

Hypoxie und Regulation des Alveolarepithels

Patienten mit *Höhenlungenödem (HAPE)* oder *Akut Respiratorischem Distress-Syndrom (ARDS)* zeigen Flüssigkeitsüberladung ihrer Lungen, die zur alveolären Hypoxie beiträgt. Bei ARDS-Patienten und konsekutiver Hypoxie ist eine verminderte Clearance der alveolären Ödemflüssigkeit, die zum Teil auf einer Downregulation der membrangebundenen Na-K-ATP-ase basiert, verantwortlich. Akute Hypoxie begünstigt in alveolären Epithelzellen die Endozytose der *Na-K-ATP-ase* in intrazelluläre Kompartimente, was einer Hemmung der membrangebundenen *Na-K-ATP-ase*-Aktivität gleichkommt. Hypoxie führt über einen längeren Zeitraum zu einem Abbau der membrangebundenen *Na-K-ATP-ase*. Die verminderte *Na-K-ATP-ase*-Aktivität vermindert auch den Bedarf an ATP, was als Teil des Überlebensmechanismus im Rahmen der Hypoxie auf zellulärer Ebene zu verstehen ist. Es konnte auch gezeigt werden, dass Hypoxie zu einem Abbau des filamentösen Keratinnetzwerkes, das einen wichtigen Bestandteil des Zytoskelettes ausmacht, beiträgt. Damit sind auch entsprechende Auswirkungen auf die epitheliale Schrankenfunktion verbunden. Ein noch besseres Verständnis jener Mechanismen, die die Hypoxieanpassung auf zellulärer Ebene regulieren, könnte in Zukunft zur Entwicklung neuer therapeutischer Strategien für Patienten mit ARDS und HAPE führen (*Zhou et al., Eur. Respir. J. 31(59): 1107-1113; 2008*).