

ÖÄZ Supplementum | Entgeltliche Sonderpublikation | Mai 2023

S

Supplementum

Österreichische  
Ärztezeitung

**BRENNPUNKT  
WISSENSCHAFT  
PNEUMOLOGIE 2023**

# BRENNPUNKT WISSENSCHAFT PNEUMOLOGIE 2023

Unter dem Vorsitz von Prim. Ass.-Prof. Dr. Sylvia Hartl (Wiener Gesundheitsverbund, Klinik Penzing) und Univ.-Prof. Dr. Roland Buhl (Klinik für Pneumologie der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz) gab eine hochkarätige Expertenrunde bereits zum dreizehnten Mal im Rahmen dieser Veranstaltung umfassende Updates zu aktuellen, pneumologisch relevanten Themen.

## Update COPD

*Prof. Dr. Claus Franz Vogelmeier,  
Uni-Klinikum Gießen und Marburg*

Die aktuelle, im November 2022 erschienene Version des GOLD\*-Reports<sup>1</sup> definiert COPD\* nicht mehr als einheitliche Erkrankung, sondern schlägt eine Unterteilung in verschiedene Subtypen entsprechend der jeweils zugrundeliegenden Faktoren vor.<sup>1,2</sup> Einer dieser Faktoren ist z.B. eine pathologische Form der Lungenentwicklung, wie sie bei Frühgeborenen oder Personen mit geringem Geburtsgewicht (mit oder ohne bronchopulmonaler Dysplasie) häufiger vorkommt<sup>3</sup>, ein weiterer Subtyp ist COPD mit konkomitantem Asthma.<sup>1</sup>

COPD wird in aller Regel viel zu spät erst dann diagnostiziert, wenn ein großer Teil der Lunge bereits unwiederbringlich zerstört ist.<sup>2</sup> In einem Versuch, das zu ändern, rückt unter dem Terminus „Pre-COPD“ jenes Stadium der Erkrankung aktuell vermehrt in den Fokus, in dem die Spirometrie noch normal ist, aber bereits Symptome und/oder strukturelle Veränderungen im CT\* vorliegen, und/oder die Lungenfunktion – jenseits der spirometrischen Messung – bereits eingeschränkt ist.<sup>4</sup>

Eine Änderung im aktuellen GOLD-Report betrifft die initiale Einschätzung der Erkrankung – hier wurde das „ABCD-Assessment Tool“, welches der COPD-Graduierung je nach respiratorischer Beschwerdesymptomatik und individuellem Exazerbationsrisiko dient, im Sinne der Komplexitätsreduktion vom „ABE-Assessment Tool“ abgelöst, in welchem die Gruppen C und D zu einer Gruppe „E“ (wie Exazerbationen) zusammengefasst wurden.<sup>1</sup> Begründet wird dies damit, dass wiederholte Exazerbationen unabhängig

von der Anzahl der Symptome potenziell gravierende Auswirkungen haben, weshalb diese Unterscheidung künftig wegfallen kann<sup>5</sup> (Abb. 1).

Dem Einsatz der Bildgebung bei COPD ist im GOLD-Report ein ausführliches Kapitel gewidmet, so wird beispielsweise die Computer Tomographie bei stabiler COPD sowohl in der Differentialdiagnose als auch für die Planung der Lungenvolumenreduktion und im Lungenkarzinom-Screening empfohlen. In einer rezenten Studie an fast 400 Patienten, die sich mit der Diagnose von Komorbiditäten mittels CT befasste, konnten mit dieser Methode Komorbiditäten diagnostiziert werden, die davor nicht bekannt waren, welche aber relevante Auswirkungen auf die Mortalität hatten (z.B. Verkalkung der Koronararterien, Dichte des Musculus psoas).<sup>6</sup>

Bei der Wahl der optimalen COPD-Therapie ist der Einfluss auf die Mortalität ein wichtiges Thema, das noch nicht ausreichend Beachtung findet, wie Prof. Vogelmeier betonte. So zeigte die große IMPACT-Studie eine signifikante Reduktion der All-cause-Mortalität unter Tripletherapie (LABA/LAMA/ICS\*) versus LABA/LAMA nach einem Jahr<sup>7</sup>, und die ETHOS-Studie bestätigte dieses Ergebnis.<sup>8</sup> Zusätzlich zur medikamentösen Tripletherapie führt der aktuelle GOLD-Report auch einige nicht-medikamentöse Maßnahmen an, die erwiesenermaßen positive Auswirkungen auf die Mortalität bei COPD Patienten haben – neben der Raucherentwöhnung sind das pulmologische Rehabilitation, Sauerstoff-Langzeittherapie, nicht-invasive Beatmung und chirurgische Lungenvolumenreduktion.<sup>1</sup> Auch zur Tele-Rehabilitation gibt es mittlerweile Evidenz, weshalb auch diesem Bereich ein ganzes Kapitel im GOLD-Report gewidmet ist.<sup>1</sup>

Als Initialtherapie der COPD wird für die Gruppe A (gemäß Assessment-Tool, siehe Abb. 1) ein Bronchodilatator und für die Gruppe B ein dualer LABA/LAMA-Bronchodilatator empfohlen (keine Empfehlung mehr für LABA- oder LAMA-Monotherapie).<sup>9</sup> Für die Gruppe E soll die Therapie ebenfalls mit LABA plus LAMA begonnen werden, die (nicht evidenzbasierte) „practical recommendation“ im GOLD-Report lautet allerdings, bei einer Bluteosinophilenzahl >300 Zellen/ $\mu$ l eine LABA/LAMA/ICS-Tripletherapie in Erwägung zu ziehen<sup>10</sup> (die Anwendung von LABA/ICS wird hingegen nicht mehr empfohlen<sup>11</sup>). Für COPD-Patienten mit Asthma-Merkmalen lautet die Empfehlung, diese wie Asthma-Patienten (mit ICS/LABA) zu behandeln. Die Anwendung der Tripletherapie mittels eines einzigen Inhalators bringt Vorteile gegenüber der Verwendung von mehreren Inhalatoren in Hinblick auf Exazerbationsrate, Adhärenz und Lebensqualität.<sup>12</sup>

In der weiterführenden Behandlung von COPD-Patienten mit Dyspnoe ohne Exazerbationsanamnese steht zur medikamentösen Behandlung LABA plus LAMA zur Verfügung, hier ist die Abklärung potenzieller Differentialdiagnosen als Ursache für die Dyspnoe wichtig, wie Prof. Vogelmeier betonte. Die Wahrscheinlichkeit für eine konkomitante diastolische Herzinsuffizienz (Heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF) beispielsweise kann mithilfe des sogenannten „H<sub>2</sub>FPEF score“ ermittelt werden<sup>13</sup> (Abb. 2). Das Erkennen einer HFpEF hat in den letzten Jahren an Relevanz gewonnen, weil mit den SGLT2\*-Inhibitoren hier mittlerweile eine effektive Therapieoption verfügbar ist.<sup>14,15</sup>

Der GOLD-Report 2023 enthält klare Messparameter zur Klassifizierung des Schweregrads von Exazerbationen (mild,

moderat, schwer; Abb. 3). Rezente Studien fanden einen Zusammenhang zwischen der Außentemperatur und dem Exazerbationsrisiko, und zwar haben nicht nur, wie bisher bereits bekannt, besonders niedrige, sondern auch besonders hohe Temperaturen einen negativen Effekt.<sup>16</sup> Ebenso wird das Exazerbationsrisiko von der Sauberkeit der Luft in Innenräumen beeinflusst.<sup>17</sup>

