

Warum die meisten Raucher kein COPD bekommen

Das Rauchen von Tabak und Luftverschmutzung gelten als die Hauptursachen der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung COPD. Trotzdem entwickelt sich die Erkrankung nur bei wenigen Rauchern. DZL-Wissenschaftler an den Standorten Giessen/Marburg und Großhansdorf haben erforscht, welche Mechanismen die nicht-empfindlichen Raucher vor COPD bewahren. Sie fanden heraus, dass ein Enzym in Zellen der Lungenbläschen den Schutz gewährleistet. Ihre Ergebnisse zeigen auch einen neuen Behandlungsansatz für die Lungenerkrankung auf.

Freie Radikale verursachen Stress

Zigarettenrauchen und Umweltgifte induzieren freie Radikale. Wenn die Konzentration freier Radikale erhöht ist, entsteht oxidativer Stress. Denn es kommt zu einem Ungleichgewicht zwischen dem körpereigenen antioxidativen Abwehrsystem und den reaktiven Teilchen. Dieser Stress kann zahlreiche Zellfunktionen beeinträchtigen.

Das Forscherteam untersuchte die antioxidative Abwehr der Zellen in einem neuartigen Modell im Labor, einer Zelllinie die gegen Zigarettenrauch resistent ist, und an Blut-, Sputum- und Lungengewebeproben von gesunden und an COPD erkrankten Personen. Dafür analysierten sie, wieviel 3-Nitrotyrosin (3-NT) gebildet wird, dass ein Marker für oxidativen Stress ist. In der Zelllinie untersuchten sie zudem, die antioxidative Kapazität und welche Gene aktiv sind.

Potenzieller Biomarker für COPD

So fanden sie heraus, dass in den Zellen, die das Innere der Lungenbläschen auskleiden, den so genannten alveolären Epithelzellen, das Enzym Häm-Oxygenase 1 (HO-1) Raucher vor COPD bewahrt. Darüber hinaus zeigte sich, dass das Zelladhäsionsmolekül 6 (CEACAM6) negativ reguliert, wieviel des schützenden Enzyms HO-1 in den Zellen der Lungenbläschen vorhanden ist. Wenn die Konzentration des Zelladhäsionsmoleküls CEACAM6 erhöht wurde, waren die Zellen empfindlicher für oxidativen Stress.

Die Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass CEACAM6 ein potenzieller Biomarker für COPD sein könnte. Eine gezielte Beeinflussung der CEACAM6/HO-1-Achse könnte außerdem eine neue therapeutische Strategie für COPD-Patienten darstellen.

Originalpublikation: Wu CY, Cilic A, Pak O, et al. CEACAM6 as a Novel Therapeutic Target to Boost HO-1-mediated Antioxidant Defense in COPD [published online ahead of print, 2023 May 23]. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;10.1164/rccm.202208-1603OC.
doi:[10.1164/rccm.202208-1603OC](https://doi.org/10.1164/rccm.202208-1603OC)