:15 B5101:88 B5102:110 B5103:22 Cw0301:24		MPN5
GLB1	DYLRFLQKR	9	A*33:01		MPN5
GLRX3	EVRQGLKAY	9	A*26:01	B*44:02	MPN1 MPN2
GLT25D1	SPLDSAARDEL	11	B*07:02		MPN6
GLTSCR1	LLPGAPAVQL	10	A*26:01		MPN1
GLTSCR2	EVAPAGASY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
GLUL	DFSAGVANR	9	A*33:01		MPN5
GLUL	GTDGHPFGW	9	B*58:01		MPN1 AML3
GLUL	ISMGDHLW	8	B5801:120		AML3
GLUL	NFDGSSTL	8	A24:20 B3801:12 Cw0401:300		MPN5
GLYR1	ELAQVIVSR	9	A3302:27 A68:30		MPN1
GMFG	RTTDDLTEAW	10	B*58:01		MPN1
GMFG	YVHDDGRVSY	10	A*03:01		MPN2
GMNN	EVAEHVQYM	9	A*26:01		MPN1
GMPR2	GYSEHFVEF	9	A*24:02		MPN6
GMPR2	SEVDLTRSF	9	B*18:01		MPN3 MPN6
GMPS	KVFGGTVHKK	10	A*03:01		MPN2 AML3
GMPS	EIFPLETAPAF	10	B62:12		MPN2
GNA	YYLNDLERI	9	A24:75 B5102:58 Cw0401:50		MPN3 MPN6
GNAS	DEFLLISTA	9	B40:80 B4403:12 B61:120		MPN5
GNAS-AS1	FPSSARTAL	9	B*07:02		MPN2
GNB	SASRDKTIIMW	11	B5801:48		AML3
GNB	YTDNLVRVW	9	B5801:158	B*57:01	AML3
GNB1	HAIPLRSSW	9	B5801:120	B*57:01	AML3
GNB2L1/RAC K1	KTIKLWNTL	9	A*26:01 B*07:02	A*02:01	MPN1 MPN7
GNB5	ESDINSVRY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 AML3
GNL3	SPLNSSLAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
GNPTAB	DNIAGKSFQNR	11	A*33:01		MPN5
GOLGA2	DTIGEYIALY	10	A*26:01		MPN1
GOLGA4	NPNLRKNVL	9	B*07:02 B*14:02		MPN1 MPN5 MPN6
GOLGA7	ETVRTLNNLY	10	A*26:01		MPN1
GOPC	GVGPIRKV	8	A68:12		AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
GOPC	KLDDLHTLY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN6 MPN7
GOSR2	NAKLRVDQL	9	B*08:01		MPN4
GPIBA	IRYSGHSL	8	B*14:02		MPN5
GPIBA	MPYTRLTQL	9	B*07:02 B*14:02		MPN5
GPIBA	SENLLYTF	8	B*18:01		MPN3
GPIBA	TQTTHLEL	8	B2705:200 B3902:20		MPN5
GPIBA	VGHVKPQAL	9	B5101:31 B5102:22		MPN3
GPA A1	GQH VATQHF	9	B2702:20 B2705:100 B5201:11 B62:80		MPN2
GPBAR1	IPK GALGLSLAL	12	B*07:02		MPN6
GPBP1L1	ITGNPSGW	8	B5801:120		AML3
GPKOW	YEAVPVEAY	9	B*18:01		MPN3
GPN1	GPNGGIVTSL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
GPR124	AGLRLRGPL	9	B14:25 B5101:20 B5102:66 B7:18 Cw0301:15		MPN5
GPR126	ATNPLVTYW	9	B*58:01		MPN1
GPR126	DTFSHSTKF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
GPR88	LLGLGLTVSL	10	A*26:01		MPN1
GPR97	TPRGLGALL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
GPX1	RLAAAAAQSVY	11	A*03:01 B*15:01	B*15:01	MPN2
GRAMD1B	APVNSPSL	8	B2705:10 B3501:20 B5101:100 B5102:330 B7:240 Cw0301:20 Cw0401:88		MPN6
GRAP	KYFLWEEKF	9	A*24:02		MPN6
GRAP2	NYFLWTEKF	9	A*24:02		MPN6
GRB2	ATADDELSFKR	11	A*68:01		MPN1
GRB2	KYFLWVVKF	9	A*24:02		MPN6
GRHPR	STVGIHGLGR	10	A*68:01	B*66:02	MPN1
GRINL1B	LGKLRQKAI	9	B*08:01		MPN3
GRWD	KSGSPVATF	9	B*58:01		MPN1
GSMD	VSDSSSTSMNVY	12	A*01:01		MPN4
GSN	ASDFITKMDY	10	A*01:01 B*57:03	A*01:01	MPN7 AML3
GSN	FYRIATKAL	9	A*24:02		MPN6
GSN	GQFYGGDSY	9	B*15:01		MPN2
GSN	HVVPNEVVVQR	11	A*68:01		MPN1
GSN	ERVPFDA A	8	B2705:20 Cw0301:50		MPN2
GSN	IYKGGTSR	9	A3302:15 B2705:25	A*03	MPN2 MPN7 AML3
GSN	PLDRAMAELAA	11	A*01:01 B*44:02		MPN4 MPN5 MPN6 AML3
GTF2B	RVIDVGSEW	9	B*58:01		MPN1
GTF2H1	DIINSFQSI	9	B5102:15 Cw0301:30		MPN2
GTF2H2	NPRKHITSL	9	B*07:02		MPN5 MPN6
GTF2I	DLKQKVENL	9	B*08:01		MPN4
GTF2I	DV FVVGTER	9	A*33:01	A*66:01	MPN1 MPN5
GTF2I	DV FVVGTERGR	11	A*33:01		MPN1 MPN5
GTF2I	IPRLERILL	9	B*07:02		MPN1
GTF2I	TVKEESED PDYY	12	A*26:01		MPN1
GTF2IRD2	ESEDPNYYQY	10	A*01:01		MPN4 AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
GTF2IRD2B	ESEDPDYQY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 AML3
GTF3A	VPRKDVGNL	10	B*07:02		MPN5
GTF3C1	KVDAGKLHY	9	A*01:01 A*03:01		AML3
GTF3C1	YVDDASWMRY	10	A*01:01		MPN4 MPN5
GTF3C2	EALLAQPPDA	11	B5101:10 B5102:18		AML3
GTPBP2	NPSQYRFEHL	10	B*07:02		MPN6
GUCY1B3	EVVTGVIGQR	10	A*68:01	A*66:02	MPN1
GUSB	DFFNAGLQR	10	A*33:01		MPN5
GZMB	QPILLLLA	8	B5101:11 B5102:33		MPN7
H1FX	KPSVPKVPKGR	11	A*01:01		MPN3
H2AFV	IPHIKSL	8	B*07:02		MPN4 MPN5
H2AFV	LPHLHKS	8	B*07:02		MPN4 MPN5
H2AFZ	HIHKSIGK	9	B2705:10		MPN2 MPN7 AML3
H2AFZ	SLIGKKGQK	10	A3:45 B2705:30		AML3
H6PD	AVVGQYQSY	9	A*03:01		MPN2
HAA0	ETELDGLRY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
HAT1	ETAFGYKGL	9	A*26:01		MPN1 MPN2
HAUS2	ETIRNIPHL	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
HBA1	SVSTVLTSK	9	A*03:01		MPN1 MPN2
HBA1	FLSFPTTKTYF	11	B2705:15 B62:26		AML3
HBB	TPEEKSAVTAL	11	B2705:10 B3501:12 B3801:16 B3901:27 B5101:121 B5102:55 B7:24 Cw0401:211		AML3
HBD	GVANALAHK	9	A*03:01		MPN2
HCA66	HTDDPLTWDY	10	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
HCFC1	APRASRPSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
HCFC1R1	TPAGDIMEL	9	B*07:02		MPN1
HCLS1	NEMEAPTTAY	10	B*18:01		MPN3
HCN1	EVRPLSASQPSL	12	A*26:01		MPN1
HDAC1	EYLEKIKQR	9	A*33:01		MPN5
HDAC1	LPHAPGVQM	9	B3501:40 B5101:39 B5102:30 B7:30 Cw0401:60		MPN1 MPN2 MPN6
HDAC2	EYSKQMQR	9	A*24:02		MPN6
HDAC4	HSEAHTLLY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
HDAC4	PDVVLVSSGF	10	A*26:01		MPN1
HDAC4	YSDPSVLYM	9	A1:38		MPN4 MPN7
HDAC5	HSEYHTLLY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
HDAC6	APQPAKPR	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
HDAC6	LTDQAIFY	8	A*01:01		MPN4
HDAC7	HSEYHTLLY	9	A*01:01		MPN4
HDC	DSFTFNPSKW	10	B5801:26		MPN2
HDGF	APGIRDHESL	10	B*07:02		MPN6
HDLBP	DSMLVDPKHHR	11	A*33:01		MPN5
HDLBP	DVVDSEALQVY	11	A*26:01		MPN1 MPN2
HDLBP	VADLVENSY	9	A*01:01		MPN1 MPN2 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
HDLBP	IPAKLHNSL	9	B2705:10 B3501:20 B5101:143 B5102:110 B7:80 Cw0401:88		MPN1 MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
HEATR5A	LPSYLTPL	8	B*07:02		MPN1
HEATR5B	TIDTARLHY	9	A*01:01		MPN4
HEATR5B	YLQEKRNLT	9	A0201:403 A0205:63 B2705:30 B8:12		MPN4
HECTD1	MPRGVVVTL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
HELLS	IFYTAIVNR	9	A*33:01		MPN5
HELLS	NTIDQKIVER	10	A*68:01		MPN1
HELZ	TAITRAQSL	9	B14:30 B2705:10 B5101:55 B5102:182 B5103:20 B7:12 B8:16 Cw0301:48		MPN4
HERC2	ATGEVYSW	8	B*58:01		MPN1
HERC2	EVVERATRF	9	A*26:01		MPN1
HERC2	QITALSSY	8	A*26:01		MPN1
HERC2	VPLLRESTL	9	B*07:02 B*14:02		MPN5
HERC2	RVIGELGEDGW	11	A*68:01		MPN1
HERC3	LSDRGQLFSW	10	B5801:106		AML3
HES4	RGATGGREGR	10	A*33:01		MPN5
HEXA	ISYGPDWKDFY	11	B*57:03		MPN7
HEXA	KSNPEIQDF	9	B*58:01		MPN1
HEXA	TSDQRYVLY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
HEXA	VLDEAFQRY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
HEXA	KIQPDTIIQVW	11	A*68:01		MPN1
HGB2	VVYPWTQRF	9	A*03:01	A*26:0101	MPN2 MPN3 MPN6 MPN7 AML3
HGF	TTDPNIRVGY	10	A*01:01		MPN3 MPN4
HGF	TLDPHTRWEY	10	A1:250 A3:18 B2705:15		MPN4 AML3
HGSNAT	DRLINSEL	8	B14:300 B2702:18 B2705:200 B3901:30 Cw0301:48		MPN5
HHEX	SPNSSTSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2
HIAT1	AYGLVSATF	9	A24:140 Cw0401:120 Cw0702:12		MPN3 MPN6
HIBCH	ITDAAEEVL	9	A*26:01		MPN1
HIBCH	LTDAAEEVL	9	A*26:01		MPN1
HIF1A	APIQGSRLN	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
HIF1A	HAATTSLSW	9	B*58:01		MPN1
HIF1A	SGLPQLTSY	9	B4403:54 Cw0702:11		MPN2
HIGD2A	TVYRNPESEFK	10	A*03:01		MPN7 AML3
HIGD2A	VYRNPESEFKEK	11	A*01:01		MPN5
HINT1	IPKKHISQI	9	B3501:24 B5101:629 B5102:242 B5103:44 Cw0401:22		MPN1 MPN5 MPN6 AML3
HIP1	ISASKAVGW	9	B5801:120		AML3
HIPK1	ASEYDQIRY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
HIPK1	NSDVSLNLY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
HIPK1	STSSIAHLF	9	B*57:03		MPN7
HIPK3	STATLTANF	9	B*57:03		MPN7
HIRIP3	NIISGSGRPR	10	A3302:15 A68:10		MPN1
HIST1H1A	SRIKLGK	8	B2705:2000		MPN3
HIST1H1C	AASKERSGVSL	11	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
HIST1H1C	TTAVSNLVSRL	10	A*68:01		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
HIST1H1E	AALKKALAA	9	B5102:16		MPN4
HIST1H1E	ASGPPVSEL	9	B2705:10 B7:18 Cw0301:12		MPN3
HIST1H1E	ELITKAVAA	9	B*08:01		MPN4
HIST1H1E	GPPVSELI	8	B5101:484 B5102:440 B5103:44 B5201:15 Cw0401:10		MPN2 MPN3
HIST1H1E	GPPVSELITK	10	B2705:10		MPN3
HIST1H1E	SLAALKKALAA	11	B*07:02		MPN2
HIST1H1E	SLVSKGTL	8	B2705:30 Cw0301:12		MPN3
HIST1H1E	VSKGTLVQTK	10	B2705:10		MPN3
HIST1H2AB	GGVLPNIQAV	10	B5101:48 B5102:176 B5103:53		MPN3
HIST1H2AE	RSSRAGLQF	9	B*58:01		MPN1 MPN7
HIST1H2AJ	LLPKKTESHHKTK	13	A*03:01		MPN2 MPN3
HIST1H2BA	ASEASRLAHY	10	A*01:01	DRB1*04:01	MPN4 MPN7 AML3
HIST1H2BC	STITREIQTAVR	13	A*68:01	A*66:02	MPN1
HIST1H2BD	DIFERIAGEASR	12	A*33:01		MPN5
HIST1H2BE	RLLLPGELAK	10	A*03:01	B*27:05	MPN7
HIST1H2BE	SVYVYKVLK	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
HIST1H2BG	GEASRLAHY	9	B*44:02	B*44:02	MPN6
HIST1H2BK	TSREIQTAV	9	B*15:01		MPN2
HIST1H2BM	PEPVKSAPVPK	11	A*01:01		MPN3
HIST1H3A	MPKDIQLAR	9	A*33:01	A*33:03	MPN5
HIST1H3A	RYRPGTVAL	9	A*24:02	Cw*07	MPN1 MPN3 MPN6
HIST1H3A	YRPGTVAL	8	B*14:02	B*27:05	MPN1 MPN5
HIST1H3A	ELLIRKLPF	9	B62:24	B*08	MPN4
HIST1H3A	FQSSAVMAL	9	A0201:23 A0205:34 B2705:200 B3902:20		MPN2
HIST1H3A	LRFQSSAVM	9	B14:20 B2702:100 B2705:3000 B3901:10	B2705	MPN5
HIST1H3A	RRYQKSTEL	9	B14:150 B2702:900 B2705:30000 B3901:30 Cw0301:40	B*27:01	MPN5
HIST1H3B	RYQKSTELL	9	A*24:02		MPN6
HIST1H3D	APVYLA AVL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
HIST1H3F	APRKQLATVAA	11	B*55:01		MPN7
HIST1H4A	NVIRDAVTY	9	A*03:01	A*03	MPN2
HIST1H4A	TAMDVVYAL	9	A0201:10 A0205:13 A24:10 B2705:10 B3901:18 B5101:61 B5102:55 B5103:18 B60:18 B7:36 Cw0301:40	Cw*03:04	MPN1 MPN2 MPN7
HIST1H4A	TAMDVVYALK	10	B2705:10		MPN1
HIST4H4	VLRDNIQGITK	11	A*03:01		MPN2 AML3
histone H4	DVVYALKRQGR	11	A*68:01		MPN1
HK1	TLIDIMTRF	9	A*26:01	B*15:0101	MPN1
HLA	APRTLVL LLSGAL	13	B*07:02		MPN1
HLA	GALALTQTW	9	B*58:01		MPN1
HLA	APRALLLL	9	B2705:10 B3501:60 B5101:110 B5102:50 B7:2400 B8:16 Cw0401:160 Cw0602:13	B*07	MPN2 MPN5 MPN6
HLA	DMAAQITQR	9	A3302:45 A68:30	A*33:03	MPN5
HLA	VMAPRTLVL	9	A0201:11 A0205:12 B14:10 B2705:50 Cw0301:10	A*02:01	MPN1 MPN4 MPN6 AML3
HLA-	YAYDGKDYIAL	11	A0201:27 A0205:38 B2705:50 B3901:12 B5101:143 B5102:500 B5103:45 B7:12 Cw0301:200	A*02:01	MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
HLA-A	GSHSMRYFY	9	B3501:10		AML3
HLA-A	GSHTIQIMY	9	B*57:03		MPN7
HLA-A	QSEDSHTIQIMY	13	B*57:03 A*01:01	A*01:01	MPN7
HLA-A	SAQGSVDVSLTA	11	A*01:01 A*68:01 B*44:02		MPN1 MPN2 MPN4 MPN5 MPN6 AML3
HLA-A3	DMAAQITKR	9	A*33:01	DRB5*01:01	MPN5
HLA-B	APRTVLLLL	9	B2705:10 B3501:60 B5101:121 B5102:61 B7:2400 B8:16 Cw0401:160	B*07	MPN1 MPN5 AML3
HLA-B	LVMAPRTVL	9	A0205:71 B14:22 B2705:10 B7:135 Cw0301:10	B*07	MPN2
HLA-B	TQISK TNTQTY	11	B*15:01		MPN2
HLA-B	VMAPRTVLL	9	B*14:02		MPN5
HLA-C	AGDRTFQKW	9	B*58:01	B*58:01	MPN1
HLA-C	RYLENGKETL	10	A*24:02		MPN6
HLA-C	TAAQITQRKW	10	B5801:44	B*57:01	AML3
HLA-C	VMAPRTLIL	9	B*14:02		MPN5
HLA-C	VMAPRTLLL	9	B*14:02	A*02:01	MPN5 AML3
HLA-DOA	GTYYVSSVPR	9	A*68:01	A*66:03	MPN1 MPN2
HLA-DPA1	EEFGQAFSF	9	B*44:02	B*44:02	MPN6
HLA-DPB1	APRTVALTA	9	B*55:01	B*55:01	MPN1 MPN2 MPN6 MPN7
HLA-DPB1	APRTVALTAL	10	B*07:02	B*07:02	MPN1
HLA-DPB1	RATPENYLF	9	B*58:01		MPN1
HLA-DQA2	IVADHVASY	9	A*26:01	B*15:0101	MPN1
HLA-DQB1	EVAYRGILQR	10	A*68:01		MPN1
HLA-DRA	ETVWRLEEF	9	A*26:01 B*58:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
HLA-DRB1	GVVESFTVQR	10	A*68:01		MPN1
HLA-DRB3	LPGGSSLAA	9	B*55:01		MPN7
HLA-DRB5	VTSPLTVEW	9	B*58:01	B*58:0101	MPN1
HLA-E	ATVPRGLSL	9	A*26:01		MPN1
HLA-E	RSARDTAQIF	10	B*57:03		MPN7
HLA-E	YPAEITLW	9	B3501:20 B5801:15	B*53:01	MPN2
HLA-E	FAYDGGKDYL	9	A0201:48 B2705:50 B5101:173 B5102:605 B5103:54 B7:12 Cw0301:20	A*02:14	MPN7
HLA-E	FAYDGGKDYLTLL	11	A0201:27 A0205:38 B2705:50 B3901:12 B5101:157 B5102:550 B5103:45 B7:12 Cw0301:240	A*02:01	MPN2
HLA-E	SEAGSHTLQW	10	B40:40 B4403:108	B*18:01	MPN6
HLA-F	TVAQITQRF	9	A*03:01		MPN7
HLTF	KSDVHLNIFY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
HLX	GSVHPHASF	9	B*57:03		MPN7
HMCES	GTAGLLEQW	9	B*58:01	A*01:01101	MPN1
HMGB1	APKRPPSAF	9	B3501:60 Cw0401:40	B*07	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
HMGB3	VAKKLGEMW	9	B5801:120	B*57:01	AML3
HMGCR	LSEPSSLQY	9	A*01:01		MPN4
HMHA1	EVVVQVPYL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1
HMHA1	RPRPTEATVSL	11	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
HMHA1	RQLPEPLISF	10	B*15:01		MPN2
HMHA1	VEDISHQF	8	B*18:01		MPN3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
HMHA1	RLYHELVGLAK	11	A3:300 B2705:450		AML3
HMMR	DVTAQFESY	9	A*03:01		MPN2
HMOX1	APLLRWVL	8	B*07:02	B*07:02	MPN6
HN	DLKDRTIKR	9	A3302:27 A68:15		MPN5
HN	VGLPAAGKTTW	11	B*57:01	B*57:01	MPN7 AML3
HNF4A	SPLSSLASPL	10	B*07:02		MPN6
HNRNPA0	DLIEHFSQF	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
HNRNPA0	DVAEGDLIEHF	11	A*26:01	A*26:0101	MPN1
HNRNPA0	DYGNFGGGF	9	A*24:02		MPN3 MPN6
HNRNPA0	KLFVGGLK	8	A*03:01		MPN2 MPN7
HNRNPA1	EVIEIMTDR	9	A*68:01		MPN1
HNRNPA1	EVIEIMTRGSGK	13	A*68:01		MPN1
HNRNPA1	ESLRSHFEQW	10	B5801:29		MPN7 AML3
HNRNPA1	GPYGGGGQYF	10	B2705:25 B3501:20 B5102:22 B5201:21 Cw0401:40	Cw*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
HNRNPA1L2	KLFIGGLSF	9	A*03:01 B*15:01	A*03:01/B*15: 01	MPN2 MPN6
HNRNPA1L2	KLFVGGIK	8	A*03:01		MPN2 MPN5 MPN7
HNRNPA2B1	DTIEITDR	9	A*33:01	A*66:01	MPN1 MPN5
HNRNPA2B1	DTIEITDRQSGK	13	A*68:01		MPN1
HNRNPA2B1	HLRDYFEEY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
HNRNPA2B1	HTINGHNAEVR	11	A*68:01		MPN1
HNRNPA2B1	TTEESLRNYY	10	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
HNRNPA2B1	DDHDPVDKIVL	11	B3701:40 B60:40		MPN3
HNRNPA2B1	ESLRNYEQW	10	B5801:24		AML3
HNRNPA2B1	GGPYGGGNYGP	11	A*01:01		MPN2 MPN3 MPN4 MPN5 MPN6
HNRNPA2B1	HSIDGRVVEPK	11	A68:18 B2705:10		MPN1
HNRNPA2B1	NFGPGGSNF	10	A24:12 Cw0401:120		MPN6
HNRNPA2B1	SIDGRVVEPK	10	A1:10 A3:14 B2705:10		MPN2 MPN7 AML3
HNRNPA2B1	SLRNYYEQW	9	B62:18		MPN6
HNRNPA3	DTVDKIVVQK	10	A*68:01		MPN1
HNRNPA3	DTVDKIVVQKY	11	A*26:01		MPN1 MPN2
HNRNPA3	SVKPGAHLTVK	11	A*03:01		AML3
HNRNPAB	TSKKDLKDYF	10	B3501:15 B5801:120		AML3
HNRNPC	VPPPPPIARAV	11	B5101:315 B5102:220 B5103:44 B5201:36 Cw0401:12		MPN3
HNRNPCP5	VEAIFSKY	8	B*18:01	B*18:01	MPN3
HNRNPD	TTKKDLKDYF	10	B*57:03		MPN7 AML3
HNRNPD	KEQYQQQQW	10	B40:20 B4403:12		MPN6
HNRNPF	TENDIYNFF	9	B*44:02		MPN6
HNRNPF	TTDLFGRDLSY	11	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
HNRNPH1	RYGDGGSTF	9	A*24:02	B*27	MPN3
HNRNPH1	GAYGGGYGGY	10	B2705:25 Cw0301:10		MPN1 MPN2 MPN3
HNRNPK	ETIGEILKK	9	A*68:01	A*68:01	MPN1
HNRNPK	VPDSSGPERIL	11	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 MPN7 AML3
HNRNPK	SAIDTWSPEW	11	B5801:40		MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
HNRNPL	KQPAIMPGQSY	11	B*15:01		MPN2
HNRNPL	IYIAGHPAF	9	A24:150 Cw0401:100		MPN6
HNRNPL	PASPVVHIR	9	A*68:01		MPN1
HNRNPLL	SVSPVVHVR	9	A*68:01	A*01:0101	MPN1
HNRNPM	EAVQAISMF	9	B*58:01		MPN1
HNRNPM	EVAATEIKM	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
HNRNPM	EVFSMAGVVVR	11	A*68:01		MPN1
HNRNPM	GPAIERMGL	9	B*07:02		MPN1
HNRNPM	IPNEIHAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN4 MPN5 MPN6
HNRNPM	ITNIPFDVKW	10	B5801:198		AML3
HNRNPM	KEKVGEVTY	9	B2705:45 B4403:120		MPN3
HNRNPR	IPKNKTKENIL	11	B*08:01		MPN4
HNRNPU	AQKLEQY	8	B*15:01		MPN2
HNRNPU	DRLSASSL	8	B*14:02		MPN5
HNRNPU	ESDEVELSY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
HNRNPU	ALDGDQMEL	9	B2705:30		MPN3 MPN5
HNRNPU	DLPEHAVL	8	B*08:01		MPN4
HNRNPU	GQFWGQKPW	9	B2702:15 B2705:30 B62:24		MPN6
HNRNPU	IGLPGAGKTTW	11	B5801:13		AML3
HNRNPU	SALDGDQMEL	10	B2705:10 B3901:12 B5101:61 B5102:165 B5103:20 B60:16 B7:12 Cw0301:48		MPN2
HNRNPU	VELQKEEAQKL	11	B2705:30 B3701:10 B40:40 B4403:18 B60:352 B61:16 Cw0301:24		MPN3
HNRNPUL1	EEADKLVQRQY	10	B*44:02		MPN6
HNRNPUL2	NPEKRYNVL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
HNRPLL	KVFDKPSAK	10	A*03:01		MPN7
HORMAD2	DEVAFRKF	8	B*18:01		MPN3
HPGDS	EIIRYIFAY	9	A*26:01		MPN1
HPGDS	DTYLGGREW	9	B5801:24		MPN2
HPSE	STFEERSYW	9	B*58:01		MPN1
HS3ST3A1	APGALAAPL	9	B*07:02		MPN1
HSC71	ILNVAVDK	9	A*03:01	DRB1*04:01	MPN7
HSD17B10	DVQTALAL	8	A*26:01		MPN1
HSD17B4	KPVYPGQTL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
HSD17B4	YTELEAIMY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
HSDL1	VFYPYPQYF	9	A*24:02		MPN6
HSF2	PLDSDMPLL	9	A*26:01		MPN1
HSH2D	KPIEPRREL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
HSH2D	KLPLPLPPRL	10	A0201:75 A0205:21 A24:14 B2705:90		AML3
HSP90AA1	ALRDNSTMGY	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
HSP90AA1	ETALLSSGF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
HSP90AA1	QVANSFAFVER	10	A*68:01		MPN1
HSP90AA1	ERIMKAQAL	9	B14:180 B2702:18 B2705:200 B3901:30 Cw0301:48		MPN4
HSP90AB1	AEDKENYKKF	10	B*44:02	B*44:02	MPN6
HSP90AB1	EEVETFAF	8	B*18:01	B*18:01	MPN3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
HSP90AB1	MTEPIDEY	8	A*01:01		MPN4 MPN5
HSP90AB1	NPQERTLTL	9	B*07:02 B*14:02		MPN5 MPN6
HSP90AB1	KTKKIKEKY	9	B2705:15 B3501:12 B5801:59		AML3
HSP90B	KYNDTFWKEF	10	A*24:02		MPN6
HSP90B1	DYIKLYVRR	9	A*33:01		MPN5
HSPA1A	KMKEIAEAY	9	A3:27 B2702:15 B2705:75 B3501:24 B62:13	A*30:04	MPN2
HSPA1A	TRIPKVQKL	9	B14:120 B2702:60 B2705:2000 B3901:45 Cw0301:240		AML3
HSPA1B	EIAEAYLGY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
HSPA4	AVKEKISKF	9	A*26:01		MPN1
HSPA4	DIKSKIRAL	9	B*08:01		MPN4
HSPA4	GIETIANEY	9	A*01:01		MPN3
HSPA4	SGKIKLSL	8	B*08:01		MPN4
HSPA5	NELESYAY	8	B*18:01		MPN3
HSPA5	TVFDAKRLIGR	11	A*33:01		MPN1 MPN2 MPN5
HSPA8	AMNPTNTVF	9	A*03:01		MPN2
HSPA8	ETAGGVMTVLIKR	13	A*68:01		MPN1
HSPA8	TTIPTKQTQTF	11	B*57:03		MPN7 AML3
HSPA8	TRIPKIQKL	9	B14:180 B2702:60 B2705:2000 B3901:45 Cw0301:240	B*27:09	AML3
HSPB1	NEITIPVTF	9	B*18:01	B*18:01	MPN3
HSPH1	DAKSKIRAL	9	B*08:01		MPN4
HUWE1	RVLDFDVKRR	10	A*03:01		AML3
HUWE1	SPAPTITSL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
IARS	DQLLRNNDL	9	B*14:02		MPN5
IARS	EVINRIQKL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1
IARS	EVTDFAGQY	9	A*26:01		MPN1 MPN2 MPN4
IARS	RSDTPLIYK	9	A1:75 B2705:30		MPN2 MPN7 AML3
ICAM2	GTYGVRAAW	9	B5801:120		MPN6 AML3
ICAM3	SPRTSLTVV	9	B3501:12 B5101:242 B5102:110 B5103:44 B5201:16 B7:40 Cw0401:20		MPN2
ID4	HVIDYILDLD	9	A*26:01		MPN1
IDE	EAIPDEVIKKW	11	B4403:10 B5102:12 B5801:48 Cw0301:12		MPN2
IDN3	EVVAVDPSILAR	12	A*68:01		MPN1
IFI16	DTISKMNDF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
IFI16	EVPNKIINR	9	A*68:01		MPN1
IFI16	QTFEVPNKIINR	12	A*68:01		MPN1
IFI16	SEAGPNQTF	9	B*44:02		MPN6
IFI44	EEVQRKLGf	9	B*44:02		MPN6
IFI6	RQKAVSLF	8	B*15:01		MPN2
IFITM2	KMVGDTVGAQAY	12	A*03:01		MPN2
IFITM2	TSVPDHVVW	9	B*58:01		MPN1 AML3
IFITM2	VGDVTGAQAY	10	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
IFT172	EIADQVSREY	10	A*26:01		MPN1
IFT88	YSDAINSY	8	A*01:01		MPN4 MPN5
IGF2-AS1	SPLGLASLLL	10	B*07:02		MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
IGF2BP1	SLQDLTLY	8	A*03:01		MPN7
IGF2BP2	EVLDGLLAQY	10	Cw0702:22		MPN1 MPN2
IGF2BP3	ETAVVNVTY	9	A*26:01		MPN1
IGF2R/ CD222	SPMKEKGNLQL	11	B*07:02		MPN6
IGFBP7	IPVKKGEGAEEL	11	B*07:02		MPN2 MPN5
IGFLR1	GRADALRVL	9	B14:60 B2702:18 B2705:600 B3901:45		AML3
IGHE	ITDHIANSGNY	11	A*01:01		MPN4
IGHV	ARENAGDIASY	11	A*01:01		MPN4
IGHV	ISSGDNSWNW	10	B*58:01		MPN1
IGHV	LVTSGGGLVK	10	A*68:01		MPN1
IGHV	QLVPSGAEIKK	11	A*03:01		MPN2
IGHV	RPRLGAIVL	9	B*07:02		MPN1 MPN2
IGHV	SPRVAAALL	9	B*07:02		MPN6
IGJ	YTAVVPLVY	9	Cw0702:18	A*01	MPN4
IK	ELISTTANY	9	A*26:01		MPN1
IK	KEALPKAAF	9	B*44:02	B*37	MPN6
IKBKAP	EVASNITSF	9	A*03:01		MPN2
IKBKAP	ISDPGVQGY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
IKZF1	DALTGHLR	8	A*33:01		MPN5
IKZF2	EVAPVISSAY	10	Cw0702:27	A*26:01	MPN1 MPN2 MPN6
IL17RC	LPLRVAVDL	9	B*07:02		MPN6
IL18RAP	FPSEATSSL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
IL1B	ESVDPKNYPK	10	A68:54		MPN1
IL1B	SVDPKNYPK	9	A1:200 A68:180 B2705:10		MPN2 MPN5 AML3
IL1R2	ASVSPRINLTW	11	B5801:145		AML3
IL1RL2	VMPESIQY	8	A*03:01		MPN2
IL21R/ CD360	APAAAPGRL	9	B*07:02		MPN5
IL27RA	APRSVAVSSI	10	B3501:24 B5101:440 B5102:200 B5103:44 B7:240 Cw0401:24		MPN1 MPN6
IL2RG	KPSLPFTSL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
ILF3	RPMGAGEAL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
ILF3	VQIPPSTTY	9	B*15:01		MPN2
ILK	DTFWKGTR	9	A*33:01		MPN5
ILKAP	DVISVEKTVKR	11	A*68:01		MPN1
IMMT	AVNAHSNILK	10	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
IMP3	EDYTRYNQL	9	B*14:02		MPN5
IMPA2	ALRAGQIIRK	10	A*03:01		AML3
IMPDH1	VVAPAGVTL	9	A0205:24 A68:12 B2705:10 B7:20 Cw0301:12		MPN2
IMPDH2	VAHARTDL	9	B14:22 B2705:10 B5101:79 B5102:150 B5103:18 B7:18 Cw0301:20		MPN2
INADL	GLELLIDTY	9	A*01:01		MPN4
INCENP	DIFKKSAPR	9	A*33:01		MPN5
INCENP	TVVGENGSVLR	11	A*68:01		MPN1
INCENP	TVVGENGSVLRR	12	A*68:01		MPN1
INPP5B	ETVGTGIMGR	10	A*68:01		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
INPP5D	EVIRTLPSL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN2
INPPL1	APGGLGGAL	9	B*07:02		MPN1
INTS12	AVKDPLVKK	9	A*03:01		MPN7
INTS3	APGGGRLLL	9	B*07:02		MPN2
INTS5	EELSLATQL	9	B3701:10 B40:40 B4403:18 B60:387 B61:16 Cw0301:20		MPN3
INTS5	SSFPGTIISR	10	A3302:15 A68:45 B2705:25		MPN1
INTS7	TVIFVASQK	9	A*68:01		MPN1
INTS8	DVYTDQVIKR	10	A*68:01		MPN1
IPCEF1	DEGQPITF	8	B*18:01		MPN3
IPO4	NLQPHISSY	9	A*26:01		MPN1
IPO7	VLIQKQIFK	9	A3:60 B2705:30		AML3
IPO8	SLAEILLKK	9	A*03:01	A*03:01	MPN7 AML3
IPO8	VLLQKQILK	9	A*03:01		AML3
IQGAP1	DPVDIYKSW	9	B3501:20		MPN2
IQGAP2	AVYPFAAAMY	10	A*26:01		MPN1
IQGAP2	TYPEVKNKL	9	A*24:02		MPN6
IQSEC2	DLLVVTKIFQK	11	A3:40 A68:18		MPN5
IRAK3	FAEDPPTSL	9	B2705:10 B3901:18 B5101:72 B5102:50 B5103:15		MPN2
IRF2BP1	ALREPGKAL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6 AML3
IRF2BP2	HSGPFESKF	9	B*57:03		MPN7
IRF2BP2	RPKTVRDTLL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
IRF2BP2 PE	FVIETARQL	9	A0205:25 B3901:12 B7:20 Cw0301:30	B*07	MPN2 MPN6 MPN7
IRF2BP2 PE	IPMTPTSSF	9	B3501:20 Cw0401:44		MPN1
IRF3	LPGARSSPL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
IRF3	LTDRGVMSY	9	A*01:01	A*01:01	MPN4 MPN5 MPN7
IRS2	EYTLMRATF	9	A*24:02		MPN6
IRS2	LVAPATAAY	9	A*03:01		MPN2
ISLR	LPPGLLLL	8	B*07:02		MPN1
ISYNA1	IPGSRAQQL	9	B*07:02		MPN1
ITCH	FTVALWRQR	9	A*68:01		MPN1
ITGA2	VVSSISSGF	9	A*26:01		MPN1
ITGA2B	APYGGPSGRGQVL	13	B*07:02		MPN1 MPN5
ITGA2B	AQAPVADIF	9	B*15:01		MPN2
ITGA2B	PVADIFSSY	9	A*03:01		MPN2
ITGA2B	SPFP TGSAF	9	B2705:25 B3501:20 B5102:16 B5201:22 Cw0401:58		MPN1 MPN2 MPN5
ITGA4	DETSALKF	8	B*18:01		MPN3
ITGA4	HLGPHVISK	9	A*03:01		AML3
ITGA5	SIYDDSYLGY	10	A*26:01		MPN1
ITGA6	ATFPDILTY	9	A1:62 B2705:25 B4403:18 B5801:15	A*03	MPN2 AML3
ITGA9	MSPTSFVY	8	B*57:03		MPN7
ITGAE/CD103	FSNASVKVSY	10	B*57:03		MPN7
ITGAL/ CD11A	GSILFAAVQF	10	B*58:01		MPN1
ITGAM	ALYKLGFFK	9	A*03:01		MPN7