## Update Asthma

Univ.-Prof. Dr. Roland Buhl, Klinik für Pneumologie, Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Die ERS\*-Leitlinie zur Asthma-Diagnose von 2022<sup>18</sup> sieht verschiedene mögliche Pfade, ausgehend vom spirometrisch gemessenen Vorliegen einer Lungenobstruktion ( $FEV_1^*/FVC^* < 75\%$ ) und einer  $FEV_1$ -Reversibilität (>12% und 200 ml) vor. Für Patienten, bei denen das nicht der Fall ist – und das ist, so Prof. Buhl, die Mehrheit – sieht die ERS-Leitlinie drei alternative Pfade vor, die in der deutschen Leitlinie weitgehend – an die klinische Realität angepasst – übernommen wurden<sup>19</sup> (Abb. 4). Die Normalisierung einer bronchialen Obstruktion nach Bronchodilatation bestätigt zwar die Diagnose Asthma, ein negativer Reversibilitätstest schließt allerdings eine Asthma-Diagnose definitiv nicht aus, wie Prof. Buhl hervorhob. Studiendaten zeigen, dass es sich bei etwa einem Drittel der Asthma- und COPD-Diagnosen um Fehldiagnosen handelt<sup>20,21</sup>, und dass andererseits über 90% der Asthma-Diagnosen mit zwei Tests bestätigt werden können, entweder mittels Spirometrie vor und nach Bronchodilatatoranwendung oder mittels Methacholin-Provokation.<sup>22</sup> Sowohl Asthma-als auch COPD-Diagnosen sollten daher im Zweifelsfall hinter-

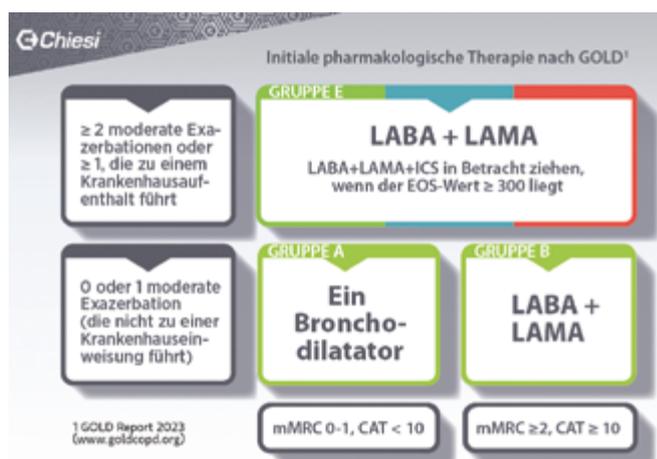


Abb. 1: ABE-Klassifizierung der COPD-Schweregrade

Adaptiert nach GOLD 2023 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. <https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/>

	Clinical Variable	Values	Points
<b>H<sub>2</sub></b>	Heavy	Body mass index > 30 kg/m <sup>2</sup>	2
	Hypertensive	2 or more antihypertensive medicines	1
<b>F</b>	Atrial Fibrillation	Paroxysmal or Persistent	3
<b>P</b>	Pulmonary Hypertension	Doppler Echocardiographic estimated Pulmonary Artery Systolic Pressure > 35 mmHg	1
<b>E</b>	Elder	Age > 60 years	1
<b>F</b>	Filling Pressure	Doppler Echocardiographic E/e' > 9	1
<b>H<sub>2</sub>FPEF score</b>			<b>Sum (0-9)</b>
Total Points	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9		
Probability of HFpEF	0.2 0.3 0.4 0.5 0.6 0.7 0.8 0.9 0.95		

Abb. 2: H<sub>2</sub>FPEF score zur Ermittlung der Wahrscheinlichkeit einer konkomitanten HFpEF (Heart failure with preserved ejection fraction)

Adaptiert nach Reddy YNV, et al. Circulation. 2018;138(9):861-870.

fragt werden, so Prof. Buhl.<sup>21</sup> Die Messung der Lungenfunktion ist dennoch sehr wichtig, weil bei Asthma-Patienten mit fixierter Atemwegobstruktion das Risiko für einen schweren Verlauf höher ist.<sup>23</sup> Diese Patienten sind auch potenziell nicht optimal therapiert, die antiinflammatorische Therapie sollte hier gegebenenfalls nachjustiert werden.

Neue Evidenz gibt es zu dem immer wieder diskutierten Thema der ICS/FABA\*-Kombination bei Bedarf. Diese (und zwar ICS-Formoterol, aufgrund der Datenlage) wird im aktuellen GINA\*-Report als bevorzugte Option (Track 1) bei mildem Asthma empfohlen.<sup>24,25</sup> Neue Daten zeigen, dass ICS bei Bedarf zusätzlich zur üblichen Medikation auch bei mittel- bis schwergradigem Asthma (GINA-Stufen 3-5) das Exazerbationsrisiko senkt und die Asthmakontrolle verbessert.<sup>26</sup> Alles deutet darauf hin, so Prof. Buhls Prognose, dass in wenigen Jahren die Empfehlung in Richtung einer ICS/FABA-Kombination bei Bedarf anstelle von SABA allein gehen wird – bei mildem Asthma als Monotherapie und bei höhergradigem Asthma als add-on-Therapie zu ICS mit oder ohne LABA und LAMA. Dies ist von großer Bedeutung vor dem Hintergrund zahlreicher Studien, die zeigen, dass ein großer Prozentsatz der Asthma-Patienten (35-54%) unter unkontrolliertem Asthma leiden.<sup>28-30</sup>

Aufgrund der Entwicklung von hochwirksamen, aber auch kostenintensiven Therapieoptionen bei schwerem Asthma hat in den letzten Jahren die Unterscheidung zwischen schwierigem und schwerem Asthma an Bedeutung gewonnen. Bei anhaltenden Asthma-typischen Symptome (Husten, Brustenge, Atemnot) trotz maximaler inhalativer Therapie (bei sichergestellter Therapietreue und korrekter Inhalationstechnik), minimierter Risikofaktoren und entsprechend abgeklärten und therapierten Komorbiditäten ist davon auszugehen, dass es sich um schweres Asthma handelt. Für ein effektives Management des schweren Asthmas ist die Phänotypisierung (über die Typ-2-Inflammation hinaus) essentiell<sup>31,32</sup>, ebenso wie die Abklärung der Risikofaktoren (FeNO\*↑, Bluteosinophilenzahl↑, Übertherapie mit Beta-mimetikum, Umweltfaktoren, Aufenthalte/Intensivstation, Komorbiditäten, Adhärenzprobleme).<sup>33</sup> Auch die bildgebende Diagnostik spielt hier eine wichtige Rolle, die Bildung von sogenannten, im CT sichtbaren, „Mucus plugs“ (Verschluss der Bronchien durch hochvisköse Schleimpfropfen) wird mit der eosinophilen Typ-2-Inflammation in Verbindung gebracht und trägt wesentlich zur Atemwegobstruktion und Reduktion der Ventilation bei<sup>34,35</sup>, bei längerem Bestehen kann es zu Bronchiektasen kommen.<sup>36</sup> Anti-IL5/5R-Therapie konnte in solchen Fällen sowohl die Exazerbationsrate als auch den OCS\*-Bedarf verringern<sup>37</sup>, die Ventilation verbesserte sich.<sup>38</sup> Biologika werden ab GINA-Stufe 5 zusätzlich zur inhalativen Therapie empfohlen<sup>24</sup>, mit Tezepelumab ist seit kurzem der sechste Antikörper in der Asthmatherapie zugelassen.<sup>39</sup> Die Entscheidung, welches Biologikum für welchen Patienten am besten geeignet ist, ist gemäß folgendem

Schema zu treffen: Anamnese (Alter, Allergie, Erkrankungsbeginn), Biomarker (Eosinophile im Blut, FeNO, Allergenspezifisches IgE), (C)Komorbiditäten und Kosten, Dosierungsintervall/Applikation/andere Spezifika.

