

# NEWSLETTER



**Selbsthilfegruppe COPD&Lunge Region Oberbayern  
Standort München**

**Unsere Selbsthilfegruppe trifft sich jeweils am 3.Samstag um 14:30 Uhr**

**Adresse: Gasthof „Zur Post“  
Seminarräume im I. Stock  
Kirchenplatz 1,  
85540 Haar**

**Gruppenleiter: Mary-Lou Schönwälder, Arnikaweg 1, 85521 Ottobrunn, Tel: 089/6095153**

E-Mail:

[ml.schoenwaelder@copdundlunge.de](mailto:ml.schoenwaelder@copdundlunge.de)

**Stellvertreter: Georg Gerstner, Frühlingsstr. 10, 82008 Unterhaching, Tel: 089/6113520**

E-Mail:

[g.gerstner@copdundlunge.de](mailto:g.gerstner@copdundlunge.de)

Die Termine für das Jahr 2019:

<b>19.1.19</b>	<b>16.2.19</b>	<b>16.3.19</b>	<b>20.4.19</b>	<b>18.5.19</b>	<b>15.6.19</b>
<b>20.7.19</b>	<b>3.8.19</b>	<b>21.9.19</b>	<b>19.10.19</b>	<b>16.11.19</b>	<b>14.12.19</b>

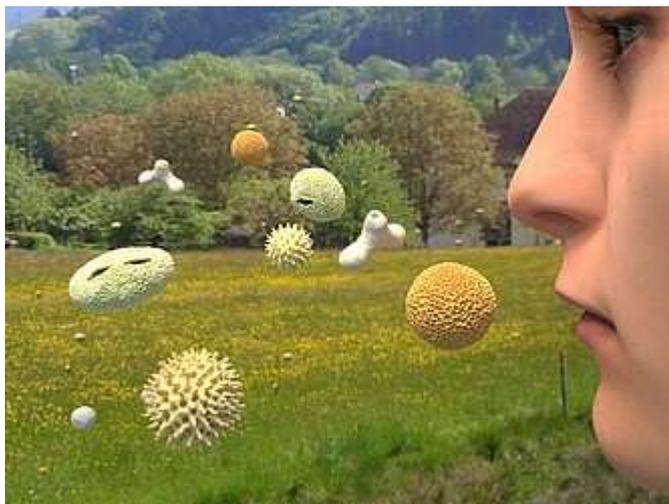


## ***Inhalt:***

Die asthmatische Lunge vergisst nicht  
Jetzt auch Atemwege aus dem 3D-Drucker?  
Jeder Dritte leidet unter Schlafstörungen  
Bessere Regenerierbarkeit von Spenderlungen könnte Verfügbarkeit verbessern  
Wird Tuberkulose zu einer Bedrohung in der globalisierten Welt?  
Der Pollenflug in Bayern in Echtzeit  
WAS MACHT DIE COPD-FORSCHUNG?

### **Die asthmatische Lunge vergisst nicht**

Spezielle Gedächtniszellen in der Lunge, die auf bestimmte eingeatmete Substanzen **allergisch** reagieren, sind offenbar dafür verantwortlich, dass **Asthmaanfälle** ein Leben lang auftreten können.



Gedächtniszellen in der **Lunge** (spezielle T-**Lymphozyten**), die auf bestimmte eingeatmete Substanzen allergisch reagieren, sind offenbar die Ursache für wiederkehrende Anfälle von **allergischem Asthma**. Darauf weisen neue Studienergebnisse der Medizinischen Universität Wien hin (siehe **Frontiers in Immunology, Online-Veröffentlichung am 24.4.210**). Den Studienautoren zufolge sind diese speziellen Th2-Helferzellen, die ein Leben lang als

Gedächtniszellen im Gewebe bleiben und als Th2-TRMs (Abkürzung aus dem Englischen *T-helper 2-tissue resident memory cells*) bezeichnet werden, dafür verantwortlich, dass AsthmatikerInnen, kurz nachdem sie **Allergene** eingeatmet haben, **Asthmaanfälle** erleiden und dass diese Anfälle ein Leben lang auftreten können.

**Allergisches Asthma** und allergischer Schnupfen sind chronisch allergische Zustände, die rund 70 bis 100 Millionen EuropäerInnen betreffen (Quelle: *European Academy of Allergy and Clinical Immunology = EAACI*). Allergisches **Asthma** wird durch eine Abwehrreaktion der Lunge auf das **Einatmen** von Allergenen wie z. B. Gras-, Baum- und **Ambrosiapollen** ausgelöst und führt zu pfeifendem Atmen, **Husten** und Kurzatmigkeit.

Studienleiterin Michelle Epstein vom Experimentellen Allergologie-Labor an der Universitätsklinik für Dermatologie der Medizinischen Universität Wien erklärt:

„Allergisches Asthma kann ein chronisches Leiden sein, tritt aber oft nur zeitweise auf. So etwa, wenn Menschen mit Allergenen, auf die sie sensibilisiert sind, in Kontakt kommen. Saisonales Asthma zum Beispiel, das durch Baumpollen hervorgerufen wird, führt bei einer Person, die zu anderen Zeiten keine Lungenprobleme aufweist, zu Asthmaanfällen, wenn die Pollen in der Luft sind. Unsere Studie zeigt erstmals, dass Th2-TRMs über 600 Tage in der Lunge verbleiben und beweist, dass immunologisches Gedächtnis bereits nach dem ersten Anfall von allergischem Asthma induziert wird und die Gedächtnis-[T-Zellen](#) ein Leben lang erhalten bleiben“, ergänzt sie.

Das Team der MedUni Wien untersuchte die Th2-TRMs in der [Lunge](#) von Mäusen mit allergischem Asthma während der Rückbildung von Krankheitsbeschwerden (Remission) und charakterisierten diese Zellen nach dem Kontakt mit dem Allergen. Nachdem sie die meisten T-Zellen im Tier eliminiert hatten, blockierten sie die Immunzellen, damit diese nicht aus der Lunge abwandern konnten. Die ForscherInnen fanden heraus, dass sich in der Lunge rund 150.000 bis 200.000 Gedächtniszellen befinden, das ist nur ein Bruchteil der 100 Millionen Lungenzellen, und dass diese Zellen nicht aus der Lunge abwandern, sondern aktiviert werden, um auf das eingeatmete Allergen zu reagieren.

Diese Ergebnisse könnten erklären, warum ein Großteil der PatientInnen mit allergischem Asthma ein ganzes Leben lang allergisch reagiert und dass, wenn diese dauerhaft dem Allergen ausgesetzt sind, sich die Anzahl der Th2-TRMs bei weiterem Kontakt mit dem Allergen möglicherweise erhöht und zu noch schwererem Asthma führt.

Mitautor Sahar Kazemi, PhD-Studentin im Experimentellen Allergologie-Labor der Medizinischen Universität Wien, erklärt: „Wenn man auf diese Gedächtniszellen abzielt, könnte das möglicherweise zu Therapien für Patienten mit allergischem Asthma führen. Neue Strategien könnten auf die Th2-TRMs abzielen. Aber dazu ist es notwendig, einen Weg zu finden, dass diese Zellen selektiv eliminiert werden, ohne andere Gedächtnis-T-Zellen zu beeinträchtigen, die uns vor Bakterien und Viren schützen.“

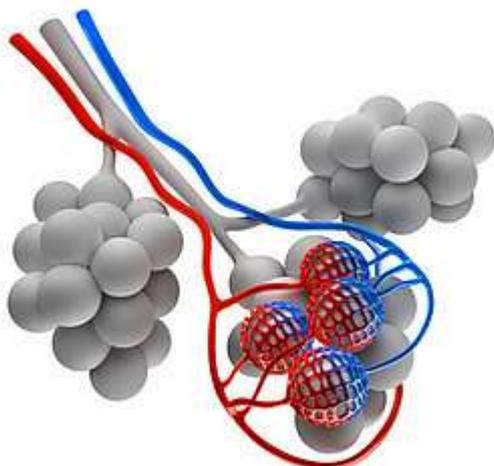
Quelle: Medizinische Universität Wien

### Links:

© Juan GaertnerFotolia.com

## Jetzt auch Atemwege aus dem 3D-Drucker?

**Organe aus dem 3D-Drucker – darauf werden große Hoffnungen gesetzt. Noch sind sie Zukunftsmusik. Aber es gibt Fortschritte zu vermelden, berichten Forscher aus Houston.**



Auf dem Weg zur Herstellung künstlicher Organe ist die Forschung jetzt auch bezüglich [Atemwege](#) einen Schritt weitergekommen: Amerikanische Biotechnologen um

Jordan Miller von der *Rice University* in Houston haben mit einem neuen 3D-Druck-Verfahren [Atemwege](#) und weiche Blutgefäße wie in einer [Lunge](#) hergestellt (siehe [Science, Online-Vorabveröffentlichung am 3.5.19](#)). Sie konnten auch zeigen, dass die in sogenanntem Hydrogel gefertigten Strukturen (siehe Video: [https://science.sciencemag.org/highwire/filestream/726255/file\\_highwire\\_adjunct\\_files/2/aav9750s2.mp4](https://science.sciencemag.org/highwire/filestream/726255/file_highwire_adjunct_files/2/aav9750s2.mp4)) in der Lage sind, [Blut mit Sauerstoff anzureichern](#).

Eine wichtige Rolle bei dem neuen Ansatz spielt der künstliche Farbstoff Tartrazin (E 102). Er ist für das 3D-Druck-Verfahren wichtig, für den Menschen aber ungefährlich. Vergleichbare bislang beim 3D-Druck genutzte Substanzen sind hingegen als krebserregend und erbgutschädigend bekannt.

Um zu zeigen, dass ihr Ansatz funktioniert, versuchten sich Miller und sein Team an einer Art künstlichem Lungennachbau aus Luftwegen und Blutgefäßen. Sie wollten testen, ob Sauerstoff aus einem lungenähnlichen Luftsäckchen ins Blutsystem übertreten kann. Dazu leiteten die Biotechnologen sauerstoffarme rote Blutkörperchen in das Blutgefäßsystem und pumpeten dann reinen Sauerstoff in das Luftsäckchen. Tatsächlich waren die Blutkörperchen beim Verlassen des Gefäßsystems mit Sauerstoff gesättigt.