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
ITGAV	KSLLTWETF	9	B2705:15 B3501:10 B5801:132		MPN6
ITGB1	VTEEFQPVY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
ITGB2	AENNIQPIF	9	B*44:02		MPN6
ITGB2	HTSDVPGKLIY	11	B*57:03	A*30:04	MPN7 AML3
ITGB2	SPQKVTLYL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
ITGB2	TTTVMNPKF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
ITGB2	VQINVPITF	9	B*15:01		MPN2
ITGB2	VVHLIKNAY	9	A*03:01		MPN2
ITGB2	EITESGRIGF	10	B62:13		MPN2
ITGB2	IESGPGCTW	9	B40:30 B4403:18		MPN6
ITGB2	LRPPLLAL	8	B14:120 B2702:60 B2705:2000 B3901:22 Cw0301:20		MPN6
ITGB2(CD18)	IPKSAVGEL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
ITGB2/CD18	TSDVPGKLIY	10	A*01:01	A*30:04	MPN4
ITGB3/CD61	VTENVVNLV	9	A*01:01		MPN3
ITGB3BP	NSFDPSKITR	10	A3302:15 A68:30 B2705:25		MPN1
ITGB3BP	NSFDPSKITRK	11	A68:18 B2705:50		MPN1
ITGB4	VPSEPGRL	8	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
ITK	LNKDKVAI	8	B*08:01		MPN4
ITPK1	RPSDEVIREL	10	B*07:02		MPN6
ITPKB	KAAANGRILK	10	B2705:30		MPN2 MPN7
ITPR1	RSIVEKSELW	10	B*58:01		MPN1
ITPR1	ATRKAFITF	9	B5801:106		AML3
ITSN2	GSFQGNFGW	9	B5801:80		MPN1
JAK3	RPHSSLREL	9	B*07:02		MPN6
JDP2	RPQPVKSEL	9	B*07:02		MPN6
JKAMP	VSDPVGVLV	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
JM1	DRILHSL	8	B*14:02		MPN5
JMJD6	TTIAITQNF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1 MPN7
JMJD8	GTAPAYSF	8	A*26:01 B*58:01		MPN1
JUP	IGLIRNLAL	9	B14:50 B5101:31 B5102:66 B60:16 Cw0301:20		MPN4
JUP	TTSRVLKVL	9	A*02:01	A*02:01	AML3
KARS	LTDFIQKY	8	A*01:01		MPN4
KARS	RSPSSVTGNALW	12	B*58:01		MPN1
KARS	SSVTGNALW	9	B*58:01		MPN1
KAT5	LSDLGLLSY	9	A*01:01		MPN5
KAT6A	LSDLGRLSY	9	A*01:01		MPN4
KBTBD2	KTSKLQTAF	9	B*57:03		MPN7
KBTBD6	ASDMLQLEY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
KBTBD6	GLLTKPIVK	9	A*03:01		MPN7 AML3
KBTBD7	VYKPAQNSW	9	A*24:02		MPN6
KCNJ15	KYVADFSQF	9	A*24:02		MPN6
KCNQ3	ITLATIGY	8	B*57:03		MPN7
KCTD10	SPSSKYVKL	9	B*07:02		MPN1 MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
KDELRI	VVPTAILAF	9	A*03:01		MPN2
KDM1A	QPITGPSI	9	B5101:400 B5102:1320 B5103:44 B5201:10 B7:12 Cw0401:11		MPN1 MPN2 MPN6
KDM1B	IQFNPLSEK	10	B2705:1000		MPN2 MPN7
KDM2A	KYNANFVTF	9	A*24:02		MPN6
KDM4B	ISAIPEQRW	9	B5801:132		MPN1 AML3
KDM4C	GQSGFLTQY	9	B*15:01		MPN2
KDM4C	DSIPLSSGY	9	B3501:10 B4403:90 Cw0702:11		MPN1
KDM5A	RPRHSVASL	9	B*07:02		MPN1
KDM5B	SQPPGTTSF	9	B*15:01		MPN2
KDM5C	SPRPNTSSPLL	12	B*07:02		MPN2 MPN6
KDM5D	ANKVRVAL	8	B*08:01		MPN4
KDM5D	SPSVDKARAEEL	11	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN5 MPN6
KHDRBS1	EEYGYDDTY	9	B*18:01		MPN3
KIAA0090	DEYKVTAF	8	B*18:01		MPN3
KIAA0748	AANGKLFGR	9	A*33:01		MPN5
KIAA0020	HPAGHLVL	8	B*07:02		MPN5
KIAA0020	EAVIKHSL	8	B5101:121 B5102:150 B5103:17 B7:12 Cw0301:20		MPN4
KIAA0090	QVAPPVLKR	9	A*68:01		MPN1
KIAA0090	NSRTGEILW	9	B5801:80		AML3
KIAA0146	DEDPIYKLY	9	A*01:01		MPN3
KIAA0174	APRLQSEVAEL	11	B*07:02		MPN1 MPN2
KIAA0182	ASLPQAATF	9	B*58:01		MPN1 MPN7
KIAA0195	LLSISLLGK	9	A3:60 B2705:30		AML3
KIAA0349	SVIEAVAHF	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
KIAA0368	ETFPANIQVVY	11	A*26:01		MPN1
KIAA0368	VTDKSMVDKY	10	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
KIAA0430	HGKVKSVEL	9	B*08:01		MPN4
KIAA0556	DIFNQPPNRER	11	A*33:01		MPN5
KIAA0622	SPFSAAAL	8	B*07:02		MPN1 MPN5
KIAA0748	RPELRRSL	8	B*07:02		MPN1
KIAA0788	NTFDFIKVLK	10	A*68:01		MPN1
KIAA091	EAYPLPGVTY	10	A1:10 Cw0301:12		MPN2
KIAA0930	RADGNFLLY	9	A*01:01	A*01:01	MPN4
KIAA0947	NTDNLLEY	9	A1:62 B5801:12 Cw0702:19		MPN5 MPN7 AML3
KIAA1033	ALHSISVAK	9	A*03:01		MPN2 AML3
KIAA1033	FLQKKAQSL	9	A0201:98 A0205:21 B2705:30		MPN4
KIAA1068	GAVRENYTW	9	B*58:01		MPN1
KIAA1238	DVAGIADY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
KIAA1279	EVVEPEGPVAQR	12	A*68:01		MPN1
KIAA1279	SSEALYNQY	9	A*01:01		MPN4
KIAA1430	DVTQTVSSF	9	A*03:01		MPN2
KIAA1524	SVQTHIKTL	9	A0205:28 B7:20		AML3
KIAA1915	EVIGLLGGRY	10	A*26:01		MPN1 MPN2
KIAA1949	SETALETTY	9	B*18:01		MPN3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
KIAA2022	LSENQLNKY	9	A*01:01		MPN5
KIDINS220	GSGKSFL	8	B*07:02		MPN1
KIF11	ILDEVIMGY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
KIF11	TLGRVITAL	9	A*26:01		MPN1
KIF14	NRPIASL	8	B*14:02		MPN5
KIF15	DEVERTQTL	9	B*14:02		MPN5
KIF18B	VLDSFLQGY	9	A*01:01		MPN5
KIF18B	IARLPSSTL	9	B2705:10 B5101:72 B5102:30 B5103:17 B7:180 B8:16		MPN1 MPN6
KIF20A	DETLHVAKF	9	B*18:01		MPN3
KIF20B	ETILETQKVER	11	A*68:01		MPN1
KIFAP3	SQFHGLITHY	10	B*15:01		MPN2
KIN	APGKRILVL	9	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
KLC1	SPTVTTL	8	B*07:02		MPN2
KLC4	EVTGFGVTR	9	A*68:01		MPN1
KLF10	DFKKYVENR	9	A*33:01		MPN5
KLF13	SLFGARPGR	9	A*33:01		MPN5
KLF2	RSDELTRHY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
KLF3	AMDPVSVSY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
KLF3	RSDELTRHF	9	B*57:03		MPN7 AML3
KLF5	SRSDDLAL	8	B14:20 B2702:60 B2705:2000 B3901:30		MPN5
KLHDC3	RVFDTRTEAW	10	B2705:15		MPN6
KLHDC3	YAFDVNTHKW	10	B5102:36 B5801:44		AML3
KLHL12	EAYNIRTDW	10	B5801:12		MPN2
KLHL13	GQSDVGVAVF	10	B*15:01		MPN2
KLHL13	YVVGQSNY	9	A*03:01		MPN2
KLHL15	ETFYSTERY	9	A*26:01		MPN1
KLHL20	KTIEVFDPDANTW	13	B*58:01		MPN1
KLHL20	EVFDPDANTW	10	A*03:01		MPN2
KLHL22	EVYEGALLY	9	A*26:01		MPN1
KLHL24	YWMHVQNTF	9	Cw0401:20		MPN6
KLHL35	MAVVQQLF	9	B*58:01		MPN1
KLHL5	TPRSTVGVAVL	11	B*07:02		MPN1
KLRAQ1	KTFSEHLTSY	10	B2702:15 B2705:75 B5801:22		MPN6
KMO	NYIEKNMERF	10	A*24:02		MPN6
KPNA1	EVISTPGVVAR	11	A*68:01		MPN1
KPNA2	GAVDPLLAL	9	B2705:10 B3901:18 B5101:61 B5102:150 B5103:15 B60:16 B7:18 Cw0301:40	Cw*03:04	MPN2 MPN7
KPNB1	DTAAWTVGR	9	A*33:01		MPN1 MPN5
KRAS	KSFEDIHYY	9	B2702:15 B2705:75 B3501:60 B5801:43		MPN1
KRT3	GYGGGFGGGF	10	A*24:02		MPN3 MPN6
KRT72	APGQGGLL	8	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
KRT78	EIRTLNNQFASF	12	A*26:01		MPN1
KRTCAP2	FASGLIHRV	9	A0201:10 B5101:157 B5102:484 B5103:121	A*02:01	AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
LAMB1	VIQGGKVVTR	10	A*33:01		MPN5
LAMP2	ISDHGTVTY	9	A*01:01		MPN5
LANCL1	ETILTSGENLAR	12	A*68:01		MPN1
LANCL1	HGYVKQSL	8	B2705:25 B5101:53 B5102:110 B5103:22 Cw0301:12		MPN4
LAP3	DVNNIGKYR	9	A*33:01		MPN5
LAPTM5	SYIELPAYL	9	A24:432 B3901:12 Cw0301:30 Cw0401:288		MPN6
LARP4	VYSIVPQSW	9	A*24:02		MPN6
LARP4	SVYSIVPQSW	10	A*03:01		MPN2
LARS	KVQDVKKTIQK	11	A*03:01		AML3
LAS1L	GTDELRLLY	9	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
LASP1	QSELQSQVRY	10	A*01:01		MPN4
LASP1	GGYKEAAPV	10	B5101:88 B5102:220 B5103:120 B5201:30		MPN3
LAT2	SLREDQGSF	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
LAT2	YIDPIAMEY	9	A*01:01		MPN5 MPN7 AML3
LBR	RPRREEVKL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
LBR	VSHPNVSW	9	B*58:01		MPN1
LBR	ILKPGNSI	9	B62:19		MPN6
LCA5L	KVTVVNSIK	9	A*03:01		AML3
LCP1	KSTDVAKTF	9	B*58:01		MPN1 MPN7 AML3
LCP1	STDIKDSKAYY	11	A1:125		MPN5
LCP1	VTDGNGYISF	11	A*01:01		MPN3
LCP2	KVYNIQIRY	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
LCP2	SVSDIIDYF	9	A*03:01		MPN2
LDLR	QPEPIKVY	8	A*01:01		MPN3
LDOC1L	DVIDTLTSL	9	A68:24 B14:40 B3901:18 B7:20 Cw0301:20 Cw0401:13		MPN1 MPN2
LEMD2	ITDTTRDVY	9	A*01:01		MPN4
LEO1	NTDLGNDLY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
LEPR	FSNLSKTTF	9	B*57:03		MPN7
LEPRE1	EVMNQNLAYY	10	A*26:01		MPN1
LGALS3	KPNANRIAL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN6
LGALS8	TPMGPGRTV	9	B*55:01	B*07:02	MPN6 MPN7 AML3
LGALS9	VVRNTQIDNSW	11	B*07:02		AML3
LIG4	AYNPNTQTF	9	A*24:02		MPN6
LILRB3	TPALTALL	8	B*07:02		MPN6
LIMA1	APIAKVGL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
LIMA1	KSSAIVEIF	9	B*58:01		MPN1
LIMA1	SIKDRMAKY	9	A*26:01		MPN1
LIMS1	RVIEGDVVSALNK	13	A*03:01		MPN2 MPN3
LIN7B	ATDLMQKLY	9	A*01:01		MPN3
LITAF	EETVAVNSY	9	B*44:02		MPN6
LIX1L	VEAVVRSF	8	B*18:01		MPN3
LMF1	APRIVGGEL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
LMF2	VEHLQLANSY	10	B*18:01		MPN3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
LMNA	KAGQVVTIW	9	B5801:216	B*57:01	AML3
LMNB1	EVDSGRQIEY	10	A*01:01		MPN4 MPN7
LMNB1	KAGQVVTIW	9	B*58:01		MPN1
LMNB1	KIGDTSVSY	9	B2705:15 B62:26 Cw0702:11		MPN2
LMNB1	VYIDKVRSL	9	A24:360 B3901:18 Cw0301:20 Cw0401:528		MPN3 AML3
LMO4	KIADRFLLY	9	B2705:15 B62:13	A*03	MPN2 MPN7 AML3
LNP	GPLPSGSVL	9	B*07:02		MPN1
LOC401296	CVLAPGSGSR	10	A*68:01		MPN1
LOC642846	ALLLCSLL	8	A*26:01		MPN1
LPIN2	IVKPKPRAL	9	B*08:01		MPN4
LPPR3	DVIQLATGY	9	A*26:01		MPN1
LPPR3 PE	SVISDTTKLLK	11	A68:240 B2705:10		MPN2 MPN7
LRP1	MLTPPLLL	8	A*26:01		MPN1
LRP1 P	MLTPPLLLL	10	A0201:84 A0205:24 B2705:30 Cw0301:10 Cw0602:12		AML3
LRP10	MLLATLLLLLL	11	A*26:01		MPN1
LRP6	LLRAAPLLL	9	A*26:01		MPN1
LRPAP1	GLDDPRLEK	9	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
LRRC59	LPKATILD	9	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
LRRC8C	KTDLDLQY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3
LRRC8D	EVTNIPKM	9	A*26:01		MPN1
LRRC1	DELVPLEQF	9	B*18:01		MPN3
LRRFIP1	TSDTLNNGY	10	A*01:01		MPN4
LRRK2	SPNLQRHSNSL	11	B*07:02		MPN6
LRSAM1	ELPDTVGEL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1
LRSAM1	LPRSIGNLTQL	11	B*07:02		MPN2
LSM5	EIVGTLGFG	9	A*26:01		MPN1
LSM6	DFLKQIIGR	9	A*33:01		MPN5
LSMD1	HIVSIEVQR	9	A3302:15 A68:15		MPN1
LSP1	QEDRPGLHAY	10	B*44:02		MPN6
LSP1	QPRTPSPLVL	10	B*07:02		MPN2 MPN6
LSP1	TIDERLQY	9	A*01:01		MPN4
LSS	AEDPLVQSL	9	B2705:30 B3701:10 B40:40 B4403:48 B60:176 Cw0602:13		MPN6
LTA4H	IQVGGGRNSF	9	B*15:01		MPN2
LTF	APYKLRPVA	9	B*55:01		MPN7
LY75	WTDNRELY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
LYL1	GTAPPTLAL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1
LYL1	LRPPLLQL	8	B*14:02		MPN5 MPN6 AML3
LYL1	HSRPPGVAM	9	B3501:30 B7:15		AML3
LYL1	KYIGFLVRL	9	A24:600 Cw0301:20 Cw0401:400 Cw0602:13		MPN3 MPN6
LYN	ETFTASGKYGMY	12	A*26:01		MPN1
LYN	KVLEEHGEWW	10	B*58:01		MPN1
LYPLA1	IRSSHIKYI	9	B14:36 B2702:18 B2705:180		AML3
LYZ	ETEALIMGY	9	A*01:01		MPN4

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
LZIC	IQAAISQAF	9	B*15:01		MPN2
MARCH7	VPRSSSMVL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
MARCH7	YVQDRVPSY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
MACF1	ATEVDSRWQEY	11	A*01:01		MPN4 AML3
MACF1	EVAERLGVTR	10	A*68:01		MPN1
MACF1	EVQRQLIGTQR	11	A*68:01		MPN1
MACF1	KGSQLQERW	9	B5801:20		MPN1
MACF1	KPRSPDHVL	9	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
MACF1	MSDVNLKY	8	A*01:01		MPN4 AML3
MACF1	RDIIREPL	8	B*14:02		MPN5
MACF1 P	SLAERSLLQK	11	A3:90 B2705:30		AML3
MAD1L1	EVFQTKIQEF	10	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
MAD2L1	ETFTRVQKY	9	A*26:01		MPN1
MAD2L1	TTDLELIKY	9	A*01:01		MPN4
MAGED2	DVYPEIIER	9	A*68:01		MPN1
MAK16	DIYNFPIHAF	10	A*26:01	A*25	MPN1 MPN2
MAML1	SPRPGGPYL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
MAN2B2	VYTSVVEEL	9	A*24:02		MPN6
MAN2C1	APVPPPTSL	9	B*07:02		MPN2 MPN5
MANBA	ETDNMFNRY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
MAP2K1	IRNQIIREL	9	B14:60 B2702:18 B2705:600 B3901:22 Cw0602:16		AML3
MAP2K3	AILRFPYESW	10	A*03:01		MPN2
MAP3K1	APAAAAGLL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
MAP3K1	SPVDSPESS	9	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
MAP3K11	DLQPPGGPGRER	12	A*33:01		MPN5
MAP4	KPSSTPRL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
MAP4	GLNKKPMSL	9	A0201:21 B2705:30		MPN4
MAP4	SIFAGQNDPLK	11	A3:10 B2705:50		AML3
MAP4K2	PTDNPEAHSNLY	12	A*01:01		MPN4
MAP4K4	DEGVYVNTY	9	B*18:01		MPN3
MAP4K4	SEAGSHIIQRMY	12	B*44:02		MPN6
MAP7D1	SPSRNRSLQL	10	B*07:02		MPN6
MAP7D3	DVSPVVSTY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
MAPK11	RPFQSLIHA	9	B*55:01		MPN7
MAPK14	RPFQSIHA	9	B*55:01		MPN7
MAPK14	DEMTGYVATRW	11	B40:40 B4403:243		MPN6
MAPK3	KYIHSANVL	9	A*24:02		MPN6
MAPK3	RPIFPGKHYL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
MAPK3	YRAPEIML	8	B14:20 B2702:60 B2705:2000 Cw0301:10		AML3
MAPKAPK2	DVYENLYAGR	10	A*68:01		MPN1
MAPRE1	APSLVAPAL	9	B2705:10 B3501:20 B5101:110 B5102:121 B7:240 Cw0401:80		MPN1 MPN6
MAPRE2	GSVPTVGEW	9	B*58:01		MPN1
MAPRE3	LEHEYIHNH	9	B*18:01		MPN3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
MARC1	TTVDPDTGVMSR	12	A*68:01		MPN1
MARK2	EVIETKTLTY	10	A*26:01		MPN1
MARS2	DALGGLLNR	9	A*33:01		MPN5
MAT2A	DLKKPIYQR	9	A*33:01		MPN4 MPN5
MAT2B	EESAVTVMF	9	B*44:02		MPN6
MAT2B	YVFDGTNPPY	10	B2705:25		MPN1
MATR3	ILGPPPSF	9	B2705:15 B62:125		MPN4 MPN6
MAVS	EVASVYESY	9	A*03:01		MPN2
MAVS	EVASVYQSY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
MAZ	AVAPVASAL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1
MBD3	SIFKQPVTK	9	A3:10 B2705:50	A*03	MPN2
MBD4	KTSGIINKF	9	B*57:03		MPN4 MPN6 MPN7 AML3
MBNL1	HPPPHLKTQL	10	B2705:10 B3501:20 B5101:110 B5102:100 B7:80 Cw0401:96 Cw0702:10	B*08:01	MPN4
MBNL1	PPLKRPAL	9	B5101:10 B5102:30 B7:12		AML3
MBOAT7	KAGPGLKRW	9	B5801:317		AML3
MCART1	YTDVSTRY	8	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
MCC	LESIHIDPLSY	11	B2705:15 B4403:180		MPN7 AML3
MCL1	EVPDVTATPARL	12	A*26:01		MPN1
MCL1	GVAGVGAGLAY	11	A*26:01		MPN1 MPN2
MCL1	RPPPIGAEV	9	B5101:110 B5102:200 B5103:40 B5201:24 Cw0401:14		MPN2 MPN5 MPN6
MCM10	VSEQHEYHW	9	B5801:88		AML3
MCM2	DTQKFSVMR	9	A*33:01		MPN1 MPN5
MCM2	QLVAEQVTY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
MCM2	ASAVGLTAY	9	B3501:10 B4403:27 Cw0702:19		MPN2
MCM3	IYQSKVREL	9	A24:330 Cw0401:400		AML3
MCM3	RTLETLRL	9	A0201:10 A0205:13 A24:14 B14:15 B2705:30 B3901:18 B5801:16 B60:18 Cw0301:30 Cw0401:12		MPN7
MCM4	AANPIESQW	9	B*58:01		MPN1
MCM4	HSMALIHNR	9	A*33:01		MPN5
MCM4	NEIFFDRY	8	B*18:01		MPN3
MCM4	SQALIEAY	8	B*15:01		MPN2
MCM4	TTHSMALIHNR	11	A*68:01		MPN1
MCM5	EVLQDIQVM	9	A*26:01		MPN1
MCM5	IRSSYIRVL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
MCM5	SPSSIRSL	8	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
MCM5	KAGITTL	8	B2705:30 B5101:30 B5102:61 B5103:17 B7:12		MPN1
MCM5	RPRPSGEEVL	10	B2705:30 B3501:120 B5101:61 B5102:61 B7:800 Cw0401:96		MPN6
MCM6	EVTDYAIAR	9	A*68:01		MPN1
MCM6	NPRFGKEL	9	B3501:60 B5101:121 B5102:61 B7:800 B8:16 Cw0401:80		MPN2 MPN5 MPN6
MCM6	VPKTTGEGTSL	11	B2705:10 B3501:90 B5101:130 B5102:55 B7:80 Cw0401:88		MPN2 MPN6
MCRS1	SRKQGVIKL	9	B14:40 B2702:60 B2705:2000		AML3
MDC1	TVVPAAPAL	9	A*26:01		MPN1
MDM1	IPKYPTNPP	9	B*55:01		MPN7

