

Journal für Pneumologie

Asthma – COPD – Imaging – Funktionsdiagnostik –
Thoraxchirurgie – Interstitielle Lungenerkrankungen (ILD) –
Schlafapnoe – Thoraxtumor – Infektiologie – Rehabilitation

www.kup.at/pneumologie

BRENNPUNKT WISSENSCHAFT PNEUMOLOGIE 2023

13. bis 15. Jänner 2023, Salzburg

Zusammenfassung der Vorträge

Dr. Iris Hoch

Trimbow®

die einzige extrafeine
Dreifachfixkombination
für Asthma und COPD.¹

2091/TCF/Trim/AT/01-2023



BRENNPUNKT WISSENSCHAFT PNEUMOLOGIE 2023

Vorsitz: S. Hartl, Wien, R. Buhl, Mainz

Zusammenfassung der Vorträge^{*)}

Zusammengefasst von Dr. Iris Hoch

Verwendete Abkürzungen

ACE-I	Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors (ACE-Hemmer)	GINA	Global initiative for asthma
AIT	Allergenspezifische Immuntherapie	GOLD	Global Initiative for Obstructive Lung Disease
ARNI	Angiotensin receptor-neprilysin inhibitor	ICS	Inhaled corticosteroid (inhalierbares Kortikosteroid)
BB	Betablocker	LABA	Long-acting beta2-agonist (langwirksamer Beta-2-Agonist)
CAT	COPD assessment test	LAMA	Long-acting muscarinic antagonist (langwirksamer Muskarinantagonist)
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease (Chronisch obstruktive Lungenerkrankung)	LTRA	Leukotrienantagonist
CT	Computertomographie	MRA	Mineralocorticoid receptor antagonist
ERS	European Respiratory Society	OCS	Oral corticosteroids (orales Kortison)
FABA	Fast-acting beta2-agonist/schnellwirksamer Beta-2-Agonist	ppb	Parts per billion
FeNO	Fraction expiratory nitric oxide	ppm	Parts per million
FEV ₁	Forced expiratory volume in 1 second (1-Sekunden Kapazität)	SGLT2	Sodium glucose linked transporter 2 (Sodium Glukose Transporter 2)
FVC	Forced vital capacity (Forcierte Vitalkapazität)	SGLT2i	Sodium/glucose cotransporter-2 inhibitors

Update COPD

C. F. Vogelmeier, Marburg

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

COPD wird in aller Regel viel zu spät erst dann diagnostiziert, wenn ein großer Teil der Lunge bereits unwiederbringlich zerstört ist [2]. 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 [4].

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 [1]. Begründet wird dies damit, dass wiederholte Exazerbationen unabhängig von der Anzahl der Symptome potenziell gravierende Auswirkungen haben, weshalb diese Unterscheidung künftig wegfallen kann [5] (Abb. 1).

Dem Einsatz der Bildgebung bei COPD ist im GOLD-Report ein ausführliches Kapitel gewidmet, so wird beispielsweise die Computertomographie 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

^{*)} Nachdruck mit freundlicher Genehmigung vom Verlagshaus der Ärzte aus: Österreichische Ärztezeitung 2023; Supplementum.

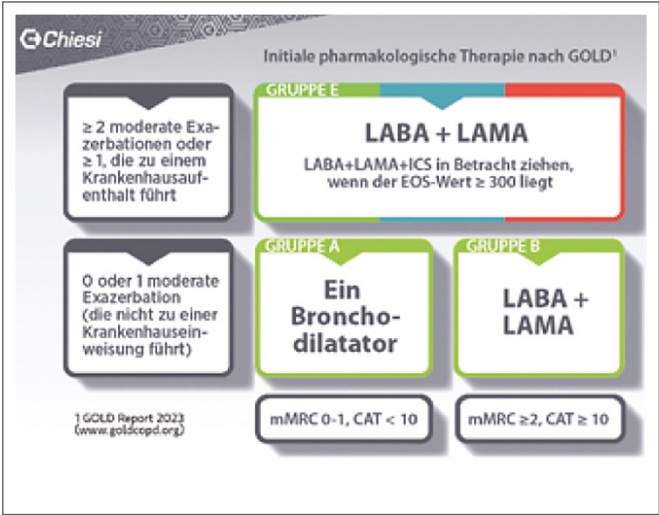


Abbildung 1: ABE-Klassifizierung der COPD-Schweregrade (adaptiert nach [1])

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) [6].