Gedruckte Organe gelten auch deshalb als vielversprechend, weil sie zwei Probleme in der Transplantationsmedizin lösen könnten: Zum einen gibt es viel zu wenige Spenderorgane. Zum anderen müssen die Patienten auch nach erfolgreicher Transplantation häufig ihr Leben lang Medikamente nehmen, die eine Abstoßungsreaktion des Körpers verhindern. Bei biotechnologisch hergestellten Organen können hingegen Körperzellen des Patienten verwendet werden. Körpereigene Zellen werden in der Regel nicht abgestoßen.

Bereits Mitte April hatte das Ergebnis einer israelischen Forschergruppe für Aufsehen gesorgt: Sie hatte mit einem speziellen 3D-Verfahren ein Herz aus menschlichen Zellen gedruckt. Zwar hat es nur die Größe eines Hasenherzens und die Zellen können sich nicht synchron zusammenziehen. Doch es enthält Kammern, Gewebe und Blutgefäße wie ein natürlich gewachsenes Herz.

Quelle: dpa vom 3.5.2019

### **Links:**

© psdesign1\_Fotolia.com

## **Jeder Dritte leidet unter Schlafstörungen**

**Für die Einrichtung schlafmedizinischer Zentren in Praxen oder Kliniken, die sektorenübergreifend – also unabhängig von der Einteilung ambulant/stationär – arbeiten, plädieren die Lungenärzte der Deutschen Gesellschaft für [Pneumologie](#) und Beatmungsmedizin (DGP). Dadurch könnten Patienten eine bessere Versorgung erhalten.**

*Vortrag von Prof. Dr. med. Winfried J. Randerath, Generalsekretär der DGP, Chefarzt am Krankenhaus Bethanien und Direktor des Wissenschaftlichen Instituts Bethanien, Solingen auf einer Pressekonferenz im Rahmen des DGP-Jahreskongresses 2019:*

Etwa ein Drittel der Bevölkerung leidet unter [chronischen Problemen des Ein- und Durchschlafens](#), etwa 10 Prozent unter dem Krankheitsbild der Schlaflosigkeit

(Insomnie). Das zeigen Untersuchungen der Krankenkassen Barmer/GEK und DAK übereinstimmend. Häufig sind es Umweltfaktoren wie Stress, Lärm, Licht oder schlafstörende Gewohnheiten, die die nächtliche Ruhe beeinträchtigen. Es gibt aber auch eine Reihe von Erkrankungen, die zu [Schlafstörungen](#) führen. Verbreitet sind das [Restless Legs-Syndrom](#), bei dem periodische Beinbewegungen den Schlaf unterbrechen, und Atmungsstörungen wie die [obstruktive Schlafapnoe](#), die zu nächtlichen Atemaussetzern führt.



Wer an Schlafstörungen leidet, fühlt sich tagsüber meist schläfrig, ist weniger konzentriert und nicht mehr voll leistungsfähig. Auch die Gedächtnisleistung lässt nach. Es besteht die Gefahr des Sekundenschlafs, was vor allem im Straßenverkehr gefährlich werden kann. Chronischer Schlafmangel kann außerdem zu Folgeerkrankungen, etwa des Herz-Kreislauf-Systems, führen. Durch die große Zahl der

Betroffenen, Arbeitsausfallzeiten, Krankheitskosten und die Schwere der Folgeerkrankungen stellen Schlafstörungen nicht nur ein gesundheitliches, sondern auch ein gesellschaftliches Problem dar.

Um die Ursache einer Schlafstörung genau feststellen zu können, kann es sinnvoll sein, den Patienten für einige Nächte in einem [Schlaflabor](#) zu beobachten. Dort können die Ärzte verschiedene Organaktivitäten, wie etwa Hirnströme, [Atmung](#), Augen- und Beinbewegungen oder die Herzaktivität messen, während der Patient schläft. Durch die Untersuchung im Schlaflabor erhalten Ärzte wichtige Einblicke in das Schlafverhalten des Patienten. Dennoch müssen in Deutschland immer mehr Schlaflabore schließen, weil die Krankenkassen immer weniger für stationäre Behandlungen im Krankenhaus zahlen.

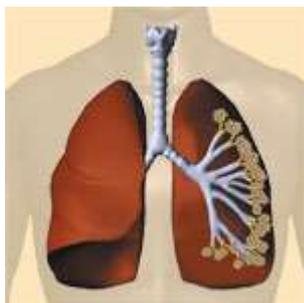
In Deutschland können Untersuchungen im Schlaflabor sowohl ambulant, von Fachärzten, als auch stationär von Krankenhäusern durchgeführt werden. Für ambulante und stationäre Behandlungen gibt es in Deutschland zwei verschiedene Vergütungssysteme. Dabei ordnen die Krankenkassen schlafmedizinische Untersuchungen als ambulante Leistung ein, die Krankenhäuser – streng genommen – gar nicht erbringen dürfen. Dies führt dazu, dass eine stationäre Untersuchung im Schlaflabor von den Kostenträgern nicht oder nicht angemessen vergütet wird. Der Art der Betreuung – nämlich die Überwachung durch Personal, die kontinuierliche Erfassung von Messsignalen und die eingesetzten Geräte – ist aber für niedergelassene Kassenärzte und Krankenhäuser derselbe. Unterschiede können sich durch die Komplexität schlafmedizinischer Diagnosen und Angebote am Tag ergeben. Die Unterdrückung eines Systems ist weder inhaltlich noch ökonomisch gerechtfertigt. Der erhebliche Kostendruck und die Verlagerung vom Krankenhaus in den kassenärztlichen Bereich führen zudem zu einer deutlichen Reduktion der

Weiterbildungsstellen. Jährlich werden nur noch wenige Schlafmediziner ausgebildet, sodass die zukünftige Versorgung von Patienten mit Schlaferkrankungen nicht gesichert werden kann. Bereits heute sind Wartezeiten von mehreren Monaten bis über ein Jahr für Patienten nicht die Ausnahme, sondern die Regel. Aus diesen Gründen plädieren Schlafmediziner dafür, dass die Trennung zwischen ambulanter und stationärer Versorgung aufgehoben wird. Das bedeutet unter anderem, dass gleiche medizinische Leistungen gleich vergütet werden sollen. Ziel ist die Einrichtung schlafmedizinischer Zentren (in Praxis oder Krankenhaus), die sektorenübergreifend – also unabhängig von der Einteilung ambulant/stationär arbeiten. Diese Zentren sollen das gesamte Spektrum der Untersuchungsmöglichkeiten leitliniengerecht anwenden können. Ein sektorenübergreifendes Modell würde nicht nur die Schlafmedizin finanziell entlasten: Es würde auch zu einer besseren Versorgung führen, weil die Patienten frühzeitig eine sichere Diagnose erhalten und dementsprechend gezielt therapiert werden können. So lassen sich Folgeerkrankungen und damit auch erhebliche Krankheitskosten vermeiden.

Quelle: Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin

## Bessere Regenerierbarkeit von Spenderlungen könnte Verfügbarkeit verbessern

Stark geschädigte Lungen können nach Angaben von US-Forschenden so weit regeneriert werden, dass sie die Kriterien für ein Transplantat erfüllen. Sie hoffen damit künftig mehr Spenderlungen als bisher verfügbar zu machen.



Eine [Lungentransplantation](#) stellt für Patienten mit einer [Lungenerkrankung](#) im Endstadium oft die einzige lebensrettende Therapie dar. Die Möglichkeiten einer Transplantation sind aber aufgrund der [geringen Anzahl verfügbarer Spenderorgane](#) stark begrenzt. Gegenwärtig würden bis zu 80 Prozent der Spenderlungen wegen schwerer, aber möglicherweise reversibler Verletzungen verworfen, berichten Forschende der *Columbia University School of Engineering and Applied Science* in New York und der *Vanderbilt University* in Nashville. Dabei könnten auch stark geschädigte Lungen so weit wiederhergestellt werden, dass sie Transplantationskriterien erfüllen (siehe [Nature Communications, Online-Veröffentlichung am 5.5.2019](#)). Auf einer im Tierversuch getesteten “Cross-Circulation Platform” soll die Lebensfähigkeit und Funktion von Spenderlungen und die Stabilität der Empfänger für 36 bis 56 Stunden aufrechterhalten werden können, schreibt das Team unter der Leitung von Gordana Vunjak-Novakovic, Professorin der Mikati-Stiftung für Biomedizintechnik und Medizinwissenschaften an der Columbia Engineering, und Matthew Bacchettaunjak-Novakovic, Professor für Chirurgie an der Vanderbilt University. Gegenwärtige Methoden der Lungenunterstützung sind demgegenüber auf nur 6 bis 8 Stunden begrenzt – das ist für therapeutische Eingriffe zur Regeneration einer geschädigten Lunge und zur Verbesserung ihrer Funktion ein zu kurzer Zeitraum.

Für die aktuelle Studie entschied sich das Forschungsteam, die Wirksamkeit ihrer neuen Technologie an [Lungen](#) zu testen, die von der häufigsten Verletzung betroffen sind, die zu einer Ablehnung von Spenderlungen führt – die sog. Aspiration (infolge des [Einatmens](#) von Flüssigkeit aus dem Verdauungstrakt). Dies führt zu schweren Schädigungen des Lungenepithels und macht die betroffene Lunge unbrauchbar für eine Transplantation. In ihrer Studie konnten die Forschenden nun aber zeigen, dass derart geschädigte Lungen über mehrere Tage außerhalb des Körpers erhalten werden können, wiederholten therapeutischen Maßnahmen zugänglich sind und Anzeichen von Zellregeneration und verbesserte Funktion zeigen. Auf dieser Plattform regenerierte Lungen erfüllten alle Kriterien für eine Transplantation. „Wir hatten das Glück, ein hochtalentiertes, interdisziplinäres Team von Bioingenieuren, Chirurgen, Pneumologen und Pathologen zusammenstellen zu können, die ein dauerhaftes physiologisches Unterstützungssystem für eine Spenderlunge außerhalb des Körpers sowie neue Technologien zum Erreichen und zur Überwachung der Lungenwiederherstellung entwickelten“, berichtet Bacchetta. Die Wissenschaftler entwickelten auch neue Diagnosewerkzeuge für die nicht invasive Beurteilung der sich regenerierenden Lunge. „Um die Lungenregeneration zu unterstützen und die Zellregeneration zu demonstrieren, mussten wir einen radikal anderen Ansatz verfolgen und eine minimalinvasivere Diagnostik entwickeln“, erklärt Brandon Guenthart, Hauptautor der Studie.