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
MDM4	RYLPDTLLL	9	A*24:02		MPN6
MDN1	ASELHTSLY	9	A*01:01		MPN4
MDN1	EIISTVTSF	9	A*26:01		MPN1
MDN1	EVISSVSEL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN2
MDN1	SSDANPVRY	9	A*01:01		MPN4
ME2	GLLAAQKVISK	11	A*03:01		AML3
MED1	GSSISIQW	8	B5801:80		MPN1
MED1	TTKGSSISIQW	11	B5801:120		AML3
MED12	MPSSSKTKPVL	11	B*07:02		MPN2
MED12	QRFSHQTL	8	B*14:02		MPN5
MED12	RSTQQTTEW	9	B*58:01		MPN1
MED2	ETDHNQIGY	10	A1:312		MPN4
MED23	GSSEVQPQF	9	B*58:01		MPN1
MED23	NENDIITHF	9	B*18:01		MPN3
MED3	EIAEVNKCLK	10	A68:18		MPN1
METTL18	ETIYNPDYY	9	A*26:01		MPN1
METTL2A	DEFPGSSATY	10	B*18:01		MPN3
MFAP3	VTSPIRASY	9	A1:25 B5801:18 Cw0702:11		MPN6
MFF	SRIQYEMEY	9	B2702:200 B2705:1000		MPN4
MFN2	SPLKHFVTA	9	B*55:01		MPN7
MFSD10	RAHDPLYGSW	10	B*58:01		MPN1
MGA	DISPVDNHRY	10	A*26:01		MPN1
MGA	EIVDVVSDY	9	A*26:01		MPN1
MGAM	EVTGQRGVVITR	12	A*68:01		MPN1
MGAT1	ETAQAIASY	9	A*26:01		MPN1
MGC14436	APAGPAKSVL	10	B*07:02		MPN5
MGC2714	EVVGPEGMEKF	11	A*26:01		MPN1
MGST3	YKVEYPIMY	9	A*01:01		AML3
MHC I	GSHSMRYFF	9	B*57:03		MPN7
MHC I	RVMAPRALL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
MHC2TA	APRPAGSYL	9	B*07:02		MPN1
MHC2TA	EVFSHILKR	9	A*68:01		MPN1
MHCI	DTVAQITQR	9	A*68:01		MPN1
MICAL2	EAADFATNY	9	B3501:12 B4403:14 Cw0702:25		MPN1
MICB	HLDGQPFLRY	10	A*01:01		MPN4
MIDIIP1	TYNQKHSFL	9	A*24:02		MPN3 MPN6
MIDN	RPRRDIGTIL	10	B*07:02		MPN1
MIDN	SPASPAPDL	9	B2705:10 B3501:20 B5101:100 B5102:100 B7:120 Cw0401:80		MPN6
MIER1	AYGKDFHLI	9	A*24:02		MPN6
MIS18BP1	KLIDVTNIYW	10	A*03:01 B*58:01		MPN1 AML3
MKI67	DVITHDRSF	10	A*26:01		MPN1
MKI67	SPKQILDSAASL	12	B*07:02		MPN1
MKI67	TPKEKAQAL	9	B*08:01		MPN3 MPN4
MKI67	TPSAGKAML	9	B*07:02		MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
MKI67	VPENKGISL	9	B*07:02		MPN2 MPN5
MKI67	KSLPDTLM	9	B3501:30 B5801:12 Cw0301:25		MPN1
MKI67IP	DETQIFSY	8	B*18:01		MPN3
MKI67IP	GPAGPILSL	9	B*07:02		MPN2 MPN5
MKI67IP	SQFGTVTRF	9	B*15:01		MPN2
MKL1	DLNEKIAQR	9	A*33:01		MPN5
MKL1	KVAELKQEL	9	A0201:27 A0205:126 A24:15 B2705:30 B7:20		MPN7
MKLN1	QVDPLSALKY	10	A*01:01	A*01:01	MPN3 AML3
MKRN1	SPTPIPTV	8	B*55:01		MPN7
MLC1	EVIAGISAV	9	A68:24		MPN1
MLF1IP	DTSDIVHIW	9	B5801:43		MPN2
MLH1	PKEGLAEY	8	A*01:01		MPN3
MLKL	DVKSEIYSF	9	A*03:01		MPN2
MLL3	VTDGAILGKLY	11	A*01:01		MPN3 AML3
MLL5	DEVPVELY	8	B*18:01		MPN3
MLLT3	SSAPPLIL	8	B*07:02		MPN1
MMP8	KTYFFVNDQF	10	A*26:01 B*58:01		MPN1
MMP8	RAIKDAFELW	10	B*58:01		MPN1
MMP8	SSDPGALMY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
MNDA	APAPTARNKL	10	B*07:02		MPN5 MPN6
MNDA	ATVASKTQYF	10	B*57:03		MPN7
MOB1A	EEAHLNTSF	9	B*44:02		MPN6
MOBKL1B	SVAKTILKR	9	A*68:01		MPN1 MPN2 MPN7 AML3
MORF4L1	EVAPPEYHR	9	A*68:01	A*68:01	MPN1
MORF4L1	EVAPPEYHRK	10	A*68:01	A*68:01	MPN1
MORF4L1	EVVAGIKEY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
MORF4L1	AIKDKQVKY	9	B3501:12 B62:40		MPN2
MORF4L1	APPEYHRKAV	10	B5101:242 B5102:242 B5103:44 B5201:13 B7:18 Cw0401:13		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
MORF4L1	EVVAGIKEYF	10	A*26:01	A*26:01	MPN1
MORG1	DVASGQVVRKF	11	A*26:01		MPN1 MPN2
MPEG1	AIYGTRKFK	9	B2705:15		MPN2
MPG	SPKGHLTRL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
MPHOSPH1	RIHGSPLQK	9	B2705:30		MPN2 AML3
MPO	EEAKQLVDKAY	11	B*44:02		MPN6
MPO	FVDASMVY	8	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
MPO	GVPFFSSLR	9	A*68:01		MPN1
MPO	MVYGSEEPLAR	11	A*68:01		MPN1
MPO	NPRWDGERL	9	B*07:02		MPN2 MPN5
MPO	NQINALTSF	9	B*15:01		MPN2
MPO	TPAQLNVL	8	B*07:02		MPN1 MPN5
MPO	VLGPTAMRK	9	A*03:01		MPN7
MPO	AAPAVLGEVDT	11	A*03:01		MPN3
MPO	IVRFPTDQL	9	B2705:10 B7:300		MPN1 MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
MPP1	NEFLEFGSY	9	B*18:01		MPN3
MPPE1	KVFSSERLFSW	11	B2705:15		MPN6
MPPED2	LPRGQSL	8	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
MPV17	FVGPVVGW	9	A*03:01		MPN2
MR1	ETFPGV	9	B14:45 Cw0301:30	A*26:01	MPN1
MR1	RPREQNGAIYL	11	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
MRPL52	LTELPDWSY	9	A*01:01		MPN5
MRPS14	DERLRINSL	9	B*14:02		MPN5
MRPS17	VLDPYLLKY	9	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5
MRT04	KLKDIRNAW	9	B62:20		MPN6
MS4A2	KVPEDRVY	8	A*03:01		MPN2
MS4A3	GSLQYPYHF	9	B*57:03		MPN7
MS4A3	GVFLGSLQY	9	A*03:01		MPN2
MS4A3	SPDYQKAKL	9	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
MS4A3	SPDYQKAKLQVL	12	B*07:02		MPN2
MSH2	EIVNISSGY	9	A*26:01		MPN1
MSH2	GQRQVGVGY	9	B2702:20 B2705:100 B62:576		MPN2
MSH2	STYDGFGLAW	10	B5801:132		MPN2
MSH6	KVGKIFYELY	9	A*26:01		MPN1 AML3
MSH6	YSDSLVQKGY	10	A*01:01	A*01:01	MPN4
MSMO1	AVIEDTWHYF	10	A*26:01		MPN1
MSN	ELIQDITQR	9	A3302:27 A68:30		MPN1
MSN	HLKALTSEL	9	B2705:30 B62:12		MPN4
MST4	IPKNNPPTL	9	B2705:10 B3501:60 B5101:143 B5102:67 B7:80 B8:16 Cw0401:80		AML3
MT-CO2	KIFEMGPVFTL	11	A0201:2080 A0205:454 A3:18 B14:10 B2705:150 B3901:18 Cw0301:11	A*02:01	MPN6
MT2A	LLQEELFL	9	A*26:01		MPN1
MTA1	VPQGGPVL	8	B*07:02		MPN5 MPN6
MTA2	NETDILSQY	9	B*18:01		MPN3
MTCH	KYLSVQGQLF	10	A*24:02	A*24:02	MPN6
MTCH2	GVLGTVVHGK	10	A*03:01		AML3
MTDH	RPKQEKAFSL	10	B2705:30 B3501:120 B5101:50 B5102:55 B7:80 B8:160 Cw0401:88		AML3
MTERFD2	IVKTASSY	8	A*03:01		MPN2
MTFR1	TSVLENHHW	9	B*58:01		MPN1
MTG1	VPNVGKSSLINSL	13	B*07:02		MPN1 MPN2
MTHFD1	KPKPIGKLA	9	B*55:01		MPN7 AML3
MTHFS	VLSQKVIAH	9	A*03:01		AML3
MTM1	KQFPTAFEF	9	B2702:300 B2705:1500 B5201:45 B62:96		MPN6
MTMR14	DGLIHTSL	8	B14:22 B5101:44 B5102:60 Cw0301:20		MPN5
MTMR3	SVYTDTIQQR	10	A*68:01		MPN1
MTMR6	RYSEYAEFF	9	A*24:02		MPN6
MTOR	ITDPDPDIRY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
MTPN	APDKHHITPLL	11	B*07:02		MPN2 MPN6
MTURN	ETERRMDFY	9	A*01:01		AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
MUC16	PTSATTEVSM	10	A*26:01		MPN1
MUC17	VQNITVTQY	9	B*15:01		MPN2
MUL1	ALYSVYRQK	9	A*03:01		AML3
MVD	RPAPLSAEL	9	B*07:02		MPN6
MVP	QAKLKAQAL	9	B*08:01		MPN4
MX1	IFFENHPYF	9	A*24:02		MPN6
MX1	KYIQRQETI	9	A*24:02		MPN6
MX2	AENMIQLQF	9	B*44:02		MPN6
MX2	KYIQRQQTI	9	A*24:02		MPN6
MXD1	LPYNNKDRDAL	11	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
MYADM	IYPTYVQF	9	A*24:02		MPN6
MYB	DESGIVAEF	9	B*18:01		MPN3
MYB	RVIELVQKY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
MYB	SQPAVATSF	9	B*15:01		MPN2
MYB	TPAIKRSIL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
MYB	TVFRTPAIKR	10	A*68:01		MPN1
MYB	AQAPPTAQL	9	B2705:200 B3902:20 B7:18 Cw0301:10		MPN2
MYB	VPQAAAAAI	9	B5101:572 B5102:400 B5103:48 B5201:14 Cw0401:16		MPN1
MYBBP1A	TTVTPFTAQQR	11	A*68:01		MPN1
MYC	KLISEEDLLRK	11	A*03:01		AML3
MYC	YPAAKRVKL	9	B*07:02		MPN5 AML3
MYC	KLDSVRVLR	9	A1:10 A3:18 B2705:45		AML3
MYCN	TVRPKNAAL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1
MYCN	VVFPFVNKR	10	A*68:01		MPN1
MYH9	ETYLLEKSR	9	A*68:01		MPN1
MYH9	FTKVKPLL	8	B*08:01		MPN3 MPN4
MYH9	KITDVIIGF	9	A*26:01		MPN1 MPN6
MYH9	KPAGPPGIL	9	B*07:02		MPN5
MYH9	QLYKEQLAK	9	A*03:01		MPN2 MPN7
MYH9	SETALPGAF	9	B*18:01		MPN3
MYH9	YSEEIVEMY	9	A*01:01		MPN5 MPN7
MYH9	ELVENGKKVKV	11	A0201:21 B5102:13		MPN2
MYH9	FAKRQQQL	8	B2705:10 B5101:79 B5102:67 B5103:17 B7:12 B8:16		MPN4
MYH9	HPKFQKPKQL	10	B3501:60 B5101:110 B5102:55 B7:80 B8:320 Cw0401:80		AML3
MYH9	KALELDSNLY	10	B2705:15 B3501:36 B5801:20		MPN7
MYH9	LEQEEYQREGI	11	B3701:10		MPN2
MYH9	YLLEKSRAI	9	A0201:146 B5102:29	B*08	MPN4
MYL10	DQSQIQEF	8	B*15:01		MPN2
MYL12A	NFNIEFTR	9	A*33:01		MPN5
MYL12A	PQRATSNVF	9	B*15:01		MPN2
MYL12B	AMFDQSQIQEF	11	A3:15 B2702:25 B2705:125		MPN6
MYL4	GQNPTNAEVL	10	B2705:200 B3902:20 B5201:26 Cw0301:12		MPN2
MYL6	AEFKEAFQLF	10	B*44:02	B*44:02	MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
MYL6	DEMNVKVL	8	B3701:10 B40:40 B4403:108 B60:320 B61:16 Cw0301:24	B*18	MPN3
MYL6	EAFVRHIL	8	B14:75 B5101:220 B5102:250 B5103:20 B5201:12 B7:18	B*08	MPN4
MYLIP	DTVTSAVMMQY	11	A*26:01		MPN1
MYO1F	FTDREIDLY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
MYO1F	IQALRGVSL	9	B*14:02		MPN5
MYO1F	MPKPPRSP	9	B*55:01		MPN7
MYO1G	ILKQEQUEY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
MYO1G	KYMDINFDL	9	A*24:02		MPN6
MYO1G	RPHRGILAV	9	B*55:01		MPN7
MYO5A	KPRLSNKAF	9	B3501:120 Cw0401:40		AML3
MYOCD	QLQPLGNAH	9	A*03:01		MPN2
MYSMI	VRPTKSSF	9	B3501:60 Cw0401:63		MPN1 MPN6
MYST1	LSDLGKLSY	9	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
MYST2	LSDLGLISY	9	A*01:01		MPN5
MYST4	YSSYPQEY	9	B3501:10 B5801:12		MPN4 AML3
NAA10	DENGKIVGY	9	B*18:01	B*18:01	MPN3
NAA20	NLDPLTETY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
NAA20	VYRTVIEYY	9	Cw0401:50 Cw0702:48		AML3
NAA25	HRPELVTKL	9	B14:120 B2702:60 B2705:2000 B3901:45 Cw0602:13 Cw0702:12		AML3
NACAD	NVSRKAVRAL	11	B7:20		AML3
NADH	LPLMNSSL	9	B*07:02		MPN1
NAIP	WPRESAVGVAAL	12	B*07:02		MPN6
NAP1L1	EEVHDLERKY	10	B*44:02	B*44:02	MPN6
NAP1L1	NEVLTKTY	8	B*18:01	B*18:01	MPN3
NAP1L1	LAADFEIGHF	10	B5801:24		MPN2
NAP1L3	NEVLVKTY	8	B*18:01		MPN3
NAPA	KYEELPFAF	9	A*24:02		MPN6
NAPRT1	SPAQYQVVL	9	B*07:02		MPN1 MPN6 AML3
NASP	DLAKIIFKR	9	A*33:01		MPN1 MPN5
NAT1	HSDLLEDSKY	10	A*01:01		MPN4 AML3
NAT10	GPNASHSL	9	B*07:02		MPN1 MPN5 AML3
NAT10	KASEVFLQR	9	B2705:15		MPN7 AML3
NAT8	LLGGPLALL	10	A*26:01		MPN1
NBAS	DQYKRETI	9	B*14:02		MPN5
NBEAL2	DAIAVHVVR	9	A*33:01		MPN5
NBEAL2	DGSLRVTA	9	B*14:02		MPN5
NBEAL2	LPSLPTAEL	9	B*07:02		MPN6
NBN	RPKEIKVSKM	10	B3501:480 B5101:17 B5102:33 B7:20 B8:60 Cw0401:106		AML3
NBR1	DTSRPLGDSMY	11	B*57:03		MPN4 MPN5 MPN7
NBR1	VSDPENTTW	9	B*58:01		MPN1
NCAPD2	DRNAHLNAL	9	B*14:02		MPN5
NCAPD2	DVKGRIYQL	9	B*08:01		MPN3
NCAPD2	ERQPILQLL	9	B*14:02		MPN5

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
NCAPD2	DTIYSILHHF	10	B4403:22 B5801:22		MPN2
NCAPD2	DVNSFVRSR	9	A3302:45 A68:600		MPN5
NCAPD2	EAIGHISKM	9	B5101:40 B5102:109 B5103:12 Cw0301:12		MPN1
NCAPD3	APTVRSKAL	9	B*07:02		MPN6
NCAPD3	EVISSAVDALQR	12	A*68:01		MPN1
NCAPD3	TTESQELSRY	10	A*01:01		MPN3
NCAPG2	KLYTINKF	8	A*03:01		MPN7
NCAPH	EVADEKMLSGL	11	A*26:01		MPN1
NCF1	DTFIRHIAL	9	B*14:02		MPN5
NCF1	AENRQGTLTEY	11	B2705:15 B4403:540		MPN6
NCF1	EVIHKLLDGW	10	A*03:01		MPN2
NCF2	RPNERQVAQL	10	B*07:02		MPN6
NCF4	AEGDLVRL	9	B3701:50 B40:40 B4403:24 B60:176 Cw0602:13		MPN6
NCK1	GSYNGQVGW	9	B*58:01		MPN1
NCKAPIL	SRVIRNAL	8	B*14:02		MPN5
NCKAPIL	SVFEHTIFPSEY	12	A*26:01		MPN1
NCKAPIL	LSFIRDEVTW	10	B5801:88		AML3
NCKAPIL	SFIRDEVTW	9	B*58:01		MPN1
NCKAP5	ALNTIVTVY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
NCKAP5	PPLIVHAL	8	B*07:02		MPN1 MPN5
NCL	TEETLKESF	9	B*18:01	A*01:01801	MPN3
NCL	ASFEDAKEAL	10	B2705:50 B3501:10 B7:12		MPN3
NCL	DAAEIRLVSK	10	A68:18		MPN1
NCL	FEDAKEAL	8	B2705:30 B3701:10 B40:10 B60:160		MPN3
NCL	GESKTLVL	8	B2705:30 B3701:10 B40:40 B60:640		MPN3
NCL	GLSEDTEETL	11	A0201:43 A0205:10 B2705:30		MPN3
NCL	SFEDAKEAL	9	A24:36 B3801:16 Cw0401:264		MPN3
NCL	SGESKTLVL	9	B5101:20 B5102:11 B5201:11		MPN3
NCOA3	DGFLFVVNR	9	A*33:01		MPN5
NCOA4	LLKSEKSSY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
NCOR1	GPSVLRSTL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
NCOR1	NFIDVIITR	9	A*33:01		MPN5
NCOR1	SQGLPASRY	9	B*15:01		MPN2
NCOR2	HTDVGLLEY	9	A*01:01		AML3
NCOR2	ITQGTPLKY	9	B*57:03		MPN4 MPN7 AML3
NCR1	EVISGEKVTFY	11	A*26:01		MPN1
NDC80	HSAILDQKL	9	B2705:10		MPN7
NDN	MVKDVIGSY	9	A*26:01		MPN1
NDUFA1	LLIPGLATAY	10	B2705:15 B62:115 Cw0702:13		MPN2
NDUFA11	VAKVGQYTF	9	B5801:24 B62:13		AML3
NDUFA2	DVQPKLWAR	9	A*33:01		MPN5
NDUFA3	AVILPPLSPY	10	A*03:01		MPN2
NDUFB10	EVEQFTQVAK	10	A*68:01		MPN1
NDUFB8	ERVVHYEI	8	B14:36 B2702:18 B2705:60 B3901:10		MPN5