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 /

	Clinical Variable	Values	Points
H ₂	Heavy	Body mass index > 30 kg/m ²	2
	Hypertensive	2 or more antihypertensive medicines	1
F	Atrial Fibrillation	Paroxysmal or Persistent	3
P	Pulmonary Hypertension	Doppler Echocardiographic estimated Pulmonary Artery Systolic Pressure > 35 mmHg	1
E	Elder	Age > 60 years	1
F	Filling Pressure	Doppler Echocardiographic E/e' > 9	1
H ₂ FPEF score			Sum (0–9)
Total Points			
Probability of HFpEF			

Abbildung 2: H₂FPEF score zur Ermittlung der Wahrscheinlichkeit einer konkomitanten HFpEF (Heart failure with preserved ejection fraction) (adaptiert nach [13])

LAMA / ICS) versus LABA / LAMA nach einem Jahr [7]. Die ETHOS-Studie bestätigte dieses Ergebnis [8]. 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 pulmonologische Rehabilitation, Sauerstoff-Langzeittherapie, nicht-invasive Beatmung und chirurgische Lungenvolumenreduktion [1]. Auch zur Tele-Rehabilitation gibt es mittlerweile Evidenz, weshalb auch diesem Bereich ein ganzes Kapitel im GOLD-Report gewidmet ist [1, 3].