„Seit sieben Jahren arbeiten wir fleißig an der Entwicklung neuer Technologien für die Erhaltung und Wiederherstellung von Spenderorganen. Diese Arbeit ist das Ergebnis grundlegender und translationaler Studien zum Lungen-Bioengineering, die Eingang in ein System gefunden haben, das schwer geschädigte Lungen wiederherstellen kann“, fasst Vunjak-Novakovic zusammen.

*Quelle: Columbia University School of Engineering and Applied Science, Pressemitteilung vom 07.05.2019 & Biermann Medizin*

## Wird Tuberkulose zu einer Bedrohung in der globalisierten Welt?

Im weltweiten Vergleich ist die [Tuberkulose](#) hierzulande weiterhin eine sehr seltene Erkrankung. Der Anstieg der Fallzahlen aufgrund der Flüchtlingsbewegungen stellt dennoch eine große Herausforderung für das öffentliche Gesundheitswesen dar.



Vortrag von Prof. Dr. med. Torsten Bauer, Generalsekretär des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose (DZK), Chefarzt der Klinik für [Pneumologie](#), Lungenklinik Heckeshorn, HELIOS Klinikum Emil von Behring, Berlin auf einer Pressekonferenz im Rahmen des DGP-Jahreskongresses 2019:

Die Tuberkulose findet sich als letzte einzelne Infektionserkrankung unter den zehn häufigsten Todesursachen weltweit. 2017 infizierten sich 10 Millionen Menschen mit einer Tuberkulose, eine Million davon waren Kinder. Etwa eine halbe Millionen Patienten erkrankten

an Tuberkuloseerregern, die gegen die zwei wichtigsten Tuberkulosemedikamente resistent geworden sind und zu einer sogenannten Multiresistenz (MDR) führen. Diese ist schwierig zu behandeln und führt oft nicht zum erwünschten Therapieerfolg. Über 95 Prozent aller an Tuberkulose Erkrankten kommen aus ärmeren Ländern. Auch wenn die Erkrankungszahlen jährlich um etwa 2 Prozent fallen, verstarben im Jahr 2017 noch 1,6 Millionen Menschen an Tuberkulose. Diese globale Notsituation führte dazu, dass sich am 23. September 2018 Staats- und Regierungsoberhäupter zu einem UN High-Level-Meeting trafen, um die internationalen Bemühungen zur Bekämpfung der Tuberkulose zu intensivieren.

Auch in Deutschland war Tuberkulose bis in die Nachkriegszeit noch eine häufige Todesursache. Seit vielen Jahren ist Deutschland jedoch ein Niedriginzidenzland. Zwischen 2013 und 2016 waren die Fallzahlen vorübergehend ansteigend. Seit 2017 haben wir wieder einen Rückgang der Fallzahlen auf 5486 Tuberkuloseerkrankungen registriert. Fast Dreiviertel (73 Prozent) der Neuerkrankungen traten bei Personen auf, die nicht in Deutschland geboren sind. Die höchsten Erkrankungszahlen zeigten sich bei Menschen aus Somalia und Eritrea. Somit kann ein Zusammenhang mit den Flüchtlingsbewegungen der letzten Jahre angenommen werden.

Der Anteil an Patienten mit einer Multiresistenz betrug in Deutschland 3 Prozent aller gemeldeten Fälle, also 109 Fälle im Jahr 2017. Dieser Anteil ist weitgehend gleichbleibend. Die Herkunftsländer der meisten nach Deutschland geflüchteten zählen nicht zu den Ländern, in denen die Multiresistenz als sehr häufig gilt. Daher wird ein bedeutender Anstieg der multiresistenten Fälle in Deutschland nicht erwartet.

Im weltweiten Vergleich ist die Tuberkulose in Deutschland weiterhin eine sehr seltene Erkrankung. Der Anstieg der Fallzahlen durch die Flüchtlingsbewegungen stellte dennoch eine große Herausforderung für das öffentliche Gesundheitswesen dar. Vor allem um Tuberkuloseausbrüche in Gemeinschaftsunterkünften zu vermeiden, führen die Gesundheitsämter verpflichtende Screening-Untersuchungen bei Flüchtlingen und Asylsuchenden durch. In den Unterkünften sind die Wohnverhältnisse sehr beengt, was die Übertragung der Tuberkulose vereinfacht. Auch aus Beispielen anderer Länder ist bekannt, dass eine Übertragung der Erkrankung auf die Allgemeinbevölkerung nur in seltenen Fällen vorkommt. Datenerhebungen aus den Niederlanden haben allerdings gezeigt, dass Tuberkulosefälle auch Jahre nach der Migration auftreten können, die Entwicklung der Fallzahlen ist daher schwer vorhersehbar. Über Tuberkuloseerkrankungen bei dem auf 1000 Personen monatlich begrenzten Familiennachzug sind keine Daten bekannt.

Mit dem 1. Januar 2019 sind Änderungen in § 36 des Infektionsschutzgesetzes (IfSG) in Kraft getreten, die die Landesregierungen ermächtigt, medizinische Untersuchungen auf alle ab diesem Zeitpunkt zugewanderten Menschen auszuweiten. Unserer Ansicht nach bieten umfassende Aufklärung über Tuberkuloserisiken und der zeitnahe, niederschwellige Zugang zum Gesundheitssystem nach Einreise effiziente Möglichkeiten, mit indikationsgerechten Untersuchungen eine Tuberkulose und, darüber hinaus, andere Erkrankungen festzustellen.

Die Weltgesundheitsorganisation hat mit der End-TB-Strategie das ehrgeizige Ziel ausgerufen, bis 2035 die Tuberkuloseepidemie zu beenden. Eine Impfung mit guter Schutzwirkung für alle Zielgruppen steht derzeit nicht zur Verfügung. Daher liegt der Schwerpunkt der internationalen Bemühungen darauf, in Hochprävalenzgebieten möglichst viele Fälle zu finden und erfolgreich zu behandeln. In Niedrigprävalenzländern wie Deutschland muss in den Risikogruppen nach der Tuberkulose gesucht werden. Auch die präventive Behandlung von Menschen mit besonders hohem Risiko kann für die Eliminierung der Tuberkulose an Bedeutung gewinnen.

Quelle: Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin

## Der Pollenflug in Bayern in Echtzeit

27. Mai 2019

**Welche und wie viele Pollen fliegen gerade in Bayern? Informationen dazu kann man seit kurzem über das elektronische Polleninformationsnetzwerk ePIN abrufen. Das Online-Tool informiert standortspezifisch und beinahe in Echtzeit über die aktuelle Pollenbelastung. Menschen mit Heuschnupfen oder allergischem Asthma können so wichtige Vorsorgemaßnahmen ergreifen und ihre Medikamente zielgenau einnehmen.**



Melanie Huml, bayer. Gesundheitsministerin, und Prof. Dr. Jeroen Buters am Pollenmonitor des ZAUM. Quelle: StMGP  
Möglich wird die zielgerichtete Pollenüberwachung durch ein Netz aus acht elektronischen Pollenmonitoren, die im Lauf des letzten Jahres an verschiedenen bayerischen Standorten errichtet wurden. Alle drei Stunden werden die Daten aktualisiert und auf der Webseite des elektronischen

Polleninformationsnetzwerks ePIN [www.pollenflug.bayern.de](http://www.pollenflug.bayern.de) veröffentlicht. So kann sich von nun an Jeder regional und pollenspezifisch über die aktuelle Pollenbelastung in Bayern informieren.

Bereits Anfang April 2018 wurde die erste Pollenmessstation in Garmisch-Partenkirchen für einen Testbetrieb errichtet. Sechs weitere Standorte in Altötting, Marktheidenfeld, Viechtach, Mindelheim, Feucht und Hof folgten. Die letzte Messstation in München befindet sich momentan noch im Aufbau – vorübergehend wird daher noch die wissenschaftliche Station der Technischen Universität München am Biederstein genutzt. Die Idee zum elektronischen Polleninformationsnetzwerk und die Auswahl der acht 'ePIN'-Standorte basiert auf einer umfangreichen mehrjährigen Machbarkeitsstudie des Zentrums für Allergie und Umwelt der Technischen Universität und des Helmholtz Zentrums München (ZAUM) in Zusammenarbeit mit internationalen Experten. Die Standorte wurden so gewählt, dass der Pollenflug in Bayern möglichst gut abgebildet wird.

**Auch die Forschung profitiert**

Neben den ePIN-Messstationen werden im Auftrag des bayerischen Umweltministeriums noch vier weitere manuelle Pollenfallen in Bamberg, Münnerstadt (Landkreis Bad Kissingen), Oberjoch und auf der Umweltforschungsstation Schneefernerhaus auf der Zugspitze betrieben. Sie sollen dabei helfen das Klima weiter zu erforschen und auch der Entdeckung neuer, möglicherweise gesundheitlich relevanter Pollenarten und -veränderungen dienen.

Die Daten von ePIN stehen zusätzlich auch Wetterdiensten und der Wissenschaft in Echtzeit zur Verfügung und sollen so eine verbesserte Datengrundlage für die allergie- und gesundheitsbezogene Klimaforschung liefern.

Das elektronische Polleninformationsnetzwerk wurde im Auftrag des bayerischen Gesundheitsministeriums durch das Bayerische Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (LGL) aufgebaut und wird vom LGL weiter betrieben.