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score] Cw0301:10	Syfpeithi DB	PROBE
NDUFC2	KTYGEIFEKF	10	A*26:01 B*58:01		MPN1 AML3
NDUFC2	LVKREDYLY	9	A*03:01		MPN2 AML3
NDUFC2	KTYGEIFEK	9	A1101:18 A3:101 A68:30 B2705:150	A*03	MPN2 MPN7
NDUFC2	TYGEIFEKF	9	A24:222 Cw0401:132 Cw0702:14	A*24	MPN3 MPN6
NDUFS	KYTPPPHHI	9	A24:120 Cw0401:33		MPN3 MPN6
NEBL	LPIKGSTL	8	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
NECAP2	KLNIANMCK	9	A*03:01		MPN2 MPN7
NEK2	YTIGTSY	8	A*26:01		MPN1
NEMF	DYMKTTSNF	9	A24:150 Cw0401:120		MPN3 MPN6
NEURL	AVKRQASF	8	A*03:01		MPN7
NEXN	DTAKIFKGY	9	A*26:01		MPN1
NFAM1	PYTPQFKVF	9	A*24:02		MPN6
NFASC	LLSLGGAIEI	10	A0201:18		MPN1 MPN5 MPN6
NFATC1	VPQPSGRTL	9	B*07:02		MPN6
NFATC3	SIDDGLGSQY	10	A*01:01		MPN4
NFATC3	VETDIPLKTR	10	A*33:01		MPN5
NFATC3	HQPQVTPTP	10	A*01:01 B*07:02		MPN1 MPN2 MPN3 MPN4 MPN5 MPN6 MPN7 AML3
NFE2	ESDSGLSLNY	10	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
NFE2	IPVSKPLSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN4 MPN5 MPN6 AML3
NFE2	LYRDIFQHL	9	A24:484 Cw0401:264		MPN3 MPN6
NFE2L1	FSEEGAVGY	9	A*01:01		MPN4
NFE2L1	LPVASSSTL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
NFE2L2	LTEVDNYHFY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 AML3
NFE2L2	NTDFGDEFY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
NFIL3	APSMVHSSL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
NFIX	DVFYPGTGR	9	A*33:01		MPN5
NFX1	ALYGGRIK	9	A*03:01		MPN7
NFYA	VPVSGTQGL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
NGLY1	EVVDVTWRY	9	A*26:01		MPN1
NHSL2	DVSHLAALSL	10	A*26:01		MPN1
NIP7 PE	RLHNDRVYY	9	B2705:45 B62:26		MPN6
NIPA2	DVIGTLSGF	9	A*26:01		MPN1 MPN2
NIPBL	DVIERVIQY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2 AML3
NIPBL	FSDSKIQKY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
NKG7	GPRPGYETL	9	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
NKG7	GYIHVTQTF	9	A*24:02		MPN6
NLRP1	SPSQPTSTAVL	11	B*07:02		MPN6
NME1	HSGPVVAMVW	10	B5801:264		AML3
NMI	GVADKILKK	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7
NMRK1	ETDKNGFLQY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
NMT1	EVTDFLSFY	9	A*26:01		MPN1 MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
NNMT	YYMIGEQKF	9	A*24:02	A*24:02	MPN6
NOC2L	QLYDLTLEY	9	A*03:01		MPN7
NOL11	RPADPEKNQSL	11	B*07:02		MPN1 MPN5
NOL6	VFRPLLDI	8	A*24:02		MPN6
NOL8	EVSDVEIITR	10	A*68:01		MPN1
NOL9	DVAPTHILY	9	A*26:01		MPN1
NOMO3	SYIALPLTL	9	A*24:02		MPN6
NONO	GAIGGTPPAF	10	B*57:03		MPN7
NONO	FRKPGEKTF	9	B2702:60 B2705:300		AML3
NONO	VQKRKQLEL	9	B2705:200 B62:14 B8:24		MPN2
NOP10	TIKKRFKVL	9	B*08:01		MPN3
NOP10	YLNEQGDRVY	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
NOP2	DLAQALINR	9	A*33:01		MPN5
NOP56	RLLLETHLPSK	11	A*03:01		AML3
NOP58	KLGGVIKEK	9	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
NOP58	TQVIEISEY	9	B*15:01		MPN2
NOTCH2	IVNIETPVR	9	A*68:01		MPN1
NOTCH2	TPSPPGTVL	9	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
NPC2	MRFLAATFL	9	B14:150 B2702:300 B2705:10000 B3901:30 Cw0301:12	B*27	AML3
NPM1	VEAEAMNY	8	B*18:01		MPN3
NPM1	VEAKFINY	8	B*18:01		MPN3
NPM1	EAIQDLWQW	9	B5801:14	A*25	MPN2
NPM1	EITPPVVLRL	9	A3302:45 A68:22		MPN1
NPTN	TSSSHLTLY	9	B*57:03		MPN7
NR3C1	EVVENLLNY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
NR3C2	LSPRSSTVF	9	B*58:01		MPN1
NRC2C	SVLNVDSSEAVR	12	A*68:01		MPN1
NRD1	TVAAVCATR	9	A*68:01		MPN1
NRD1	RVKPLHYISW	10	A*03:01 B*44:02		MPN6 AML3
NRD1	TYLPTSPLL	9	A24:360 Cw0301:100 Cw0401:288		MPN3 MPN6
NRGN	AAAKIQASF	9	B*58:01		MPN1 MPN7
NRGN	KSSGPTSLF	9	B*57:03		MPN7
NRXN3	NLDLKGDLY	9	A*01:01		MPN7
NSA2	VTQGGKVIW	9	B5801:80		AML3
NSD1	PFVPQKIL	8	A*26:01		MPN1
NSL1	EIIVDIATKR	10	A3302:45 A68:30		MPN1
NSUN2	DPAGVHPPR	9	A68:30		MPN1
NSUN5	LPAWPHRGL	9	B3501:20 B5101:143 B5102:110 B7:120 Cw0401:80		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
NT5C2	YTDKIMTY	8	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 AML3
NT5C3	DETVLKGKF	9	B*18:01		MPN3
NT5C3	EVIRQAGVY	9	A*26:01		MPN1
NT5C3	RVDELLEKY	9	A*01:01		MPN5
NT5C3	YAIEVDPVL	9	A24:10 B2705:10 B5101:79 B5102:363 B5103:18 B7:12 Cw0301:30		MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
NUB1	EEIIIAEY	8	B*18:01		MPN3
NUBP1	DEHLSVVRY	9	B*18:01		MPN3
NUDT21	KPKEHKKFL	10	B2705:30 B3501:240 B5101:61 B5102:55 B7:80 B8:240 Cw0401:96		AML3
NUDT21	LYPLTNYTF	9	A24:150 Cw0401:120		MPN6
NUDT21	VPKNYKLVA	10	B*55:01		MPN7
NUF2	EVVEKYEIY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
NUMA1	TPKKLGNSL	9	B*07:02		MPN5
NUP107	DEVRLKY	8	B*18:01		MPN3
NUP107	DPAQRAEAL	9	B*07:02 B*14:02		MPN5
NUP153	VPVAKTAEAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
NUP153	VYTRPAISSF	10	A24:100 Cw0401:242		MPN3 MPN6
NUP160	AVYDRPGASPK	11	A*03:01		MPN2
NUP160	SPSDRPLSL	9	B*07:02 B*14:02		MPN1 MPN2 MPN5
NUP188	DFVGVHQR	9	A*33:01		MPN5
NUP205	LRSGVIVRL	9	B14:60 B2702:60 B2705:2000 B3901:22	B*39:01	AML3
NUP205	MPMKVKQL	8	B3501:20 B5101:157 B5102:121 B7:240 Cw0301:24 Cw0401:160		MPN4
NUP210	AVDPTSGQLY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
NUP210	DEIQVQVF	8	B*18:01		MPN3
NUP210	EVAGHLRTY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
NUP214	RPVAPSGTAL	10	B*07:02		MPN1
NUP35	AQYGNILKH	9	B2702:10 B2705:100		AML3
NUP37	VAVGSGLSW	9	B*58:01		MPN1 AML3
NUP37	SVAVGSGLSW	10	A*03:01		MPN2
NUP37	TSDLQDKNEY	10	A1:38		MPN4
NUP43	DVPEKSSLF	9	A*26:01		MPN1
NUP50	SMASEEVLKNR	11	A*33:01		MPN5
NUP88	SPGNIGKLL	9	B3501:20 B5101:121 B5102:121 B7:80 Cw0401:80		AML3
NUP93	DSQGENMFLR	10	A*33:01		MPN5
NUP93	STDPREALQY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
NUP98	YRPETGSWVF	10	B2702:200 B2705:1000		MPN1 MPN2 MPN4 MPN6 AML3
NUS1	SVYDHQGIFK	10	A3:20 A68:120 B2705:50		AML3
NUSAP1	ISAAKTGVRF	10	B5801:66		AML3
NXF1	APNLKILNL	9	B*07:02		MPN2
NYNRIN	APRQPPRHL	9	B*07:02		MPN2
OAS3	QVYVDLIHSY	10	A*26:01		MPN1
ODC1	HPKAKLV	8	B*08:01		MPN3 MPN4
ODC1	SSEQTFMY	9	A*01:01	A*01:01	MPN1 MPN3 MPN4 AML3
ODF2L	NTKIKTTI	8	B*08:01		MPN4
ODF2L	NTKLKTTL	8	B*08:01		MPN4
OGT	EVPRTHVTTR	11	A*68:01		MPN1
OGT	KIDPSTLQMW	10	B*58:01		MPN1
OGT	LIDLADTY	9	A1:25		MPN4 AML3
OGT	NIPEAIASY	9	A*26:01		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
OGT	RAIELQPHF	9	B*58:01		MPN1
OLFM4	NTDGRLLLEY	9	A*01:01		MPN4 MPN7
OLFM4	NTDGRLLLEY	10	A*01:01		MPN4 MPN7
OLFM4	RTEEIFYYY	9	A1:225 B2705:15 B5801:71		MPN7
OLFML2A	KPTAPQRAL	9	B*07:02		MPN5 MPN6
OLFML2A	QPTAKPRAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
OLFML2A	YYGNSLVEF	9	A24:110 Cw0401:200 Cw0702:16		AML3
ONECUT2	SLSPLAATPL	10	A*26:01		MPN1
OPA1	NVKGPGQLQR	9	A*33:01		MPN5
ORIQ1	NLAITLIL	9	A*26:01		MPN1
OR2G3	APQTLVNL	8	B*07:02		MPN5 MPN6
OR2S2	ETSPVMGFVL	10	A*26:01		MPN1
OR51G2	IPLCFMYL	8	B*07:02		MPN1
OR52B2	GFSVPIVMVI	10	A*24:02		MPN6
OR7A5	LFAGFENFLL	10	A*24:02		MPN6
ORC1	NRVSSRLGL	9	B*14:02		MPN5
ORC2	KLSDLVEEY	9	A*26:01		MPN1
OS9	RPRAEVRFL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
OS9	VPKKPPSP	9	B*55:01		MPN7
OS9	DVVIVSSKY	9	A*26:01		MPN1
OS9	KTKDWWTYEF	10	B2705:15 B3501:12 B5801:132		MPN6 AML3
OS9	REEREETPAY	10	B2705:45 B4403:180		MPN2
OS9	RPRAEVRF	9	B2705:15 B3501:240 B5801:13 Cw0401:53		MPN1
OS9	RQKELESNY	9	B2702:60 B2705:300 B3501:24 B62:264		MPN2
OSBPL2	VSAVASQW	8	B*58:01		MPN1 AML3
OSGEP	LSDSGVTQRY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
OSTF1	RVGVNGLDK	9	A*68:01		MPN1
OTUB1	KSKEDLVSQGF	11	B2705:15 B3501:60 B5801:360		MPN7 AML3
OTUD5	ATVEQQEHW	9	B*58:01		MPN1
OVCH1	RRLYSMTFM	9	B14:60 B2702:60 B2705:1800 B3901:15 Cw0301:20		MPN7
OXR1	NPRNFSDNQL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
P2RX5	TPTSGRTSVL	10	B*07:02		MPN2
P2RY8	GVLYPLSSK	9	A3:20 A68:240 B2705:10		AML3
P2RY8	SVLPFQIYY	9	A1:25 Cw0702:11		MPN2 AML3
P4HA1	EELQVANY	8	B*18:01		MPN3
P4HB	ATEESDLAQQY	11	A*01:01 B*57:03		MPN7
PABPC1	ELKRKFEQM	9	B*08:01		MPN4
PABPC1	TEAMLYEKF	9	B*18:01		MPN3
PABPC1	SPESLRSKV	9	B5101:200 B5102:200 B5103:40 B5201:10 Cw0401:11		MPN2 MPN6
PACSIN2	LPSKPSSTL	9	B*07:02		MPN6
PADI2	DSDKVGVFY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
PADI2	SSDKVTVNY	9	A*01:01		MPN4
PADI2	SRVEAVYVL	9	B14:120 B2702:60 B2705:2000 B3901:90 Cw0301:60		MPN6 AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
PADI4	EVSPPTVTR	9	A*68:01		MPN1
PADI4	GPKTPPVKAL	10	B*07:02		MPN2 MPN6
PADI4	SEMDKVRVF	9	B*44:02		MPN3 MPN6
PADI4	VPAPDRKGF	9	B3501:30 Cw0401:48		MPN2 MPN6
PAICS	QEAGIKTAF	9	B*44:02	B*44:02	MPN6
PAK1	RLLQTSNITK	10	A*03:01		MPN2 MPN7
PAK2	TVKQKYLSE	9	B*08:01		MPN4
PAK3	NENPLRALY	9	B*18:01	B*44:02	MPN3
PAN3	AYMQPKANAPSF	12	A*24:02		MPN6
PAN3	ETVGGTTYF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
PAN3	LTDTSLTDSY	10	A*01:01		MPN4
PANK4	DPVVHSAL	8	B*07:02		MPN5
PANX1	KVYNRAIK	8	A*03:01		AML3
PAPD4	GYIERPQLI	9	A*24:02		MPN6
PAPD5	EVFTGGIGSY	10	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
PAPD5	STSRHKGL	8	A*26:01		MPN1
PAPD7	EVFTGGISSY	10	A*26:01		MPN1 MPN2
PAPOLA	IPTPIGVV	8	B*55:01		MPN7
PAPSS1	DTHKQLLER	9	A*33:01		MPN5
PARD6B	SLTQIELSF	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
PARP1	DIAQVNLYK	9	A*26:01		MPN1
PARP1	EEAEIRKY	9	B*44:02	B*44:02	MPN6
PARP1	KLYEKTGNAW	11	B2702:22 B2705:45		MPN1 AML3
PARP12	EYQKVWNLF	9	A*24:02		MPN6
PARP14	RLLPGNATISK	11	A*03:01		AML3
PARP14/15	AYPEYLITF	9	A*24:02		MPN6
PARP9	NEDPTVAAF	9	B*44:02		MPN6
PARP9	NVIEVDSAHY	10	A*26:01		MPN1
PATL1	YYQNYFEKL	9	A*24:02		MPN6
PATZ1	DILDFAYTSR	10	A3302:45 A68:30		MPN1
PAX1	ALPLCLSR	8	B2705:15		MPN1
PBRM1	ETEHEPTKMFY	11	A*01:01		MPN4 AML3
PBRM1	EVYEAVKNY	9	A*26:01		MPN1
PBRM1	NVPNSAIYKR	10	A*68:01		MPN1
PBRM1	GLSGLHRTY	9	B62:106		MPN2
PBRM1	VPNSAIYKRVL	11	B3501:20 B5101:157 B5102:110 B5201:16 B7:80 Cw0401:80		AML3
PBX1	HVISQTGGY	9	A*26:01		MPN1
PBX1	KPALFNVL	8	B*07:02		MPN1
PBXIP	SPQSGSIL	8	B*07:02		MPN1 MPN2
PBXIP1	ALVLLGLGVL	10	A*26:01		MPN1
PCBP1	EVGSHIGKK	9	A*68:01		MPN1
PCBP1	LEGPLDAY	9	B*18:01		MPN3
PCBP1	SPQGRVMTI	9	B5101:484 B5102:484 B5103:53 Cw0401:22		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
PCBP1	SSSPEVKGYW	10	B5801:240		AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
PCBP1	TESGLNVTL	9	B2705:30 B3701:10 B40:20 B60:704	B*40	MPN6
PCBP2	LEGPPELAY	9	B*18:01		MPN3
PCBP2	RPKPSSSPVIF	11	B*55:01		MPN7
PCBP2	SGIESSSPEV	10	B5101:48 B5102:132 B5103:44 B5201:13		MPN3
PCDH15	APPPPPPPP	9	B*55:01		MPN7
PCDH15	LTEILDRY	8	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
PCDHAC2	GEPSSLASV	9	B61:44		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
PCDHGA1	GFLSAPQSL	9	A*26:01		MPN1
PCGF1	LRNQLQSVY	9	B2702:200 B2705:1000 Cw0702:16		MPN2
PCHDGA7	NVPVGTRLL	9	A*26:01		MPN1
PCLO	LPKGSVPPAAA	11	B*55:01		MPN7
PCM1	DESKEFVKF	9	B*18:01		MPN3
PCM1	EVYDGPKNVR	10	A*68:01		MPN1
PCMT	VRKDDPTLL	9	B14:30 B2702:60 B2705:2000		AML3
PCNA	IADMGHLKY	9	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
PCNA	RLVQGSILKK	10	A*03:01		MPN2 MPN5 MPN7
PCNA	TPLSSTVTL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
PCNA	EAPNQEKVSDY	11	B4403:14		MPN4 MPN5 MPN7
PCNA	KIADMGHLK	9	B2705:30		MPN2
PCNA	KIADMGHLKY	10	B2705:15 B62:26 Cw0702:13		MPN2
PCYT1A	KSIDLIQKW	9	B*58:01		MPN1 AML3
PD4A	DIFQNLKR	9	A*33:01		MPN5
PDAP1	RMQSLSLNK	9	A*03:01		MPN2
PDCD10	DLNEKARAL	9	B8:24		MPN4
PDCD4	TLTPIQEQY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
PDCD6IP	IQVSHQEF	8	B2702:20 B2705:100 B62:104		MPN5
PDCD6IP	RVYGGITTK	9	A1101:12 A3:22 A68:120 B2705:150		MPN2 MPN7
PDCL	SVIGASSQF	9	A*03:01		MPN2
PDCL3	RLAEWKATKL	10	A0201:88 A0205:21 A24:11 B2705:90 B2705:10 B3501:20 B5101:157 B5102:330 B60:16 B7:80 Cw0301:20 Cw0401:88		AML3
PDHA1	VPLGAGIAL	9	B2705:10 B3501:20 B5101:157 B5102:330 B60:16 B7:80 Cw0301:20 Cw0401:88		MPN2 MPN6
PDHA2	SMSDPGVSY	9	A*03:01		MPN2
PDIA3	LALFPGVAL	9	B2705:10 B5101:65 B5102:150 B5103:20 B60:16 B7:18 Cw0301:40		MPN2
PDIA4	RPRKAFL	8	B*07:02		MPN1 MPN6
PDIA4	RPRKAFLLL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
PDIA6	DDLKDEL	8	B3701:40 B60:40 Cw0301:10		MPN3
PDIA6	ETALGIGGF	9	B5801:14		MPN1
PDLIM1	EVLHIGSAHNR	11	A*33:01		MPN1 MPN5
PDPK1	VPIQSSVVL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
PEBP1	KLYEQLSGK	9	A3:675 B2705:450		AML3
PELO	RVKGTNIQENEY	12	A*03:01		MPN2
PEPD	GENSAVLHY	9	B*44:02		MPN6
PER1	DLLGAPVLLF	10	A*26:01		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
PER2	QECMEEKSF	9	B*44:02		MPN6
PES1	GIYPHEPKHK	10	A3:22 B2705:15		AML3
PEX6	VSEQELLYR	9	A*01:01		MPN4
PF4	RPRHITSL	8	B*07:02		MPN5
PFDN5	KTAEDAKDFF	10	B*57:03		MPN7
PFDN5	LIDVGTGY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
PFDN5	VLIDVGTGY	9	A*03:01 B*15:01		MPN1 MPN2
PFDN5	VLIDVGTGY	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
PFDN6	ALLDGSNVVFK	11	A*03:01		MPN7
PFDN6	LLGPVLVK	8	A1:10 A3:180 B2705:30		AML3
PFKFB4	MPYSNGRPAL	10	B*07:02		MPN6
PFKL	TTEFLYNLY	9	A*01:01		MPN4
PFN1	GVHGGLINK	9	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
PFN1	KSTGGAPTF	9	B*58:01	B*57:01	MPN1
PFN1	KTDKTLVLL	9	B2705:30 B3901:14 B5801:16 Cw0401:14		MPN7
PFN3	GVHGGILNK	9	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
PGA3	AIVDTGTSL	9	A0201:12 A0205:21 B2705:10 B3901:12 B7:12 Cw0301:20		MPN2 MPN7
PGA3	IVDTGTSL	8	B2705:10		MPN5
PGD	SYAQGFMLL	9	A*24:02		MPN6
PGD	IIDGGNSEY	10	B62:29		MPN2
PGGT1B	RLLDLHQSW	9	B62:13		MPN6
PGK1	VTRAKQIVW	9	B5801:80	B*57:01	AML3
PGLYRP1	ALRSNYVLK	9	A*03:01		MPN7
PGLYRP1	VYEGRGNWF	9	A*24:02		MPN6
PGP	APAPKAYVL	9	B*07:02		MPN6
PHF10	EVIDLMIKEY	10	A*26:01		MPN1 MPN2
PHF20	EAPARKLL	8	B14:30 B5101:110 B5102:55 B5103:15 B7:18		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
PHLDB2	ADLESLRQAS	10	B*07:02		MPN1
PHPT1	KAKYPDYEVTW	11	B5801:132		AML3
PHPT1	SQDKKIHVY	9	B2702:20 B2705:100 B5201:24 B62:26		MPN2
PHRF1	GSSDVIIHR	9	A3302:15 A68:22	A*11:01	MPN1
PIAS1	RFFPYTSSQMF	11	A24:29 B5201:11 Cw0401:120		MPN6
PIAS4	ATNRITVTW	9	B5801:132		MPN6
PICA	SLFERTTSSW	11	B2705:15		MPN6
PICA	STASQVASTW	10	B5801:132		AML3
PICALM	KEGLDIYKKF	10	B*44:02		MPN6
PICALM	TASQVASTW	9	B*58:01		MPN1 AML3
PICALM	YLNEKAVSY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
PIGK	YEVTVENF	8	B*18:01		MPN3
PIGT	DSELQREGVSHY	12	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
PIGT	DTDHYFLRY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
PIGT	DVILGTRKTY	10	A*03:01		MPN2
PIGT	EVHPPPTTTY	10	A*03:01		MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
PIK3C3	ITDSQNRIY	9	A*01:01		MPN4
PIK3CA	LTDDKLSQY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
PIK3CA	LTDNKLSQY	9	A*01:01 B*57:03		MPN7
PIK3CD	EVAPHPVYY	9	A*26:01		MPN1
PIK3CD	QYEPLFHML	9	A*24:02		MPN6
PIK3CG	VPYDPGLKA	9	B*55:01		MPN7
PIK3R2	AAGPVGPAL	9	B*07:02		MPN1
PIM1	DLDFDITER	9	A*33:01		MPN1 MPN5
PIM1	YTDFDGTRVY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
PIM1 PE	RVYSPPEWIRY	11	B2702:15 B2705:75		AML3
PIM2	APKSSRPSL	10	B*07:02		MPN5
PIM2	RVYSPPEWISR	11	A3101:36 A68:200 B2705:75		AML3
PINK1	VPASRVAL	8	B*07:02		MPN6
PJA1	YVDPQFLTY	9	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
PKMYT1	ASLPEAQVW	9	B*58:01		MPN1
PLB1	RPADIKVVA	9	B*55:01		MPN7
PLBD1	EVYNDFDITM	10	A*26:01		MPN1
PLBD1	DSFWRHTGY	9	B14:11 B3501:10 B4403:14		MPN1
PLCB2	EVVQVIKQM	9	A68:24		MPN1
PLCB2	HVAEQISKM	9	A*26:01		MPN1
PLCB2	TVISGQFLSER	11	A*68:01		MPN1
PLCG2	EIYDPNLAFLR	11	A3302:45 A68:15		MPN1
PLCH1	ESDNLSLY	8	A*01:01		MPN3
PLCL2	SVIDIINKY	9	A*26:01		MPN1
PLD1	DVARHFIQR	9	A*33:01		MPN5
PLE	RQSTILKRW	9	B2705:18 B62:24		AML3
PLE	SAREGGPGSSL	11	B2705:10 B3501:18 B5101:55 B5102:28 B5103:17 B7:180 B8:24		MPN4 MPN7
PLE	TAYVGSAVM	9	B2705:15 B5101:36 B5102:82 B5103:40 B5201:30 Cw0301:10		MPN2
PLEC	EVVETTQVY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
PLEC	IPEEQRAQL	9	B*07:02		MPN6
PLEC	SPAVSRTQL	9	B*07:02		MPN6
PLEC	RTEYNLRLK	9	A1:45 A68:30		MPN1 MPN7 AML3
PLEK	IPLKGSTL	8	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
PLEKHA2	LTRPGSSSL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN6
PLEKHA2	RPPLEEKAL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
PLEKHB2	APAPEVGRTL	10	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
PLEKHG2	APGGAGGLL	9	B*07:02		MPN2 MPN5
PLIN2	TSALPIIQK	9	A68:18 B2705:10	A*03	AML3
PLIN3	DRVASMPPL	8	B*14:02		MPN5
PLIN3	SVVDRVASM	9	A*26:01		MPN1
PLK1	NRVIHRDL	8	B*14:02		MPN5
PLK1	YSDKYGLGY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
PLOD3	TTIHQIVRQW	10	B5801:144		AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
PLP2	ITSIVVLER	10	A*68:01		MPN1
PLRG1	AVALPLQTK	9	A*03:01		MPN7 AML3
PLRG1	SGKLLSL	8	B*08:01		MPN4
PLXND1	RVKDLDEKY	10	A*03:01		MPN2
PLXND1	ISDPDTLHIW	10	B5801:317		MPN1
PNPL	IQFNLRNLY	9	B2702:100 B2705:500 B5201:15 B62:104		MPN6
PNRC1	LTEVSQKENY	10	A*01:01		MPN4
PNRC1	SAKRNNENFW	10	B5801:44		AML3
PNRC2	RPMKTSVL	8	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
PODNL1	VPEEARPAL	9	B*07:02		MPN6
POGK	LTEQQKALY	9	A*01:01		MPN4
POGK	LVDQRVAEY	9	A*01:01		MPN4 MPN7
POLA1	GTDMEPSLY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
POLA1	TIVENIQKR	9	A3302:15 A68:10		MPN1
POLA2	EEILLNSY	8	B*18:01		MPN3
POLD1	DVVSHPPEGPWQR	13	A*68:01		MPN1
POLD1	TVIEPLKGY	9	A*26:01		MPN1
POLD3	VLKSKTYL	8	B*08:01		MPN4
POLD3	VTDQNKIVTY	10	A*01:01		MPN4 MPN7
POLDIP3	LPSSIRTKAL	10	B*07:02		MPN6
POLDIP3	DARQKIGL	8	B5101:110 B5102:28 B5103:20 B7:120 B8:32		MPN3 MPN4
POLDIP3	EVDPDTILK	9	A1:500 A68:540		MPN4 MPN5 AML3
POLE	VSDAVATYY	9	A*01:01		MPN4 AML3
POLE	YADNQVMHFY	10	A*01:01		MPN4 MPN7 AML3
POLE	ETSQAGLFRLW	11	B5801:43		MPN2
POLE	ITSSIHKETF	11	B5801:66		AML3
POLE	IYADNQVMHF	10	A24:120 Cw0401:264 Cw0702:17		MPN3 MPN6
POLE	TSQAGLFRLW	10	B5801:144		AML3
POLE4	LPLARVKAL	9	B*07:02 B*14:02		MPN5
POLR1A	RADPKKALHHF	11	A1:50 B2705:15 B5801:158		AML3
POLR1C	TTDFPGNYSY	11	A*01:01		MPN4 MPN7 AML3
POLR2A	DIVKINNQLR	10	A3302:45 A68:30		MPN1
POLR2A	SPWLLRVEL	9	B14:10 B2705:50 B3501:20 B5101:200 B5102:550 B5201:12 B7:120 Cw0401:80		MPN2 AML3
POLR2A	TYQDIQNTI	9	A24:151 Cw0401:30		MPN3 MPN6
POLR2B	DTLAHVLYY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
POLR2E	EVTELLARY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
POLR2L	DLIEKLLNY	9	A*26:01		MPN1
POLR2L	KLLNYAPLEK	10	A*03:01	A*03:01	AML3
POM121C	ATTGAFSF	8	A*26:01 B*58:01		MPN1
POSTN	DLNLVLLTF	9	A*26:01		MPN1
POT1	SLYDSKIWTTK	11	A*03:01		AML3
POTEF	APEEHPVL	8	B*07:02	A*02:01	MPN2 MPN5 MPN6
POTEF	DVDIRKDLY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
POTEF	ESGPSIVHR	9	A3302:45 A68:202	A*33:03	MPN1
POTEF	HPVLLTEA	8	B5101:11 B5102:33		MPN7
POTEF	LSTFQQMW	8	B5801:80		MPN1
POTEF	SLSTFQQMW	9	B62:12	B*15:13	MPN1
POTEM	MEKIWHHTF	9	B*18:01	B*18:01	MPN3
POU6F2	AKLNPGLLY	9	A*03:01		MPN2
PPBP	GKEESLDSPLY	11	A*01:01		MPN3
PPFIA3	APRGEGPAI	9	B3501:36 B5101:440 B5102:220 B5103:44 B7:240 Cw0401:10		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
PPID	ELDPSNTKALY	11	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
PIIH	DVVPKTAENFRQF	13	A*26:01		MPN1 MPN2
PIIH	KTAENFRQF	9	B5801:288		AML3
PPIL2	AIDEDVLRV	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
PPM1A	NVIEAVYNR	9	A*68:01		MPN1
PPM1G	EVIKELAQI	9	A68:24 B5102:13		MPN2
PPM1H	EVAEAITQF	9	A*26:01		MPN1
PPME1	ETKKDHPYTW	10	B5801:58		AML3
PPP	RQITQVYGF	9	B2702:60 B2705:300 B5201:11 B62:80		MPN6
PPP1CA	RPGKNVQL	8	B*07:02		MPN5
PPP1CB	DGYEFFAKR	9	A*33:01		MPN5
PPP1CB	DVVSFKFLNR	9	A*33:01		MPN5
PPP1CB	GENDRGVSF	9	B*44:02		MPN6
PPP1CB	KYPENFFLL	9	A24:864 Cw0301:18 Cw0401:240	A*24	MPN3 MPN6
PPP1R12A	SLLSSTSTTTK	11	A*03:01		MPN2 MPN7
PPP1R12A	SPRLSSSL	8	B*07:02		MPN6
PPP1R12A	DLEPPVVKR	9	A1:180 A3302:27 A68:22		MPN1
PPP1R12A	TDLEPPVVKR	10	A*68:01		MPN1
PPP1R2	KIDEPSTPY	9	A1:25 B2705:15		MPN4
PPP1R21	KYMETIEKL	9	A*24:02		MPN6
PPP1R7	GVDKLTRLK	9	A*03:01		MPN7
PPP2R1A	SAVKAELRQYF	11	B5801:60		AML3
PPP2R1B	DVQLRLNSI	9	A68:12 B14:18		MPN5
PPP2R5C	IYPEVVHMF	9	A*24:02		MPN6
PPP2R5C	VSDPLSDLKW	10	B*58:01		MPN1 AML3
PPP4C	RYPDRITLI	9	A*24:02		MPN6
PPP4R2	RILKIVTGF	9	B2705:15 B62:24		MPN6
PPP6R1	DALGADESLLNR	12	A*33:01		MPN5
PPP6R1	VSIGDLQATF	10	B*57:03		MPN7
PPP6R3	RVSDINFTL	9	A0201:44 A0205:50 A24:13 B2705:30 B7:20		MPN6
PPRC1	KPPLPATKAV	10	B*55:01		MPN7
PQBP1	APRGTWSTGL	10	B2705:10 B3501:60 B5101:110 B5102:55 B7:2400 B8:16 Cw0401:80		MPN1
PRAM1	LPKKPSKL	8	B*07:02		MPN5 MPN6 AML3
PRAM1	LPKKPSKLEL	10	B*07:02		MPN2 MPN6 AML3
PRAM1	RPSAASIDL	9	B*07:02		MPN2 MPN5
PRAM1	TPRSPQPEL	9	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
					AML3
PRELID1	HVLTEDIVHR	10	A*68:01		MPN1
PRG4	EVAQVESLRY	10	A*26:01		MPN1
PRG4	EVISQHLVSY	10	A*26:01		MPN1 MPN2
PRG4	STDGEVETQVY	11	A*01:01		MPN4
PRIM1	DVKKKVHL	8	B*08:01		MPN4
PRKAA1	ATIKDIREHEW	11	B5801:160		AML3
PRKACA	DQFERIKTL	9	B*14:02		MPN5
PRKAG1	EELQIGTY	8	B*18:01		MPN3
PRKARIA	EVYTEEDAASY	11	A*26:01		MPN1
PRKARIA	KAIEKNVLF	9	B*58:01		MPN1 MPN7
PRKARIA	YTEEDAASY	9	A*01:01		MPN5
PRKAR1B	RPRAATVVA	9	B*55:01		MPN7
PRKAR2B	LPFLKSLEF	9	B2705:25 B3501:20 B5102:16 B5201:25 Cw0401:40		MPN1
PRKAR2B	TATSPGALW	9	B*58:01		MPN1
PRKCB	TMVEKRVL	8	B2705:15 Cw0301:15		MPN4
PRKCD	GIYQGFEEK	9	A3:90 B2705:50		MPN2 MPN7
PRKCI	SELLIHVF	8	B*18:01		MPN3
PRKDC	ASENNGGEGIHY	12	A*01:01		MPN4
PRKDC	DEFKIGELF	9	B*18:01	B*18:01	MPN3
PRKDC	ITQKLLQDF	9	B*57:03		MPN7
PRKDC	LPNSSLAA	8	B*55:01		MPN7
PRKDC	RLPLISGFYK	10	A*03:01		MPN2 AML3
PRKDC	STFDTQITKK	10	A*68:01		MPN1
PRKDC	SVIDSAELQAY	11	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
PRKDC	VIDSAELQAY	10	A*01:01	B*26:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
PRKDC	ATDPNILGR	9	A1:625 A68:75	A*03	AML3
PRKDC	KSKDFVQVM	9	B3501:120 B5801:11		AML3
PRKDC	KTRDDWLVS	10	B5801:288		AML3
PRL22L1	ASDKETYELRY	11	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3
PRMT1	DEVRTLTY	8	B*18:01	B*18:01	MPN3
PRMT1	KRNDYVHAL	9	B2702:180 B2705:6000 B3901:45	B*27:05	MPN4 MPN6
PRMT2	RPRAVYAVEA	10	B*55:01		MPN7
PRMT5	DLPSNHVIDRW	11	B62:12	A*25	MPN2
PRMT7	EAEPHPLWEY	10	A*01:01		MPN4 MPN7 AML3
PROSER2	TLDDESLKY	9	A*01:01		MPN3 MPN5
PRPF18	SRQEVIRRL	9	B14:60 B2702:18 B2705:600 B3901:45		AML3
PRPF19	LQTRQEL	8	B2705:200 B3902:20		MPN5
PRPF19	SASPDATIRIW	11	B5801:96		AML3
PRPF40A	IVAGSLITK	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
PRPF40A	KSDSGKPYYY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3
PRPF4B	EVLDKRYNVY	10	A*03:01		MPN2
PRPF6	AVSKDIANW	9	A*68:01		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
PRPF8	DVMDSTTTQKY	11	A*26:01		MPN1
PRPF8	EITSTTSNY	10	A*26:01		MPN1 MPN2
PRPF8	EIRDILGM	9	A*26:01		MPN1
PRPF8	ETIHPRKSY	9	A*26:01		MPN1
PRPF8	EVYSADREDLY	11	A*26:01		MPN1
PRPF8	HVGQLTGMYSR	10	A*68:01		MPN1
PRPF8	KANPALYVL	9	B*07:02		MPN1
PRPF8	LTDLVDDNY	9	A*01:01		MPN1 MPN2 MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
PRPF8	TANGIALLW	9	B*58:01		MPN1
PRPF8	YSADREDLY	9	B*57:03		MPN7
PRPF8	IITSTTSNY	9	B62:13		MPN2
PRPF8	ITDAYLDQY	9	A1:62 B5801:12		MPN4 MPN5 AML3
PRPF8	KARTILQHL	9	A24:13 B2705:30 B3501:18 B5101:33 B5102:30 B5103:17 B7:120 Cw0602:16		AML3
PRPF8	KTFEGNLTK	10	A3:34 A68:60 B2705:150		MPN2 MPN7 AML3
PRPF8	SRFGNAFHL	9	B14:100 B2702:300 B2705:10000 B3901:30 Cw0301:14	B*27	AML3
PRPSAP1	DIIDDVESF	9	B62:11		MPN2
PRR14	SPRPPAEGF	9	B3501:60 Cw0401:48		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
PRRC2A	APRHGLQSL	9	B*07:02		MPN6
PRRG2	LPPPPPPP	9	B*55:01		MPN7
PRS13	TSDDVKEQIY	10	A*01:01		MPN4
PRSS16	LVGGVVQY	8	A*03:01		MPN2
PRSS57	DVYTQVSAF	9	A*26:01		MPN1
PRTN3	RPPSPALASVL	11	B*07:02		MPN5
PRTN3	RTQEPTQQHF	10	B*57:03		MPN7
PRTN3	RPPSPALASV	10	B5101:121 B5102:200 B5103:44 B5201:16 Cw0401:29		MPN5
PSEN2	EVFEPPLTGY	10	A*26:01		MPN1
PSIP1	IMEKSTMLY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
PSIP1	SVNLKVSPK	9	A*03:01		MPN7 AML3
PSMA1	LPVSRLVSL	9	B*07:02 B*14:02		MPN5
PSMA2	VQRVASVMQEY	11	B*15:01		MPN2
PSMA3	MIDPSGVSY	9	A*01:01	B*15:01	MPN4
PSMA4	ALAIKVLNK	9	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
PSMA7	QTDPSGTYHAW	11	A1:12 B5801:176		AML3
PSMA8	RPLKGRINL	9	B*07:02		MPN5
PSMA8	VEDPVTVEY	9	A*01:01		MPN3
PSMB10	DRFQPNMTL	9	B*14:02		MPN5
PSMB10	GVDLTGPQLY	10	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
PSMB3	HIIEKDKITTR	11	A3302:15 A68:10		MPN1
PSMB4	DEELLDGHSY	11	A*01:01		MPN3
PSMB4	GSYGLARF	9	B*57:03		MPN7
PSMB4	YADGESFLGY	10	A*01:01		MPN4
PSMB4	YEAPSLATGY	10	B*18:01		MPN3
PSMB4	VAYEAPSL	8	A0205:11 B2705:50 B3901:12	Cw*03:04	MPN7