Die Entwicklung hochpotenter, spezifisch wirksamer Asthmatherapieoptionen in den letzten drei Jahrzehnten führte dazu, dass heute über krankheitsmodifizierende und remissionserhaltende Strategien nachgedacht werden kann.<sup>40</sup> Unter dem Begriff „DMAADs“ (Disease-modifying anti-asthmatic drugs) werden ICS ± LABA ± LAMA, LTRA\*, Biologika und AIT\*-Präparate zusammengefasst<sup>40</sup>, Ziel ist ein maßgeschneidertes Konzept, aufgebaut – je nach Schwere der Erkrankung – aus individueller inhalativer Therapie, moderner Allergen-Immuntherapie und gezielter Biologika-Therapie. Unter dieser Art der Therapie kann eine an Remission erinnernde Asthma-Kontrolle erreicht werden. Kriterien dafür sind: keine Exazerbationen, kein Bedarf für systemische Glukokortikoide, stabile (verbesserte) Lungenfunktion und langfristig geringere Asthma-Symptomlast.<sup>40, 41</sup> Laut Prof. Buhl kann dies bei über 20% der Patienten mit schwerem Asthma unter Biologika-Therapie erreicht werden.

### Asthma/COPD-Overlap – Diskussion

*Univ.-Prof. Dr. Roland Buhl, Klinik für Pneumologie der Johannes Gutenberg-Universität Mainz und Prof. Dr. Claus Franz Vogelmeier, Uni-Klinikum Gießen und Marburg*

Viele Faktoren können Auswirkungen sowohl auf Asthma als auch auf COPD haben, so Prof. Vogelmeier, und viele Zusammenhänge sind bis heute noch nicht zur Gänze geklärt. Eines der wichtigsten Ziele sei es, immer besser darin zu werden, komplexe Muster und ihre Facetten zu erkennen, sowie die einzelnen beteiligten Faktoren immer besser zu verstehen. Hierfür ist eine immer bessere Diagnostik hilfreich, z.B. mittels Lungenfunktionsmessung jenseits der Spirometrie und anhand von Biomarkern, sowie auch mithilfe der Bildgebung. Wenn man die mittlerweile vorhandenen diagnostischen Möglichkeiten bestmöglich einsetzt, so Prof. Vogelmeier, kann man sich heute der richtigen Diagnose (Asthma oder COPD) sicherer sein, als noch vor 20 Jahren. Prof. Buhl ergänzte, dass es – auch wenn die Zahlen hier nicht eindeutig sind – eine nicht unerhebliche Gruppe von Patienten gibt, die eine Kombination beider Erkrankungen haben.<sup>42-44</sup> So kann sich beispielsweise der Zustand eines Rauchers mit COPD irgendwann in der zweiten Lebenshälfte ganz plötzlich verschlechtern, weil er zusätzlich ein late-onset eosinophiles Asthma entwickelt. Weiters erhöht Asthma im Kindesalter das Risiko deutlich, später (als Raucher) eine schwerere Form von COPD zu entwickeln.<sup>45</sup> Und auch darüber hinaus gibt es verschiedenste mögliche Überlappungen beider Erkrankungen. Generell sei es wichtig, die Botschaft aus dem Kreis der Experten hinauszutragen, dass es keine einfache Diagnose gibt und „one-size-fits-all“ der falsche Therapieansatz ist.

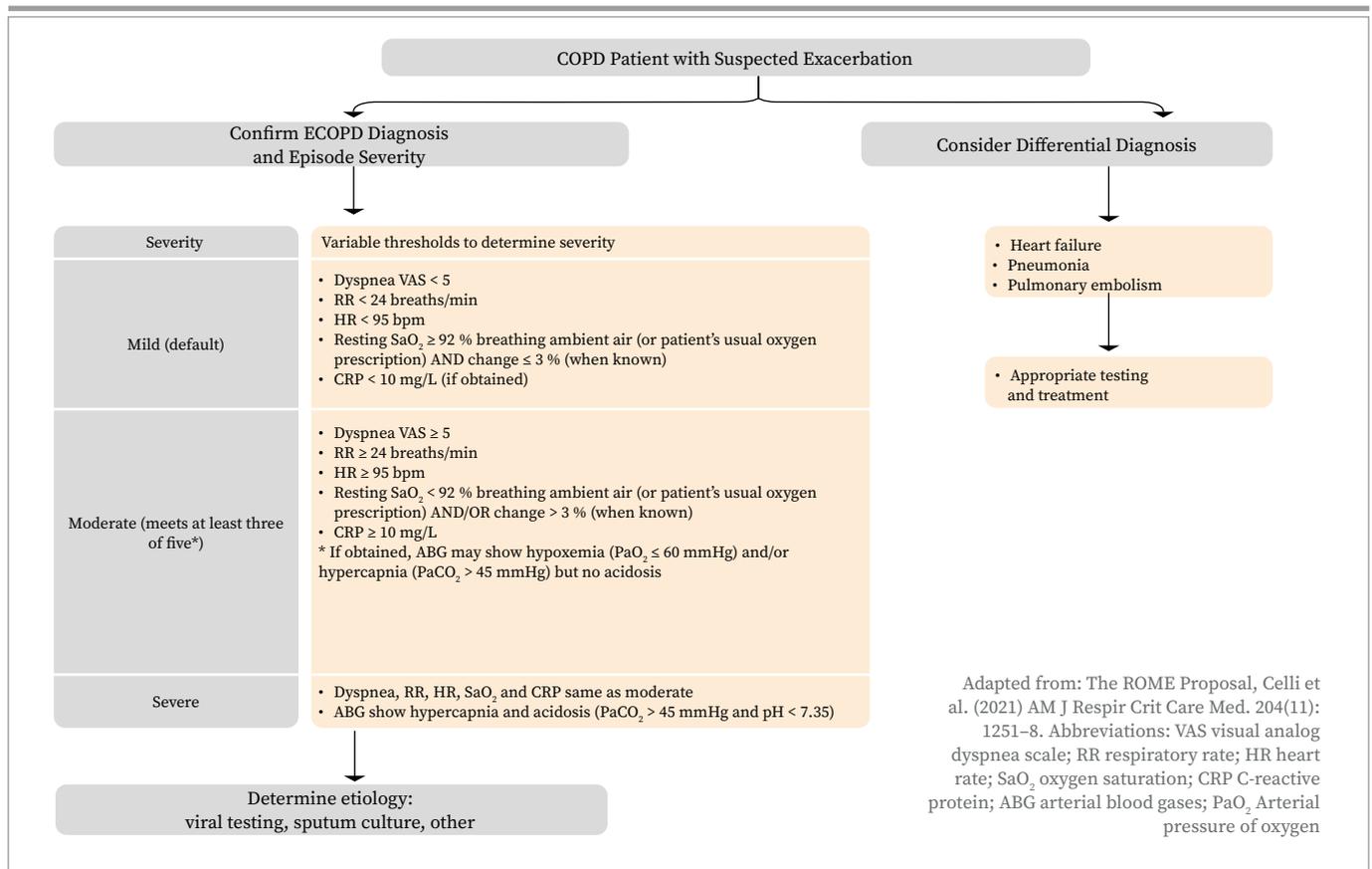


Abb. 3: Klassifizierung des Schweregrads von Exazerbationen

Im Sinne der langfristigen Reduktion von schweren Asthma- und COPD-Erkrankungen und somit auch der Kosten wäre es nach Meinung aller anwesenden Experten wünschenswert, ein einmaliges Lungenfunktionsscreening im Alter von etwa 18-20 Jahren durchzuführen. Entsprechende Daten aus anderen Bereichen (z.B. Alpha-1-Antitrypsinmangel) lassen jedoch Zweifel aufkommen, ob das Wissen um ein erhöhtes Risiko den Umgang mit Risikofaktoren (z.B. Rauchen) verändern würde. Mit dem Einsatz von ICS bei Bedarf zusätzlich zu Bronchodilatoren sollte jedenfalls auch und vor allem bei Kindern mit der Diagnose Asthma keinesfalls zu lange gewartet werden, wie Prof. Buhl betonte, weil der frühe Einsatz von ICS die langfristige Prognose deutlich verbessert.