#### Quellen:

Bayerisches Staatsministerium für Gesundheit und Pflege: Huml hat das weltweit erste elektronische Polleninformationsnetzwerk gestartet – Bayerns Gesundheitsministerin: Moderne und verbesserte Messungen sollen Allergikern helfen – Pollenflug in Bayern ab jetzt online abrufbar. Pressemitteilung vom 22.5.2019

Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit: „Elektronisches Polleninformationsnetzwerk Bayern (ePIN)“



## WAS MACHT DIE COPD-FORSCHUNG?

Schon heute leiden weltweit je nach Schätzungen beziehungsweise Hochrechnungen zwischen 200 und 300 Millionen Menschen an der **chronisch obstruktiven Lungenerkrankung COPD** – und die Zahl wird nach Ansicht von Experten in Zukunft noch weiter zunehmen. Leider ist bis heute keine Heilung möglich. Doch gerade in den letzten Jahren hat die Forschung viele neue Erkenntnisse gewonnen, die das Verständnis der Erkrankung verbessert haben.

Dies ist auch das Verdienst von Projekten wie der 1997 ins Leben gerufenen Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Diese auf der ganzen Welt operierende Initiative hat sich zum Ziel gesetzt, sowohl die Prävention, also die Vorbeugung, als auch die Behandlung und Versorgung von COPD zu verbessern.

Auch in Deutschland werden die wissenschaftlichen Anstrengungen weiter intensiviert. So gibt es seit 2009 das vom Bundesministerium für Bildung und



Forschung geförderte krankheitsbezogene **Kompetenznetz Asthma / COPD (AsCoNet)**, an dem diverse Universitäten und Forschungseinrichtungen beteiligt sind.

2011 wurde auf Initiative der Bundesregierung

**Deutsches Zentrum für Lungenforschung (DZL)** gegründet. Hier kooperieren führende deutsche

Forschungseinrichtungen und Kliniken an fünf Standorten mit dem Ziel, grundlagenwissenschaftliche Erkenntnisse

in neue klinische Konzepte zur Verbesserung der Patientenversorgung umzusetzen.

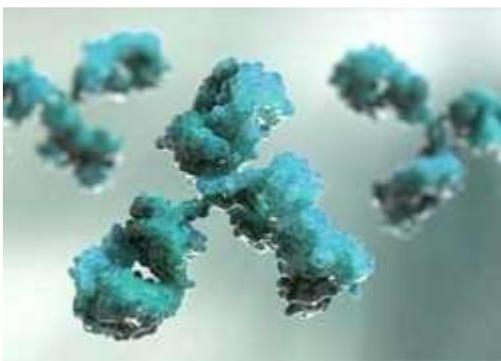
Übergreifendes Ziel aller Forschungsaktivitäten ist es, besser zu verstehen, welche Prozesse zur COPD-Entstehung beitragen, um damit neue, effektivere **Therapien** und auch **Diagnosemöglichkeiten** zu entwickeln.

## **Wichtige Ansatzpunkte – Chronische Entzündung und Immunsystem**

In der Bronchialschleimhaut und im **Auswurf (Sputum)** von COPD-Patienten finden sich zahlreiche Immunzellen, etwa neutrophile **Granulozyten, Makrophagen und T-Lymphozyten**. Diese Zellen können Botenstoffe ausschütten und sind damit an Entzündungsvorgängen in der Lunge beteiligt.

Eine wichtige Rolle spielen die neutrophilen Granulozyten, welche für die bisher irreversiblen Umbauvorgänge in der Lunge mit verantwortlich sind.

Daneben rücken seit einigen Jahren auch die Makrophagen stärker ins Blickfeld der Forschung. Diese Abwehrzellen gehören zu den weißen Blutkörperchen und zerstören im Atemsystem Viren, Bakterien und Aerosolpartikel. Forschende konnten beispielsweise eine Makrophagenpopulation im Auswurf nachweisen, deren Zellen kleiner als die bisher bekannten Makrophagen sind. Diese sogenannten kleinen Sputum-Makrophagen machen im Bronchialsekret von Gesunden nur etwa zehn Prozent aller Makrophagen aus, im Sekret von COPD-Kranken jedoch bis zu 90 Prozent.



Man nimmt an, dass die kleinen Sputum-Makrophagen eine entscheidende Rolle in den Entzündungsprozessen spielen, indem sie entzündungsfördernde Stoffe wie den **Tumor-Nekrose-Faktor (TNF)** produzieren. Dieser Stoff hält den Entzündungsstatus in der Zelle aufrecht und kann so zur **Entstehung der COPD** beitragen.

© sveta - Fotolia.com

Auch autoimmunwirksame Antikörper scheinen an den strukturellen Veränderungen in der Lunge beteiligt zu sein. So konnten Wissenschaftler bei COPD-Patienten erhöhte Werte von Autoantikörpern nachweisen, die sich gegen körpereigene Lungenepithelzellen richten. Die genauen Zusammenhänge, die auch Ansatzpunkte für neue Therapien bieten würden, müssen aber noch besser erforscht werden.

## Reparaturprozesse verstehen - und ankurbeln

Laboruntersuchungen der letzten Jahre deuten darauf hin, dass Lungengewebe prinzipiell in der Lage ist, sich selbst zu erneuern. Die Forschung hat Signalmoleküle entdeckt, die das Wachstum der Lungenbläschen fördern. Solche Wachstums- und **Regenerationsprozesse** zu verstehen und anzukurbeln ist das Ziel von Wissenschaftlern rund um den Globus, denn darüber könnten zum Beispiel neue Therapien zur Behandlung des **Lungenemphysems** entwickelt werden.



Im Visier haben die Forschenden dabei unter anderem den WNT / $\beta$ -Catenin-Signalweg, der es Zellen ermöglicht, auf äußere Signale zu reagieren und der offenbar eine wichtige Funktion bei der Zellentwicklung besitzt. Sie konnten zeigen, dass seine Aktivität sowohl bei COPD-Patienten als auch in Krankheitsmodellen bei Tieren reduziert ist.

© E. Shambroom/ARCN

Es gelang ihnen, den WNT / $\beta$ -Catenin-Signalweg künstlich zu aktivieren. Im Modellsystem führte dies zu einer Linderung des Emphysems und zu einer Verbesserung der **Lungenfunktion**.

Über diesen Signalweg die Reparaturmechanismen der Lunge zu fördern könnte also ein künftiger **Therapieansatz** für die COPD sein.

## Zelltod und Zellalterung

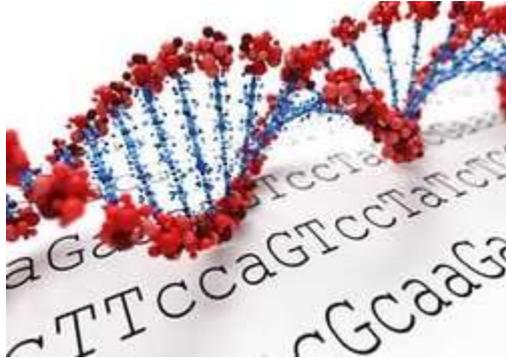
An Bedeutung gewinnt auch die These der fehlregulierten Apoptose. Als Apoptose wird der programmierte Zelltod bezeichnet. Er gewährleistet das Gleichgewicht zwischen Zellteilung und dem Abbau alter oder geschädigter Zellen. Dabei wird ein Prozess in Gang gesetzt, der zur Zellschrumpfung, Abbau des Erbguts (DNA-Fragmentierung) und schließlich zur Beseitigung abgestorbener Zellen führt. Ein gestörtes Gleichgewicht zwischen Apoptose und Zellneubildung könnte die COPD begünstigen.

Auch ein beschleunigter Alterungsprozess könnte bei der **Entstehung der COPD** eine Rolle spielen. Ein Argument hierfür stammt aus Untersuchungen zu Sirtuine. Sirtuine sind hoch konservierte Eiweißstoffe, welche in niederen Organismen die natürliche Lebensdauer regulieren. Die Inaktivierung von SIRT1 erhöht im Mausmodell die Aktivität des Enzyms Matrix-Metalloproteinase MMP9, welches bei der Emphysementstehung von Bedeutung ist. SIRT1 ist in der Lunge von COPD-Patienten erniedrigt. Je niedriger SIRT1 ist, umso mehr MMP9 wird gebildet, und umso stärker schreitet die Zerstörung des Lungengewebes voran.

## Fahndung nach beteiligten Genen

Welche Gene sind für die unterschiedliche Ausprägung der COPD beim Erwachsenen verantwortlich? Weshalb erkranken nur 20 Prozent aller **Raucher**? Und warum bekommen auch Nichtraucher eine chronisch-obstruktive

Lungenerkrankung? Um Antworten auf diese Fragen zu finden, fahnden Forschende nach den Orten im Erbgut, die die Entwicklung und Ausprägung der Krankheit mitbestimmen.



© Leigh Prather - Fotolia.com

Einige Genorte, die mit der Lungenfunktion, der COPD-Entstehung und dem Gesundheitszustand der Lunge in Zusammenhang stehen wurden auch bereits gefunden. Jedoch ist es bis heute noch nicht gelungen, das COPD-auslösende Gen zu identifizieren. Wahrscheinlich ist auch eher, dass es eine Reihe von Genen gibt, die auch erst im Zusammenhang mit **Umwelteinflüssen** (z.B. Zigarettenrauchen) zur Entstehung der COPD beitragen.

## Neue Wege in der Diagnose von COPD

Auch in der **Diagnose der COPD** eröffnet das bessere Verständnis der Krankheitsmechanismen neue Optionen. So lassen sich durch eine Analyse des Sputums bestimmte Entzündungsmarker schon in frühen Krankheitsstadien nachweisen. Dadurch können Mediziner\*innen die COPD einfacher von anderen **Lungenkrankheiten** abgrenzen und den Erfolg bestimmter **Therapieformen** besser abschätzen.

Bis vor einigen Jahren war die gängige Methode zur Zellgewinnung noch die **Bronchoalveoläre Lavage (BAL)**. Dabei wird mit einem Endoskop Spülflüssigkeit in die Lunge eingebracht und wieder abgesaugt. Dieses Verfahren ist allerdings mit einer Lungenspiegelung verbunden und daher nur für bestimmte Fragestellungen in der Forschung einzusetzen. Deshalb gewinnt seit einigen Jahren die induzierte Sputumgewinnung als nicht-invasive Methode an Bedeutung: Über einen Ultraschallvernebler wird Kochsalzlösung in steigenden Konzentrationen inhaliert. Durch den Salzgehalt wird der **Schleim in den Bronchien** verflüssigt und kann abgehustet werden.