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score] B5101:143 B5102:275 B5103:54 B7:12 Cw0301:60	Syfpeithi DB	PROBE
PSMB5	GTTTLAFKF	9	B*57:03		MPN7
PSMB6	GAGPAPAW	8	B*58:01		MPN1
PSMB7	IAAGIFNDL	9	B2705:10 B5101:79 B5102:55 B5103:17 B7:12 Cw0301:20	Cw*03:04	MPN2
PSMB8	APRGQRPESAL	11	B*07:02		MPN6
PSMB8	KVIEINPYL	9	A*26:01		MPN1
PSMB8	RSDPGHYSF	9	B*58:01		MPN1
PSMB8	STDVSDLLHQY	11	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN7 AML3
PSMB8	VSDLLHQY	8	A1:38		AML3
PSMB9	APTGDLPRA	9	B*55:01	B*55:02	MPN7
PSMB9	GEAVVNRVF	9	B40:16 B4403:120 B5201:13	B*44	MPN6
PSMC1	KPILSTRSL	9	B*07:02		MPN6
PSMC2	AVNKVIKSY	9	A*03:01		MPN2
PSMC3	ATELTHEDY	9	A*01:01		MPN4
PSMC5	RLQAQRNEL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
PSMD12	RPKDPNNLL	9	B*07:02		MPN5 MPN6
PSMD14	MPQSGTGVSV	10	B5101:286 B5102:220 B5103:44 B5201:11 Cw0401:13		MPN1 MPN2
PSMD2	EVVSEPFERSF	10	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
PSMD2	LTDDGNKWLY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
PSMD2	SETELKDTY	9	B*18:01	B*18:01	MPN3
PSMD2	SRFPEALRL	9	B14:20 B2702:300 B2705:10000 B3901:30 Cw0301:60	B*27:04	AML3
PSMD4	AIRNAMGSL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN6
PSMD4	EVNTEKLTAF	10	A*03:01		MPN2
PSMD4	TPDTGRILSKL	11	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
PSMD4	VTVPPGPSL	9	B2705:10 Cw0301:100		MPN2 MPN7
PSMD5	DSDPFSSFY	9	A*01:01		MPN5 AML3
PSMD6	DTVSTFTSY	9	A*26:01		MPN1
PSMD7	KVLDVSNSF	9	A24:12 B2705:15		MPN6
PSMD8	GPAATSGAVL	10	B*07:02		MPN2 MPN6
PSMD8	GSYNKVFLAK	10	A3:14 B2705:50	A*03	MPN7
PSMD8	VYIKHPVSL	9	A24:300 Cw0301:20 Cw0401:242	A*24	MPN3 MPN6
PSME3	YLDQISRY	8	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
PSME3	EVKLVVDSF	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
PSMF1	NNKDLYVLR	9	A*33:01		MPN5
PSMG2	LPSRKLVAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN4 MPN6 AML3
PTAR1	VSDHSGFHY	9	A1:188		MPN1 MPN4 AML3
PTBP1	APLAIPSA	8	B*55:01		MPN7
PTBP1	NTEEAANTMVNYY	13	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
PTBP1	SPNQARAQAAL	11	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
PTBP1	VPNVHGAL	8	B*07:02		MPN2 MPN4 MPN5 MPN6 AML3
PTBP1	AAVDAGMAM	9	B3501:12 B5101:18 B5102:45 B5103:12 Cw0301:12	Cw*03:04	MPN2
PTGER2	LRPPVLR	8	B14:80 B2702:60 B2705:2000 B3901:22 Cw0301:20		MPN6 AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
PTGS1	EEAPVLMHY	9	B*18:01	B*18:01	MPN3
PTK2B	EVYEGVYTNH	10	A68:12		MPN1
PTK2B	TEIEGTQKL	9	B2705:30 B3701:10 B40:80 B4403:45 B60:352 B61:16 Cw0301:36		MPN6
PTMA	DLKEKKEV	8	B*08:01		MPN4
PTMA	DLKEKKEVV	9	B*08:01		MPN3 MPN4
PTMA	DTSSEITTK	9	A68:90		MPN3
PTPN11	NTERTVWQY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
PTPN6	EEASGAFVY	9	B*18:01		MPN3
PTPN6	VPSEPGGVL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
PTPN6	DQVTHIRI	8	B5102:26 B5201:10		MPN5
PTPN7	YQFLHHTL	8	A0201:37 A0205:50 B2702:30 B2705:1000 B3902:20 B5102:12 B5201:12		MPN5
PTPRC/CD45	NLDKNLIKY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 AML3
PTPRF	GSDYINANY	9	A1:75 B5801:11		MPN4
PTRF	ERIKRSGL	8	B*14:02		MPN5
PUF60	KSVLVKQTI	9	B5102:18		AML3
PUM1	EIAGHIMEF	9	A*26:01	A*25	MPN1 MPN2
PUM1	HTEQLVQDQY	10	A1:112		MPN4
PUM2	YVIQKFFEF	9	A*03:01		MPN2
PUSL1	RVAPAHGLFLK	11	A*03:01		AML3
PVRL2	SYQGKGFVM	9	A24:38 Cw0401:100		AML3
PVRL3	ETATHISQY	9	A*26:01		MPN1
PXDN	HNRIATEL	8	B2705:20 B7:40		MPN4
PXK	WADLGPDKY	9	A*01:01		MPN3 MPN4
PXK	AAIEASQSL	9	B2705:10 B3901:12 B5101:67 B5102:182 B5103:18 B7:36 Cw0301:72		MPN2 MPN7
PXMP2	SLDVGGPLRY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
PXN	EEIGSRNFF	9	B*44:02		MPN6
PYGL	EYGIFNQKI	9	A*24:02		MPN6
PYGL	PEFMLPVHF	9	B*18:01		MPN3
QKI	APRIITGPAPVL	12	B*07:02		MPN1
QKI	DMRVHPYQR	9	A3302:45 A68:15		MPN5
QRICH1	ITSPTGETW	9	B*58:01		MPN1
QRICH1	SPQQVSAQL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
QSOX1	TEANVVRKF	9	B*44:02		MPN6
R3HDM2	GQPLPTSNY	9	B*15:01		MPN2
RAB10	KSFENISKW	9	B2705:15 B3501:10 B5801:634		MPN6
RAB11A	KSTIGVEF	8	B*58:01		MPN1
RAB27A	NEQSFLNVRNW	11	B40:20 B4403:36		MPN6
RAB3D	ATQIKTYSW	9	B5801:88		MPN6
RAB7A	SPRDPENFPFVVL	13	B*07:02		MPN6
RABAC1	ATIRPWSTF	9	B4403:10 B5801:44 Cw0301:11		AML3
RABGEF1	DFYHNVAER	9	A*33:01		MPN5
RABGEF1	QDFYHNVAER	10	A*33:01		MPN5
RAC3	TQRGLKTVF	9	B*15:01		MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
RACGAP1	HVIENSNAF	9	A*03:01		MPN2
RAD21	FSLPAQPLW	9	B*58:01		MPN1 AML3
RAD23A	VVAALRASY	9	Cw0702:16		MPN6
RAD23B	APTPVPAL	8	B*07:02		MPN5 MPN6
RAD23B	VTEIMSMGY	9	A*01:01		MPN4 AML3
RAD51	NTDHQTQLLY	10	A*01:01 B*57:03		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
RAD54L	LIGANRLVM	9	A*26:01		MPN1
RALGAPA1	EAIYCTKEPF	10	B*58:01		MPN1
RALGAPA2	DEYIQSHNF	9	B*18:01		MPN3
RALY	KRPRVTVPL	9	B*14:02		MPN5
RAN	ALPDEDDDL	9	A0201:43 A0205:10 B2705:30 B7:12		MPN3
RAN	LPDEDDDL	8	B2705:10 B3501:12 B3801:12 B5101:143 B5102:55 B7:24 Cw0401:144		MPN3
RAN	VTYKNVPNW	9	B5801:211		MPN6 AML3
RANBP2	HEAERNIAL	9	B*14:02		MPN5
RANBP2	TSDKPLQGDGY	11	A*01:01		MPN4
RANBP2	RRSDDMFTF	9	B2702:600 B2705:3000		MPN4
RANBP9	LPKQPPLAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2
RAP1A	DTAGTEQFTAMR	12	A*68:01		MPN1
RAP1A	VQGIFVEKY	9	B*15:01		MPN2
RAPGEF2	SPMEVGKKL	9	B*07:02		MPN1
RAPGEF2	SVTPEGVIKQR	11	A*68:01		MPN1
RASA1	TQFVHHAL	8	A0205:17 B2702:30 B2705:1000 B3902:20 B5201:12		MPN5
RASA3	EVFRTKIVEK	10	A*68:01		MPN1
RASA3	RPFPGVVL	8	B*07:02		MPN1
RASA3	SVYDGPEQEEY	11	A*26:01		MPN1
RASAL3	EVFETIHSY	10	A*26:01		MPN1 MPN2
RASAL3	RPRPDEERPL	10	B*07:02		MPN1 MPN6
RASGRP2	ELVTATGNY	9	B62:40		MPN1
RASSF2	EVTYDVAQY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
RASSF5	EIKQKIDSY	9	A*26:01		MPN1
RASSF5	TTDKRTSFY	9	A*01:01 B*57:03		MPN7
RASSF5	EVIQGLLKKF	10	A*03:01		MPN2
RAVER1	APGPPGRSML	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
RAX	APGVPALL	8	B*07:02		MPN5
RB1	TVNPKESILK	10	A1:10 A68:180 B2705:10		AML3
RB1	TVNPKESILKR	11	A3302:15 A68:300		MPN1
RBBP4	ETILASSGTDR	11	A*68:01		MPN1
RBBP4	HTAKISDFSW	10	B*58:01	B*57:01	MPN1 MPN6
RBBP4	NLKLKLSHF	9	B*08:01	B*08:01	MPN4
RBBP4	SADKTVALW	9	B*58:01		MPN1 MPN7
RBBP4	TAVVEDVSW	9	B*58:01		MPN1
RBBP4	GSADKTVALW	10	B5801:96		MPN1 AML3
RBBP4	RVINEEYKIW	10	A*03:01 A*26:01		MPN1 AML3
RBBP4	TAKISDFSW	9	B5801:40	B*57:01	AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
RBBP4	VPKEGKVV	8	B3501:24 B5101:315 B5102:121 B5103:48 B5201:99 Cw0401:12		AML3
RBBP6	ETEREYFNRY	10	A*01:01		MPN4 MPN7 AML3
RBBP8	NEILVADTY	9	B*18:01		MPN3
RBM12	EVSPATERQW	10	A*03:01		MPN2
RBM12	VEVSPATERQW	11	B40:80 B4403:24		MPN6
RBM14	NEQYGAVRTPY	11	B*18:01		MPN3
RBM14	YRAQPSASL	9	B14:20 B2702:60 B2705:2000 B3901:15		AML3
RBM14	YRAQPSVSL	9	B14:20 B2702:60 B2705:2000 B3901:15		MPN6
RBM22	KSDVNKEYY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
RBM38	AAAPAGTTF	9	B4403:18 B5801:44		MPN2
RBM38	KPRSLQTGF	9	B2705:15 B3501:120 B62:14 Cw0401:40		MPN6
RBM39	AAIAAVNAL	9	B2705:10 B5101:55 B5102:150 B5103:17 B7:36 Cw0301:40		MPN1 MPN2 MPN7
RBM4	LTEQYNEQY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
RBM4	VRTPYTMSY	9	B2702:200 B2705:1000 Cw0702:11		MPN6
RBM47	APGPRGSYL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
RBM5	NPLKRGLVA	9	B*55:01		MPN7
RBM6	DTDYRSMEY	9	A*01:01		MPN4
RBM7	TSSAQIIQR	9	A3302:15 A68:15		MPN1
RBM8A	DEDGDESIIHKL	11	B3701:10 B40:10 B4403:27 B60:176 B61:16		MPN3
RBM8A	TGYLKGYTL	9	B2705:25 B5101:44 B5102:121 B5103:22 Cw0301:24		MPN4
RBMX	DSYSSRSRDLY	11	B*57:03		MPN4 MPN5 MPN7
RBPJ	STDKAEYTFY	10	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
RCC2	FSEQVAMGY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
RCC2	AAyrnlGQNLW	11	B5801:44		AML3
RCC2	ITTEGKLWSW	10	B5801:288		AML3
RCHY1	YEEMLKEGY	9	A*01:01		MPN3
RCN1	YYLGNPAEF	9	A*24:02		MPN6
RCN2	GPRTAALGLL	10	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN4 MPN5 MPN6 AML3
RCPR1	DEAPVLDVRY	10	B*18:01	B*18:01	MPN3
REL	EIEQPRQR	9	A3302:45 A68:30		MPN1
RELA	APAPVPVL	8	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
RELA	EIEQPKQR	9	A3302:45 A68:30		MPN1
RENF213	IYGDVPTF	9	A*26:01		MPN1
RET	IPKDYKMAA	10	B*55:01		MPN7
RFC1	KSDLFFHDY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
RFPL4A	NYKLRALL	8	B*08:01 A*24:02		MPN3
RFWD2	RPSAGVGGSSSSL	13	B*07:02		MPN2
RFWD2	GSENNSLYLYY	11	A1:338 Cw0702:16		MPN4
RFWD3	TQPDLPATTY	10	B2702:20 B2705:100 B62:116 Cw0702:11		MPN2
RFX2	QPGAGGLL	8	B*07:02		MPN5
RGPD6	GPLYKNGSL	9	B*07:02		MPN6
RGS18	KAKAIYEKF	9	B2705:15 B3501:18 B5801:99 B62:12		AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
RGS2	DELLASKY	8	B*18:01		MPN3
RGS2	TAQKRVSLSL	9	B14:20 B2705:10 B5101:55 B5102:55 B5103:18 B7:12 B8:16		MPN4
RGS3	LADMHNALY	9	A*01:01		MPN3
RGS6	QLGLRSRL	8	B*14:02		MPN5
RGS9BP	PLAGPGGVNF	10	A*03:01		MPN7
RHBDD2	YPASAGTSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
RHBDF1	EVGPAGSQF	9	A*03:01		MPN2
RHEB	EVIKVIHGK	9	A*68:01		MPN1
RHEB	ILVYSVTSI	9	A*03:01		AML3
RHEB	VEGQFVDSY	9	B*18:01		MPN3
RHOA	KTKDGVREVF	10	B2705:15 B3501:12 B5201:11 B5801:180		MPN7
RHOC	KTKEGVREVF	10	B2705:15 B3501:12 B5201:13 B5801:360		AML3
RHOT2	STELNHLGY	9	A*01:01		MPN4 AML3
RHPN1	LPSSRLPSL	9	B*07:02		MPN6
RICTOR	GLARVILSK	9	A3:270 B2705:30		AML3
RICTOR	NEVERTQAL	9	B2705:30 B3701:10 B40:80 B4403:12 B60:320 B61:16 Cw0301:36		MPN5
RIMS1	VTRQDISL	8	B2705:10 B7:40		MPN4
RIN3	ETIANLGLGF	10	A*26:01 B*58:01		MPN1
RIOK3	KESVVFHAY	9	B*44:02		MPN6
RIOK3	NSEEMKEAYY	10	A*01:01		MPN4 MPN7
RIOK3	VGDGIGMDL	9	B5101:31 B5102:11		MPN5
RLF	VSEVSSLNY	9	A*01:01		MPN5
RMND5B	VESPLSVSF	9	B2705:15 B4403:80	B*44	MPN3
RNASE2	AQTPANMFY	9	B*15:01		MPN2
RNASE2	HVKPPQFTW	9	A*03:01		AML3
RNASEH2C	EVAVPPGLVGY	11	A*03:01		MPN2
RNASEH2C	RFIGATANF	9	A*24:02		MPN3 MPN6
RNASEH2C	GPAPVGRFF	9	B3501:20 B5201:18 Cw0401:48 Cw0702:20		MPN5
RNF114	APGVRVEL	9	B*07:02 B*14:02		MPN1 MPN5 MPN6
RNF123	EVLDGAVMMY	10	A*26:01		MPN1
RNF139	AVISSVAHY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
RNF146	YVADLENMVQY	11	A*26:01		MPN1
RNF187	AVEPGRPPL	9	A*26:01		MPN1
RNF20	DASLLIVNR	9	A68:15		MPN5
RNF213	DTINLNSFF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
RNF213	DVKDYIQEY	9	A*26:01	A*25	MPN1
RNF213	KPLGIKTAL	9	B*07:02		MPN2
RNF213	VTELHVISY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
RNF219	AEVDNRSPQKF	11	B*44:02	B*44:02	MPN6
RNF220	LPSSKNSL	8	B2705:10 B3501:20 B5101:143 B5102:100 B7:80 Cw0401:88		MPN4
RNF26	APSGVGAAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
RNF44	APAGGSPRML	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
RNH1	RVNPALAE LNL	11	A0205:14 A24:14 B2705:30 B7:20		MPN7
ROBLD3	RPKALTQVL	9	B*07:02		MPN5
ROCK1	DLQARITSL	9	B14:135 B8:16		MPN4
ROCK1	DVPEKWARF	9	A*26:01		MPN1
ROD1	EVLHQIFSKF	10	A*03:01		MPN2
ROD1	YADPVNAHY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
ROD1	GTVLKIITF	9	B5801:53		AML3
ROD1	IQYSNHRELK	10	B2705:1000		AML3
ROD1	SPYAGAAGF	9	B2705:25 B3501:20 B5102:16 B5201:22 Cw0401:48		MPN2 MPN5
ROGDI	PSDLLNVVY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 AML3
RPA1	DTEFPNFKY	9	A*01:01		MPN5
RPA1	VIDQQNGLY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
RPA1	GTLKIANKQF	10	B5801:80		AML3
RPA1	KSAEAVGVKI	10	B5801:20		AML3
RPA1	VTNKSQIRTW	10	B5801:211		AML3
RPA2	ITDLPDHLLSY	11	A*01:01 B*57:03		MPN7 AML3
RPAP3	DIKQKDMEL	9	B*08:01		MPN4
RPL10	DAKIRIFDL	9	B*08:01	B*08:0101	MPN3 MPN4
RPL10A	DEVKSTIKF	9	B*18:01		MPN3
RPL10A	RILGPGLNK	9	A3:14 B2705:30		AML3
RPL11	GLKVREYEL	9	B*08:01		MPN4
RPL12	SPAKRPRL	8	B*07:02		MPN6
RPL13	APSRNGMVL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
RPL13	EEEKNFKAF	9	B*44:02		MPN6
RPL13A	NVEKKIDKY	9	A*01:01		MPN4
RPL14	VPAKKITAA	9	B*55:01		MPN7
RPL15	EVILIDPFHK	10	A*68:01	A*68:01	MPN1
RPL15	ALRVLNSYW	9	B62:40		AML3
RPL15	GALRVLNSYW	10	B5801:60		MPN7 AML3
RPL15	GAYKYIQELW	10	B5801:120		AML3
RPL18A	KASGTLREY	9	B3501:12 B5801:11 Cw0702:11		AML3
RPL18A	RIFAPNHVAK	11	A3:30 B2705:150	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
RPL19	KLIKDG LIIRK	11	A*03:01		AML3
RPL19	NARMPKVTW	10	B5801:44		AML3
RPL22	APVKKLVV	8	B5101:242 B5102:660 B5103:44 B5201:66 B7:12 Cw0401:10		MPN3
RPL23A	ALKAKKAVL	9	B*08:01		MPN3 MPN4
RPL24	RTDGKVFQF	9	A*26:01 B*58:01	B*58:0101	MPN1 MPN7 AML3
RPL24	SLADIMAKR	9	A68:10 B2705:15	A*68:01	MPN1
RPL25	TVINQTQKENLR	12	A*68:01		MPN1
RPL26	HPSKVVITRL	10	B*07:02		MPN1
RPL26L1	DEVQVVRGHY	10	B*18:01	B*18:01	MPN3
RPL27	DVFRDPALK	9	A*68:01	A*68:01	MPN1
RPL27	DVFRDPALKR	10	A*68:01		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
RPL27	KTVVNKDVV	9	B*57:03		MPN7
RPL3	QQVPVNQVF	9	B*15:01		MPN2
RPL3	DVIGVTKGKGY	11	B4403:15		MPN1
RPL31	ISDLIRDSY	9	A*01:01		MPN4
RPL31	NEVVTREY	8	B*18:01	B*18:01	MPN3
RPL31	VTYVPVTF	9	B*57:03		MPN7
RPL32	ILMPNIGY	8	A*03:01 B*15:01		MPN2
RPL36	LRYPMVAVGL	9	B14:100 B2702:300 B2705:10000 B3901:30 Cw0301:200	B*27	AML3
RPL36AL	SVASISLTK	9	A*03:01		MPN2 MPN7
RPL37A	KTVAGGAWTY	10	B2705:15 B5801:20		AML3
RPL37A	RTKKVGIVGK	10	A68:30 B2705:30		AML3
RPL37A	RTKKVGIVGKY	11	B2705:15 B3501:12 B4403:14 B5801:71 B62:12 Cw0702:19		AML3
RPL38	PRKIEEIKDF	10	B2705:30		MPN3
RPL3L	KFIDTTSKF	9	A*24:02	A*24:02	MPN3 MPN6
RPL4	KLKAWNDIKK	10	A*03:01		AML3
RPL6	KPFSQHVRKL	10	B14:30 B2705:45 B3501:40 B5101:110 B5102:1100 B7:80 Cw0401:194		AML3
RPL7	INKKRIAL	8	B*08:01		MPN4
RPL7	RIVEPYIAW	9	B*58:01		MPN1
RPL7	VPAEPKLAFL	9	B3501:40 Cw0401:48		MPN1 MPN6
RPL7A	KVAPAPAVVK	10	A*03:01		MPN2 MPN7
RPL7A	VPTKRPPVL	9	B*55:01		MPN7
RPL7L1	KINKKRIAL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN6
RPL7L1	SVNELIYKR	9	A*68:01		MPN1
RPL7L1	TVIEEHLGKF	10	A*26:01		MPN1 MPN2
RPL7L1	KIFSGVFK	9	A3:270 A3101:11 B2705:150		MPN2 MPN7 AML3
RPL7L1	RIVEPYVTW	9	B*58:01		MPN1
RPL8	AEGIHTGQF	9	B*44:02	B*44:02	MPN6
RPL8	APAGRKVGL	9	B*07:02 B*14:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
RPL8	APAGRKVGLIAA	12	B*55:01		MPN7
RPL8	GQRKGAGSVF	10	B*15:01	B*15:01	MPN2
RPL8	RVKLPSGSK	9	A*03:01		MPN2 AML3
RPL8	RVKLPSGSKK	10	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
RPL8	LPSGSKKVI	9	B5101:761 B5102:484 B5103:48 B5201:91 Cw0401:10		AML3
RPL8	RIDKPILK	8	B2705:30		MPN2 MPN7 AML3
RPL9	IVKGPRGTL	9	B2705:10 B7:45		AML3
RPLP0	PSAFVAAAPV	10	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
RPLP2	VPAGGAVAV	9	B*55:01		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 MPN7 AML3
RPN1	MEAPAAGLF	9	B*18:01		MPN3
RPN2	RVTYPAKAK	9	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
RPN2	RYIANTVEL	9	A*24:02		MPN6
RPN2	SIAPKTTRVTY	11	A1:10 Cw0702:11		MPN6
RPRD1B	HAGPIVSVW	9	B5801:144		AML3
RPS10	KSRGYVKEQF	10	B2705:15 B3501:30 B5801:180		AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
RPS11	QNKKRVLL	8	B*08:01		MPN4
RPS11	ILSGVVTKM	9	A0201:19		MPN2
RPS15	EIKDILIQY	9	A*26:01	A*26:0102	MPN1
RPS15	YEQLMQLY	8	B*18:01		MPN3
RPS15	YLGEFSITY	9	A*03:01 B*15:01	B*15:01	MPN2
RPS15A	APKSSSGFSL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
RPS16	MIEPRTLQY	9	A*01:01	A*01:01	MPN4 AML3
RPS16	ISKALVAYY	9	B3501:30 B5801:16 Cw0702:16	B*57:01	AML3
RPS16	RPLEMIEPRTL	11	A24:14 B3501:120 B3901:12 B5101:67 B5102:399 B7:80 Cw0301:36 Cw0401:96		AML3
RPS17	EEIAIIPSKKL	11	B3701:10 B40:120 B4403:45 B60:352 B61:16 Cw0301:24	B*44:02	MPN6
RPS18	DGKYSQVL	8	B5101:44 B5102:11 B5201:12		MPN4
RPS2	APRGTGIVSA	10	B5101:13 B7:60		MPN5 MPN6
RPS2	RGYWGKIGK	10	B2705:75		AML3
RPS23	DEVLVAGF	8	B*18:01	B*18:01	MPN3
RPS24	EIREKLAKM	9	A*26:01		MPN1
RPS25P6	ERLKIRGSL	9	B*14:02		MPN5
RPS26	SEASVFDAY	9	B*18:01		MPN3
RPS26	APRPPPKPM	9	B3501:120 B5101:33 B5102:17 B7:900 Cw0401:48		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
RPS27	QPTGGKARL	9	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
RPS29	QLYWSHPRK	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
RPS3	AIAQAESLRYK	11	A*01:01	A*11:01	AML3
RPS3	DTAVRHVL	8	B14:15		MPN4
RPS3A	DVKTTDGYLLR	11	A*33:01		MPN1 MPN5
RPS3A	IRNIGKTL	8	B*14:02		MPN5
RPS4Y1	LPRGKGIRL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5
RPS5	AETPDIKLF	9	B*44:02	B*44:02	MPN6
RPS5	SSNSYAIKK	9	B2705:10		AML3
RPS6	DERKLRTFY	9	B*18:01	B*18:01	MPN3
RPS6	ADALGEEW	8	B40:10		MPN6
RPS6KA1	EYLHSQGVVHR	11	A*33:01		MPN5
RPS6KA2	QLRAGNGLLM	10	A*26:01		MPN1
RPS6KA3	EVKEDIGVGSY	11	A*26:01		MPN1
RPS6KA3	STIDWNKLY	9	A*26:01		MPN1
RPS6KA5	EVFHDQLHTF	10	A*26:01		MPN1
RPS7	IIFVPVQQL	9	A0201:42 A0205:71 B14:10 B2705:50		MPN6
RPS8	KTRIIDVVY	9	B2705:15 B3501:12 B5801:27	B*15:16	MPN2 AML3
RPS9	KLIGEYGLRNL	11	A*03:01		MPN2 AML3
RPS9	RPFESRL	8	B*07:02		MPN6
RPS9	TPRRPFESRL	11	B*07:02		MPN2 MPN6
RPSA	ATQPEVADW	9	B*58:01		MPN1
RPSA	NTDSPLRY	8	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
RQCD1	KIYQWANEL	9	A0201:76 A0205:126 A24:11 B2705:150 Cw0301:20		MPN6
RRAGB	RELEKDMHYY	10	B*44:02		MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
RRBP1	KAGIIQDTW	9	B*58:01		MPN1
RRBP1	KSVVEEEQVW	10	B*58:01		MPN1
RRBP1	MVFNEGEAQR	10	A*68:01		MPN1
RRBP1	TSYEEALANQR	11	A3302:15 A68:15 B2705:25		MPN1
RREB1	SPPLVGSSAL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
RRM1	KQIFETIYY	9	B*15:01		MPN2
RRM1	ETYNLLSERW	10	B5801:40		MPN2
RRM1	QTETGTPYMLY	11	A1:562		MPN4
RRM2	SPLKGLSL	8	B*07:02		MPN1
RRM2B	NENLVERF	8	B*18:01		MPN3
RRN3	KFIDPIYQVW	10	B*58:01	A*24	MPN1
RRN3	TVIGITPSSF	10	A*03:01		MPN2
RRP1B	LPSQKTASL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN4 MPN6
RRP36	EVFDKTYQF	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
RRP8	RGFQSQVKKW	10	B5801:16		AML3
RSL1D1	LPASETPKA	9	B*55:01		MPN7
RSL24D1	APLAGKGKQL	10	B3501:20 B5101:110 B5102:330 B7:240 B8:16 Cw0301:24 Cw0401:80		AML3
RSRC2	RNLDAQYEM	9	B2705:18		MPN4
RSU1	ETYKYLYGR	9	A*33:01		MPN1 MPN5
RTN4	ISEELVQKY	9	A*01:01		MPN4
RTN4	SEELVQKY	8	A*01:01		MPN3
RTN4R	LQGSAAAF	8	B*15:01		MPN2
RUNX1	DVPDGTVVTVM	11	A*26:01		MPN1
RUNX1	KGGGGAAL	8	B*07:02		MPN1
RUNX1/AML	ASAGSYQF	8	B*58:01		MPN1
RUNX1/AML	DVPDGTTLVTVM	11	A*26:01		MPN1
RUNX3	TPIQGTSEL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
RUVBL2	DVINSRTQGF	10	A*26:01		MPN1 MPN2
RXRB	LPALRSIGL	9	B*07:02		MPN2
RYR1	RSSRPGSKF	9	B*58:01		MPN1
RYR3	NLIAEGHIK	9	A*03:01		MPN2
SEP15	EEAQFETKKLY	11	B*44:02	B*44:02	MPN6
SEPT15	AQFETKKLY	9	B*15:01		MPN2
SEPT2	KVNIVPIAK	10	A*03:01		AML3
SEPT2	YIDEQFERY	9	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
SEPT20	QPFQKRSEL	10	B*07:02		MPN1
SEPT6	DAISKSEL	8	B5101:110 B5102:150 B5103:18 B7:12 Cw0301:24		MPN4
SEPT7	DYLNAESRVNR	11	A*33:01		MPN5
SEPT7	EDYLNAESRVNR	12	A*33:01		MPN5
SEPT7	YIDSKFEDY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
S100A4	KALDVMVSTF	10	B*57:03		MPN7
S100A4	NEVDFQEY	8	B*18:01		MPN3
S100A8	ALNSIIDVY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
S100A8	KYSLIKGNF	9	A*24:02		MPN3 MPN6
S100A8	NTDGAVNF	8	A1:25 B5801:48		MPN6
S100A9	ETIINTFHQY	10	A*26:01		MPN1
S100A9	IETIINTF	8	B*18:01	B*44:02	MPN3
S100A9	LVRKDLQNF	9	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
S100A9	RLTWASHEK	9	A*03:01		MPN2
S100A9	NEKVIEHIM	9	B60:22		MPN3
S1PR4	AVNPIIYSF	9	A*26:01		MPN1 MPN6
SAE1	GPDTKRAKL	9	B*07:02		MPN1
SAFB	DAYWPEAKR	9	A*33:01		MPN1 MPN5
SAFB	RATDLKNLF	9	B*57:03		MPN7
SALL3	APGPAPSQL	9	B*07:02		MPN1
SAMD3	YTDEDMLKY	9	A*01:01 B*57:03		MPN7
SAMHD1	SAKPKVLL	8	B*08:01		MPN4
SAMHD1	YIEITGAGGKKY	12	A*01:01		MPN4
SAMM50	ETDRGMSAEY	10	A1:12	A*01	MPN4
SAMM50	GPKAHIRKL	9	B3501:60 B5101:121 B5102:121 B7:80 B8:16 Cw0401:194		AML3
SAMSN1	ASDSMDSLY	9	A*01:01		MPN4
SAP18	ATLKEKLSL	9	B2705:10 B7:12 Cw0301:20		MPN7
SARS	ASKKLDLEAW	10	B3501:11 B5801:192		AML3
SASH3	DVLPEEAVGHAR	12	A*33:01		MPN5
SASH3	SPGPEKMAL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
SBF1	EQVVVRSF	8	B62:80		MPN2
SCAF1	KTLPADVQNY	11	A*26:01		MPN1
SCAF1	TPAPVPTSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
SCAND1	GPREFRQL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
SCAND1	TPGPAGSRL	9	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
SCD	RPYDKNISP	9	B*55:01		MPN7
SCD	ITAPPSRVL	9	Cw0301:10	A*02:01	MPN2 MPN6 MPN7
SCD	SPRENILVSL	10	B2705:10 B3501:120 B5101:133 B5102:55 B7:800 B8:24 Cw0401:211 Cw0602:13	B*07	MPN6
SCN10A	TILTIFCLSV	10	A0201:134 A0205:12		MPN7
SCP2	HVDLLINKY	9	A*01:01		MPN7 AML3
SCP2	RVFVVGVGMTK	11	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
SCRIB	LLKSLPASL	9	A*26:01		MPN1
SDBCAG84	TTEVHPELY	9	A*01:01	A*01:01	MPN4 MPN5 MPN7 AML3
SDCBP	APLQQLVA	9	B*55:01		MPN7
SDCBP	KVIQAQTAF	9	A*03:01		MPN7
SDCBP	SPASLVGL	8	B*07:02		MPN6
SDCCAG8	LFSSPGSLGY	10	A*26:01		MPN1
SDHC	HTWNGIRHL	9	B2705:15		AML3
SDPR	DSLKKAFSR	9	A*33:01		MPN5
SDPR	NEIPASVF	8	B*18:01		MPN3
SDPR	VRYEGSYAL	9	B14:100 B2702:300 B2705:10000 B3901:60 Cw0301:60		MPN5