Auf die Frage nach der Behandlung von Patienten mit COPD und konkomitantem Asthma mit ICS gibt es klare Aussagen in den GOLD- und GINA-Reports, dass diese Patienten wie Asthma-Patienten zu behandeln sind und eine Therapie mit ICS dementsprechend angezeigt ist. Allerdings, so Prof. Vogelmeier, sollte hier die Bluteosinophilenzahl bestimmt werden. Wenn diese unter 100 Zellen/µl liegt, kann der Einsatz von ICS weniger wirksam sein.

Abschließend stellte Prof. Vogelmeier in Aussicht, dass sich die Medizin in den kommenden Jahren 20 Jahren grundlegend in eine digitale Richtung verändern wird. Die radikalsten Entwicklungen sind hier im Bereich der Labormedizin zu erwarten – Stichwort: „Lab on a chip“, dadurch wird es in wenigen Jahren möglich sein, direkt vor Ort in der Praxis innerhalb weniger Minuten und kostengünstig zahlreiche Parameter zu bestimmen. Ebenso wird es bahnbrechende Veränderungen in der mikrobiologischen Diagnostik geben und die Auswertung der bildgebenden Diagnostik wird größtenteils automatisiert ablaufen. Die diagnostischen Möglichkeiten werden sich insgesamt enorm erweitern, und maßgeschneiderte Therapien werden so immer mehr zur Realität werden, wie Prof. Buhl bestätigte.

### Hot Topic Diskussion: Asthma – aktuell & interaktiv

Prim. Ass.-Prof. Dr. Sylvia Hartl,  
Wiener Gesundheitsverbund, Klinik Penzing (Moderation)  
Prof. Dr. Claus Franz Vogelmeier,  
Uni-Klinikum Gießen und Marburg (Moderation)  
Prof. Dr. Marek Lommatzsch, Universität Rostock, Rostock  
Univ.-Prof. Dr. Marco Idzko,

*Klin. Abt. für Pulmologie Medizinische Universität Wien  
Univ.-Prof. Dr. Roland Buhl,  
Klinik für Pneumologie der Johannes Gutenberg-Universität  
Mainz*

Prof. Lommatzsch leitete die Diskussionsrunde mit einem kardiologischen Vergleich ein: In der Therapie der systolischen Herzinsuffizienz (Heart failure with reduced ejection fraction, HFrEF) steht aktuell der Einsatz von Präventivmedikation im Vordergrund (mit den vier Säulen: ACE-I\*/ARNI\*, BB\*, MRA\*, SGLT2i\*).<sup>46</sup> Ebenso hat sich auch die Asthmathe- rapie mittlerweile in Richtung Symptomprävention ent- wickelt<sup>47</sup>, mit dem Ziel der Remission und Krankheitsmodi- fikation – und zwar im Sinne von „disease modification on treatment“ im Gegensatz zum bisherigen pneumologischen Begriffsverständnis im Sinne der dauerhaften Modifikation nach Abschluss der Behandlung (Hyposensibilisierung/Al- lergenimmuntherapie). Zu den entsprechenden Säulen der Präventivmedikation in der Asthmathe- rapie („DMAADs“, Di- sease modifying anti-asthmatic drugs) sind somit Präparate aus jeder Medikamenten-Klasse zu zählen, welche potentiell das Ziel einer Asthma-Remission erreichen kann: ICS ± LABA ± LAMA, Biologika, AIT-Präparate (und LTRA mit Vorbehalt und nur bei einigen wenigen Patienten, aufgrund der mögli- chen Nebenwirkungen).<sup>47</sup> Wie unterscheidet sich aber die Re- mission von der Asthma-Kontrolle, und braucht man diesen zusätzlichen Begriff? Die Remission wird definiert durch vier Kriterien: Dauerhafte Abwesenheit von Asthma-Symptomen, dauerhafte Abwesenheit von Asthma-Exazerbationen, stabile Lungenfunktion und kein Bedarf an systemischen Steroiden zur Asthma-Behandlung.<sup>47</sup> Während es bei der Asthma-Kon- trolle um einen kurzen Zeitraum von 2-4 Wochen geht, und die Einnahme von OCS erlaubt ist, wird bei der Remission ein Zeitraum von mindestens einem Jahr betrachtet, und zwar ohne zusätzliche OCS-Einnahme. Der Beginn von Remission als Konzept ist somit im Grunde das Ende des bekannten Stu- fenschemas der Asthmathe- rapie, wie Prof. Lommatzsch be- tonte. Während dem Stufenschema das Prinzip des Eskalie- rens bei Versagen der Therapie zugrunde liegt, geht es beim Konzept der Remission darum, mit der minimal möglichen Menge an Medikamenten dauerhaft komplette Beschwerdefreiheit zu erreichen<sup>48</sup>.

Dem Patienten gegenüber formulieren die Experten das Re- missionsziel so, dass ihm bereits beim ersten Besuch eine hohe Wahrscheinlichkeit in Aussicht gestellt wird, mithilfe der modernen Therapieoptionen beschwerdefrei zu werden und zu bleiben und es keinen Grund für die häufige Anwen- dung von Notfallmedikation oder die Einnahme von OCS mehr gibt. Wichtig ist, dem Patienten zu vermitteln, dass es sich dabei um eine Dauertherapie handelt, die auch bei Be- schwerdefreiheit kontinuierlich weiter eingenommen wer- den muss. Bildhafte Erklärungen des Unterschieds zwischen Remission und Heilung sind hierbei hilfreich (z.B. der Ver- gleich mit einer optischen Brille). Biomarker wie z.B. FeNO\*

und Bluteosinophilenzahl können einerseits bei der Risiko- einschätzung und entsprechenden Therapieentscheidung unterstützen, und in weiterer Folge auch im Patientenge- spräch zum Verdeutlichen der Wichtigkeit der Therapieadhä- renz beitragen.

Zur Frage der Lungenfunktion im Zusammenhang mit der Definition einer Remission der Asthma-Erkrankung sind sich die anwesenden Experten einig, dass diese in Remission le- diglich stabil sein muss und nicht schlechter werden darf. Die Forderung einer Normalisierung der Lungenfunktion, wie sie in anderen Definitionen genannt wird, lehnen sie auf- grund der vielfältigen möglichen Ursachen für eine reduzier- te Lungenfunktion einheitlich ab.