### KURZ ERKLÄRT:

Die Sputumanalyse könnte ebenso wie die Untersuchung des Atemexhalats in der **Diagnostik und Therapie** der COPD an Bedeutung gewinnen.

In den Auswurfproben können Entzündungszellen und Entzündungsbotenstoffe bestimmt werden. Bisher ist die Sputumanalyse allerdings noch nicht Bestandteil der ärztlichen Routine-Diagnostik.- In Zukunft könnte die Untersuchung aber an Bedeutung gewinnen, um beispielsweise über den Einsatz von Therapien zu entscheiden. So zeigen COPD-Patienten, deren Sputum besonders viele eosinophile Granulozyten enthält, in klinischen Studien ein besseres Ansprechen auf die inhalative (Dauertherapie) oder orale (Therapie der akuten Verschlechterung) **Therapie mit Cortison**.

Zudem bemühen sich Forscher im **Deutschen Zentrum für Lungenforschung** gerade darum, die Diagnostik im Atemexhalat zu verbessern.

Atemexhalat ist die ausgeatmete Luft, die eine Vielzahl von flüchtigen Entzündungsmarkern beinhalten kann.

## Sind neue Medikamente in Aussicht?

Aus dem immer besser werdenden Verständnis der zellulären und molekularen Mechanismen der COPD ergeben sich viele mögliche Ansatzpunkte für neue **Therapien**. Einer der Hauptansätze ist dabei die **Entwicklung von Medikamenten**, die der Entzündung in den Atemwegen entgegenwirken.

Einige therapeutische Ansätze gegen die Entzündung werden derzeit in klinischen Studien untersucht, so zum Beispiel die so genannten p38-MAPK-Inhibitoren. P38-MAPK-Inhibitoren verringern möglicherweise die Produktion von Entzündungsbotenstoffen bei COPD-Patienten.



Studien werden derzeit auch mit einer Reihe von anderen antientzündlichen Substanzen durchgeführt. Zu diesen Medikamenten gehören auch die so genannten **PDE-4-Hemmer**. Sie unterdrücken den Entzündungsprozess. Mit **Roflumilast** wurde 2010 der erste PDE-4-Hemmer in Tablettenform in Europa zugelassen. Neuere Überlegungen gehen dahin, PDE-4-Hemmer auch inhalativ zu verabreichen.

© Artinun - Fotolia.com

Weitere Substanzen, die derzeit getestet werden, betreffen die so genannten CXCR-2-Antagonisten, die der Ansammlung von **neutrophilen Granulozyten** in der Lunge entgegenwirken, oder auch sogenannte GATA 3-spezifische DNAzyme, die die Entzündungsreaktionen im Gewebe eindämmen können.

Auch wird getestet, ob die Behandlung der chronischen Entzündung durch Antikörper gegen bestimmte Entzündungsbotenstoffe helfen könnte.

Lungeninformationsdienst



# LUNGENFIBROSE

Unter dem Begriff **Lungenfibrose** ("**Narbenlunge**") wird eine Vielzahl verschiedener Krankheitsbilder zusammengefasst. Alle haben gemeinsam, dass sie mit einem Umbau des Lungenbindegewebes – des Interstitiums – einhergehen. Deshalb spricht man auch von interstitiellen Lungenerkrankungen.

Hintergrund ist oft eine chronische Entzündung. In deren Folge bildet sich übermäßig viel Bindegewebe in der Lunge. Diese Fibrosierung des zarten Lungengerüsts beeinträchtigt die Sauerstoffaufnahme, verringert die Dehnbarkeit der Lunge und führt so zu einer Verschlechterung der **Lungenfunktion**, die sich in Symptomen wie Luftnot und Reizhusten äußert.

Eine Lungenfibrose kann viele verschiedene Ursachen haben – von Schadstoffen in der Atemluft, über chronische Infektion und Systemerkrankungen wie der **Sarkoidose** bis hin zu bestimmten Medikamenten. Doch nur bei etwa der Hälfte der Betroffenen lässt sich die Erkrankung auf einen konkreten Auslöser zurückführen. Bei jedem zweiten Patienten ist die Ursache der Lungenfibrose hingegen nicht bekannt. Man spricht dann von einer idiopathischen interstitiellen Pneumonie. Sie wird in verschiedene Unterformen unterteilt, darunter die häufigste Form, die idiopathische Lungenfibrose (**idiopathische pulmonale Fibrose, IPF**). Sie ist zugleich die Unterform mit dem ungünstigsten Verlauf. Auf dieser, bislang nicht ursächlich behandelbare Form der Lungenfibrose liegt der Fokus der aktuellen Forschung.

## WAS IST LUNGENFIBROSE?



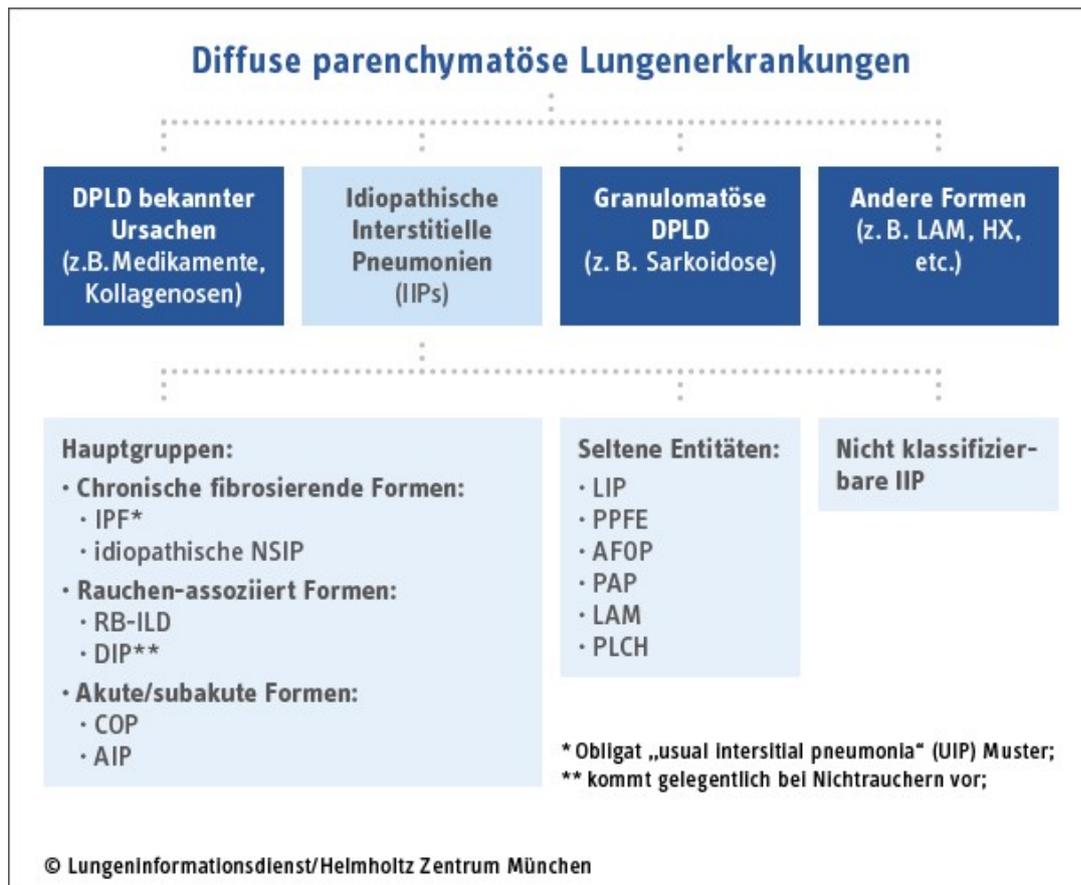
Lungenfibrosen oder fibrosierende Lungenerkrankungen sind der Sammelbegriff für eine ganze Reihe unterschiedlicher Krankheitsbilder. Die Gemeinsamkeit besteht darin, dass es bei allen zu einem Umbau des Lungengerüsts kommt. Oder wie Fachleute sagen – des Interstitiums.

### **KURZ ERKLÄRT:**

**Nicht jede der mehr als 200 verschiedenen interstitiellen Lungenerkrankungen führt unbedingt zu einer Lungenfibrose.**

Interstitium bedeutet Zwischenraum und meint das Binde- und Stützgewebe, das die Lungenbläschen, die haarfeinen Lungenblutgefäße und auch die kleinen Bronchien umgibt.

Die Begriffe interstitielle Lungenerkrankung und Lungenfibrose werden deshalb oft synonym benutzt. Was sachlich allerdings nicht ganz korrekt ist, da nicht jede der mehr als 200 verschiedenen interstitiellen Lungenerkrankungen unbedingt zu einer Lungenfibrose führt.



Diffus parenchymatöse Lungenerkrankungen oder Interstitielle Lungenerkrankungen – Eine Übersicht. (Bei Klick gelangen Sie zum Kapitel Lungenfibrose: Formen)  
©Lungeninformationsdienst

## Fibrose bedeutet Vermehrung der Bindegewebsfasern

Unter einer Fibrose – das Wort ist abgeleitet vom lateinischen fibraz = Faser – versteht man zunächst allgemein die Vermehrung von Bindegewebsfasern in einem Organ. Dieser Prozess liegt auch der Lungenfibrose zu Grunde. Das vermehrt gebildete Bindegewebe verhärtet und vernarbt (Fibrosierung).

### KURZ ERKLÄRT:

Von Fibrose in der Lunge wird gesprochen, wenn sich Bindegewebe im Atmungsorgan übermäßig stark vermehrt.

Durch diese Umbauprozesse nehmen die innere Oberfläche der hauchfeinen Lungenbläschen und Dehnbarkeit der Lunge ab. Der **Gasaustausch**- also die Aufnahme von Sauerstoff aus der Atemluft ins Blut und die Abgabe von Kohlendioxid - wird behindert. Resultat ist eine Einschränkung der **Lungenfunktion**.

## Lungenfibrose: Symptome



Eine Fibrose in der Lunge bleibt oft über Jahre hinweg unbemerkt. Erst wenn das Ausmaß der Schädigungen des Organs eine kritische Grenze überschritten hat, machen sich Krankheitszeichen bemerkbar.