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
SEC	KLFGMIITI	9	A0201:311 A0205:18 A3:40 B2702:14 B2705:135 B5102:27		MPN6
SEC	RYIPTAAAF	9	A24:360 Cw0301:25 Cw0401:173	A*24	MPN3 MPN6
SEC	TRTDKVRAL	9	B14:40 B2702:18 B2705:600 B3901:45		AML3
SEC11A	IPIVHRVL	8	B*07:02		MPN5
SEC11A PE	SESPIVVVL	9	B2705:30 B3701:15 B40:40 B4403:48 B60:704 Cw0301:10 Cw0602:12	B*40	MPN2 MPN3 MPN6
SEC13	SSDGAISLLTY	11	A*01:01		AML3
SEC14L1	KLDVDAPRLK	11	A*03:01		AML3
SEC14L1	HQVDYILETW	10	B2702:10 B2705:20 B62:29		MPN6
SEC23A	VTIARNW	8	B5801:88		AML3
SEC23B	GQYNKEDPTSF	11	B*15:01		MPN2
SEC23B	STIEYVIQR	9	A*68:01	A*68:01	MPN1
SEC23B	NELGVGGTSQW	11	B40:40 B4403:54		MPN6
SEC23IP	GTDGGRYDVY	10	A*01:01		MPN4
SEC24C	APAPSSGL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
SEC24C	IRTGLVRL	9	B14:40 B2702:18 B2705:600 B3901:22 Cw0602:16		AML3
SEC31A	TTFEDLIQR	9	A3101:12 A68:100 B2705:25		MPN1
SEH1L	HSGSVWRVTW	10	B5801:88		AML3
SELK	VYISNGQVL	9	A*24:02		MPN6
SELL	KSLTEEAENW	10	B*58:01		MPN1
SELO	DEHIGRAF	8	B*18:01		MPN3
SEMA6A	QIDAVIYY	8	A*01:01		MPN3
SENP3	TPSRKGLVL	9	B*07:02		MPN6
SEPN1	SPSAVFATR	9	A*68:01		MPN1
SERBP	AEDSVMDHFF	10	B2705:15 B4403:80		MPN6
SERBP	DDESDPFEVL	10	B3701:40 B60:20 Cw0301:10		MPN3
SERPBI	GSDRSSFSHY	10	A*01:01		MPN5
SERPINB1	EVHSRFQSL	9	A68:12 B14:30 B7:20 Cw0301:12		MPN2 MPN4
SERPINB1	SANTRFAL	8	B2705:10 B5101:50 B5102:55 B5103:17 B7:18		MPN4
SERPINB10	IYGEKTYAF	9	A24:120 Cw0401:120		MPN3 MPN6
SERPINB10	KYLEDMKTYF	10	A24:360 Cw0401:132		MPN3 MPN6
SERPINB6	LTEVNKTGTQY	11	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3
SERPINB8	LSEVNRTGTQY	11	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
SERPINB9	LTEVNKAGTQY	11	A*01:01		MPN4
SET	ELIAKIPNF	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
SET	KLRQPFQK	9	A*03:01		MPN7
SET	VTEFEDIKSGY	11	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
SET	IAKIPNF	8	B5801:66		AML3
SET	SSKSTEIKW	9	B5801:88		AML3
SETD2	IPDSSKISL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
SETD2	RPDSRLGKTEL	11	B*07:02		MPN2
SETD3	PSEYDTPLY	9	A1:14		AML3
SETD3	RVKIKLGVSK	10	A68:120 B2705:30		AML3
SETD4	TTDTVIRSY	9	A*01:01		MPN4

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
SETD8	SRGDFVVEY	9	B2702:200 B2705:1000 Cw0702:108		AML3
SETDB1	SKGPVVQY	8	Cw0702:22		MPN6
SF1	GAPPPPPPP	10	B*57:01		AML3
SF3A1	APMPPIIHA	9	B*55:01		MPN7
SF3A1	NIVDKTASF	9	B62:11		MPN2
SF3A3	DRLKSALL	8	B*14:02		MPN5
SF3A3	FTDEEGYGRY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5
SF3B1	EIYGGSDSRF	10	A*26:01	A*26:0101	MPN1
SF3B1	EIYGGSDSRFAGY	13	A*26:01		MPN1
SF3B1	DTPGHGSGW	9	B5801:24		MPN2
SF3B1	ITDKAREF	8	B5801:132		AML3
SF3B14	KYGPIRQI	8	A24:120 Cw0401:60		MPN3 MPN6 AML3
SF3B2	ELDPMAMTQKY	11	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
SF3B2	ELVERLQSY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
SF3B2	KLHDAFFKW	9	A0201:12		MPN1 MPN6
SF3B3	ETLEFASGF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
SF3B3	GPRSSLRVL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
SF3B3	RPVKLFRV	8	B*55:01		MPN7
SF3B3	NYISGIQTI	9	A24:90 B5102:18 Cw0401:50		MPN3 MPN6
SF3B3	RVYDLGKKK	9	A68:120 B2705:45		MPN2
SF3B4	DEKLLYDTF	9	B*18:01	B*18:01	MPN3
SFFV	HVHSEFESF	9	A*03:01		MPN2
SFPQ	EAFSQGPIER	11	A68:30		MPN1
SFRS3	KTELERAFGY	11	A*01:01		MPN4 MPN7 AML3
SFRS3	TELERAFGY	10	B*44:02		MPN6
SH2D3C	APAAPSATAL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
SH3BGRL	IAANEENRKW	10	B5801:66		AML3
SH3BGRL3	EVTRILDGK	9	A*68:01	A*68:01	MPN1
SH3GLB1	MLNFLHVK	8	A*03:01		MPN2
SH3KBP1	APSPLSSSL	9	B*07:02		MPN2
SHANK3	VFLSVGAI	8	A*24:02		MPN3
SHC1	LPSPSASSL	9	B*07:02		MPN6
SHC4	GGQAKHLLL	9	B5101:20 B5102:20		MPN5
SHKBP1	SPTTAFTVL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
SHQ1	SPSETVSSL	9	B*07:02		MPN2
SHQ1	EAIEQILKY	9	B3501:12 B4403:22 B5102:12 Cw0702:11	A*26:01	MPN1
SIGLEC/CD32 9	RPVSQVTL	8	B*07:02		MPN6
SIGLEC14	VPIEQQSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
SIGLEC5	APSNPPAHL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
SIK3	MTERQALSY	9	A*01:01		MPN4
SIN3A	VYAQVARLF	9	A24:140 Cw0401:100 Cw0702:12		MPN3 MPN6
SIPA1	APRGPGAEL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
SIPA1	KTDSTGTHSLY	11	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
SIPA1	LPRDQGQRL	9	B*07:02		MPN1
SIRPA	GPAPGRLGP	9	B*07:02		MPN2 MPN6
SIRPB1	APVVSGPAV	9	B5101:242 B5102:600 B5103:44 B7:12 Cw0401:10		MPN2 MPN5 MPN6
SIRPD	RLLGLTGLLSK	11	A*03:01		MPN2 MPN7
SIX4	LPPLASSL	8	B*07:02		MPN1
SKAP2	DDVDHPLPI	9	B3701:40		MPN3 MPN6
SKAP2	DVDHPLPI	8	A68:12		MPN3
SKAP2	ISAPDKRIYQF	11	B5801:158		AML3
SKP1	EEAQRKENQW	11	B40:40 B4403:36		MPN6
SKY	EYVKQTNL	9	A*24:02		MPN6
SLA	DISPIFRR	9	A3302:45 A68:22		MPN1 MPN5
SLA	RIFRLPNNW	9	B2705:15		MPN6
SLAIN2	SPRGFPLGL	9	B*07:02		MPN1 MPN5
SLC11A2	LPFALPIL	9	B*07:02		MPN1
SLC11A2	NTMDADSLVSR	11	A*33:01		MPN5
SLC12A4	NSDISAYTY	9	A*01:01		MPN5
SLC12A6	DSDISAYTY	9	A*01:01		MPN5
SLC15A3	MQGAIMGIF	9	B*15:01		MPN2
SLC16A11	SLRALGSPR	9	A*33:01		MPN5
SLC16A2	MIAGPPIAGL	10	A*26:01		MPN1
SLC19A1	NEVDPTTNSARVY	13	B*44:02		MPN6
SLC1A1	NLSTLEKFY	9	A*26:01		MPN1
SLC1A5	IPAGGVLT	9	B*07:02		MPN2 MPN5
SLC22A18AS	APLPGSTGL	9	B*07:02		MPN6
SLC25A11	ITREEGVLTW	11	B5801:432		AML3
SLC25A20	NGEISSLY	8	A*01:01		MPN3
SLC25A29	ETPSFGVYF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
SLC25A32	AERLVASEY	9	B*18:01		MPN3
SLC25A39	APLAAFGVGL	10	B*55:01		MPN7
SLC25A45	LTATSHQER	9	A*33:01		MPN5
SLC31A2	VLYEGIKVGK	10	A*03:01		MPN7 AML3
SLC33A1	VSDPLIGTY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
SLC35D2	FMIPTLII	9	A0201:14 B2705:15 B5102:26 B5201:26		MPN1 MPN2 MPN3 MPN5 MPN6 MPN7 AML3
SLC36A2	ANISMLVSL	9	B2705:20 B60:16 B7:12 Cw0301:20 Cw0602:12		MPN2 MPN7
SLC38A10	APRAAGTVKEL	11	B*07:02		MPN5 MPN6
SLC39A3	SRASPVRL	9	B14:40 B2702:18 B2705:600 B3901:22		AML3
SLC40A1	TATAITQR	9	A*68:01		MPN1
SLC4A9	FLGTAVAGAAF	11	A*03:01		MPN7
SLC8A1	ETVSNLTLM	9	A*26:01		MPN1
SLC9A10	KGMPNINMALL	11	A24:14 B2705:15 B5101:10 B5102:22 B7:12 Cw0301:240		AML3
SLC9A3R	SPA EKAGLL	9	B*07:02		MPN1
SLFN13	TLKQKLVNM	9	B*08:01		MPN4
SLFN14	EIDDKTYSY	9	A*01:01		MPN5

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
SLITRK3	LLFSAGKGF	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
SLMAP	TVLSELKLK	9	A68:240		AML3
SLTM	DTDARFGHGSDY	12	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3
SLTM	KAADLKNLF	9	B2705:15 B3501:12 B5801:99		MPN7
SLU7	SVPWYIDPSKR	11	A*68:01		MPN1
SLX4IP	RLVPREIIVEK	11	A*03:01		AML3
SMAD2	LTELPLDDY	10	A1:112		AML3
SMAP1	RVKSVNLDQW	10	A*03:01		AML3
SMARCA4	IIKDKHIL	8	B*08:01		MPN3 MPN4
SMARCA4	RPFLLRRL	8	B*07:02		MPN6
SMARCA4	KQYQIKGLEW	10	B2702:150 B2705:300 B62:14		MPN6
SMARCA5	LLEKEILFY	9	A1:22 A3:12 B2705:15 B62:14		MPN4 MPN5
SMARCAD1	KVFAEDQDMQY	11	A*26:01		MPN1
SMARCB1	AIRQQIESY	9	B62:30		MPN2
SMARCC1	DIYSKKTL	8	B14:15 Cw0301:14		MPN4
SMARCD1	ETIETINQL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1
SMARCD2	AIKKPLTQK	9	B2705:10		AML3
SMARCD2	ETIESINQL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN2
SMARCD2	KLLDDPSKQK	10	A*03:01		MPN2 MPN7
SMARCD2	MLDHQPPQY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
SMARCD2	TQRDFMLSF	9	B*15:01		MPN2
SMC1A	ELKEKKKEL	9	B*08:01		MPN3
SMC1B	GPERQKTVAL	10	B*07:02		MPN1
SMC3	APDSQRLKL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6 AML3
SMC3	APDSQRLKLL	10	B*07:02		MPN1 MPN6 AML3
SMC3	DTKELEKMTNR	11	A*33:01		MPN5
SMC3	TTSELEAINKR	11	A*68:01		MPN1
SMC4	AVNPKEIASK	10	A*03:01		MPN2 MPN7
SMC4	HYKPTPLYF	9	A*24:02		MPN6 AML3
SMC4	ISDRLIGIY	9	A*01:01		MPN5
SMC4	ITHIVNQNF	9	B*57:03		MPN7 AML3
SMC4	KVLDALIQEK	10	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
SMC4	NLDQATRVAY	10	A*01:01		MPN4 MPN7
SMC5	AVIAPKSSY	9	A*03:01		MPN2
SMC5	GPRGALSLL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
SMCHD1	EQIDLLQYQY	9	B2705:10 B4403:11 B62:176 Cw0702:22		MPN1
SMCHD1	KLGMTPIRK	9	A*03:01		AML3
SMCHD1	RPVPVPRSL	9	B*07:02		MPN6
SMG1	KFDLSALTTI	10	A*24:02		MPN6
SMG11	SADPDNLKY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
SMG1P1 (non-coding RNA)	SADPGNLKY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
SMN1	VASFHAL	8	B2705:10 B5101:72 B5102:50 B5103:18 B7:12		MPN4
SMOC1	KVAPAPAVVKK	11	A*03:01		AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
SMPN1	VKLGTAVKL	9	B14:15 B3902:20 Cw0301:20		MPN4
SMU1	DQTIRIHGL	9	B*14:02		MPN5
SMU1	DVIRLIMQY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
SMU1	STVTGKLER	9	A68:100		MPN1
SNAPIN	GIYPPGSPGK	10	A3:45 B2705:50		MPN2 MPN7 AML3
SND1	FTAERSSYY	9	A*26:01		MPN1
SND1	KQFQKVITEY	10	B*15:01		MPN2
SND1	LPSTRLGTL	9	B*07:02		MPN6
SND1	SPAFSTRVL	9	B*07:02		MPN2 MPN5
SND1	TELLLKEGF	9	B*18:01	B*18:01	MPN3
SND1	VLPAQATEY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
SND1	VTEITDDLHFY	11	A*01:01		AML3
SNF2L2	RPSGPGPEL	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
SNO2	KPNIGRQSQL	10	B*07:02		MPN6
SNRK	EVIDTQTKLY	10	A*26:01		MPN1
SNRNP200	RVDPAKGLFY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5
SNRNP200	SEIELFRVF	9	B*18:01	B*18:01	MPN3
SNRNP200	SEVILHHEY	9	B*18:01	B*18:01/B*44: 02	MPN3
SNRNP200	SQIADVARF	9	B*15:01		MPN2
SNRNP200	QTYVGITEK	9	A68:30 B2705:50	A*03	MPN2 AML3
SNRNP200	RVDPAKGLFYF	11	A1:250 B2705:15		AML3
SNRNP200	VYMDWYEKF	9	A24:198 Cw0301:25 Cw0401:132 Cw0702:10		MPN3 MPN6
SNRNP22	DRLNKKVVL	9	B*14:02		MPN5
SNRNP40 P	RQNKLTYTM	9	B2705:180 B3902:12		MPN2
SNRPB	APAGLAGPVR	10	A*33:01		MPN5
SNRPD3	QMSNITVTY	9	A*03:01		MPN2
SNRPD3	IRGSKIRFL	9	B14:60 B2702:18 B2705:600 B3901:22 Cw0602:11		AML3
SNRPG	KAHPPELKKF	10	B5801:158		AML3
SNTB1	LADPENRQL	9	B5101:79 B5102:30 B5103:18		MPN2
SNTB1	SPAGVRTAF	9	B3501:20 B4403:14 Cw0401:40 Cw0702:14		MPN1 MPN2 MPN6
SNTG2	ESKTKNVLW	9	B*58:01		MPN1
SNURF	HVPEVEVQVKR	11	A*68:01		MPN1
SNW1	SIYRPSKNLNDK	11	A3:20 B2705:50		MPN2 AML3
SNX1	LPRAVGTQTL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
SNX12	DIFNPQTVGVGR	12	A*33:01		MPN5
SNX18	LPLKGSTL	8	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
SNX2	VLDDDREDLF	10	B2705:15		MPN4 MPN5 MPN7
SNX3	ITKPQNLNDAY	11	B5801:27 B62:19 Cw0702:13		AML3
SNX30	SPASSSSL	9	B*07:02		MPN6
SNX5	EEPTVIKKY	9	B*44:02	B*44:02	MPN6
SON	YTDSYTDY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
SORBS3	RPGAFSTVL	9	B*07:02		MPN2
SORCS1	GLPTTAELF	9	A*26:01		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
SORCS3	SQLGTLTY	8	B*15:01		MPN2
SORL1	KASNLLGF	9	B*58:01		MPN1 MPN7
SORL1	GVRPPAPSL	9	B2705:10 B7:300		MPN6
SORL1	ISSSAGARW	9	B5801:132		AML3
SORL1	NPKSLTSL	9	B2705:10 B3501:60 B5101:100 B5102:55 B7:80 B8:16 Cw0401:88		AML3
SORT1	APPPPAAPL	9	B*07:02		MPN2 MPN5 MPN6
SOX4	SPADHRGYASL	11	B*07:02		MPN1 MPN2
SP1	MQVADLQSI	9	B2705:60 B5102:13 B5201:22		MPN6
SP100-B	FSDVNMQEY	9	A*01:01		AML3
SP110	EIIDGTSEM	9	A*26:01		MPN1
SP2	AIQNPTMINK	10	B2705:10		MPN2 MPN7
SPAG5	RSMQLDYTTW	10	B*58:01		MPN1
SPAG5	RILGSDTESW	10	B*58:01		MPN1
SPATA13	EPGPVSLQDPL	11	B*07:02		MPN1
SPATS2L	NVKEKIYAV	9	B*08:01		MPN4
SPCS1	IYGYVAEQF	9	A24:140 Cw0401:100 Cw0702:12		MPN3 MPN6
SPECC1L	LLDEHHISY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
SPECC1L	NQISDRAAL	9	B14:15 B2705:200 B3902:20 Cw0301:10		MPN5
SPEG	FTLERLSSR	9	A*68:01		MPN1
SPEN	NASPVISV	9	B5101:121 B5102:121 B5103:121		MPN2
SPG11	KVANIILSY	9	A*03:01		MPN1 MPN2 MPN7 AML3
SPG11	LTDAIDEY	8	A*01:01		MPN5
SPG11	TPYPKTKTA	9	B*55:01		MPN7
SPG20	AVNVGVTAY	9	A*03:01		MPN2
SPG7	SQVPEAFSF	9	B*15:01		MPN2
SPI1	EVLGRGGLAER	11	A*68:01		MPN1
SPIN4	EVVDSL VGK	9	A*68:01		MPN1
SPINT1	AGIPAVALW	9	B4403:27		MPN1
SPNS1	TAAPSAPAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2
SPOP	SSGPVAESW	9	B*58:01		MPN1 MPN7
SPRYD3	KMDDLNLHY	9	A*01:01		MPN3 MPN5 MPN7
SPRYD3	LVDGDTLSY	9	A*01:01		MPN7
SPSB3	TSDVDLDKY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
SPTAN1	DVKAKLHEL	9	B*08:01		MPN4
SPTAN1	ETFDAGLQAF	10	A*26:01 B*58:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
SPTAN1	NSIKELNERW	10	B*58:01		MPN1 MPN7
SPTAN1	NTIGKEEIQQR	11	A*33:01		MPN1 MPN5
SPTAN1	KLFGAAEVQRF	11	A3:135 B2702:45 B2705:225 B62:48		MPN6
SPTAN1	KTKQDEVNAAW	11	B5801:360		MPN6
SPTBN1	DVAEEIANY	9	A*26:01		MPN1
SPTBN1	ETEKMIEKY	9	A*01:01		MPN1 MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
SPTBN1	IPYHSEVPVSL	11	B*07:02		MPN2 MPN6
SPTBN1	KPRDVSSVEL	10	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
SPTBN1	REAVQKKTF	9	B*44:02		MPN6
SPTBN1	EVIQHRFESL	10	A68:24 B14:90 B7:20 Cw0301:100		MPN2
SPTLC1	NPRVKAAAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
SPTLC2	GPGRKFSSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
SPTLC2	IVYQPRTR	9	A3302:15 A68:200		MPN2 MPN7 AML3
SPTLC2	KRNIGVVVV	9	B2702:60 B2705:1800		AML3
SPTY2D1	DESDYALRY	9	B*18:01		MPN3
SRCAP	APVGGSPGL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
SRCAP	SPSASALTL	9	B*07:02		MPN1
SREBF1	APGQRVGML	9	B*07:02		MPN2
SREBF1	AGAPAYSF	8	B4403:12		MPN1
SREBF2	EYLKLLHSF	9	A*24:02		MPN6
SREBF2	SPGQRAVLL	9	B*07:02		MPN1 MPN2
SREK	APAPTMTSL	9	B*07:02		MPN6
SRGN	FPKTRIQDL	9	B*08:01		MPN4
SRGN	VLESSVQGY	9	A*01:01		MPN4
SRP54	DVASVIVTK	9	A*68:01	A*02:01	MPN1
SRP54	DVASVIVTKL	10	A*26:01 B*07:02	A*02:01	MPN1
SRP68	FTEEQAVLY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
SRP68	VLYDRVLKY	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
SRP72	KAIELLQEF	9	B*58:01		MPN1
SRP72	QTDKCLKELY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3
SRP72	RTEEALQLY	9	A1:112 B2705:15 B5801:43		MPN4 MPN5
SRP72	VINTHTKVL	9	A0205:12		AML3
SRP9	DPMKARVVL	9	B14:45 B3501:20 B5101:242 B5102:110 B5201:18 B60:16 B7:360 Cw0301:10 Cw0401:88	B*08	MPN3 MPN4
SRP9	VAKEARNVTM	10	B3501:36 B5101:26 B5103:15 B8:120		AML3
SRPK1	KVLALQARK	9	A*03:01		MPN7
SRPK1	LEVLIQSGY	9	B*18:01		MPN3
SRPK1	TEDIQTRQY	9	B*44:02		MPN6
SRPK1	YLFEPHSGEEY	11	A*03:01 B*15:01		MPN2
SRPK2	KVLAIQARK	9	A*03:01		MPN7
SRRM1	EVIKPWITK	9	A*68:01		MPN1
SRRM2	APALSGANL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
SRRM2	SPFPVQDRPESSL	13	B*07:02		MPN2
SRRM2	TPAALAAL	8	B*07:02		MPN5
SRRM2	TPVAGSQSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
SRRM2	SPRVPLSAY	9	B3501:120 Cw0401:20 Cw0702:29		AML3
SRRT	EVKKEVAFF	9	A*26:01		MPN1
SRRT	HTLDDRTQLW	10	B*58:01		MPN1
SRSF6	LEVDLKNGY	9	B*18:01		MPN3
SRSF6	RVYIGRLSY	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7
SSBP3	AAAAPSPVL	9	B*07:02		MPN1 MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
SSBP3	GPRPGLTL	8	B*07:02		MPN1
SSR1	MRLLPRL	8	B*14:02		MPN5
SSR1	GPRGLLAVA	9	B5101:12 B7:20		MPN5
SSR2	APGQGIL	8	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
SSR2	NVSHTVVL	9	A*33:01		MPN1 MPN5
SSR4	LYADVGGKQF	10	A*24:02		MPN3
SSR4	AAIGLVIYY	9	B4403:135 Cw0702:18		MPN3 AML3
SSRP1	RVMKALVNR	9	A3101:36 A68:400 B2705:15		AML3
STAB1	GALLGLVAGAL	11	B2705:10 B5101:55 B5102:182 B5103:22 B7:12 Cw0301:40		MPN2 MPN5 MPN6 AML3
STAB1	RSVWVHPSLW	10	B5801:240		AML3
STAB1	VPSEAAVRQL	10	B3501:40 B5101:173 B5102:121 B7:80 Cw0401:211		AML3
STAB2	ALKELLKEM	9	A*26:01		MPN1
STAG1	RFKDRIVSM	9	B*08:01		MPN4
STAG1	SVVDDWIESY	10	A*03:01		MPN2
STAG2	DRTKITE	8	B*14:02		MPN5
STAG2	YSDAFLNDSY	10	A*01:01		AML3
STAM2	NEAPVYSVY	9	B*18:01		MPN3
STAT1	EELEQKYTY	9	B*18:01	B*18:01	MPN3 MPN6
STAT1	YTYEHPITK	10	A*68:01		MPN1
STAT2	NTVDEVYVSR	10	A*68:01		MPN1
STAT3	EELQKVSYS	9	B*18:01	B*18:01	MPN3 MPN6
STAT3	FPMELRQFL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
STAT3	RYLEKPMEI	9	A*24:02		MPN3 MPN6
STAT3	YLEQLHQLY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
STAT3 PE	FTKPPIGTW	9	B5801:211		AML3
STAT3 PE	RYLEQLHQL	9	A24:720 B3901:18 Cw0301:30 Cw0401:480		MPN3 MPN6
STAT3 PE	SSKEGGVTF	9	B3501:30 B5801:88		MPN2
STAT3 PE	YSDSFPME	9	B2705:10		AML3
STAT6 PE	IYQRDPLKL	9	A24:330 Cw0401:220		MPN3 MPN6
STAU1	RVQGFQVEY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
STIL	QPLSVSNSSL	10	B*07:02		MPN2
STIM1	AALNIDPSW	9	B*58:01		MPN1
STK10	HQLVKQQL	8	A0205:17 B2705:200 B3902:20 Cw0301:12		MPN4
STK11	SDLLKGML	8	B3701:200 B60:40 Cw0301:10		MPN3
STK17A	SAVDFIRTL	9	B3901:18 B5101:73 B5102:200 B5103:17 B7:12 Cw0301:48 Cw0602:15	A*02:01	AML3
STK17B	LATDFIQSL	9	A0201:18 A0205:14 B2705:10 B5101:87 B5102:61 B5103:17 B7:12 Cw0401:11 Cw0602:15	A*02:01	MPN2 MPN7
STK24	SAYDSKADIW	10	B*58:01		MPN1
STK25	LTELIDRY	8	A*01:01		MPN4 MPN7
STK25	DIKAANVL	8	B*08:01		MPN4
STK38	KVMNWKETL	9	A0201:12 A0205:63 A24:12 B2705:30 B7:60 Cw0301:12		MPN6
STK38	NSKRKAETW	9	B5801:88		AML3
STK38L	KAKDLILRF	9	B*57:03		MPN7