Hinsichtlich der Asthma-Diagnose wird der alternative Pfad 1 der ERS-Leitlinie (FeNO > 50 ppb als Bestätigung der Dia- gnose Asthma) von den Diskussionsteilnehmern generell in Frage gestellt, da ein erhöhter FeNO Wert verschiedenste Ursachen haben kann. Die in Kürze erscheinende deutsche Leitlinie ändert bzw. ergänzt daher die Parameter für diesen alternativen Pfad folgendermaßen: FeNO ≥ 25 ppb und/oder Bluteosinophile ≥ 150 / µl plus klinisches Ansprechen auf ICS- Therapie (Abb. 4).

### Hot Topic Diskussion: COPD – aktuell & interaktiv

*Prim. Ass.-Prof. Dr. Sylvia Hartl,  
Gesundheitsverbund, Klinik Penzing (Moderation)  
Univ.-Prof. Dr. Roland Buhl,  
Klinik für Pneumologie der Johannes Gutenberg-Universität  
Mainz (Moderation)  
Univ.-Prof. Dr. Daniela Gompelmann,  
Klin. Abt. für Pulmologie, Medizinische Universität Wien  
Univ.-Prof. Dr. Marco Idzko,  
Klin. Abt. für Pulmologie Medizinische Universität Wien  
Prof. Dr. Claus Franz Vogelmeier,  
Uni-Klinikum Gießen und Marburg*

Mono-Bronchodilatation spielt in den aktuellen Leitlinien keine Rolle mehr, nahezu alle Patienten sollten bereits ini- tial mit dualer Bronchodilatation behandelt werden. Eine Ausnahme sind Patienten der GOLD-Gruppe A, bei denen die Therapieempfehlung nach wie vor „ein Bronchodilata- tor“ lautet, für die es allerdings auch noch wenig Daten gibt. Auch LABA+ICS wird nicht mehr empfohlen, weil die Daten- lage eindeutig die Vorteile einer LABA/LAMA/ICS-Triplether- apie bei ICS-Indikation belegt, so Prof. Vogelmeier. Unter bestimmten Voraussetzungen (prominente Exazerbations- historie und persistierend hohe Bluteosinophilenzahl) kann bereits bei COPD-Diagnosestellung mit einer Tripletherapie begonnen werden<sup>1</sup>.

In Anbetracht der exzellenten und relevanten Daten aus den großen COPD-Studien der letzten 10-20 Jahre gibt es allen

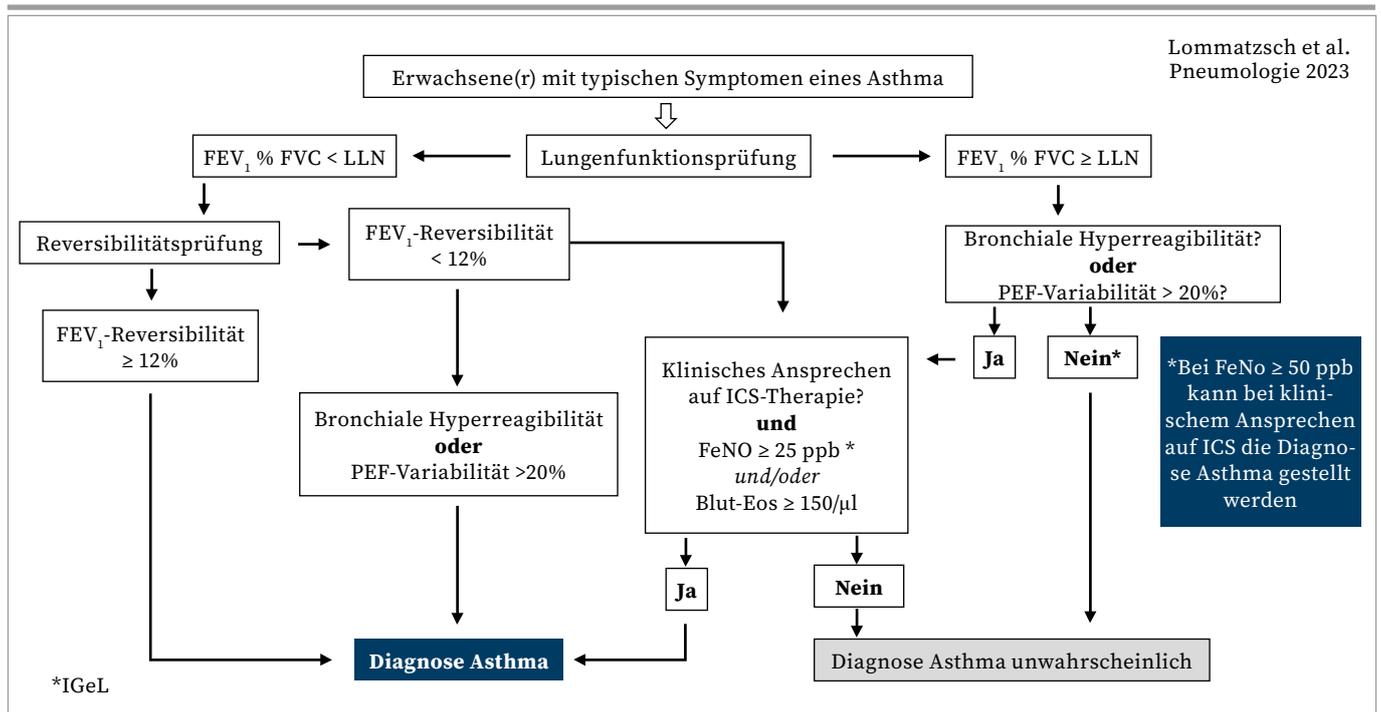


Abb. 4: Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Asthma-Patienten

FEV<sub>1</sub>: forced expiratory volume in 1 s; FVC: forced vital capacity; LLN: lower limit of normal; PEF: peak expiratory flow; FENO: fraction expiratory nitric oxide; ICS: inhaled corticosteroids.

Adaptiert nach [https://register.awmf.org/assets/guidelines/020-009L\\_S2k\\_Facharztliche-Diagnostik-Therapie-von-Asthma\\_2023-03.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/020-009L_S2k_Facharztliche-Diagnostik-Therapie-von-Asthma_2023-03.pdf). Letzter Zugriff: 4.4.2023

Grund, so war sich die Expertenrunde einig, die Möglichkeiten einer frühzeitig beginnenden COPD-Therapie optimistisch zu sehen und auch entsprechend an die Patienten zu kommunizieren. Hier werden aktuell verschiedene neue Termini und entsprechende Patientenbilder diskutiert: „Pre-COPD“ beschreibt jenes Stadium, in dem noch keine Lungenobstruktion vorliegt, aber bei den Betroffenen bereits frühe pathologische Veränderungen der Lunge oder eine Abnahme der Lungenfunktion zu erkennen sind. Diese Personen haben zwar noch keine diagnostizierbare COPD, aber das Risiko, eine solche zu entwickeln. Mit der Bezeichnung „Early COPD“ hingegen sind Patienten unter 50 Jahren gemeint, welche die Kriterien für eine Diagnose COPD erfüllen.

Vor diesem Hintergrund wurde auch die Frage behandelt, wie früh im Krankheitsverlauf nicht-medikamentöse Therapieoptionen wie z.B. die Lungenvolumenreduktion oder andere Interventionsmöglichkeiten in Erwägung zu ziehen sind. Für eine Lungenvolumenreduktion sollte das Residualvolumen über 220% liegen, somit kommen hierfür eher Patienten mit fortgeschrittener COPD in Frage. Sobald aber dieses Kriterium erfüllt ist, sollte – unabhängig von der medikamentösen Therapie – mit der Evaluierung nicht mehr zugewartet werden, so Prof. Gompelmann, da diesen Patienten

mit einer Lungenvolumenreduktion zusätzlich geholfen werden kann.

