

1 Einleitung

Der Schlaganfall zählt neben Herz-Kreislauf-Erkrankungen und bösartigen Tumoren zu den häufigsten Todesursachen in Deutschland und ist die wichtigste Ursache für eine Behinderung. Mit einer durchschnittlichen Inzidenz von 200-350/100.000 Einwohnern pro Jahr erleiden ca. 500-600 Menschen in Deutschland jeden Tag einen Schlaganfall. Der überwiegende Teil der Schlaganfälle ist ischämisch bedingt in Folge eines Verschlusses eines hirnersorgenden Gefäßes wie durch Thromben oder Emboli. Die therapeutischen Möglichkeiten bei einem Schlaganfall sind zur Zeit sehr begrenzt und beschränken sich im Wesentlichen auf symptomatische Behandlungen (SCHIELE et al., 2000).

Neuere Untersuchungen weisen auf einen innovativen Therapieansatz hin, die therapeutisch akzelerierte Arteriogenese. Bei zunehmender Verengung oder plötzlichem Verschluss eines Gefäßes werden prä-existent angelegte Kollateralgefäße rekrutiert und so die Versorgung des betroffenen Gewebes über diese bestehenden Umgebungsverbindungen gesichert. Diese natürlich vorkommende Arteriogenese kann durch die exogene Applikation von Zytokinen noch weiter gesteigert werden (BUSCHMANN et al., 2001; HOEFER et al., 2001; ITO et al., 1997b; VAN ROYEN et al., 2002). Nachdem bis vor kurzem nur Untersuchungen zu Arteriogenese im kardiovaskulären sowie im peripheren Bereich bekannt waren (ARRAS et al., 1998a; BUSCHMANN et al., 2001; SEILER et al., 2001; VAN ROYEN et al., 2001), sind nun auch Untersuchungen zur Arteriogenese im Gehirn bekannt (BUSCH et al., 2003; BUSCHMANN et al., 2003). Auf diese beiden letztgenannten Arbeiten zur Arteriogenese im Gehirn stützt sich die vorliegende Arbeit mit dem Ziel, zunächst ein Modell für einen hämodynamischen Schlaganfall zu entwickeln, und darauf aufbauend den arteriogenen Einfluss des Granulozyten-Makrophagen Kolonie-Stimulierenden-Faktors auf einen Schlaganfall in der Akutsituation zu zeigen.