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
STK4	EIKEISIM	9	A*26:01		MPN1
STK4	ETVQLRNPPR	10	A*68:01		MPN1
STMN1	ASGQAFEL	8	B*07:02		MPN1
STMN1	SVPEFPLSPPK	11	A*68:01		MPN1
STMN2	KALEENNNF	9	B*58:01		MPN1
STMN4	KAIEENNNF	9	B*58:01	B*57:02	MPN1
STRN	EVAPALSVF	9	A*26:01		MPN1 MPN2
STRN4	APRAPPAGL	11	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
STT3A	ASVSEHQPTTW	11	B*58:01		MPN1
STT3A	RTILVDNNTW	10	B*58:01		MPN1 AML3
STT3A	VSEHQPTTW	9	B5801:88		MPN1 AML3
STT3B	SPWSGLMAL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
STT3B	TTLVDNNTW	9	B*58:01		MPN1
STT3B	VIFGGVIGY	9	A3:18 B2705:25 B62:29		MPN2
STT3B	YIKNKLVF	8	B*08:01		MPN4
STX18	EVISHIGKL	9	A*26:01		MPN1
STX8	DALSSIIISR	9	A*33:01		MPN5
STXBP2	QEYPAIRY	8	B*18:01		MPN3
STXBP2	SLDAPHSTY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
STXBP3	KPLDNASKL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
STXBP5	DEGKLLIGF	9	B*18:01		MPN3
STXBP5	PTEIQLTY	9	A*01:01		MPN3
STYXL1	HSNEQTLQRSW	11	B5801:240		AML3
SUB1	KPGRKGISL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
SUCO	YLEELSQRY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
SUDS3	LQEGTLQEY	9	A*01:01		AML3
SUDS3	VVLGQFLVLK	10	A*03:01		AML3
SUGP2	DENSLEYKY	9	B*18:01		MPN3
SUGT1	NYAAALETf	9	A*24:02		MPN6
SUMO2	DVFQQQTGGVY	11	A*26:01		MPN1
SUMO2	GQDGSVVQF	9	B*15:01		MPN2
SUN2	RIRPTAVTL	9	A*26:01 B*07:02	A*02:01	MPN1 MPN6
SUN2	YSEDRIGLADY	11	A*01:01		MPN4 MPN7 AML3
SUN2	FYPYGLQTF	9	A24:180 Cw0401:200 Cw0702:12		MPN6
SUN2	SESLVHESW	9	B40:20 B4403:36		MPN6
SUN2	VSRAGSLW	9	B5801:88		AML3
SUN2	YSSEDDYVGY	10	B3501:30 B5801:12		MPN4
SUPT16H	DEVELIHF	8	B*18:01	B*18:01	MPN3
SUPT4H1	LPQGIVREL	9	B*07:02	B*27:04	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
SUPT4H1	SSFDGIAMM	10	B2705:15 B3501:20		MPN1
SUPT6H	AEELERQGY	9	B*44:02		MPN6
SUPT6H	DVYNHFLLY	9	A*26:01		MPN1
SUPT6H	TRLESRTQL	9	B14:750 B2702:60 B2705:2000 B3901:30 Cw0301:30		MPN5
SUPT7L	HSDPESDFY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
SURF4	VQNVGTAL	9	B2705:200 B3902:24		MPN2
SURF4	VSMDEKKKEW	10	B5801:80		AML3
SUSD3	NPRQLPASGL	11	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
SUZ12	KTITQIEEF	9	B2705:15 B5801:144		MPN1
SVIL	LLEEDTPRY	9	A*01:01		MPN3 MPN7
SWAP70	SSKRAELEKW	10	B3501:11 B5801:106		AML3
SYF2	KQIKPDMETY	10	B*15:01		MPN2
SYN1	APFEPLASGIL	11	B*07:02	B*07:02	MPN6
SYNCRIP	IPKSKTKEQIL	11	B*08:01		MPN4
SYNCRIP	RLFVGSIPK	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7 AML3
SYNCRIP	RLFVGSIPKSK	11	A*03:01		MPN7
SYNCRIP	TTSAVIHSENF	11	B*57:03		MPN7
SYNCRIP	EILEKAFSQF	10	B62:11 Cw0301:45		MPN2
SYNE2	SPKHGIRTL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
SYNGR3	LSTGASQAY	9	B*57:03		MPN7
SYS1	SVSAVLGARR	10	A*68:01		MPN1
SYT14L	LFQLSHVTL	9	A*24:02		MPN6
SYTL1	RSDPYVKSYS	9	A*01:01		MPN3 MPN7
SYVN1	AVTDAIMSR	9	A*68:01		MPN1
TACC3	MEKSFSDLF	9	B*18:01		MPN3
TACC3	RSGPVKLEF	9	B*58:01		MPN1
TACC3	VEENLSSY	8	A*01:01		MPN3
TAF1	EVIDVVRTM	9	A*26:01		MPN1
TAGLN2	NVIGLQMGTR	11	A*68:01		MPN1
TAGLN2	AYGLSREV	8	Cw0401:25		AML3
TAGLN2	SQFLQAAERY	10	B2702:100 B2705:500 B62:80		MPN2
TAGLN2	YGMPRQIL	8	B14:15 B5101:29 B5102:44 B5201:13 B7:18 Cw0301:60	B*08	MPN3 MPN4
TAGLN3	KQMEQISQF	9	B*15:01		MPN2 MPN6
TAL1	APAAPGRAL	9	B3501:20 B5101:110 B5102:110 B7:360 Cw0401:80		MPN5
TALIN	SEIEAKVRY	9	B*18:01	B*44:02	MPN3
TANGO2	TTDVDSLVS	9	A*01:01		MPN4 MPN5
TAOK1	HSYPGASGW	9	B5801:160		AML3
TAP1	AALPAAALW	9	B*58:01		MPN1
TAP1	AAALPAAALW	10	B5801:40		AML3
TAP2	LVRDPRVL	8	A*26:01		MPN1
TAPBP	SPVLSLSSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
TAPBPL	SPAQVSGASF	10	B3501:20 Cw0401:53		MPN2 MPN6
TAPT1	EVADRLFSSF	10	A*26:01		MPN1
TAPT1	ITADVYSEY	9	A*26:01		MPN1
TARS	QIKDAIGRY	9	A*26:01		MPN1
TAX1BP3	EVVRLLVTR	9	A*33:01		MPN5
TBC1D1	SPDTKKIAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
TBC1D15	SPQDKRILL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6 AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
TBC1D31	FIDHDITSQLY	11	A*01:01		AML3
TBC1D5	NPRKVVGGQDL	11	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
TBC1D8B	LSKEELLYF	9	B*58:01		MPN1
TBC1D9B	IVTSVLLLY	9	A*03:01		MPN2
TBCB	DTVRSFLKR	9	A*68:01		MPN1
TBCCD1	ALQVPPPSKF	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
TBCD	KTLDHVLTH	9	A*03:01		MPN2
TBKBP1	YSELAEGAAY	10	A*01:01		MPN4 AML3
TBL1Y	HTNEVNAIKW	10	B5801:176		AML3
TBL3	SSATDAAIRVW	11	B5801:96		AML3
TBXA3C	TVLDEVRTGTYR	12	A*68:01		MPN1
TBXAS1	EIITNTLSF	9	A*26:01		MPN1
TCEB2	RADDTFEAL	9	A24:12 B2705:30 B3901:18 B5101:33 B5102:30 B5103:18		MPN5
TCED2	RPQAPATVGL	10	B*07:02		MPN6
TCERG1	VPQHPQTL	9	B*07:02		MPN6
TCF12	TSERGSFSLY	10	A*01:01		MPN4 MPN7 AML3
TCF12	HAVGPSTSL	9	B2705:10 B5101:55 B5102:165 B5103:17 B7:18 Cw0301:40		MPN2
TCF3	KPQTKLLIL	9	B*07:02		MPN1 MPN2
TCF3	RVRDINEAF	9	A*26:01	B*57:01	MPN1 MPN2 MPN5 AML3
TCF7	ESAAINQILGR	11	A3302:45 A68:90		MPN1
TCN1	EENLIYDY	8	B*18:01		MPN3
TCN1	STAEVVNHF	9	B*57:03		MPN7
TCP1	SPVGRGAAIL	10	B*07:02		MPN2
TCRb	KPVTQIVSA	9	B*55:01		MPN7
TCRVB	YEILLGKATLY	11	B*18:01		MPN3
TDG	KTLPDILTF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
TDG	KYQPRIAVF	9	A*24:02		MPN6
TDP2	EVIPPYYSY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
TDRD1	LPNSGKLL	8	B*07:02		MPN6
TDRD12	ITAMEEAAALY	10	A*01:01		MPN4 MPN7 AML3
TEP1	KPAQHVQAL	9	B*07:02		MPN6
TEP1	PYVGGLEEF	9	A*24:02		MPN6
TEP1	RYPSNLQLF	9	A*24:02		MPN6
TERF2IP	NERLELEAY	9	B*18:01		MPN3
TERF2IP	SPSSVTGNAL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN3 MPN5 MPN6 MPN7 AML3
TES	KEMEQFVKKY	10	B*44:02		MPN6
TE12	LLDTPVKTQY	10	A*01:01		MPN3
TFDP2	EVALATGQF	9	A*26:01		MPN1
TFIP11	IQNDRQLQY	9	B*15:01		MPN2 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
TFRC	ELIERIPEL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1
TGFBRAP1	SENLIYTY	8	B*18:01		MPN3
TH1L	DTDISLIRY	9	A*01:01		MPN4
TH1L	KAVETVHNL	9	B*07:02		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
THADA	EVLTSITPL	9	A*26:01		MPN1
THADA	RLASKVISH	9	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
THOC3	HSAKVHSAVAV	10	B5801:160		AML3
THOC3	SAKVHSAVAV	9	B5801:40		AML3
THOC4	ELDAQLDAY	9	A*01:01		MPN2 MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
THOC4	SAEELDAQLDAY	12	A*01:01		MPN5 MPN7
THOC4	SAEELDAQL	9	B2705:10 B5101:55 B5102:28 B5103:17		MPN5
THOP1	DGKCLKVTL	8	B*08:01		MPN3 MPN4
THUMPD3	DNNPLAVNR	9	A*33:01		MPN5
TIA1	VFPDKGYSF	9	A*24:02		MPN6
TIAL1	RVFPEKGYSF	10	A*26:01		MPN1 MPN2 MPN6 AML3
TIAL1	VFPEKGYSF	9	A*24:02		MPN6
TIM50	SVDPHGFLSY	10	A*01:01		MPN4
TIMELESS	LSDPAAGAY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
TIMELESS	VVREMTEGY	9	A*03:01		MPN2
TIMM23	VTRQGALW	8	B5801:80		AML3
TIMM50	SVDPHGFISY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7 AML3
TIMM8A	DTSQFILNR	9	A*33:01		MPN5
TIP49b	FLDESRSTQY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
TIP49b	TEALTQAF	8	B*18:01		MPN3
TIPARP	HYILHNSFF	9	A*24:02		MPN6
TJP2	DEFDGRSF	8	B*18:01		MPN3
TJP2	EVMDEFDGRSF	11	A*26:01		MPN1
TK1	SPSKTRGQIQV	11	B5101:266 B5102:266 B5103:44 Cw0401:10		MPN5 MPN6
TKT	AEIMAVLF	8	B*44:02		MPN6
TKT	KPDQKQLQAL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
TKT	KPLDRKLIL	9	B*07:02 B*14:02		MPN1 MPN2 MPN3 MPN5 MPN6
TKT	VPRSGKPAEL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
TKT	HASDRHIAL	9	B14:30 B2705:10 B5101:61 B5102:55 B5103:18 B60:16 B7:12 B8:24 Cw0401:11	B*07	MPN2 MPN4 MPN7
TKT	SRPENAIHY	9	B2702:200 B2705:1000 Cw0702:16		MPN2 MPN3 MPN6 AML3
TKT	TVIGAGVTL	9	A0205:14 B2705:10 B7:20 Cw0301:24		MPN7
TKT	VATEKAVEL	9	B2705:10 B5101:72 B5102:55 B5103:20 B7:12 B8:24		MPN7
TLK2	KPRLDTEQL	9	B*07:02		MPN6
TLN1	ALIAASQSF	9	A*03:01 B*15:01		MPN1 MPN2
TLN1	APDVRLRAL	9	B*07:02 B*14:02		MPN5 MPN6
TLN1	APNLKSQL	8	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
TLN1	APREGISQEAL	11	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
TLN1	ASGRFGQDF	9	B*57:03		MPN7
TLN1	AVKDVAKAL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
TLN1	EAVDNLSAF	9	B*58:01		MPN1
TLN1	EVAPDVRLR	9	A*68:01		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
TLN1	HIKHRVQEL	9	B*08:01		MPN3
TLN1	KPKAEDES	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6 MPN7
TLN1	KPSPELKQQL	10	B*07:02		MPN2
TLN1	KTKEVIQEW	9	B*58:01	B*58:0102	MPN1 MPN7
TLN1	NPRDPPSWSVL	11	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
TLN1	SAFASNPEF	9	B*57:03		MPN7
TLN1	TLNREGTETF	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
TLN1	AVNPRDPPSW	10	A*03:01 B*58:01		MPN1 MPN2 MPN7 AML3
TLN1	DEYSLVREL	9	B3701:10 B40:40 B4403:36 B60:176 B61:16 Cw0301:20 Cw0602:13	B*18:01	MPN3
TLN1	DVLDKASSL	9	A0205:13 A68:24 B14:15 B3901:12 B7:20 B8:12 Cw0301:24		MPN4
TLN1	KTYGVSVFLVK	11	A1101:12 A3:405 A68:30 B2705:150		MPN2
TLN1	REQGVVEHETL	11	B2705:90 B3701:10 B40:20 B60:160		MPN3
TLN1	SIKKLITSM	9	B*08:01		MPN4
TLN1	SVALPAIMR	9	A3302:15 A68:400		MPN1
TLN1	VAKAVTQAL	9	B2705:10 B5101:79 B5102:33 B5103:20 B7:12 B8:16		AML3
TLN2	KTKEVLQEW	9	B*58:01		MPN1 MPN7
TLR4	AGHIFVLQK	10	A*03:01		AML3
TLR4	RVKDFSYNF	9	B2705:15 B3501:12 B62:13		MPN6
TLR5	QTLDLIDNAL	10	A*26:01		MPN1
TLR5	QTLDLLDNAL	10	A*26:01		MPN1
TLR8	KSWNFKTAF	9	B2702:15 B2705:75 B3501:10 B5801:180		MPN6
TM2D1	VTARLVGVLVW	10	B5801:120		AML3
TM7SF3	VPQVKASAL	9	B*07:02		MPN1
TMBIM6	AYVHVMVTHF	9	A*24:02	A*24:02	MPN3 MPN6
TMC4	AVALLIQFPR	10	A*33:01		MPN5
TMC8	APWQVPEL	9	B*07:02		MPN1 MPN2
TMC8	RPPDPGPTL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
TMED10	ITDSAGHILY	10	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
TMED3	TVIDSQTHY	9	A*03:01		MPN2
TMED3	VPRASVLL	9	B*07:02		MPN5 MPN6
TMED3	KTVIDSQTHY	10	B2705:15 B4403:14 B5801:18		AML3
TMEM107	RVSGLVPSRF	10	A*03:01		MPN2 MPN7
TMEM121	RVSAIFVGK	9	A68:120 B2705:30		AML3
TMEM126B	EIEKNFDY	9	A*26:01		MPN1
TMEM131	KLREPNTLK	10	A*03:01		AML3
TMEM133	LPSKIKTLL	9	B*07:02		MPN5
TMEM140	VPRVGLGL	8	B*07:02		MPN6
TMEM147	ATAELIMSR	9	A*68:01		MPN1
TMEM147	AYFPYFITY	9	Cw0401:30 Cw0702:17		AML3
TMEM154	APRAALVFAL	10	B*07:02		MPN6
TMEM154	APRAALVFA	9	B5101:12 B7:60		MPN7
TMEM168	VTEKVYADTGLY	12	A*01:01		MPN4 MPN7
TMEM18	NVMTDLKNAQER	12	A*68:01		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
TMEM214	KPKIATANL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
TMEM30A	VTYNYPVHY	9	B2705:25		AML3
TMEM33	QRALLANAL	9	B14:20 B2702:60 B2705:2000 B3901:15		AML3
TMEM39B	GPREAVSGL	9	B*07:02		MPN1 MPN2
TMEM44	FALALPLSL	9	B2705:10 B5101:65 B5102:300 B5103:18 B60:18 B7:12 Cw0301:40		MPN3
TMEM66	YSEYPPFSHRY	11	A*01:01		MPN4 MPN7 AML3
TMEM66	ATSGFGSAF	9	B5801:60		MPN2
TMPO	AAGRPLEL	8	B2705:10 B5101:50 B5102:55 B5103:17 B7:36		MPN4 MPN7
TMPO	SLIKETTTGY	10	A*03:01 B*15:01		MPN2
TMPO	TPFKGGTL	8	B*07:02		MPN2 MPN5 AML3
TMPO	FLEDPSVL	8	A0201:11 A0205:25 B2705:30 B3901:18		MPN5
TMPPE	QPLAAKRAL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
TMUB1	AQPEPSTGF	9	B*15:01		MPN2
TMX4	QSVEPLTGW	9	B5801:192		MPN1
TNFAIP8L2	FSDPGLLTALY	11	A1:750 B5801:20 Cw0702:11		AML3
TNFSF10	TYVYFTNEL	9	A*24:02		MPN6
TNIK	GEMPTSVAY	9	B*44:02		MPN2 MPN6
TOMM22	ALWIGTTSF	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
TOMM40	IPPPPPPPP	9	B*55:01		MPN7
TOMM5	ALLRVTPFILK	11	A*03:01		AML3
TOMM7	EAKQRLQQL	9	B*08:01		MPN4
TOP1	VPVEKRVF	8	B3501:40 B5102:11 B5201:50 Cw0401:48		MPN4
TOP2A	EVTFVPGLY	9	A*26:01		MPN1
TOP2A	SPRYIFTML	9	B*07:02	B*07:02	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
TOP2A	VTDSGPTFNY	10	A*01:01		MPN4
TOP2A	YSLPEFEW	9	B*58:01		MPN1
TOR1AIP1	LSEQIADAY	9	A*01:01		MPN3 MPN5 AML3
TOR1AIP1	RMQNDSILK	9	A*03:01		MPN7
TOR1AIP1	DSILKSEL	8	Cw0301:12		MPN4
TOR1AIP1	QIADAYSSF	9	B62:11		MPN2
TOX4	DLDHSGTQY	10	A*01:01		MPN5 MPN7
TPCN2	GPSLPRTQTVL	11	B*07:02		MPN6
TPD52L2	VPVDTGVAA	9	B5101:16 B5102:33		MPN7
TPM3	AVKRKIQVL	9	B*08:01		MPN3
TPM4	AVKRKIQAL	9	B*08:01		MPN3 MPN4 AML3
TPM4	ETRAEFAER	9	A*33:01		MPN5
TPP1	VSDPSSPQY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
TPP1	VSDPSSPQYGKY	12	A*01:01		MPN4
TPST1	VPRSGTTLM	9	B3501:120 B5101:43 B5102:18 B7:200 Cw0401:40		MPN6
TPT1	QETSFTKEAY	10	B*44:02		MPN6
TPX2	DFHFRTDER	9	A*33:01		MPN5
TPX2	GLFQGKTPLRK	11	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
TRABD	SERDVYLYTY	9	B*18:01		MPN3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
TRABD	VSERDVYLTYS	10	A*01:01		MPN3
TRABD	VYVVGTAHF	9	A24:150 Cw0401:132		MPN3 MPN6
TRAF3IP2	VPRPPSNPP	9	B*55:01		MPN7
TRAM1	KYQKGFSLW	9	A*24:02	A*24:02	MPN6
TRAM1	AYPHNLMTF	9	A24:150 Cw0401:200 Cw0702:12		MPN6
TRANK1	VIKKKIIL	8	B*08:01		MPN4
TRANK1	VSDMVEDLY	9	A*01:01		MPN4
TRAPPC1	GVGPIRDV	8	A68:12		AML3
TRAPPC2L	DVVDEKISAM	10	A*26:01		MPN1
TRAPPC2L	DVVDEKISAMGK	12	A*68:01		MPN1
TRAPPC3	SSELFITLY	9	A*01:01 B*57:03		MPN7
TRAPPC3	ETADVIAKV	9	A*26:01		MPN1
TRAPPC4	IRVGHAVL	8	B*14:02		MPN5
TRAPPC4	RPRLTSNEKL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
TRAPPC5	RPRTEVSLSA	10	B*55:01		MPN7
TRAPPC5	RVLDALVAREK	11	A68:240		MPN7
TRAPPC6A	EEAPKFLAF	9	B*18:01		MPN3
TRIM21	ITDHGSLIY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5
TRIM24	EVSPEAVGVTSQR	13	A*68:01		MPN1
TRIM25	VADKVHLMY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
TRIM28	DYNLIVIER	9	A*33:01		MPN5
TRIM28	SLDQPGGTL	9	B2705:30		MPN5
TRIM33	VYAQKHQQL	9	A*24:02		MPN6
TRIM7	AEQEKVGAEF	10	B*44:02		MPN6
TRIOBP	DRFKSQIL	8	B*14:02		MPN5
TRIOBP	DVTEYAVQR	9	A*68:01		MPN1
TRIP12	HLEDIVRQK	9	A*03:01	A*03:01	MPN2 MPN7
TRIP12	SPRLPVGGF	9	B3501:60 Cw0401:80	B*07	MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
TRIP12	SPRLPVGGFRSL	12	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
TRIP4	RSSGFLEF	9	B2705:15 B3501:10 B5801:198		MPN4
TRIT1	FVDPLVTNY	9	A*01:01		MPN5 MPN7 AML3
TRMT5	SRIGHIAHL	9	B14:540 B2702:60 B2705:2000 B3901:45 Cw0301:40		AML3
TRMT6	YLDNVIGHSY	10	A*01:01		MPN4 MPN5
TROVE2	EVIQEIKSF	9	A*26:01		MPN1
TRPC4AP	KYINTDAKF	9	A24:330 Cw0401:158		MPN3 MPN6
TRPC4AP	RPRPGNILL	9	B*07:02		MPN5
TRPC4AP	RPRPGNILLQL	11	B*07:02		MPN1
TRPC4AP	TYPNTYIF	8	A*24:02		MPN6
TRRA	HSSSIVTAY	9	B3501:10 B4403:14 B5801:11 Cw0702:19		MPN1
TRRA	SITSVFITK	9	A3:18 B2705:10	A*03	MPN7
TRRAP	EVIESTNLKY	10	A*26:01		MPN1
TRRAP	TVVDQTTLMKK	11	A*68:01		MPN1
TSG101	GDEPPVFSR	9	A1:22		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
TSN	KTKFPAEQY	9	B2705:15 B3501:12 B5801:18		MPN2
TSPO	AAAATTVAW	9	B*58:01		MPN1
TSPO	AAATTVAW	8	B*58:01		MPN1
TSPYL5	TVFVGTAGTVGR	12	A*68:01		MPN1
TTC39C	RESDQLFKQY	10	B*44:02		MPN6
TTC4	NPHGARLSL	9	B*07:02		MPN6
TTC9C	DQARHYLL	8	B2705:20 B3902:20		MPN5
TTF2	LPQGHFQER	9	A*33:01		MPN5
TTI1	ILFPLRFTLK	10	A*03:01		AML3
TTK	SPNSILKAA	9	B*55:01		MPN7
TTLL5	HTIGPFSSF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
TTYH3	SPMVLAL	8	B*07:02		MPN2
TUB	EYPDRIMNTF	10	A*24:02	A*24:02	MPN3 MPN6
TUBA1A	TVIDEVRTGTYR	12	A*68:01		MPN1
TUBA1B	AEKAYHEQL	9	B2705:30 B3701:10 B40:20 B60:176		MPN6
TUBA1B	KTKRSIQFVDW	11	B5801:288		AML3
TUBA1B	RIHFPLATY	9	B2705:15 B62:11	A*03	MPN2 MPN7
TUBA1C	RTGTYRQLF	9	B*57:03		MPN7
TUBA1C	VIDEVRTGTY	10	A*01:01	A*26:01	MPN3 MPN4 MPN7
TUBA3C	NLDIERPTY	9	A*01:01		MPN3
TUBA3C	TVLDEVRTGTY	11	A*26:01		MPN1
TUBA3C	VLDEVRTGTY	10	A*01:01		MPN7
TUBA3E	KTIGGGDDSFNTF	13	A*26:01 A*01:01 B*58:01		MPN1 MPN7
TUBA3E	RLDHKFDLMY	10	A*01:01		MPN3 MPN7
TUBA4A	KTIGGGDDSFSTF	13	B*57:03		MPN7
TUBA4A	KTKRSIQF	8	B*57:03		MPN7
TUBA8	NTAIAEAW	9	B*58:01		MPN1 MPN7 AML3
TUBA8	TTAIAEAW	8	B*58:01		MPN1 AML3
TUBA8	VVPGGDLAKVQR	12	A*68:01		MPN1
TUBA8	YPAPQVSTA	9	B*55:01		MPN7
TUBB	DEHGIDPTGTY	11	B*18:01		MPN3
TUBB	QLDRISVYY	9	A*01:01	DRB1*10	MPN3
TUBB	RSGPFGQIF	9	B*58:01		MPN1 MPN7
TUBB	TVAAVFRGR	9	A*68:01		MPN1
TUBB	VPRAILVDL	9	B*07:02		MPN1
TUBB	VSDTVVEPY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
TUBB1	LRFPQLNA	9	B2702:100 B2705:1000	B*27:05	MPN5
TUBB2B	IPNNVKTAV	9	B*55:01		MPN1 MPN6 MPN7
TUBB4	HGIDPTGTY	9	B4403:22		MPN2
TUBB4	QIFRPDNFVF	10	B2705:25 B5201:28 B62:11		MPN6
TUBB8	LPNNVKTAV	9	B*55:01		MPN7
TUBE1	DEFPEVYRF	9	B*18:01		MPN3
TUBGCP3	EVFLDTIISR	10	A*68:01		MPN1
TUBGCP3	GPAPAPQSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
Tubulin alpha, ubiquitous 73-83	TVIDEVRTGTY	11	A*26:01	A*26:0101	MPN1 MPN2
TWISTNB	KLNITSLQFK	10	A*03:01		MPN7
TXLNA	KSSEVFTTF	9	B*58:01		MPN1 MPN7 AML3
TXNDC15	EVAEESGRLW	10	A*03:01		MPN2
TXNDC16	VMEAGFVY	8	A*01:01		MPN4
TXNDC3	TPEQIEKIY	9	A1:11 B3501:12 B5201:11 Cw0401:10 Cw0702:24		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
TXNDC5	VTPSEAPVL	9	A*26:01		MPN1
TXNDC9	KTQDYVVGF	9	B2705:15 B5801:144		MPN6 MPN7
TXNIP	EVTRVKAVR	9	A*68:01		MPN1
TXNIP	IVVPKAAIVAR	11	A*68:01		MPN1
TXNIP	TRVKAVRIL	9	B*14:02		MPN1 MPN3 MPN4 MPN5 MPN6 MPN7 AML3
TXNIP	VPKAAIVAR	9	A*33:01		MPN5
TXNIP	KIKSFEVVF	9	B2705:15 B62:40	A*03	MPN2 MPN6 MPN7 AML3
TXNIP	LRVEDTLLL	9	B14:100 B2702:300 B2705:10000 B3901:60 Cw0301:60		AML3
TXNIP	RVQKIRPSI	9	A*03:01		AML3
TXNRD1	EVFTTLSVTKR	11	A*68:01		MPN1
TYMS	EPRPPHGEL	9	B*07:02		MPN2
TYMS	NSELSCLY	9	A1:68		MPN1 MPN7 AML3
TYROBP	DVYSDLNTQR	10	A*68:01		MPN1
TYROBP	YSDLNTQRPY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
TYROBP	YSDLNTQRPHY	11	A*01:01		MPN3 MPN7 AML3
U2AF1	KAVIDLNNRW	10	B*58:01		MPN1
U2SURP PE	RPKKPGQSF	9	B2705:15 B3501:120 B5801:12 Cw0401:44		MPN5 MPN6 AML3
UBA1	IPSADRHKSKL	11	B*07:02		MPN6
UBA2	EAVAGGRVL	9	B5101:121 B5102:182 B5103:17 B7:12 Cw0301:40		MPN1 MPN4 MPN5 MPN6 AML3
UBA6	TTDLSFLDKY	10	A*01:01		MPN3
UBA7	EALVRTVAL	9	B14:150 B5101:110 B5102:165 B5103:26 B60:16 B7:12 B8:32 Cw0301:40		MPN4
UBAC2	RLFPPLRQR	9	A68:15 B2705:68	A*03	MPN2 MPN7 AML3
UBAP1	LPRGGSGSVL	10	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6
UBAP2L	ISQPASGNTF	10	B*58:01		MPN1 AML3
UBASH3B	VTELQDNQY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 AML3
UBB	QLEDGRTLSDY	11	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
UBB	IQKESTLHL	9	B2705:200 B62:21		MPN2
UBB	KESTLHLVL	9	B2705:90 B3701:10 B40:20 B60:704	A*29:02	MPN6
UBB	LEDGRTLSDY	10	B2705:15 B4403:270		MPN6
UBB	QIFVKTLTGK	10	A3:15 B2705:50	A*03	MPN2 MPN7 AML3
UBC	QIEDGRTLSDY	11	A*01:01		MPN7
UBC	QLFVKTLTGK	10	A*03:01		MPN2 MPN7
UBE2C	GTVYEDLRY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
UBE2D1	IMGPPDSAY	9	A*03:01		MPN2