Die ersten Lungenfibrose-Symptome sind meist

- trockener Reizhusten und
- Luftnot, die zunächst nur bei körperlicher Belastung auftritt, zum Beispiel beim Treppensteigen oder beim Sport.

In fortgeschrittenem Krankheitsstadium leiden Betroffene mit Lungenfibrose auch schon im Ruhezustand unter Atemnot (Dyspnoe), die sich in erster Linie beim Einatmen äußert. Es kann sogar zu einem plötzlichen Stoppen des Einatmungsvorgangs kommen, was nach einigen Atemzugversuchen wieder verschwindet. Dieses sogenannte "door-stop"-Phänomen gehört aber eher zu den seltenen Symptomen der Lungenfibrose.

Zwischen den ersten Lungenfibrose-Symptomen und der Diagnosestellung vergehen im Durchschnitt etwa zwei Jahre.

### **Blauefärbte Finger, Uhrglasnägel, häufige Atemwegsinfekte**



Viele Lungenfibrose-Symptome entstehen aufgrund des Sauerstoffmangels im Körper, ausgelöst durch die Vernarbungen in der Lunge.

Ist die Funktion der Lunge so stark eingeschränkt, dass der Organismus nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt ist, wird dies durch eine Blaufärbung der Lippen und Finger erkennbar

© monebook - Fotolia.com

Weitere Anzeichen eines (anhaltenden) Sauerstoffmangels sind sogenannte Trommelschlegelfinger, bei denen die Fingerendglieder kolbenförmig aufgetrieben sind. Auch auffällig gewölbte Fingernägel, sogenannte Uhrglasnägel, sind ein Signal.

Betroffene mit Lungenfibrose neigen dazu, überproportional häufig Infekte der Atemwege und der Lunge zu entwickeln. Nicht selten führen solche sowohl durch Bakterien als auch durch Viren verursachte Infektionen überhaupt erst zur Diagnose der Erkrankung.

## **KURZ ERKLÄRT:**

Erste Lungenfibrose-Symptome sind meist

- Husten und
- Atemnot (Dyspnoe) bei Belastung

Durch anhaltenden Sauerstoffmangel weitere Beschwerden hinzu:

- Blaufärbung der Lippen und Finger
- Trommelschlegelfinger
- Uhrglasnägel

Weitere mögliche Symptome einer Lungenfibrose sind

- Müdigkeit,
- Abgeschlagenheit,
- leichtes Fieber,
- Muskel- und Gelenkschmerzen,
- Appetitlosigkeit und
- Gewichtsverlust.

Im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung stellt sich nicht selten ein **Lungenhochdruck** ein, der zu schwerwiegenden Folgeerscheinungen am Herzen, z.B. der Ausbildung von Unterschenkelödemen oder einer Wasseransammlung im Bauch (Aszites), führen kann.

## **Lungenfibrose: Krankheitsmechanismen**

Eine anhaltende Entzündungsreaktion in den **Lungenbläschen (Alveolen)** und/oder dem Zwischengewebe (Interstitium) wurde lange als der Mechanismus angesehen, mit dem eine Lungenfibrose in der Regel beginnt. Dies ist zwar nach wie vor nicht widerlegt. Doch inzwischen gehen Experten eher davon aus, dass die Entzündungsreaktion Folge einer Schädigung des Alveolarepithels – also der Deckzellen der Lungenbläschen - ist. Zumindest bei bestimmten **Formen der Lungenfibrose**.

Beide Prozesse münden in eine vermehrte Bildung von Bindegewebe, das dann verhärtet und vernalbt (Fibrosierung). Davon betroffen sind sowohl die Lungenbläschen selbst als auch das dazwischen liegende Interstitium und – je nach Ausprägung und Form – auch die kleinen Bronchien, die Bronchioli.

Die Zunahme des Bindegewebes bei Lungenfibrose erschwert in den Lungenbläschen die Sauerstoffaufnahme ins Blut. Die Abgabe von Kohlendioxid aus dem Blut in die Ausatemluft bleibt hingegen wegen der besseren Diffusionseigenschaften von Kohlendioxid lange erhalten.

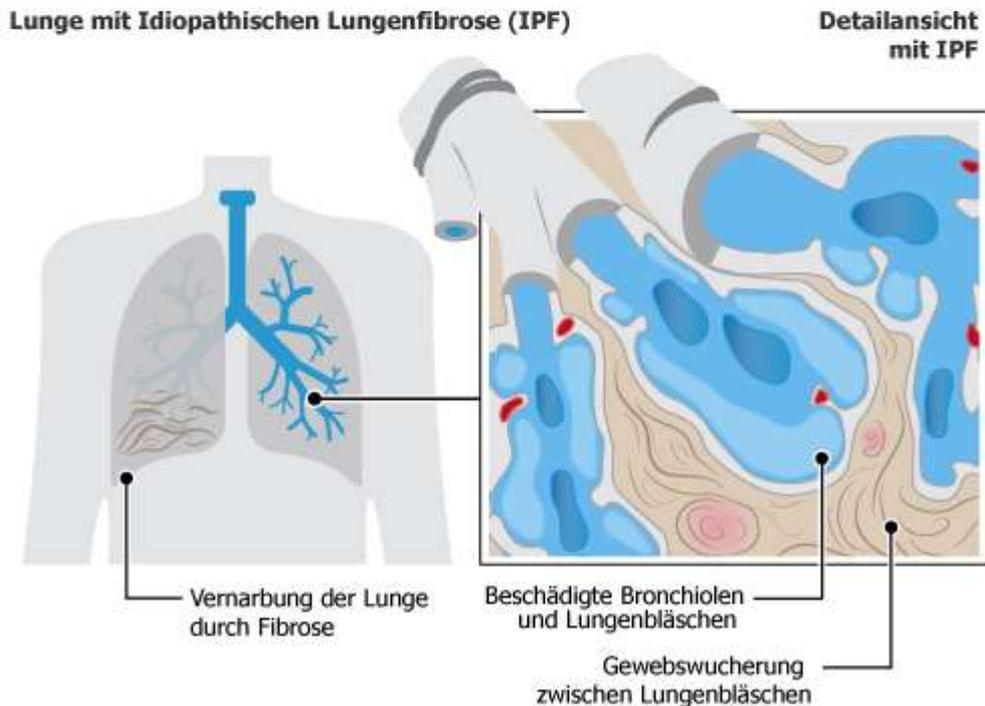
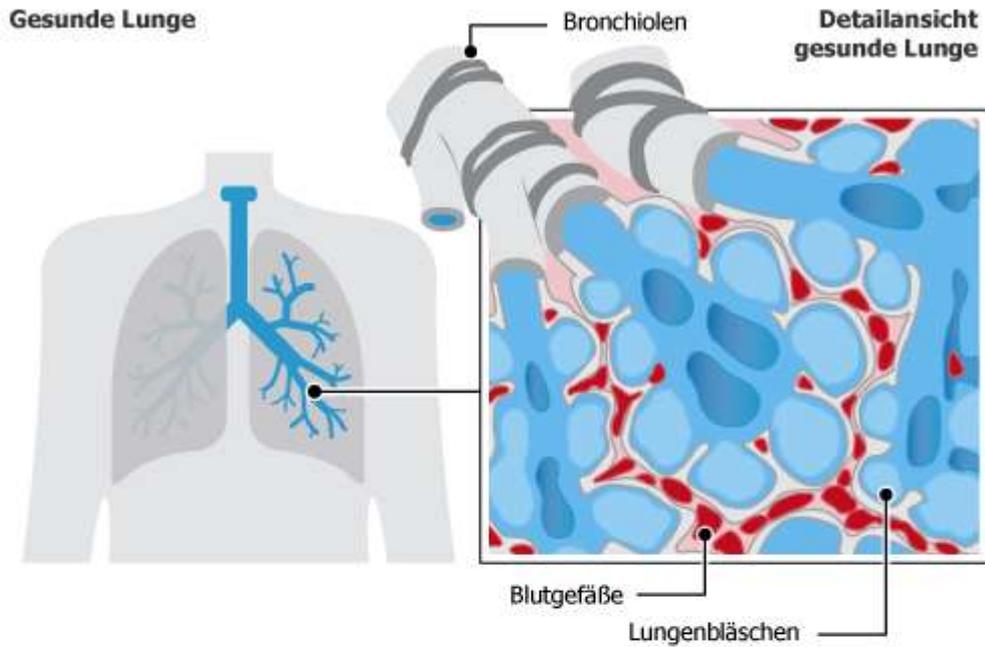
Da bei Lungenfibrose auch normal ausgebildete Alveolen verloren gehen, verringert sich aber auch die Fläche, die für den **Gasaustausch** zur Verfügung steht. Dies führt vor allem bei Belastung zu Sauerstoffmangel.

## **KURZ ERKLÄRT:**

Bei einer Lungenfibrose kommt es zum Umbau von Lungengewebe. Durch diese Vernalbung verschlechtert sich die Lungenfunktion.

Zudem nimmt die Dehnbarkeit der Lunge durch den Umbau des Lungengerüsts ab. Wegen dieser Versteifung muss mehr Kraft für die **Atmung** aufgewendet werden, vor allem für das Einatmen. Im weiteren Krankheitsverlauf wird immer mehr gesundes Lungengewebe durch funktionsloses, vernarbtes Gewebe ersetzt. Die dadurch verursachte Einschränkung der Lungenfunktion bedingt dann die **Lungenfibrose-Symptome**.

## Lungenfibrose



Bei Lungenfibrose wuchert das Bindegewebe um die Lungenbläschen, das Gewebe vernarbt (Fibrosierung). © Lungeninformationsdienst

## Lungenfibrose: Verlauf

Wie eine Lungenfibrose verläuft, hängt nicht zuletzt von der jeweiligen Form ab. So kann sich beispielsweise eine durch Allergene oder Schadstoffe bedingte Lungenfibrose im frühen Stadium noch zurückbilden, wenn der Auslöser gemieden wird. Meist sind aber die bereits entstandenen narbigen Veränderungen des Lungengewebes nicht mehr rückgängig zu machen.