Bei der Frage der Bildgebung wurden die klaren Vorteile der CT- gegenüber der Röntgen-Diagnostik hervorgehoben: Zwar können im Röntgen deutliche Stauungen, große Herzschatten und Pleuraergüsse durchaus sichtbar gemacht werden, jedoch ist die Auflösung im CT wesentlich besser und die Dichte der gelieferten Informationen (z.B. Koronar- und Klappenverkalkungen, Tumore, u.a.) viel höher, außerdem ist eine quantitative Analyse und Verlaufskontrolle möglich (wenn auch noch nicht Routine). Auch der Thorax-Ultraschall ist – mit der entsprechenden Expertise durchgeführt – eine sehr potente Option in der bildgebenden Diagnostik (Stauung, Erguss, periphere Lungenembolie).

Abschließend gab Prof. Gompelmann noch einen Überblick über die Endstrecke der Behandlungsmethoden bei COPD. Hier gilt es, die wenigen noch verbleibenden Optionen (nicht-invasive Beatmung, endoskopische Lungenvolumenreduktion mit Ventilplatzierung, Lungentransplantation, Opiate) in Hinblick auf ihren potenziellen Benefit für den jeweiligen Patienten individuell zu evaluieren, da jede einzelne davon jeweils nur für eine bestimmte Patientengruppe mit

ganz bestimmten Voraussetzungen in Frage kommt. Pulmonale Rehabilitation (im besten Fall einmal pro Jahr) hingegen ist jedenfalls eine gute Option auch für Patienten mit weit fortgeschrittener COPD.

## Oszillometrie zur potentiellen Früherkennung von COPD

Prof. Dr. Frederik Trinkmann,  
Universitätsklinikum Heidelberg

Studiendaten zeigen, dass Risikopatienten mit Raucher-Anamnese und normaler Spirometrie ähnlich erhöhte CAT\*-Score-Werte haben wie bereits diagnostizierte COPD-Patienten.<sup>49</sup> Obwohl sie also bereits eine vergleichbare Symptomlast haben, werden sie mit der üblichen Lungenfunktionsdiagnostik nicht als COPD-Patienten erfasst. Das liege daran, so Prof. Trinkmann, dass die peripheren Atemwege zwar früh von der Schädigung durch Rauchen betroffen sind (ca. zwei Drittel der oben genannten Raucher mit normaler Spirometrie haben bereits eine periphere Dysfunktion und somit eine Beeinträchtigung der Atemluftverteilung sowie des Gasaustauschs), aber nur einen relativ geringen Anteil an in der Spirometrie gemessenen Parametern wie der FEV<sub>1</sub> haben. Dieser „blinde“ Bereich der aktuell üblichen Spirometrie-Diagnostik kann durch neue Verfahren wie z.B. die Oszillometrie genauer untersucht werden. Diese ist im Grunde einfacher durchzuführen als eine Spirometrie, wie Prof. Trinkmann hervorhob: Akustische Signale mit einem bestimmten Frequenzspektrum werden in Ruheatmung in den Bronchialraum gesendet und dringen je nach Frequenz unterschiedlich weit in die Lunge ein. Die gemessene „Resistance“ (der Strömungswiderstand) kann ebenso in ihre zentralen und peripheren Anteile zerlegt werden wie die „Reactance“ (die Elastizitätskomponente), die bei der COPD bereits relativ früh beeinträchtigt sein kann. Eine periphere Dysfunktion kann auf diese Weise gezielt bestimmt werden, Studiendaten legen eine Assoziation mit der Symptomlast von COPD-Patienten nahe.<sup>50</sup> Auch bei Asthma spielen die peripheren Atemwege eine wichtige Rolle – bei 90% der Asthmapatienten konnten Veränderungen der peripheren Atemwege nachgewiesen<sup>51</sup> und mit verschiedenen klinischen Parametern (körperliche Aktivität, Asthmakontrolle) in Zusammenhang gebracht werden.<sup>52</sup> Mittels Oszillometrie lassen sich auch spezifische, unmittelbare Effekte von Nikotin bzw. Nikotin-Ersatzprodukten<sup>53</sup> sowie von Virusinfektionen (Influenza<sup>54</sup>, SARS-CoV-2<sup>55</sup>) auf die peripheren Atemwege messen, die mithilfe der Spirometrie nicht erkennbar sind.

Den aktuellen Stellenwert der Oszillometrie in der Diagnostik sieht Prof. Trinkmann einerseits in der COPD-Phänotypisierung: Während die klassische, Leitlinien-gemäß definierte COPD mit zentraler Obstruktion mithilfe der Spirometrie gut zu diagnostizieren ist, ergibt sich bei Zuhilfenahme weiterer diagnostischer Verfahren wie z.B. der Oszillometrie zusätzlich der Phänotyp mit dominierendem Emphysem (der für die endoskopische Lungenvolumenreduktion in Frage kommt) und

jener mit „Small airway disease“, also Veränderungen der peripheren Atemwege. Wertvolle ergänzende Hinweise kann die Oszillometrie auch in der Differentialdiagnostik liefern: Die Oszillometrie-Parameter „Resistance“ und „Reactance“ sind nämlich bei Patienten mit Asthma konkordant verändert<sup>56</sup>, während sie bei COPD-Patienten diskordant verändert sind.<sup>57</sup>

In der Differentialtherapie kann die Oszillometrie ebenfalls entscheidende Zusatzinformationen liefern, so z.B. über Einfluss des Inhalationsgeräts und der Galenik: Hier konnte ein signifikanter Einfluss auf die periphere Obstruktion von Tiotropium nachgewiesen werden, der mittels Spirometrie (und Messung lediglich der zentralen Obstruktion) nicht erkennbar war.<sup>58</sup> Ein deutlicher Unterschied in Hinblick auf Galenik und Wirkung konnte mittels Oszillometrie auch bei Beclomethason gezeigt werden: Während die extrafeine Formulierung zu einer deutlichen Abnahme der peripheren Obstruktion führte, war bei der nicht-extrafeinen Formulierung nur ein sehr geringer Effekt messbar. Im zulassungsrelevanten, mittels Spirometrie messbaren Bereich der zentralen Obstruktion (FEV<sub>1</sub>) hingegen war kein Unterschied zwischen den beiden Formulierungen erkennbar.<sup>59</sup> Aus der Oszillometrie ergeben sich somit auch therapeutische Implikationen, z.B. für die Eskalation innerhalb derselben Substanzklassen aber zu einer anderen Galenik, wie Prof. Trinkmann hervorhob.

## Lunge und Klimawandel: Fakten gegen Fake & Fiction

Marcus Wadsak, Wien

2022 war das Jahr der weltweiten Rekordtemperaturen – extreme Hitzewelle mit tagelangen Temperaturen zwischen 40 und 50 Grad in Südamerika, wiederholt gemessene Höchsttemperaturen von über 50 Grad in Australien, 40 Grad über der saisonalen Durchschnittstemperatur in der Antarktis, Werte über 40 Grad so früh im Jahr wie nie zuvor in Frankreich und Japan, zum ersten Mal überhaupt 40 Grad auf den Britischen Inseln – und global gesehen waren die letzten 9 Jahre gleichzeitig die heißesten seit Beginn der Aufzeichnungen. Wer in Österreich nach der Jahrtausendwende geboren ist, hat noch nie ein normales oder zu kühles Jahr erlebt, so Wadsak.