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
UBE2D3	SPYQGGVFF	9	B2705:25 B3501:20 B5102:18 B5201:56 Cw0401:40		MPN2 MPN6
UBE2D3	YPFKPPKVAF	10	B2705:25 B3501:20 B5102:33 B5201:16 Cw0401:40		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
UBE2E1	AEHDRMARQW	10	B40:40 B4403:36		MPN6
UBE2E2	ILGPPGSVY	9	A*03:01 B*15:01	B*15:01	MPN2
UBE2G1	RPQSLSPAL	9	B*07:02		MPN6
UBE2J1	DSDFDGGVY	9	A*01:01		MPN4
UBE2O	DSDRGLQEGY	10	A*01:01		MPN4
UBE2O	GTWIGKGTERW	11	B5801:88		AML3
UBE3C	SVIEQILHY	9	A*26:01		MPN1
UBL5	IAAQTGTRW	9	B*58:01		MPN1
UBL5	IFKDHVSL	8	A24:24 Cw0401:264		MPN4
UBL7	FRVLHTAL	8	B*14:02		MPN5
UBL7	GPRPITQSEL	10	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
UBL7	TPSSRPASL	9	B*07:02		MPN1
UBN2	TSDKPLMY	8	A*01:01		MPN3
UBQLN2	APYMRSMMQSL	11	B*07:02 B*14:02		MPN1 MPN2 MPN5
UBR2	ATDLTREVY	9	A*01:01		MPN4 AML3
UBR4	SVAEISSNSLER	12	A*68:01		MPN1
UBR5	LVKELQNKY	9	A*26:01		MPN1
UBR5	SYLTSASSL	9	A*24:02		MPN6
UBTF	GNPKSSRTTL	11	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
UBTF	VPSTERMVL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
UBXN4	IPAAIATA	8	B*55:01		MPN7
UBXN4	IQFRLPDGSSF	11	B*15:01		MPN2
UBXN4	RQFAAQTVGNTY	12	B*15:01		MPN2
UGCG	KYPNVDARL	9	A*24:02		MPN6
UGGT1	ELAIKSTEY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
UGP2	DVKGGTLTQY	10	A*26:01		MPN1 MPN7
UHRF1	KTKVEPYSL	9	B2705:30		MPN7
UNC13D	IPAPGGANPAPAR	13	B*55:01		MPN7
UNC13D	IPEAGKALL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
UNC84B	SSEDDYVGY	9	A*01:01		MPN4 MPN5
UNC84B	SSLKTFLW	8	B*58:01		MPN1
UNC84B	YSESLVHESW	10	B*58:01		MPN1
UNQ9369	RPRGLPPL	8	B*07:02		MPN5
UPF1	DETSVSGYIY	10	B*18:01		MPN3
UPF2	EVNQPKFNQR	10	A*68:01		MPN1
UQCRQ	RAYPHVFTK	9	A1:10 A3:14 B2705:150		AML3
URB5	SEGPLTSF	9	B*18:01		MPN3
UROD	RPQASHQLL	9	A24:14 B2705:30 B3501:40 B5101:61 B5102:110 B7:80 Cw0401:80		MPN2 MPN5 MPN6 AML3
USMG5	YQFTGIKKY	9	B2702:30 B2705:150 B62:160 Cw0702:11	Cw*06:02	AML3
USP1	KLFQGQLVL	9	A0201:113 A0205:63 A3:18 B2702:14 B2705:450 B5201:15		MPN6
USP10	LPRTSYSISSTL	13	B*07:02		MPN2 MPN6

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
USP11	SVPLPISHK	9	A68:180 B2705:10		AML3
USP13	NELPVSKY	8	B*18:01		MPN3
USP19	TTVDESQVVTR	11	A*68:01		MPN1
USP22	RAAPTFRW	8	B*58:01		MPN1
USP24	ISDVNFMY	8	A*01:01		MPN4
USP25	QTALPGNDRY	10	B*57:03		MPN7
USP32	ASETAGSGFLY	11	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
USP36	DVVQELLY	9	A*26:01	A*26:0101	MPN1
USP37	NRLPRVLIL	9	B*14:02		MPN5
USP47	RSFGWDSSEAW	11	B*58:01		MPN1
USP48	GPRLTVKAL	9	B*07:02		MPN1 MPN5
USP6NL	PTTTGIGTGF	10	A*26:01 B*58:01		MPN1
USP9X	DRFINGSAL	9	B*14:02		MPN5
USP9X	IPSIRNGIL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
UTP1	RVLPPYPTH	9	A68:12		AML3
UTP18	FVDEGSLY	8	A*01:01		MPN4
UTP20	KIIEDLGVHF	10	A*26:01		MPN1
UTP6	AVIGADSVTLK	11	A3:14 A68:240 B2705:10		AML3
UXT	VPDTSRIYVAL	11	B*07:02		MPN1 MPN2
VASP	RPWEKNSTTL	10	B*07:02		MPN2 MPN6 AML3
VBP1	TEVNMARVY	9	B*18:01		MPN3
VBP1	VLKKLDEQY	9	A*03:01 B*15:01		MPN2
VCAN	TVDGVVFHY	9	A*01:01		MPN4
VCAN	WTDGSTLQY	9	A*01:01		MPN4
VCL	GTSDLLTF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
VCL	RPAKAAVHL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
VIM	ALRDVRQQY	9	A*03:01 B*15:01	A*03:01	MPN2 MPN6
VIM	ALRPSTSRSLY	11	A*03:01	A*01:01/A*03:01	MPN2 MPN7
VIM	LPLPNFSSL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
VIM	NYIDKVRFL	9	A*24:02	A*24:02	MPN3 AML3
VIM	SLYASSPGGVY	11	A*03:01 B*15:01	A*03:01	MPN2
VIM	DAINTEFKNTR	11	A68:30		MPN1
VIM	DLERKVESL	9	B3901:14	A*02:01	MPN4
VIM	EEIAFLKKL	9	B3701:10 B40:80 B4403:68 B60:352 B61:16 Cw0301:24 Cw0602:13	B*44	MPN6
VIM	KTVETRDGQVI	11	B5102:15 B5201:13 B5801:12		MPN7
VIM	RLQDSVDFSL	11	A0201:458 A0205:25 A24:17 B2705:90 Cw0301:10		MPN6
VIM	SLADAINTEF	10	B2705:15 B62:106		MPN3 MPN6
VIM	SVPGVRL	8	B7:20		MPN3
VMP1	YVEGVHQY	9	A*01:01		MPN4
VNN1	SENIPNEVY	9	B*44:02		MPN6
VPC	VSDNDIRKY	9	A*01:01		MPN4
VPS13A	EVFSFKMVS	10	A*26:01		MPN1
VPS13A	KTDDLTMVLY	10	A*01:01		MPN4

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
VPS13B	EGKAGPIL	8	B5101:40 B5102:10 B5201:12		MPN4
VPS13C	EIKEVILEF	9	A*26:01	A*25	MPN1
VPS13C	TYISWKEEL	9	A*24:02		MPN6
VPS13D	EVVAFIQHF	9	A*26:01	A*25	MPN1
VPS16	APYGGPIAL	9	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
VPS16	DRVAHILL	8	B*14:02		MPN5
VPS26A	DVNKKFSVR	9	A*33:01		MPN5
VPS26A	TYPDVNNSI	9	A*24:02		MPN6
VPS28	IPATPGIGA	9	B*55:01		MPN7
VPS45	ETTGIVSMVY	10	A*26:01		MPN1
VPS45	EVVAEVQEF	9	A*26:01		MPN1
VPS4B	ISSDLVSKW	10	B5801:238		AML3
VPS51	APRVAGKEGPGI	12	B*07:02		MPN1
VPS52	IPNERTMQL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
VPS8	ETIQITQKY	9	A*26:01		MPN1
VRK1	AAKPEIQKWK	10	B5801:106		AML3
VWA5A	KTFEDKVTF	9	A*26:01 B*58:01		MPN1
VWA5B	APVLGKAL	8	B3501:20 B5101:110 B5102:363 B7:240 Cw0301:24 Cw0401:80		MPN2 MPN5 MPN6
WAC	QPKVSTPVV	9	B*55:01		MPN7
WARS	ASDPNSSIFL	10	A1:38 B2705:10		MPN4
WAS	DIQNPDISSR	11	A*33:01		MPN5
WAS	DIQNPDISSRYR	13	A*33:01		MPN5
WAS	IQNPDISSRY	11	B*15:01		MPN2
WAS	VYSTPTPF	9	A24:100 Cw0401:100		MPN6
WASF2	EVSLQGINTR	10	A*68:01		MPN1
WASH2P	RMQHSLAGQTY	11	A*03:01		MPN2
WASH6P	DLFNKLVMR	9	A*33:01		MPN5
WBP4	GVAPVFKKR	9	A*68:01		MPN1
WDFY3	ILDAITNIY	9	A*01:01		MPN4
WDR1	HQVVVAKY	8	B2702:20 B2705:100 B4403:14 B62:80		MPN2
WDR11	FTDIDGQVY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5
WDR12	RVWDVESGSLK	11	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
WDR12	VEIEYVEKY	9	B*18:01		MPN3
WDR24	ATNGVVVTW	9	B5801:158		MPN6
WDR3	DSIKIWR	8	A*33:01		MPN5
WDR34	GTDGHVHLY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
WDR36	AYGNVFSAF	9	A*24:02		MPN6
WDR36	SFSTVHEKF	9	A*24:02		MPN6
WDR46	ASETGFLTY	9	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7
WDR6	LLEDKHFQSY	10	A*01:01		MPN4 MPN7 AML3
WDR6	VTDTGALYLY	10	A*01:01		MPN5
WDR61	GTLSGHASW	9	B*57:03		MPN6 MPN7
WDR61	LPIAASSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
WDR61	SSSLDAHRLW	11	B5801:96		AML3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
WDR67	DTVTKELVSW	10	B5801:29		MPN2
WDR75	DNKIIIHR	9	A*33:01		MPN5
WDR81	DTRTGLVLR	9	A68:150		MPN5
WDR82	GSEDGKIHVV	10	B5801:96		AML3
WDR82	RSFDKGPFFATF	11	B2702:15 B2705:75 B3501:20 B5801:158		MPN7 AML3
WDR82	YANSKAVTL	9	B2705:10 B5101:72 B5102:110 B5103:17 B7:12 B8:16		MPN2 MPN4 MPN7
WDR92	GTFGATSLQQR	11	A*68:01		MPN1
WDTC1	TVKETIHMF	9	A*03:01		MPN2
WEE1	DIKPSNIFISR	11	A*33:01		MPN5
WHITE	GPSGAGKSTL	10	B*07:02		MPN2
WHSC1L1	HSDPMFSSY	9	A*01:01		MPN4
WIF1	DPTVNVPL	8	B*07:02		MPN6
WIPF1	TPRLPQRNL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
WIPF2	FLDDFESKY	9	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
WIZ	SPSLPKKSL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
WIZ	VPRPPQTSL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
WNK3	HTRTPPIHR	10	A68:75		AML3
X64709	ALFLTLLTK	9	A*03:01		MPN2 MPN7 AML3
XAB2	EIYGVTHTR	9	A*33:01		MPN5
XPO1	DTDSINLY	8	A*01:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
XPO1	ETLKLISGW	9	B5801:86		AML3
XPO1	VPMFRNVSL	9	B14:30 B2705:10 B3501:20 B5101:143 B5102:110 B60:16 B7:240 B8:16 Cw0301:20 Cw0401:97		MPN1
XPO5	MMDPNSTQRY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
XRCC5	ETIGKKFEK	9	A*68:01		MPN1
XRCC5	ETIGKKFEKR	10	A*68:01		MPN1
XRCC5	GTDNPLSGGDQY	12	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7
XRCC5	IPLSKIKTL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN6 AML3
XRCC5	KVDEEQMKY	9	A*01:01		MPN4
XRCC5	NPAENFRVL	9	B*07:02		MPN6
XRN1	DIRAFDSRF	9	B62:30		MPN1
XRN1	TYVTILPEL	9	A24:462 Cw0301:20 Cw0401:400 Cw0602:12		MPN6
XRN2	SPSPLGGIKR	10	A*68:01		MPN1
XTP2	GPIKKPVL	8	B*07:02		MPN1 MPN5 MPN6
XYLB	SVVGAISSY	9	A*26:01		MPN1 MPN2
YBX1	APAGGDKKVI	10	B3501:12 B5101:532 B5102:484 B5103:48 B5201:61 B7:24 Cw0401:10		AML3
YEATS4	RVKGVTVVK	9	A*03:01		MPN7 AML3
YIPF1	NSDVLSLNY	9	A*01:01		MPN5
YIPF5	NTDFYQTSY	9	A*01:01		MPN4 AML3
YME1L1	EVVEFLKNPQK	11	A*68:01		MPN1
YME1L1	TPKNTSVSL	9	B*07:02		MPN2 MPN6
YPEL5	SELISTRF	8	B*18:01	B*18:01	MPN3

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfpeithi DB	PROBE
YTHDC1	ATEYKNEEY	9	A*01:01		MPN4
YTHDC1	SYNDYVREF	9	A*24:02		MPN2 MPN5 MPN6
YTHDC1	TSKCLKYVL	8	B*08:01		MPN3 MPN4
YTHDF2	TPSEHPVL	9	B*07:02		MPN1 MPN6
YTHDF2	DTAMPYLTSY	10	B4403:40 Cw0702:16		MPN2
YWHAH	FQYESKVFY	9	B*15:01		MPN2 AML3
YWHAH	SAMKAVTEL	9	B2705:10 B5101:61 B5102:55 B5103:17 B7:36 Cw0301:40		MPN7
YWHAZ	SQAESKVFY	9	B*15:01		MPN2
YY1AP1	NSELGSETRY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN7
ZBED4	ILKDGIMTKK	10	A*03:01		MPN2 MPN7
ZBTB10	RPKSLMQKL	9	B*07:02		MPN6
ZBTB3	SPLPAPASL	9	B2705:10 B3501:20 B5101:110 B5102:300 B7:80 Cw0301:100 Cw0401:139		MPN1
ZBTB40	EVMEKLVKR	9	A*68:01		MPN1
ZBTB7A	GADAGQLDL	9	B2705:10 B5101:61 B5102:30 B5103:20		MPN5
ZC3H18	YTETEPYHNY	10	A*01:01	A*01:01	MPN3 MPN4 MPN5 AML3
ZC3HAV1	VYPQYVIEY	9	Cw0401:50 Cw0702:58		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6 AML3
ZEB2	DFEYFAKR	9	A*33:01		MPN5
ZFAND3	HVSLITPTKR	10	A*68:01		MPN1
ZFP106	SPSPTGASL	9	B*07:02		MPN6
ZFP106	VSSTSEIGTRY	11	B*57:03		MPN4 MPN7
ZFP106	VTEVGLSAY	9	A*01:01		MPN4
ZFP36	TPSRYKTEL	9	B*07:02		MPN6 AML3
ZFP36L2	HPKYKTEL	8	B*08:01	B*08:01	MPN3 MPN4
ZFP91	APAGTTSSRVL	11	B*07:02		MPN2 MPN6
ZFR	DEGKVIRF	8	B*18:01	B*18:01	MPN3
ZFR	QQPASGVAY	9	B*15:01		MPN2
ZFR	SPQSPGDAL	9	B*07:02		MPN6
ZFR	SQQPASGVAY	10	B*15:01		MPN2
ZFYVE20	EVEVLTENL	9	A*26:01		MPN1
ZMIZ2	EVYPGQQYL	9	A*26:01		MPN1
ZMIZ2	RPSVRSVL	8	B*07:02		MPN1
ZMIZ2	QTAIKVSLK	9	A68:60 B2705:10		MPN7 AML3
ZMYM6	EVFPLKVFY	10	A*26:01		MPN1
ZMYND8	DVAADIAY	9	A*26:01		MPN1
ZMYND8	EVVEGMDISTR	11	A*68:01		MPN1
ZMYND8	SPASTKTGQAGSL	13	B*07:02		MPN2 MPN5
ZMYND8	SPTVHLGL	8	B*07:02		MPN5
ZNF143	QVIQLEDGSAAY	12	A*26:01		MPN1
ZNF207	VQGPVGTDF	9	B*15:01	B*15:01	MPN2
ZNF222	FFDLPPQLY	9	A*01:01		MPN5
ZNF259	TTVEGLITR	9	A*68:01		MPN1
ZNF267	VSKPDLITF	9	B3501:22 B5801:106		MPN7 AML3
ZNF283	TLGLEASIF	9	A*26:01		MPN1

Gen-Symbol	Peptidsequenz	Länge	HLA-Haplotyp [X*##:##] oder Pep-Miner <i>haplotype score</i> [X##:score]	Syfeithi DB	PROBE
ZNF292	EVYEKVVDY	9	A*26:01		MPN1
ZNF295	LPKGKALEL	9	B2705:10 B3501:60 B5101:143 B5102:55 B7:80 B8:320 Cw0401:80		AML3
ZNF32	EVVTEVVSR	9	A*68:01		MPN1
ZNF385A	RPAPAAPLL	9	B*07:02		MPN2 MPN5
ZNF445	SPLRSSAL	9	B*07:02		MPN1
ZNF474	PQKQRVLI	8	B*08:01		MPN4
ZNF526	APRLPITGL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 AML3
ZNF544	NSNLVIHQ	9	A*33:01		MPN5
ZNF547	HLDEAQRLLY	10	A*01:01		MPN4 MPN7 AML3
ZNF573	YLDPNQRDLY	10	A*01:01 A*03:01		MPN4 MPN5 MPN7 AML3
ZNF619	SVSTHLITK	9	A*03:01		MPN2 MPN7
ZNF638	LPSQSRNKETL	11	B*07:02		MPN6
ZNF669	LLDSSQKNLY	10	A1:25 B2705:15		MPN4
ZNF673	QLDSAQKNLY	10	A*01:01		MPN4
ZNF706	TQMPDPKTF	9	B*15:01	B*15:01	MPN2
ZNF720	HLSDQKLLY	10	A*01:01		MPN3
ZNF747	RPGGLSVTL	9	B*07:02		MPN6
ZNF768	SALIPHAR	8	A*33:01		MPN5
ZNF770	RPQGVVAL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5 MPN6
ZNF788	LLKVKVISL	9	B*08:01		MPN3
ZNF800	EVADVGIEV	9	A68:24		MPN1
ZNF833P	NYNNQSSNF	9	A*24:02		MPN6
ZNF84	LLDPSQKNLY	10	A*01:01		MPN3 MPN4 MPN5 MPN7 AML3
ZPR1	IMDDPAGNSY	10	A*01:01 A*03:01		AML3
ZSCAN18	APAGVLP	9	B*07:02		MPN1
ZSCAN18	SPAGSSSIL	9	B*07:02		MPN1 MPN2 MPN5
ZW10	EVIGKITAL	9	A*26:01 B*07:02		MPN1 MPN2
ZYX	DETVRVVAL	9	B*14:02		MPN5
ZZZ3	FLDSRKEDSY	10	A1:25 B2705:15		AML3

F. DANKSAGUNG

Ganz herzlich möchte ich mich bei Frau Prof. Dr. med. Angela Krackhardt für das Thema, die überdurchschnittlich tolle Betreuung und ihre Geduld bedanken. Durch die Arbeit in ihrer Arbeitsgruppe wurden mir die Augen für die Krebsimmuntherapie geöffnet, was den Beginn einer bis heute andauernden Faszination für die Thematik darstellt und meinen bisherigen beruflichen Werdegang maßgeblich geprägt hat.

Als nächstes gilt mein Dank Herrn Dr. rer. nat. Richard Klar, der mich in das Themengebiet einführte und für alle Fragen stets ein offenes Ohr und tolle Ratschläge hatte.

Darüber hinaus möchte ich mich bei allen Mitgliedern der Arbeitsgruppe Krackhardt, insbesondere Eva Bräunlein, Dr. rer. nat. Sabine Mall und Stefanie Rämisch für die schöne Zeit im Labor bedanken. Ein herzlicher Dank gilt auch noch Elfriede Eppinger, die mich in die Methodik der Immunopräzipitation einlernte.

Schließlich möchte ich mich noch bei meiner Familie für die große Unterstützung während meines Studium und meiner beruflichen Ausbildung bedanken und herzlichen Dank meiner Freundin Patcharee, die mir mit ihrer Liebe und Zuwendung die nötige Kraft für die Vollendung dieser Arbeit gegeben hat.

G. EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Ich erkläre an Eides statt, dass ich die bei der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Promotionsprüfung vorgelegte Arbeit mit dem Titel:

**Immunozeptidomische Charakterisierung MHC-I-präsentierter Peptide
auf hämatopoetischen Neoplasien
Neue potentielle Zielstrukturen in der spezifischen Tumorummuntherapie**

in der III. Medizinischen Klinik des Klinikums rechts der Isar, Fakultät für Medizin der Technischen Universität unter der Anleitung und Betreuung durch Frau Prof. Dr. med. Angela Krackhardt ohne sonstige Hilfe erstellt und bei der Abfassung nur die gemäß § 6 Ab. 6 und 7 Satz 2 angebotenen Hilfsmittel benutzt habe.

- Ich habe keine Organisation eingeschaltet, die gegen Entgelt Betreuerinnen und Betreuer für die Anfertigung von Dissertationen sucht, oder die mir obliegenden Pflichten hinsichtlich der Prüfungsleistungen für mich ganz oder teilweise erledigt.
- Ich habe die Dissertation in dieser oder ähnlicher Form in keinem anderen Prüfungsverfahren als Prüfungsleistung vorgelegt.
- Die vollständige Dissertation wurde in _____ veröffentlicht.
Die promotionsführende Einrichtung _____ hat der Veröffentlichung zugestimmt.
- Ich habe den angestrebten Doktorgrad noch nicht erworben und bin nicht in einem früheren Promotionsverfahren für den angestrebten Doktorgrad endgültig gescheitert.
- Ich habe bereits am _____ bei der Fakultät für _____ der Hochschule _____ unter Vorlage einer Dissertation mit dem Thema _____ die Zulassung zur Promotion beantragt mit dem Ergebnis: _____

Die öffentlich zugängliche Promotionsordnung der TUM ist mir bekannt, insbesondere habe ich die Bedeutung von § 28 (Nichtigkeit der Promotion) und § 29 (Entzug des Doktorgrades) zur Kenntnis genommen. Ich bin mir der Konsequenzen einer falschen Eidesstattlichen Erklärung bewusst.

Mit der Aufnahme meiner persönlichen Daten in die Alumni-Datei bei der TUM bin ich
 einverstanden, nicht einverstanden.

Ort, Datum, Unterschrift

CURRICULUM VITAE

PERSÖNLICHE INFORMATIO- NEN	<p>Name: Sebastian Johannes Schober Geburtsdatum: 29.09.1987 – Bayreuth, Deutschland Staatsangehörigkeit: deutsch Arbeitsanschrift: Forschungszentrum für Krebskranke Kinder, Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin des Klinikums r. d. Isar der Technischen Universität München (TUM), Kölner Platz 1, Haus 11 (1. OG), 80804 München Telefon: +49 89-3068 3235 (Labor) Email: sebastianjoahannes.schober@tum.de, sebastian.schober@mri.tum.de</p>	
ABSCHLÜSSE	<p>PROMOTION (<i>Dr. med.</i>) <i>Technische Universität München</i></p> <p>APPROBATION ZUM ARZT</p> <p>2. ABSCHNITT DER ÄRZTLICHEN PRÜFUNG <i>Technische Universität München</i></p> <p>1. ABSCHNITT DER ÄRZTLICHEN PRÜFUNG <i>Ludwig-Maximilians-Universität und Technische Universität München</i></p> <p>ABITUR <i>Wirtschaftswissenschaftliches und Naturwissenschaftliches Gymnasium der Stadt Bayreuth</i></p>	<p>04/2019</p> <p>12/2014</p> <p>11/2014</p> <p>09/2009</p> <p>06/2007</p>
BILDUNG	<p>STUDIUM DER HUMANMEDIZIN <i>Technische Universität München</i> <i>Ludwig-Maximilians-Universität München</i></p> <p>STUDIUM DER GESUNDHEITSÖKONOMIE <i>berufsbegleitend, SRH Riedlingen</i></p>	<p>10/2009 – 11/2014</p> <p>10/2007 – 09/2009</p> <p>03/2011 – heute</p>
BERUFS- ERFAHRUNG	<p>FORSCHUNG</p> <p>PhD-Studiengang <i>Medical Life Science and Technology</i> der Fakultät für Medizin, TUM zum Thema '<i>YB-1-basierte onkolytische Virotherapie in Kombination mit Zellzyklus-Inhibitoren und immuntherapeutischen Ansätzen bei pädiatrischen Sarkomen</i>'</p> <p>Aufnahme in das <i>Clinician Scientist</i> Programm (KKF) der Fakultät für Medizin, TUM (4-monatige Förderung) zum Thema '<i>TCR-transgene CD4⁺ T-Zellen als Helfer- und Killerzellen gegen Ewing-Sarkom-assoziierte Antigene</i>'</p> <p>Experimentelle medizinische Doktorarbeit <i>Technische Universität München, III. Medizinische Klinik Tumorimmunologie (AG Krackhardt) zum Thema 'Immunopeptidomische Charakterisierung MHC-I-präsentierter Peptide auf hämatopoetischen Neoplasien'</i></p>	<p>10/2018 - heute</p> <p>12/2017</p> <p>07/2011 - 02/2013</p>

	<p>MEDIZINISCHE AUSBILDUNG <i>Technische Universität München,</i> 07/2015 – heute Kinderklinik und Poliklinik des Kl. r.d. Isar Assistenzarzt und wissenschaftlicher Mitarbeiter</p> <p>PJ-Tertial-Aufenthalte: 02/2013 - 02/2014 <i>Harvard Medical School, Boston, USA, Massachusetts Eye and Ear Infirmary;</i> <i>University of Sydney, Sydney, Australien, Concord Repatriation General Hospital;</i> <i>Kobe University School of Medicine, Kobe, Japan; Chulalongkorn University</i> <i>Faculty of Medicine, Bangkok, Thailand</i></p>
<p>PUBLIKATIONEN</p>	<p>Therapeutic targeting of naturally presented myeloperoxidase-derived HLA peptide ligands on myeloid leukemia cells by TCR-transgenic T cells <i>(Leukemia advance online publication 13.05.2014)</i> R Klar, <u>SJ Schober</u>, M Rami, S Mall, J Merl, SM Hauck, M Ueffing, A Admon, J Slotta-Huspenina, M Schwaiger, S Stevanovic, RAJ Oostendorp, DH Busch, C Peschel and AM Krackhardt</p> <p>Ewing sarcoma partial regression without GvHD by chondromodulin-I/HLA-A*02:01-specific allorestricted T cell receptor transgenic T cells <i>(OncoImmunology published online 12.04.2017)</i> U Thiel, <u>SJ Schober</u>, I Einspieler, A Kirschner, M Thiede, D Schirmer, K Gall, F Blaeschke, O Schmidt, S Jabar, A Ranft, R Alba Rubio, U Dirksen, TGP Grunewald, PH Sorensen, GHS Richter, I Teichert von Luettichau, DH Busch & SEG Burdach</p> <p>Donor lymphocyte infusions in adolescents and young adults for control of advanced pediatric sarcoma <i>(Oncotarget accepted 06.04.2018)</i> <u>SJ Schober</u>, I von Luettichau, A Wawer, M Steinhäuser, C Salat, W Schwinger, M Ussowicz, P Antunovic, L Castagna, H-J Kolb, SEG Burdach and U Thiel</p>
<p>SONSTIGES</p>	<p>Tätigkeit als <i>Reviewer</i> für die Fachzeitschrift <i>Clinical Cancer Research</i> (11/2018)</p>

München, den 30.04.2019



Sebastian Johannes Schober