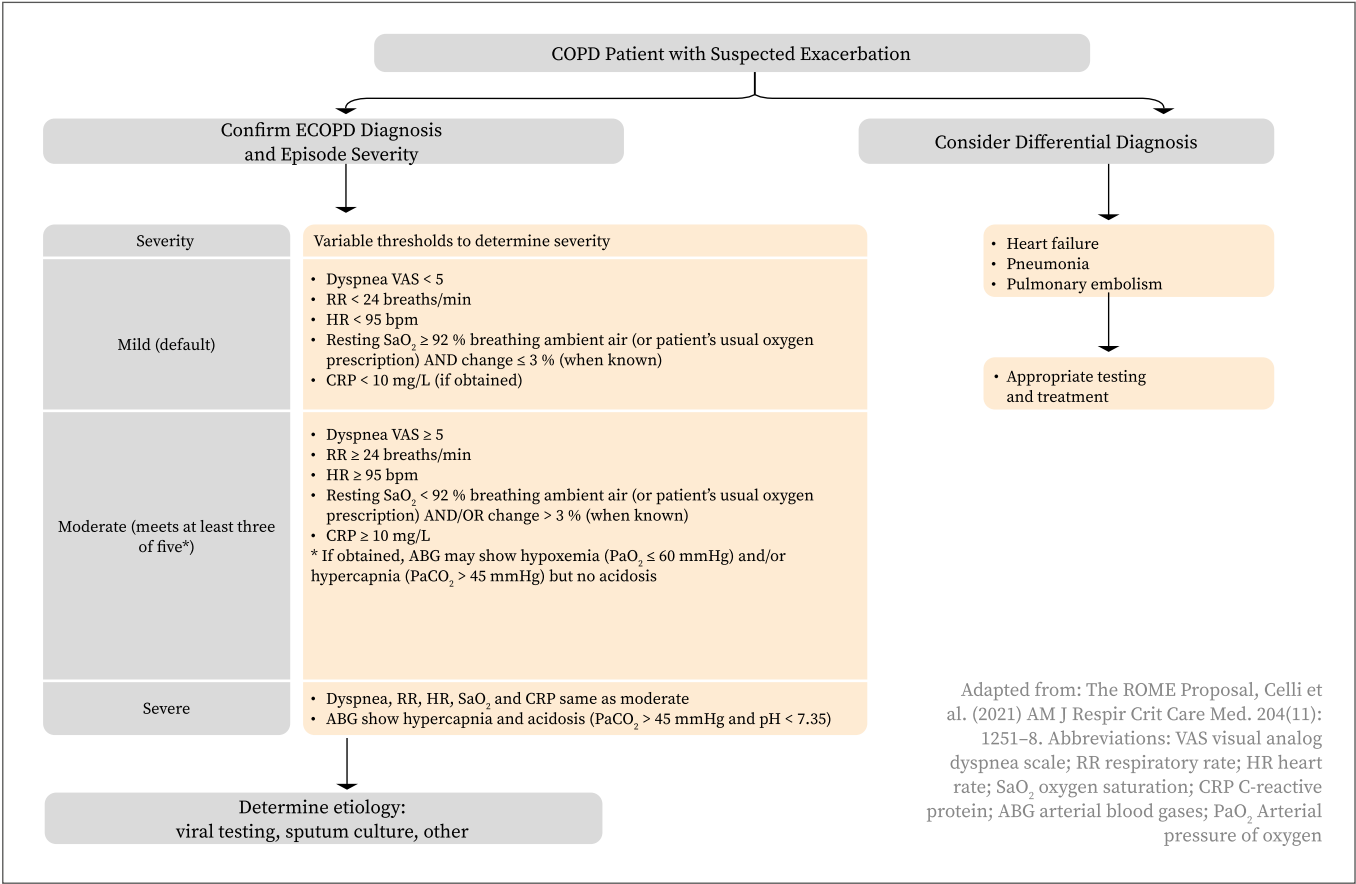


Abbildung 3: Klassifizierung des Schweregrads von Exazerbationen

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) [9]. 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/ μ l eine LABA / LAMA / ICS-Tripletherapie in Erwägung zu ziehen [10] (die Anwendung von LABA / ICS wird hingegen nicht mehr empfohlen [11]). 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 [12].

In der weiterführenden Behandlung von COPD-Patienten mit Dyspnoe ohne Exazerbationsanamnese steht zur medi-

kamentösen 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 „H₂FPEF score“ ermittelt werden [13] (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 [14, 15].

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 [16]. Ebenso wird das Exazerbationsrisiko von der Sauberkeit der Luft in Innenräumen beeinflusst [17].

Update Asthma

R. Buhl, Mainz

Die ERS-Leitlinie zur Asthma-Diagnose von 2022 [18] 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 [19]

(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 [20, 21] und dass andererseits über 90 % der Asthma-Diagnosen mit zwei Tests bestätigt werden können, entweder mittels