Der durch die Erdatmosphäre bedingte Treibhauseffekt sorgt für stabile, lebensfreundliche Klimaverhältnisse auf der Erde, ohne ihn wäre ein Leben auf diesem Planeten unmöglich. Der Mensch allerdings produziert seit ca. 100 Jahren ständig massiv zusätzlich Treibhausgase, was den Treibhauseffekt verstärkt und die Temperatur immer schneller ansteigen lässt. Während die aus Eisbohrkernen ermittelte CO<sub>2</sub>-Konzentration der Atmosphäre über die vergangenen 800.000 Jahre ziemlich konstant war (200-300 ppm\*), steigt sie seit Anfang des 20. Jahrhunderts rasant an – auf mittlerweile 420 ppm. Unter Experten herrscht mittlerweile hundertprozentiger Konsensus darüber, dass die globale Erderwärmung menschengemacht ist.

Der Trend der Klimaerwärmung zeigt bereits ein exponentielles Wachstum, das, wenn die Kurve nicht abgeflacht werden kann, unweigerlich zu sogenannten „Kippunkten“ führt, an denen eine unumkehrbare Eigendynamik einsetzt (Auftauen der sibirischen Permafrostböden – Verlust von Eisfläche zur Wärmeabstrahlung und Freisetzen riesiger Methan-Mengen). Die Folgen, wie z.B. massiv geschmolzene Gletscher und permanent ausgetrocknete Seen, sind auch in Österreich schon deutlich bemerkbar. Hitzewellen sind regelmäßig mit massiver, hitzeassoziiertes Übersterblichkeit assoziiert, und gerade für pulmologische Patienten spielt die mit der Klimaerwärmung einhergehende Luftverschmutzung eine sehr wesentliche Rolle, wie Wadsak hervorhob. Die dringend nötige Klimastabilisierung ist nur durch Erreichen des Pariser Klimaziels möglich, in dem vereinbart wurde, den globalen Temperaturanstieg bis 2100 auf 1,5°C über dem vorindustriellen Niveau zu begrenzen.<sup>60</sup>

Im Bereich der Industrie haben große Firmen teilweise bereits sehr ambitionierte Ziele – so hat sich die Firma Chiesi beispielsweise zum Ziel gesetzt, die Treibhausgasemissionen bis 2030 im Vergleich mit 2019 um 50% zu reduzieren.<sup>61</sup> Erreicht wird dies unter anderem durch die Verbesserung der Geschäftsabläufe und die Elektrifizierung der Fahrzeugflotte.

Nachdem bereits mehrere Firmenstandorte mit Ökostrom betrieben werden, sollen auch alle übrigen Niederlassungen auf 100% erneuerbare Energie umgestellt werden. Weiters werden bis 2030 die Emissionen pro verkaufter Einheit von Produkten zur Inhalation im Vergleich zu denen von 2019 um über 80% reduziert, auch dank eines neuen Treibmittels mit niedrigem Treibhauspotential für die Inhalationsgeräte.<sup>61</sup> Der Wert und die Wirksamkeit von Chiesi's diesbezüglichen Plänen (einschließlich der Maßnahmen zur Verringerung und des CO<sub>2</sub>-Ausgleichs) werden anhand der international anerkannten Spezifikation PAS 2060 für CO<sub>2</sub>-Neutralität unabhängig und transparent überprüft und bestätigt.<sup>62</sup>

Zusammenfassend haben wir zwar allen Grund, die Klimakrise zu fürchten, da sie das Potential hat, zur Klimakatastrophe zu werden. Allerdings gibt es derzeit keinen wissenschaftlichen Grund, warum die Pariser Klimaziele nicht erreicht werden könnten. Es liegt nur an uns und unserem Handeln – wir sind die erste Generation, die die Folgen des Klimawandels spürt und die letzte, die etwas dagegen tun kann, wie Markus Wadsak abschließend betonte.

*Weitere Informationen rund um die Initiativen der Firma Chiesi finden Sie unter [actionoverwords.org](https://www.actionoverwords.org).*

\*GOLD: Global Initiative for Obstructive Lung Disease; COPD: Chronic obstructive pulmonary disease (Chronisch obstruktive Lungenerkrankung); CT: Computer Tomographie; LABA: long-acting beta2-agonist (langwirksamer Beta-2-Agonist); LAMA: long-acting muscarinic antagonist (langwirksamer Muskarin antagonist); ICS: inhalated corticosteroid (inhalierbares Kortikosteroid); SGLT2: Sodium glucose linked transporter 2 (Sodium Glukose Transporter 2); ERS: European Respiratory Society; FEV<sub>1</sub>: Forced expiratory volume in 1 second (1-Sekunden Vitalkapazität); FVC: forcierte Vitalkapazität; FABA: Fast-acting beta2-agonist/schnellwirksamer Beta-2-Agonist; GINA: Global initiative for asthma; OCS: Oral corticosteroids (orales Kortison); LTRA: Leukotrien antagonist; AIT: Allergenspezifische Immuntherapie; ACE-I: Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors (ACE Hemmer); ARNI: Angiotensin receptor-neprilysin inhibitor; BB: Betablocker; MRAs: Mineralocorticoid receptor antagonist; SGLT2i: Sodium/glucose cotransporter-2 inhibitors; FeNO: Fraction expiratory nitric oxide; CAT: COPD assessment test; ppm: Parts per million

