

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1. Der akute ischämische Schlaganfall (AIS).....	1
1.1.1. Experimentelle Modelle der zerebralen Ischämie	2
1.2. Post-ischämische Neuroinflammation und Apoptose.....	2
1.2.1. Inflammasomaktivierung nach AIS	3
1.2.2. Die Rolle der Unfolded Protein Response (UPR) nach AIS	4
1.3. Neuroprotektive Strategien für den ischämischen Schlaganfall	5
2. Ergebnisse der Originalarbeiten	7
2.1. Akute Ischämie/Hypoxie induziert eine neurogliale Inflammation und Inflammasomaktivierung (Publikationen 1-4).....	7
2.2. TAK1 ist ein Hauptregulator der zerebralen Inflammation und Inflammasomaktivierung nach akutem Schlaganfall (Publikationen 1-2).....	13
2.3. Erythropoietin und die Sexualhormone E2 und P sind protektiv nach ischämischem Schlaganfall und regulieren die Neuroinflammation und Inflammasomaktivierung (Publikationen 2 und 4)	18
2.4. Posthypoxische neurologische Defizite und die Mortalität von <i>Drosophila melanogaster</i> sind mit hohen Temperaturen, mit oxidativem Stress und erhöhter präfinaler Aktivität assoziiert (Publikation 5)	22
2.5. Metformin vermindert posthypoxischen oxidativen Stress und die Aktivierung des PERK-Zweigs der UPR in <i>Trap1</i> -defizienten <i>D. melanogaster</i> (Publikation 6).....	27
3. Diskussion	31
3.1. Neuroprotektion und Schlaganfall - die translationale Diskrepanz zwischen bench und bedside	31
3.2. TAK1 und die Regulation der AIM2, NLRP3 und NLRC4 Inflammasome nach zerebraler Ischämie - ein potentiell therapeutisches Ziel?.....	33
3.3. Die Rolle von TRAP1 und Metformin auf den posthypoxischen oxidativen Stress und die UPR-Aktivierung	36
4. Zusammenfassung	39
5. Literaturverzeichnis	41
6. Lebenslauf	45
7. Publikationsliste	47
8. Danksagung	51
9. Volltexte eigener wissenschaftlicher Publikationen	52