Glücklicherweise können therapeutische Maßnahmen das weitere Fortschreiten stoppen oder zumindest verzögern. Bei der **idiopathischen Lungenfibrose (IPF)** war selbst dies bis vor kurzem mit den derzeit zur Verfügung stehenden Behandlungsmethoden nicht oder nur sehr eingeschränkt möglich. Mittlerweile hat die Forschung zwei **Wirkstoffe (Pirfenidon und Nintedanib) zur Behandlung von idiopathischer Lungenfibrose** gefunden, die dies ändern könnten.



## FORMEN DER LUNGENFIBROSE

Bis heute sind mehr als hundert verschiedene Ursachen bekannt, die eine Lungenfibrose auslösen können. Daraus ergeben sich auch zahlreiche unterschiedliche Formen der Lungenfibrose.

Etwa die Hälfte aller Betroffenen mit Lungenfibrose leidet an der sogenannten idiopathischen Form. Das bedeutet, dass sich ihre Erkrankung nicht auf eine bestimmte erkenn- und nachweisbare Ursache zurückführen lässt, also wie Mediziner sagen unklarer Genese ist. Bei der anderen Hälfte der Patienten kann man eine der über hundert möglichen Ursachen für Lungenfibrose ausmachen.



Diffus parenchymatöse Lungenerkrankungen oder Interstitielle Lungenerkrankungen  
– Eine Übersicht. ©Lungeninformationsdienst

### **GUT ZU WISSEN:**

Abhängig vom Auslöser kennt man mehr als hundert verschiedene Lungenfibrose-Ursachen. Bei der idiopathischen Lungenfibrose, die etwa die Hälfte der Patienten betrifft, ist die Ursache aber nach wie vor nicht bekannt.

Auslöser einer Lungenfibrose können anorganische Stäube wie Asbest und Quarz- bzw. Silikatstaub sein, die mit der Atemluft in die Lungen gelangen, oder auch schädliche Gase und Dämpfe.

Bei einer anderen Form der Lungenfibrose, der **exogen allergischen Alveolitis**, sind organische Stäube die Ursache. Wie der Krankheitsname bereits sagt, rufen diese Stäube eine allergische Entzündung in den Lungenbläschen hervor.

Auch bestimmte Grunderkrankungen, insbesondere aus dem rheumatischen Formenkreis (z.B. Gelenkrheumatismus oder Sklerodermie) können eine Lungenfibrose auslösen.

### **Idiopathische Lungenfibrose: Ursachen unbekannt**

Die idiopathische pulmonale Fibrose (IPF) oder auch idiopathische Lungenfibrose ist eine besonders aggressive Form der Lungenfibrose, die sich nicht auf eine bestimmte Ursache zurückführen lässt. Ein Kennzeichen der IPF ist, dass sich die Beschwerden schnell verstärken und die Krankheit rasch voranschreitet (progredienter Verlauf). Sie hat unter allen Formen der Lungenfibrose die schlechteste Prognose.

Erstmals diagnostiziert wird die idiopathische Lungenfibrose in der Regel nach dem 50. Lebensjahr. Davor ist die Erkrankung sehr selten. Männer sind häufiger betroffen als Frauen.

Erbliche Faktoren scheinen bei IPF eine Rolle zu spielen. So konnten amerikanische Forschende eine Genvariante identifizieren, die das Erkrankungsrisiko signifikant um das 20– bis 30-fache erhöht. Die vollständigen genetischen Hintergründe der idiopathischen Lungenfibrose sind allerdings nach wie vor nicht entschlüsselt. Dies gilt ebenso für die dahinter stehenden Entstehungsmechanismen.

### **GUT ZU WISSEN:**

Die idiopathische pulmonale Fibrose (IPF) ist nicht nur die häufigste Lungenfibrose, sondern auch die mit der schlechtesten Prognose. Sie trifft in der Regel Menschen jenseits des 50. Lebensjahrs.

Lange Zeit ging man davon aus, dass besonders Entzündungen im Mittelpunkt stehen. Dagegen spricht allerdings, dass Medikamente, die Entzündungsreaktionen unterdrücken bei IPF kaum wirken. Deshalb bevorzugen viele Experten inzwischen die Theorie, dass gestörte Reparatur- und Wundheilungsprozesse den wichtigsten Krankheitsmechanismus darstellen, während die Entzündung - wenn überhaupt - bei Lungenfibrose eine untergeordnete Rolle spielt.

Wahrscheinlich wird im ersten Schritt das Lungenepithel, also die oberste Schicht des Lungengewebes, geschädigt. Da die Epithelzellen die direkte Verbindung des Körpers mit der Außenwelt sind, kommen sie auch mit Schadstoffen wie

- Luftschadstoffen,
- Zigarettenrauch,

- Viren,
- Bakterien und
- Allergenen

in Kontakt. Neben dem lebensnotwendigen Gasaustausch müssen sie also auch die Abwehr exogener Schadstoffe leisten. Schäden, die durch das Einatmen solcher sogenannter Noxen entstehen, werden normalerweise sofort repariert.

#### **Idiopathische Lungenfibrose: Was passiert genau in der Lunge?**

Die genauen Prozesse, die hinter einer Lungenfibrose stehen, sind sehr komplex und noch nicht im Detail verstanden. Man weiß, dass

- die hoch differenzierten Deckzellen in den feinen Lungenbläschen (Alveolardeckzellen) absterben und nicht ersetzt werden.
- Wachstumsfaktoren führen zu einer Vermehrung der Zellen des Bindegewebes (Fibroblasten) und zu gesteigerter Bildung von Kollagenfasern.

Diese grundlegenden Vorgänge der Wundheilung laufen bei Patienten mit idiopathischer Lungenfibrose unkontrolliert und krankhaft ab, so dass das funktionsfähige Lungengewebe durch „minderwertiges“ Narbengewebe ersetzt wird. Mit dem Ergebnis, dass die dünne, gut durchblutete Epithelschicht, mit der die Lungenbläschen ausgekleidet sind, von zähem Narbengewebe überwuchert wird.

So entstehen in der Lunge immer mehr Stellen, an denen die sogenannten Fibroblasten übermäßig wachsen und Kollagen-Fasern produzieren, während in anderen Bereichen die Lunge schon grundlegend geschädigt ist: Die feine Verästelung der Lungenbläschen wird so in eine grobe, bienenwabenartige Struktur umgewandelt.

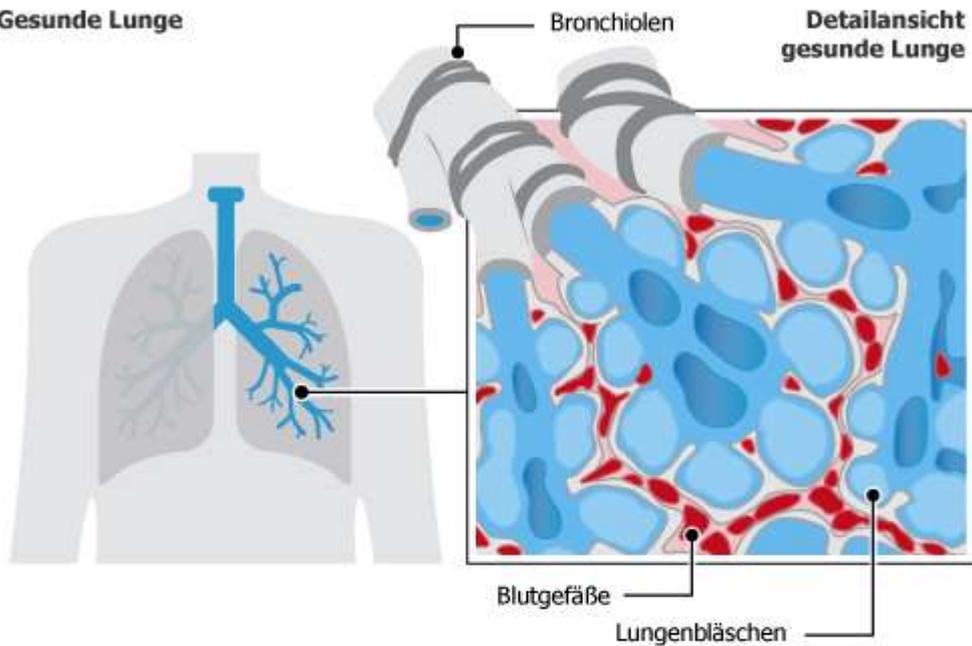
Diese krankhaften Veränderungen haben zur Folge, dass die Lunge starr und unelastisch wird und ihre lebenswichtigen Aufgaben, den Gasaustausch (Sauerstoff-Aufnahme und Kohlendioxid-Abgabe) immer schlechter erfüllen kann.

**Erfahrung wird durch Fleiß und Müh' erlangt  
und durch den raschen Lauf der Zeit gereift.**

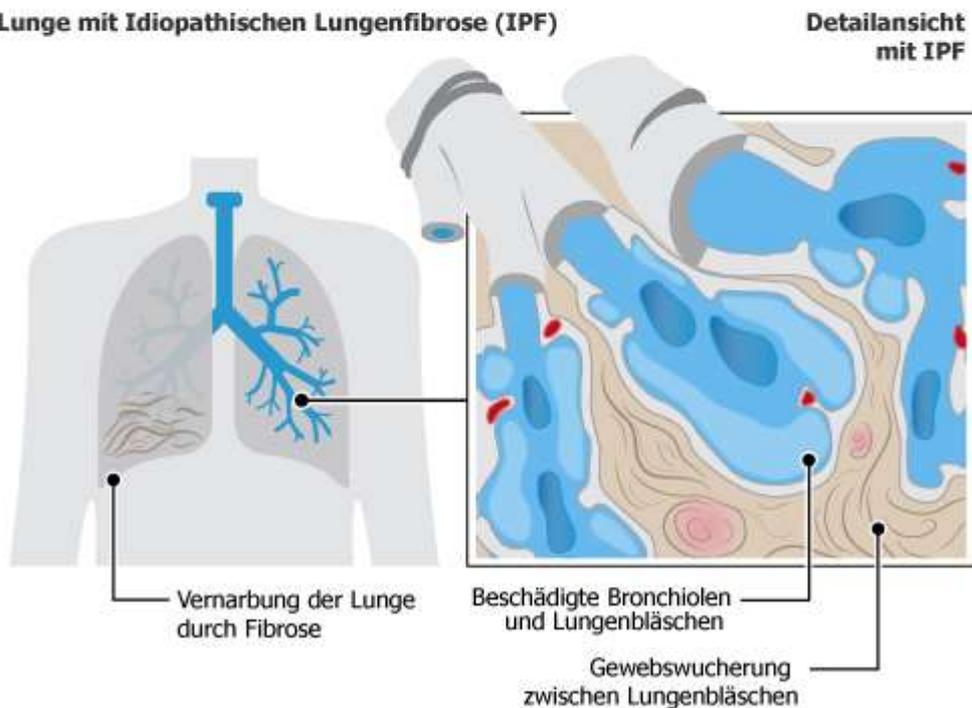
William Shakespeare

## Lungenfibrose

Gesunde Lunge



Lunge mit Idiopathischen Lungenfibrose (IPF)