**Referenzen:** <sup>1</sup> <https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/>. Letzter Zugriff: 30.01.2023. <sup>2</sup> Stolz D, et al. Lancet. 2022;400(10356):921-972. <sup>3</sup> T Bardsen et al. Thorax. 2022;77:790-98. <sup>4</sup> Han MK, et al. Am J Respir Crit Care Med. 2021;203(4):414-423. <sup>5</sup> Wedzicha JA, et al. BMC Med. 2013;11:181. <sup>6</sup> Ezponda A, et al. Respirology. 2022;27(4):286-293. <sup>7</sup> Lipson DA, et al. Am J Respir Crit Care Med. 2020;201(12):1508-1516. <sup>8</sup> Martinez FJ, et al. Am J Respir Crit Care Med. 2021;203(5):553-564. <sup>9</sup> Maltais F, et al. Respir Res. 2019;20(1):238. <sup>10</sup> Singh D, et al. Eur Respir J. 2019;53(5):1900164. <sup>11</sup> Singh D, et al. Lancet. 2016;388(10048):963-73. <sup>12</sup> KJ Rothnie et al. ERS 2022; PA 2109. <sup>13</sup> Reddy YNV, et al. Circulation. 2018;138(9):861-870. <sup>14</sup> Braunwald E. N Engl J Med. 2022;386(21):2024-2034. <sup>15</sup> Solomon SD, et al. N Engl J Med. 2022;387(12):1089-1098. <sup>16</sup> Huh JY, et al. Ann Am Thorac Soc. 2022;19(2):214-226. <sup>17</sup> Hansel NN, et al. Am J Respir Crit Care Med. 2022;205(4):421-430. <sup>18</sup> Louis R, et al. Eur Respir J. 2022; 15:2101585. <sup>19</sup> [https://register.awmf.org/assets/guidelines/020-009L\\_S2k\\_Facharztliche-Diagnostik-Therapie-von-Asthma\\_2023-03.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/020-009L_S2k_Facharztliche-Diagnostik-Therapie-von-Asthma_2023-03.pdf). Letzter Zugriff: 4.4.2023. <sup>20</sup> Aaron SD, et al. CMAJ. 2008;179(11):1121-31. <sup>21</sup> Aaron SD, et al. JAMA. 2017;317(3):269-279. <sup>22</sup> Luks VP, et al. Eur Respir J. 2010;36(2):255-60. <sup>23</sup> Kole TM, et al. Lancet Respir Med. 2023;11(1):55-64. <sup>24</sup> <https://ginasthma.org/gina-reports/>. Letzter Zugriff: 30.01.2023. <sup>25</sup> Reddel HK, et al. Am J Respir Crit Care Med. 2022;205(1):17-35. <sup>26</sup> Israel E, et al. N Engl J Med. 2022;386(16):1505-1518. <sup>28</sup> Price D, et al. NPJ Prim Care Respir Med. 2014;24:14009. <sup>29</sup> Buhl R, et al. Respir Med. 2020;162:105859. <sup>30</sup> Worth H, et al. Respir Res. 2021;22(1):108. <sup>31</sup> Pavord et al. ERS Congress 2022; Session 56. <sup>32</sup> Porsbjerg & Idzko. ERS Congress 2022; Session 93. <sup>33</sup> Couillard S, et al. Thorax. 2022;77(2):199-202. <sup>34</sup> Dunican EM, et al. J Clin Invest. 2018;128(3):997-1009. <sup>35</sup> Mummy DG, et al. Radiology. 2022;303(1):184-190. <sup>36</sup> Frossing et al. ERS Congress 2022, Session 224, PA1418. <sup>37</sup> Bendien et al. ERS Congress 2022, Session 294, PA2388. <sup>38</sup> McIntosh MJ, et al. Chest. 2022;162(3):520-533. <sup>39</sup> Menzies-Gow A, et al. N Engl J Med. 2021;384(19):1800-1809. <sup>40</sup> Lommatzsch M, et al. Lancet. 2022;399(10335):1664-1668. <sup>41</sup> Menzies-Gow A, et al. J Allergy Clin Immunol Pract. 2021;9(3):1090-1098. <sup>42</sup> Barnes PJ. Am J Respir Crit Care Med. 2006;174(3):240-3; discussion 243-4. <sup>43</sup> Postma DS, Boezen HM. Chest. 2004;126(2 Suppl):96S-104S; discussion 159S-161S. <sup>44</sup> Kumbhare S, et al. Ann Am Thorac Soc. 2016;13(6):803-10. <sup>45</sup> Bisgaard H, et al. J Allergy Clin Immunol. 2021;147(2):569-576.e9. <sup>46</sup> McDonagh TA, et al. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726. <sup>47</sup> Lommatzsch M, et al. Lancet. 2022;399(10335):1664-1668. <sup>48</sup> Lommatzsch M. MMW Fortschr Med. 2022;164(7):50-51. <sup>49</sup> Woodruff PG, et al. N Engl J Med. 2016;374(19):1811-21. <sup>50</sup> Crisafulli E, et al. Respiration. 2017;93(1):32-41. <sup>51</sup> Postma DS, et al. Lancet Respir Med. 2019;7(5):402-416. <sup>52</sup> Abdo M, et al. J Allergy Clin Immunol Pract. 2021;9(9):3359-3368.e1. <sup>53</sup> Hauck AS, et al. Toxics. 2023;11(1):77. <sup>54</sup> Hall WJ, et al. Am Rev Respir Dis. 1976;113(2):141-8. <sup>55</sup> Trinkmann et al. 2022 (under review) <sup>56</sup> Jabbal S, et al. J Allergy Clin Immunol. 2016;138(2):601-3. <sup>57</sup> Dransfield MT, et al. Lancet Respir Med. 2013;1(3):210-23. <sup>58</sup> Martyn Biddiscombe, et al. European Respiratory Journal 2018; 52: PA1017; DOI: 10.1183/13993003.congress-2018.PA1017. <sup>59</sup> Yamaguchi M, et al. Pulm Pharmacol Ther. 2009;22(4):326-32. <sup>60</sup> Klimarahmenkonvention der Vereinten Nationen (UNFCCC), „Pariser Abkommen“ [www.unfccc.int](http://www.unfccc.int). Letzter Zugriff: 30.01.2023. <sup>61</sup> <https://www.actionoverwords.org/de/>. Letzter Zugriff: 30.01.2023. <sup>62</sup> British Standards Institution, „PAS 2060 Carbon Neutrality“. <https://www.bsigroup.com/de-AT/>. Letzter Zugriff: 30.01.2023.

**Impressum: Medieninhaber und Verleger:** Verlagshaus der Ärzte GmbH, Nibelungengasse 13, A-1010 Wien, [www.aerztezeitung.at](http://www.aerztezeitung.at) // **Auflage:** 18.250 Stück // **Fotocopyrights:** Getty Images // **Entgeltliche Sonderpublikation.** Nachdruck und Wiedergabe, auch auszugsweise, nur mit schriftlicher Genehmigung der Verlagshaus der Ärzte GmbH // Der besseren Lesbarkeit halber werden die Personen- und Berufsbezeichnungen nur in einer Form verwendet. Sie sind natürlich gleichwertig auf beide Geschlechter bezogen. // **Druck:** Druckerei Berger, Ferdinand Berger & Söhne GmbH, A-3580 Horn // Herausgegeben mit freundlicher Unterstützung von: Chiesi Pharmaceuticals GmbH, Gonzagagasse 16/16, 1010 Wien // 2111/TCP/Trim/AT/02-2023

# Trimbow<sup>®</sup> 5 extrafeine Jahre in Österreich<sup>1</sup>

# JAHRE

212/9/TCP/Trim/AT/03-2023



<sup>1</sup> Fachinformation Trimbow<sup>®</sup>; pMDI, Stand 03/2022.

**Fachkurzinformation:** Trimbow<sup>®</sup> 87 Mikrogramm/5 Mikrogramm/9 Mikrogramm Druckgasinhalation, Lösung. **Zusammensetzung** (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge): Jede abgegebene Dosis (die Dosis, die das Mundstück verlässt) enthält 87 Mikrogramm Beclometasondipropionat (Ph.Eur.), 5 Mikrogramm Formoterolfumarat-Dihydrat (Ph.Eur.) und 9 Mikrogramm Glycopyrronium (als 11 Mikrogramm Glycopyrroniumbromid (Ph.Eur.)). Jede abgemessene Dosis (die Dosis, die das Ventil verlässt) enthält 100 Mikrogramm Beclometasondipropionat (Ph.Eur.), 6 Mikrogramm Formoterolfumarat-Dihydrat (Ph.Eur.) und 10 Mikrogramm Glycopyrronium (als 12,5 Mikrogramm Glycopyrroniumbromid (Ph.Eur.)). **Wirkstoffgruppe:** ATC-Code R03AL09. **Anwendungsgebiete:** ● **COPD:** Zur Erhaltungstherapie bei erwachsenen Patienten mit moderater bis schwerer chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD), die mit einer Kombination aus einem inhalativen Kortikosteroid und einem langwirksamen Beta-2 Agonisten oder einer Kombination aus einem langwirksamen Beta 2-Agonisten und einem langwirksamen Muskarin-Antagonisten nicht ausreichend eingestellt sind (zu den Wirkungen hinsichtlich Symptomkontrolle und Prävention von Exazerbationen siehe Abschnitt 5.1). ● **Asthma:** Zur Erhaltungstherapie bei erwachsenen Patienten mit Asthma, die mit einer Kombination aus einem langwirksamen Beta 2-Agonisten und einem mitteldosierten inhalativen Kortikosteroid nicht ausreichend eingestellt sind und bei denen im vergangenen Jahr mindestens eine Asthma-Exazerbation aufgetreten ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Hilfsstoffe:** Ethanol, Salzsäure, Norfluran (Treibmittel). **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmens:** Chiesi Farmaceutici S.p.A., Via Palermo 26/A, 43122 Parma, Italien. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Erstellungsdatum/Änderungsdatum:** 20.01.2021