

Entzündung und Gefäßinflammation

05.09.2018, Dr. med. Volker von Baehr

Frage 1 : Bei welcher Entzündung ist Gefäßentzündung als physiologisch und protektiv anzusehen?

- Akute (bedrohliche) Entzündung
- Chronische Entzündung (silent inflammation)
- bei jeder Art von Entzündung

Frage 2 : Welche Zytokine induzieren die proentzündliche Alarmreaktion?

- TGF-beta
- IL-10
- TNF-alpha und IL-1

Frage 3 : Ein physiologischer Effekt der Gefäßinflammation bei Entzündung ist:

- Abbau der Muskulatur
- Ruhigstellung zum Zwecke der Reduktion des muskulären Energieverbrauches
- Induktion von Adhäsionsmolekülen zur Gewährleistung des Durchtritts von Immunzellen

Frage 4 : Was gehört zu den Adhäsionsmolekülen?

- Mannose-bindendes Lektin
- VCAM und ICAM
- spezifisches IgE

Frage 5 : Welche Mediatoren induzieren Adhäsionsmoleküle auf Endothelzellen?

- CRP
- TNF-a, IL-1 und IL-8
- Histamin

Frage 6 : Womit beginnt der Start des „Inflammationsprogrammes“ in Makrophagen und Endothelzellen?

- mit der Aktivierung von NFκB
- mit der Bildung von Histamin
- mit der Degranulation von Mastzellen

Frage 7 : Was ist ein Biomarker für das Ausmaß der Lipidperoxidation bei Oxidativem Stress?

- CRP
- Lp-PLA2
- MDA-LDL

Frage 8 : Warum ist MDA-LDL im Vergleich zu Ox-LDL der bessere Biomarker für Oxidativen Stress?

- weil er in höheren Konzentrationen messbar ist
- weil er nicht durch Blutlagerung falsch positiv wird
- weil er bei Entzündung nicht ansteigt

Frage 9 : Welche Zellen sezernieren Lp-PLA2 weshalb es sich um ein Gefäß-spezifischen Entzündungsmarker handelt?

- Schaumzellen in atherogenen Plaques
- Lymphozyten
- Granulozyten

Frage 10 : Welche Aussage ist richtig?

- Lp-PLA2 wird wie CRP von Leberzellen gebildet und hat keine proentzündliche Wirkung
- Lp-PLA2 Nicht nur Epiphänomen, sondern Lp-PLA2 zeigt eigene pro-entzündliche Wirkung
- Lp-PLA2 hemmt die Gefäßentzündung