

## **5. Zusammenfassung**

Eine Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes und somit eine Reperfusion des ischämischen Areals ist die einzige Therapieform, welche eine Reduktion der Größe eines akuten Myokardinfarktes erzielen kann. Zwei Therapieformen stehen hierfür zur Verfügung: Thrombolyse und PTCA. Beide sind gut etablierte und weit verbreitete Methoden. Die Reperfusion des Myokards selbst hat jedoch auch schädigende Folgen, die sich als eine akute Entzündungsreaktion manifestieren, welche zu einem sekundären zusätzlichen Schaden, dem Reperfusionsschaden, führt. Bedingt durch die Reperfusion und somit Reoxygenierung kommt es zu einer Aktivierung der endothelialen Zellen und einem resultierenden Einstrom von Leukozyten in das Myokard. Adhäsionsmoleküle der Selektin- und Immunoglobulinfamilie sind bei dieser Extravasation der Leukozyten in das umliegende Gewebe von entscheidender Bedeutung. Lösliche Formen dieser Adhäsionsmoleküle können im Blut nachgewiesen werden und gelten als Marker für die Aktivierung des Endothels.

Diese Arbeit zeigt, vergleichbar mit früheren Studien, dass beim akuten Myokardinfarkt als Folge der Reperfusion veränderte Serumspiegel der Adhäsionsmoleküle auftreten. Alle sechs in dieser Arbeit gemessenen Parameter zeigten verglichen mit der Kontrollgruppe bei einer oder mehreren Therapieformen Unterschiede.

Zusätzlich konnte hier gezeigt werden, dass auch die Therapieform selbst Einfluss auf die gemessenen Werte zu haben scheint. So führt die Therapie mit einer t-PA-Lyse bei drei Parametern (sL-Selektin, sVCAM-1, sPECAM-1) zu einem signifikant unterschiedlichen Muster verglichen mit den anderen Therapieformen, die PTCA-Gruppe bei einem weiteren Parameter (sICAM-1).

Entweder durch einen direkten Einfluss auf das Endothel oder aber indirekt durch eine unterschiedliche Modulation der endothelialen Reaktion wären diese Beobachtungen zu erklären. Obwohl dies für andere Parameter schon spekuliert wurde, gibt es für die in dieser Arbeit betroffenen Parameter keine vergleichbaren bisherigen Untersuchungen.

In der Behandlung des akuten Myokardinfarktes kommt es zu komplexen Veränderungen in der Interaktion zwischen Leukozyten und dem Endothel des betroffenen Areal. Nicht nur die Reperfusion des ischämischen Areals, sondern auch die Therapieform selbst hat anscheinend Einfluss auf die Regulation dieser Interaktionen.