

Oliver Herrmann  
Dr. med.

## **Regulation von Körpertemperatur und Neuroprotektion durch endogenes Interleukin-6 während zerebraler Ischämie**

Geboren am 10. Oktober 1973 in Saarbrücken  
Staatsexamen am 18.11.2002 an der Universität Heidelberg

Promotionsfach: Neurologie  
Doktorvater: Priv.-Doz. Dr. med. Markus Schwaninger

Klinische und experimentelle Studien zeigen, dass die Körpertemperatur nach Schlaganfall einen wichtigen Parameter für die Infarktgröße und das funktionelle neurologische Defizit darstellt. Die Pathophysiologie der Temperaturregulation nach Schlaganfall ist aber bisher unklar. Interleukin-6 ist ein wahrscheinlicher Kandidat für die Regulation der postischämischen Körpertemperatur, weil es ein bekanntes endogenes Pyrogen ist und nach zerebraler Ischämie im Gehirn induziert wird. Um mehr über die Rolle von IL-6 bei der Regulation der postischämischen Körpertemperatur zu erfahren, benutzten wir das Fadenmodell der zerebralen Ischämie an IL-6-defizienten Tieren und Kontrollmäusen. Die Körpertemperatur wurde telemetrisch über 24 h nach Verschluss der mittleren Zerebralarterie gemessen (MCAO). Während die durchschnittliche Temperatur der Kontrollmäuse 33,8 °C betrug, fiel die Körpertemperatur der IL-6-K.o.-Mäuse auf 26,3°C ( $p < 0,01$ ). Die beiden Versuchsgruppen unterschieden sich weder bezüglich des neurologischen Defizits noch im Infarktvolumen. Bei Konstanthaltung der Körpertemperatur beider Versuchsgruppen nach MCAO zeigten die IL-6-K.o.- Mäuse signifikant größere Infarkte als die Kontrollgruppe. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass IL-6 die postischämische Körpertemperatur erhöht. Die durch das Fehlen von IL-6 verminderte Neuroprotektion der K.o.-Tiere wird durch den neuroprotektiven Effekt der ausgeprägten postischämischen Hypothermie ausgeglichen.