

6. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

6.1. Abbildungen

- Abbildung 1.1.:** Schematische Darstellung der Proteinkaskade für die Signaltransduktion des Interleukin-18.
- Abbildung 1.2.:** Schematische Darstellung der Wirkung des IL-18-Bindungsproteins entsprechend Abbildung 1.1..
- Abbildung 1.3.:** Schematische Darstellung von Geschwindigkeit der Hirnentwicklung in Abhängigkeit vom Alter – „*Brain growth spurt period*“. Hohe Wachstumsgeschwindigkeiten korrelieren mit hoher Vulnerabilität [138].
- Abbildung 2.1.:** Transportinkubator mit Messgeräten für die Überwachung der Sauerstoffkonzentration.
- Abbildung 2.2.:** Schematische Darstellung der Verteilung der Hirnregionen.
- Abbildung 2.3.:** Flussdiagramm zur Darstellung der molekularbiologischen Methoden.
- Abbildung 2.4.:** Flussdiagramm zur Darstellung der proteinchemischen Methoden.
- Abbildung 3.1.:** Hyperoxie verstärkt die Expression von Caspase-1-mRNA.
- Abbildung 3.2.:** Verstärkte Protein-Level von Caspase-1 bei Hyperoxie.
- Abbildung 3.3.:** Hyperoxie verstärkt die Expression von Interleukin-1 β -mRNA.
- Abbildung 3.4.:** Verstärkte Interleukin-1 β -Protein-Level bei Hyperoxie.
- Abbildung 3.5.:** Hyperoxie verstärkt die Expression von Interleukin-18-mRNA.
- Abbildung 3.6.:** Hyperoxie verstärkt die mRNA-Expression von Interleukin-18R α .
- Abbildung 3.7.:** Hyperoxie verstärkt die Proteinexpression von Interleukin-18.
- Abbildung 3.8.:** Gesteigerte Proteinkonzentration von Interleukin-18R α bei Hyperoxie.
- Abbildung 3.9.:** Immunhistochemische Anfärbung von IL-18.
- Abbildung 3.10.:** Immunhistochemische Anfärbung von IL-18R α .
- Abbildung 3.11.:** Immunhistochemische Darstellung Caspase-3 positiver Zellen.
- Abbildung 3.12.:** Rekombinantes IL-18 Bindungsprotein reduziert hyperoxie-induzierte neuronalen Schäden – Histologischer Nachweis.
- Abbildung 3.13.:** Rekombinantes IL-18 Bindungsprotein reduziert hyperoxie-induzierte neuronalen Schäden – Statistische Analyse.
- Abbildung 3.14.:** IRAK-4 (-/-) Mäuse zeigen im Hyperoxiemodell geringere Neurodegeneration.

Abbildung 3.15.: IRAK-4 (-/-) Mäuse zeigen im Hyperoxiemodell geringere Neurodegeneration – Histologischer Nachweis

Abbildung 4.1.: Schematische Darstellung der unterbrochenen Signaltransduktion bei IRAK-4 (-/-) Mäusen entsprechend Abbildung 1.1..

6.2. Tabellen

Tabelle 2.1.: Deparaffinisieren der Hirnschnitte.

Tabelle 2.2.: Ansatz DNase-Behandlung.

Tabelle 2.3.: Reaktionsansatz der reversen Transkription.

Tabelle 2.4.: Master Mix für die reverse Transkription.

Tabelle 2.5.: Durchführungsschema der semiquantitativen PCR.

Tabelle 2.6.: PCR-Ansatz Caspase-1.

Tabelle 2.7.: PCR-Ansatz IL-1 β .

Tabelle 2.8.: PCR-Ansatz IL-18.

Tabelle 2.9.: PCR-Ansatz IL-18R α .

Tabelle 2.10.: Sequenzen der für die semiquantitative RT-PCR verwandten Primer.

Tabelle 2.11.: Zusammensetzung des Polyacrylamidgels (5%ig).

Tabelle 2.12.: Arbeitsschritte und Komponenten der Silberfärbung 5%iger Polyacrylamidgele.

Tabelle 2.13.: Probenvorbereitung für den Auftrag auf das SDS-Gel.

Tabelle 2.14.: Verwendete primäre Antikörper, Hersteller und Konzentrationen.

Tabelle 2.15.: Verwendete sekundäre Antikörper, Hersteller und Konzentrationen.

Tabelle 3.1.: Die Behandlung mit rekombinantem IL-18BP zeigt einen neuroprotektiven Effekt bei neonatalen Ratten im Hyperoxiemodell.