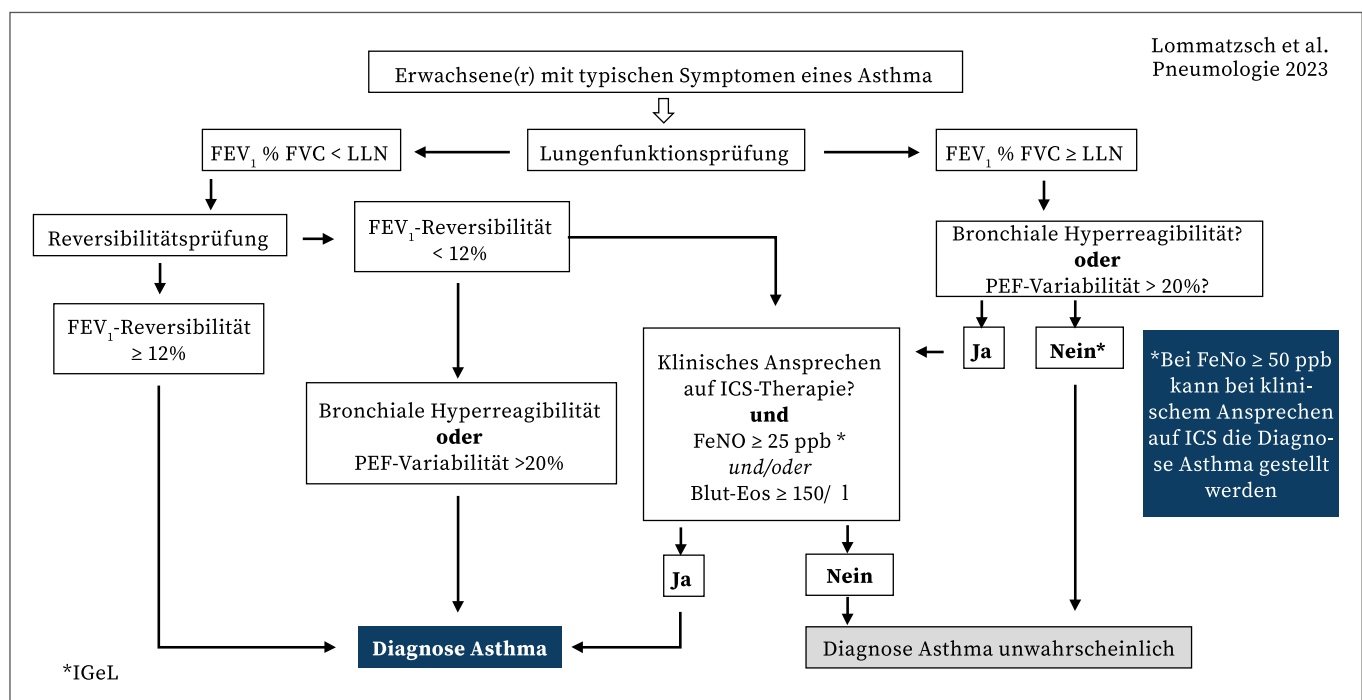


Abbildung 4: Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Asthma-Patienten (adaptiert nach [39]). Legende: FEV₁: forced expiratory volume in 1 s; FVC: forced vital capacity; LLN: lower limit of normal; PEF: peak expiratory flow; FeNO: fraction expiratory nitric oxide; ICS: inhaled corticosteroids.

Spirometrie vor und nach Bronchodilatatoranwendung oder mittels Methacholin-Provokation [22]. Sowohl Asthma- als auch COPD-Diagnosen sollten daher im Zweifelsfall hinterfragt werden, so Prof. Buhl [21]. Die Messung der Lungenfunktion ist dennoch sehr wichtig, weil bei Asthma-Patienten mit fixierter Atemwegsobstruktion das Risiko für einen schweren Verlauf höher ist [23]. 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 [24, 25]. 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 [26]. 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 leidet [27–29].

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 Symptomen (Husten, Brustenge, Atemnot) trotz maximaler inhalativer Therapie (bei sicher gestellter Therapietreue und korrekter Inhalationstechnik), minimierten 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 [30, 31], ebenso wie die Abklärung der Risikofaktoren (FeNO ↑, Bluteosinophilen-

zahl ↑, Übertherapie mit Betamimetikum, Umweltfaktoren, Aufenthalte/Intensivstation, Komorbiditäten, Adhärenzprobleme) [32]. 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 Atemwegsobstruktion und Reduktion der Ventilation bei [33, 34]. Bei längerem Bestehen kann es zu Bronchiektasen kommen [35]. Eine Anti-IL5/5R-Therapie konnte in solchen Fällen sowohl die Exazerbationsrate als auch den OCS-Bedarf verringern [36], die Ventilation verbesserte sich [37].

Biologika werden ab GINA-Stufe 5 zusätzlich zur inhalativen Therapie empfohlen [24]. Mit Tezepelumab ist seit kurzem der sechste Antikörper in der Asthmatherapie zugelassen [38]. 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, Allergen-spezifisches IgE), Komorbiditäten und Kosten, Dosierungsintervall/Applikation/andere Spezifika.

