Daniela Weber

Dr. med.

Interleukin-6 und seine Rezeptoren im ischämischen Schlaganfall

Geboren am 30.05.1973 in Cluj-Napoca, Rumänien

Reifeprüfung am 06.1991 in Cluj-Napoca, Rumänien

Studiengang der Fachrichtung Medizin: 1991-1997, Universität für Medizin und Pharmazie,

"Iuliu Hatieganu", Cluj-Napoca, Rumänien

Praktisches Jahr in Cluj-Napoca, Rumänien, 1998

Diplomarbeit am 09.1997 an der Universität für Medizin und Pharmazie, "Iuliu Hatieganu",

Cluj-Napoca, Rumänien

Promotionsfach: Neurologie

Doktorvater: Priv.-Doz. Dr. med. M. Schwaninger

Interleukin-6 ist ein proinflammatorisches Zytokin, dessen Serumkonzentration nach einem ischämischen Schlaganfall ansteigt. Interleukin-6 spielt eine wichtige Rolle bei der entzündlichen Reaktion und bei der Pathophysiologie des ischämischen Schlaganfalls. Die Wirkungsweise von IL-6 wird durch seine beiden löslichen Rezeptoren sgp130 und sIL-6R moduliert. Die Ziele dieser Studie waren das Verhalten von Interleukin-6 und seinen beiden löslichen Rezeptoren nach einem ischämischen Schlaganfall zu untersuchen, um so einen besseren Einblick in den Mechanismus der zerebralen Ischämie zu erhalten.

Die Studie umfasste 48 Schlaganfallpatienten, die keine Zeichen einer Infektion zeigten, und 48 alters- und geschlechts-adaptierte Kontrollpatienten der Universitäts-Augenklinik. Die Serumkonzentrationen von IL-6, sIL-6R und sgp130 wurden mittels ELISA bestimmt. Daneben wurden der neurologische Status (ausgedrückt durch den NIHSS), die Blutkonzentrationen von Fibrinogen, CRP, Cholesterin, LDL, Glukose, das Blutbild, bildmorphologische Untersuchungen (CT, MRT, B-Bild), sowie Temperatur- und Blutdruckmessung erfasst. Das Infarktvolumen wurde mittels CT oder MRT ausgemessen und die Intima-Media-Dicke der Karotidarterien mittels B-Bild Sonographie bestimmt.

Es konnte gezeigt werden, dass nach dem ischämischen Schlaganfall Interleukin-6 deutlich anstieg. Dieser Anstieg war statistisch signifikant verglichen mit den Kontrollpatienten (p<0,001). Die Serumkonzentration des löslichen Rezeptors gp130 fiel signifikant (p<0,05) nach dem Schlaganfall ab und die sIL-6R Serumkonzentration blieb unverändert. IL-6 korrelierte mit der Infarkt-Größe, dem neurologischen Status der Patienten sowie den Akut-Phase Proteinen.

Es wurden in dieser Arbeit zum ersten Mal die Rezeptoren von IL-6 bei Schlaganfallpatienten untersucht und es wurde gezeigt, dass sgp130 nach dem Schlaganfall abfällt, die Serumkonzentrationen sich aber nach mehr als 90 Tagen normalisieren. Somit kann die Induktion der entzündlichen Reaktion mittels IL-6 durch eine transiente Herabregulierung des antagonistischen sgp130 erfolgen. Sgp130 korreliert auch mit dem Blutdruck und der Intima-Media-Dicke. Dies deutet auf eine mögliche Rolle des IL-6 Rezeptores bei der Atherosklerose und dem ischämischen Schlaganfall hin.

Die Pathophysiologie der zerebralen Ischämie ist bislang nicht völlig aufgedeckt und viele Faktoren spielen eine wichtige Rolle, darunter die Entzündung und dessen wichtigster Mediator - das Interleukin-6.