Die Entwicklung hochpotenter, spezifisch wirksamer Asthma-therapieoptionen in den letzten drei Jahrzehnten führte dazu, dass heute über krankheitsmodifizierende und remissionserhaltende Strategien nachgedacht werden kann [39]. Unter dem Begriff „DMAADs“ (Disease-modifying anti-asthmatic drugs) werden ICS ± LABA ± LAMA, LTRA, Biologika und AIT-Präparate zusammengefasst [39]. 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 [39, 40]. Laut Prof. Buhl kann dies bei über 20 % der Patienten mit schwerem Asthma unter Biologika-Therapie erreicht werden.

Asthma/COPD-Overlap – Diskussion

R. Buhl, C. F. Vogelmeier

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 [41–43]. 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 [44]. 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 [5].

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/ μ l liegt, kann der Einsatz von ICS weniger wirksam sein.

Abschließend stellte Prof. Vogelmeier in Aussicht, dass sich die Medizin in den kommenden 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

S. Hartl und C. F. Vogelmeier (Moderation), M. Lommatzsch, M. Idzko, R. Buhl

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) [45]. Ebenso hat sich auch die Asthmatherapie mittlerweile in Richtung Symptomprävention entwickelt [46], mit dem Ziel der Remission und Krankheitsmodifikation – 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 / Allergenimmuntherapie). Zu den entsprechenden Säulen der Präventivmedikation in der Asthmatherapie („DMAADs“, Disease modifying anti-asthmatic drugs) sind somit Präparate aus jeder Medikamenten-Klasse zu zählen, welche potentiell das Ziel einer Asthma-Remission erreichen kann: ICS $\pm$ LABA $\pm$ LAMA, Biologika, AIT-Präparate (und LTRA mit Vorbehalt und nur bei einigen wenigen Patienten, aufgrund der möglichen Nebenwirkungen) [46].

Wie unterscheidet sich aber die Remission 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 [46]. Während es bei der Asthma-Kontrolle 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 Stufenschemas der Asthmatherapie, wie Prof. Lommatzsch betonte. Während dem Stufenschema das Prinzip des Eskalierens 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 [39].

Dem Patienten gegenüber formulieren die Experten das Remissionsziel 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 Anwendung 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 Beschwerdefreiheit kontinuierlich weiter eingenommen werden muss. Bildhafte Erklärungen des Unterschieds zwischen Remission und Heilung sind hierbei hilfreich (z. B. der Vergleich mit einer optischen Brille). Biomarker wie z. B. FeNO und Bluteosinophilenzahl können einerseits bei der Risikoeinschätzung und entsprechenden Therapieentscheidung unterstützen und in weiterer Folge auch im Patientengespräch zum Verdeutlichen der Wichtigkeit der Therapieadhärenz 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 lediglich stabil sein muss und nicht schlechter werden darf. Die Forderung einer Normalisierung der Lungenfunktion, wie sie in anderen Definitionen genannt wird, lehnen sie aufgrund der vielfältigen möglichen Ursachen für eine reduzierte Lungenfunktion einheitlich ab.

Hinsichtlich der Asthma-Diagnose wird der alternative Pfad 1 der ERS-Leitlinie (FeNO > 50 ppb als Bestätigung der Diagnose 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 $\geq 150 / \mu\text{l}$ plus klinisches Ansprechen auf ICS-Therapie (Abb. 4).

Hot Topic Diskussion: COPD – aktuell & interaktiv

S. Hartl und R. Buhl (Moderation), D. Gompelmann, M. Idzko, C. F. Vogelmeier

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

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

F. Trinkmann, Heidelberg

Studiendaten zeigen, dass Risikopatienten mit Raucher-Anamnese und normaler Spirometrie ähnlich erhöhte CAT-Score-Werte haben wie bereits diagnostizierte COPD-Patienten [47]. Obwohl sie also bereits eine vergleichbare Symptomlast haben, werden sie mit der üblichen Lungenfunktionsdiagnostik nicht als COPD-Patienten erfasst. Das liegt 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 FEV₁ 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 [48]. Auch bei Asthma spielen die peripheren Atemwege eine wichtige Rolle: Bei 90 % der Asthmapatienten konnten Veränderungen der peripheren Atemwege nachgewiesen [49] und mit verschiedenen klinischen Parametern (körperliche Aktivität, Asthmakontrolle) in Zusammenhang gebracht werden [50]. Mittels Oszillometrie lassen sich auch spezifische, unmittelbare Effekte von Nikotin bzw. Nikotin-Ersatzprodukten [51] sowie von Virusinfektionen (Influenza [52], SARS-CoV-2 [53]) 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 [54], während sie bei COPD-Patienten diskordant verändert sind [55].

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 [56]. Ein deutlicher Unterschied in Hinblick auf Galenik und Wirkung konnte mittels Oszillometrie auch bei Beclometason 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 (FEV₁) hingegen war kein Unterschied zwischen den beiden Formulierungen erkennbar [57]. 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“

M. 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 CO₂-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 [9].

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, hitzeassoziierter 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 [58].

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 [59]. Erreicht wird dies unter anderem durch die Verbesserung der Geschäftsabläufe und die Elektrifizierung der Fahrzeugflotte. Nachdem bereits mehrere Firmenstandorte mit Ökostrom be-

trieben 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 [59]. Der Wert und die Wirksamkeit von Chiesis' diesbezüglichen Plänen (einschließlich der Maßnahmen zur Verringerung und des CO₂-Ausgleichs) werden anhand der international anerkannten Spezifikation PAS 2060 für CO₂-Neutralität unabhängig und transparent überprüft und bestätigt [59].

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.

Literatur:

1. <https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/> [Letzter Zugriff: 30.01.2023].
2. Stolz D, et al. *Lancet* 2022; 400: 921–72.
3. Bardsen T et al. *Thorax* 2022; 77: 790–98.
4. Han MK, et al. *Am J Respir Crit Care Med* 2021; 203: 414–23.
5. Wedzicha JA, et al. *BMC Med* 2013; 11: 181.
6. Ezponda A, et al. *Respirology* 2022; 27: 286–93.
7. Lipson DA, et al. *Am J Respir Crit Care Med* 2020; 201: 1508–16.
8. Martinez FJ, et al. *Am J Respir Crit Care Med* 2021; 203: 553–64.
9. Maltais F, et al. *Respir Res* 2019; 20: 238.
10. Singh D, et al. *Eur Respir J* 2019; 53: 1900164.
11. Singh D, et al. *Lancet* 2016; 388: 963–73.
12. Rothnie KJ et al. *ERS* 2022; PA 2109.
13. Reddy YNV, et al. *Circulation* 2018; 138: 861–70.
14. Braunwald E. *N Engl J Med* 2022; 386: 2024–34.
15. Solomon SD, et al. *N Engl J Med* 2022; 387: 1089–98.
16. Huh JY, et al. *Ann Am Thorac Soc* 2022; 19: 214–26.
17. Hansel NN, et al. *Am J Respir Crit Care Med* 2022; 205: 421–30.
18. Louis R, et al. *Eur Respir J* 2022; 15: 2101585.
19. https://register.awmf.org/assets/guidelines/020-009l_S2k_Fachaerztliche-Diagnostik-Therapie-von-Asthma_2023-03.pdf [Letzter Zugriff: 4.4.2023].
20. Aaron SD, et al. *CMAJ* 2008; 179: 1121–31.
21. Aaron SD, et al. *JAMA* 2017; 317: 269–79.
22. Luks VP, et al. *Eur Respir J* 2010; 36: 255–60.
23. Kole TM, et al. *Lancet Respir Med* 2023; 11: 55–64.
24. <https://ginasthma.org/gina-reports/> [Letzter Zugriff: 30.01.2023].
25. Reddel HK, et al. *Am J Respir Crit Care Med* 2022; 205: 17–35.
26. Israel E, et al. *N Engl J Med* 2022; 386: 1505–18.
27. Price D, et al. *NPJ Prim Care Respir Med* 2014; 24: 14009.
28. Buhl R, et al. *Respir Med* 2020; 162: 105859.
29. Worth H, et al. *Respir Res* 2021; 22: 108.
30. Pavord et al. *ERS Congress* 2022; Session 56.
31. Porsbjerg & Idzko. *ERS Congress* 2022; Session 93.
32. Couillard S, et al. *Thorax* 2022; 77: 199–202.
33. Dunican EM, et al. *J Clin Invest* 2018; 128: 997–1009.
34. Mummy DG, et al. *Radiology* 2022; 303: 184–90.
35. Frossing et al. *ERS Congress* 2022, Session 224, PA1418.
36. Bendien et al. *ERS Congress* 2022, Session 294, PA2388.
37. McIntosh MJ, et al. *Chest* 2022; 162: 520–33.
38. Menzies-Gow A, et al. *N Engl J Med* 2021; 384: 1801–9.
39. Lommatzsch M, et al. *Lancet* 2022; 399: 1664–8.
40. Menzies-Gow A, et al. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2021; 9: 1090–8.
41. Barnes PJ. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 240–3; discussion 243–4.
42. Postma DS, Boezen HM. *Chest* 2004; 126 (2 Suppl): 96S–104S; discussion 159S–161S.
43. Kumbhare S, et al. *Ann Am Thorac Soc* 2016; 13: 803–10.
44. Bisgaard H, et al. *J Allergy Clin Immunol* 2021; 147: 569–76.e9.
45. McDonagh TA, et al. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599–726.
46. Lommatzsch M. *MMW Fortschr Med* 2022; 164: 50–1.
47. Woodruff PG, et al. *N Engl J Med* 2016; 374: 1811–21.
48. Crisafulli E, et al. *Respiration* 2017; 93: 32–41.
49. Postma DS, et al. *Lancet Respir Med* 2019; 7: 402–16.
50. Abdo M, et al. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2021; 9: 3359–68.e1.
51. Hauck AS, et al. *Toxics* 2023; 11: 77.
52. Hall WJ, et al. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113: 141–8.
53. Trinkmann et al. 2022 (under review).
54. Jabbal S, et al. *J Allergy Clin Immunol* 2016; 138: 601–3.
55. Dransfield MT, et al. *Lancet Respir Med* 2013; 1: 210–23.
56. Biddiscombe M et al. *Eur Respir J* 2018; 52: PA1017.
57. Yamaguchi M, et al. *Pulm Pharmacol Ther* 2009; 22: 326–32.
58. Klimarahmenkonvention der Vereinten Nationen (UNFCCC), „Pariser Abkommen“ www.unfccc.int [Letzter Zugriff: 30.01.2023].
59. <https://actionoverwords>

Trimbow 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 Unternehmers:** 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

Impressum

Herausgeber:

Priv.-Doz. Dr. Arschang Valipour,
Vorstand der Abteilung für Innere Medizin und
Pneumologie,
Karl-Landsteiner-Institut für Lungenforschung
und Pneumologische Onkologie,
Klinik Floridsdorf, A-1210 Wien,
Brünner Straße 68
E-mail: arschang.valipour@gesundheitsverbund.at

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/6125810
Internet: www.kup.at/pneumologie

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, H. Manz

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Mit Unterstützung durch
Chiesi Pharmaceuticals GmbH.

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur Information und Weiterbildung, Veröffentlichung von wissenschaftlichen Originalarbeiten sowie einschlägigen Berichten aus dem In- und Ausland.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mithilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendungen, in Magazinettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeit-

schrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benützt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.

Morgen besser
als heute!



CHIESI
ist seit 2019 B Corp®-zertifiziert.

B Corp®-zertifizierte Unternehmen verpflichten sich, sozial, ökologisch und nachhaltig zu agieren.



mehr als 5.000 Unternehmen weltweit



mehr als 150 Wirtschaftszweige



mehr als 75 Länder



1 gemeinsames Ziel



Chiesis größtes Ziel: **CO₂-Neutralität bis 2035**

Unsere weiteren Ziele:
actionoverwords.org