© Lungeninformationsdienst

Quelle: National Heart Lung and Blood Institute

Veränderungen bei Lungenfibrose: Bei Lungenfibrose wuchert das Bindegewebe um die Lungenbläschen, sodass das Gewebe vernarbt. ©Lungeninformationsdienst Die genauen zellulären und molekularen Vorgänge zu entschlüsseln, ist Gegenstand intensiver Forschungsbemühungen. Die inzwischen auch Früchte tragen. Denn die Wissenschaft findet immer mehr Teile im Puzzle dieses komplexen Krankheitsgeschehens. So sind bei der idiopathischen Lungenfibrose inzwischen einige der Signalwege und Botenstoffe, die nach einer Schädigung der Deckzellen zu

einer Vernarbung der Lunge führen, bekannt. Dies bietet Angriffspunkte für neue Therapien.

Mehr zur Erforschung der Entstehungsmechanismen der Lungenfibrose erfahren Sie in unserem Kapitel [„Lungenfibrose – Forschungsansätze“](#).

#### **Video-Interview: Die Idiopathische Lungenfibrose (IPF)**

**Interview mit Prof. Dr. Andreas Günther, IPF-Experte am Universitätsklinikum Gießen-Marburg, Partner im Deutschen Zentrum für Lungenforschung:** Welche Symptome weisen auf die Erkrankung hin, wie erfolgt ihre Diagnose und welche Auswirkungen hat die idiopathische Lungenfibrose auf das Leben der Betroffenen? (Quelle: Roche Pharma AG)

## **LUNGENFIBROSE: RISIKOFAKTOREN**



Zu den Lungenfibrose-Risikofaktoren zählt eine ganze Reihe von Gasen und Dämpfen, aber auch Aerosole (winzige in der Luft verteilte Tröpfchen) von verschiedenen Gefahrstoffen. Sie alle können mit der Zeit das Lungengewebe so stark reizen, dass es zum fibrösen Umbau kommt. Selbst Haarspray steht im Verdacht, bei lang anhaltender, konzentrierter Belastung der Atemluft eine **Lungenfibrose** fördern zu können.

### **GUT ZU WISSEN:**

„Fibröse Umbauprozesse“ bezeichnen die vermehrte Bildung von Bindegewebsfasern. Dies passiert beispielsweise auch bei der Entstehung von Narben.

Die Schadstoffe, die zu einer Lungenfibrose führen können, gelangen über die Atemwege in die Lungen. Entstehen die krankhaften Veränderungen des Lungengewebes, durch das Einatmen von anorganischen Staubteilchen, bezeichnet man dies als Staubinhalationskrankheiten (Pneumokoniosen). Vor allem eine anhaltende Belastung durch

- **Asbeststaub**,
- Berylliumstaub und
- **Quarzstaub**

gehört zu den wichtigen Risikofaktoren der Lungenfibrose. Ebenso organische Stäube und die darin enthaltenen Allergene, die eine **exogen-allergische Alveolitis** bedingen können.

## **Strahlung und Medikamente**

Auch ionisierende Strahlen, wie sie zum Beispiel in der Krebstherapie eingesetzt werden, sind ein Risikofaktor für Lungenfibrose. Man spricht dann von einer **Strahlenfibrose**. Sie tritt aber nur bei einem sehr kleinen Anteil der Patienten auf, die sich auch wegen eines Krebsleidens im Thoraxbereich (Brustkrebs, **Lungenkrebs**) einer Strahlentherapie unterziehen mussten.

Auch bei verschiedenen Medikamenten, gehört eine Lungenfibrose zu den möglichen Nebenwirkungen. Das Spektrum reicht dabei von

- bestimmten Antibiotika und Schmerzmitteln über
- Mittel zur Therapie von Herzrhythmusstörungen bis hin zu
- Medikamenten, die in der Chemotherapie von Krebserkrankungen zum Einsatz kommen.

## Begünstigende Erkrankungen

Eine ganze Reihe von Erkrankungen, die primär andere Organe oder Organsysteme betreffen, können ebenfalls eine Lungenfibrose begünstigen. Dazu zählen verschiedene zum rheumatischen Formenkreis gehörende Krankheiten wie

- rheumatoide Arthritis (Gelenkrheumatismus),
- Lupus erythematodes und
- Sklerodermie.

Außerdem chronisch entzündliche Systemerkrankungen wie die Amyloidose und die Sarkoidose. Gerade bei der **Sarkoidose** ist beim Großteil der Patienten die Lunge mit betroffen. Allerdings bilden sich die fibrotischen Lungenveränderungen unter Therapie meist zurück.

## Risikofaktoren für die idiopathische Lungenfibrose (IPF)

Wie die Bezeichnung „idiopathisch“ bereits verrät, sind die Ursachen für eine **idiopathische Lungenfibrose (IPF)** grundsätzlich nicht bekannt.

Offenbar gibt es aber eine erbliche Veranlagung (Disposition) für IPF, denn es wird eine gewisse Häufung von Krankheits-Fällen in Familien beobachtet. Träger von bestimmten Risikogenen scheinen also etwas anfälliger für diese Form der Lungenfibrose zu sein. Genauer sind die Zusammenhänge aber noch nicht verstanden, auch wenn inzwischen Mutationen etwa in den Surfactant-Proteinen oder den Telomerase-Genen gefunden wurden, die sich in Form einer solchen erblichen Lungenfibrose manifestieren können. Die genetische Veranlagung macht aber nur etwa fünf Prozent aller Fälle von idiopathischer Lungenfibrose aus.

Ob zwischen verschiedensten Umwelteinflüssen wie Luftschadstoffen, Holz- und Metallstäuben und idiopathischer Lungenfibrose ein Zusammenhang besteht, wird zwar in Fachkreisen viel diskutiert und teilweise auch wissenschaftlich untersucht – doch definitive Belege fehlen bislang.

Auch wiederholte Virusinfektionen stehen im Verdacht, die idiopathische Lungenfibrose zu begünstigen. Ebenso wird gastroösophagealer Reflux, also der Rückfluss von saurem Magensaft in der Speiseröhre, in verschiedenen Studien als möglicher Risikofaktor für IPF betrachtet. Um den Zusammenhang zu beweisen sind allerdings noch weitere Studien notwendig.

### Anerkannter Risikofaktor für IPF: Rauchen

Der einzige zweifelsfrei nachgewiesene exogene Risikofaktor für idiopathische Lungenfibrose ist **das Rauchen**. Die zellbiologischen Grundlagen dafür sind allerdings noch nicht im Detail bekannt. .

## KURZ ERKLÄRT:

Rauchen ist ein anerkannter Risikofaktor und verdoppelt das Risiko an IPF (idiopathische Lungenfibrose) zu erkranken.

Nach aktuellen Studienergebnissen haben Raucher und Exraucher ein etwa doppelt so hohes Risiko eine idiopathische Lungenfibrose zu entwickeln wie Nie-Raucher

Erwähnenswert ist dabei aber auch, dass ein Drittel der Betroffenen mit idiopathischer Lungenfibrose nie geraucht hat und die Mehrzahl der mit Tabakrauch belasteten IPF-Betroffenen ehemalige Raucher sind, die im Durchschnitt bereits seit 20 Jahren nicht mehr aktiv rauchen.

## LUNGENFIBROSE: THERAPIE



Ziel der Lungenfibrose-Therapie ist es deshalb, das Fortschreiten der **Fibrosierung (Vernarbung) der Lunge** zu stoppen oder zumindest zu verlangsamen. Denn einmal entstandene Vernarbungen des Lungengerüsts lassen sich nicht mehr rückgängig machen. Daher ist Lungenfibrose bislang nicht heilbar.

Hinzu kommt eine symptomatische Therapie, die dazu dient, die Beschwerden so gut es geht zu lindern sowie mögliche Komplikationen und Folgeerkrankungen zu verhindern.

### KURZ ERKLÄRT:

Lungenfibrose ist bisher nicht heilbar. Ziel der Lungenfibrose-Therapie ist es das Vorschreiten der Krankheit zu verlangsamen oder zu stoppen.

Sind die Auslöser der Lungenfibrose bekannt, besteht die wichtigste therapeutische Maßnahme darin, diese auszuschalten. Das heißt, ursächlich beteiligte Grunderkrankungen wie etwa eine **Sarkoidose** oder eine rheumatoide Arthritis sollten optimal behandelt werden.

Bei einer durch **anorganische Stäube oder Allergene** bedingten Lungenfibrose, ist es äußerst wichtig, weitere Belastungen durch das Einatmen dieser Schadstoffe zu vermeiden oder weitest möglich zu verringern. Dazu muss unter Umständen auch ein Berufswechsel in Betracht gezogen werden.

## Lungenfibrose-Therapie: Welche Rolle spielen Cortison und Immunsuppressiva?

Da fibrosierende Lungenerkrankungen, wie Lungenfibrose oft eine entzündliche Komponente besitzen, sind Cortison-Präparate bei vielen Betroffenen ein wichtiger Bestandteil der Therapie.

Cortison-Präparate sind synthetischen Abkömmlinge des körpereigenen Hormons Cortisol und haben eine **anti-entzündliche und anti-allergische Wirkung**. Sie können in Form von Tabletten oder Spritzen angewendet werden.

Kommt es im Zusammenhang mit Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis, wie rheumatoide Arthritis zu einer Lungenfibrose, werden alternativ oder ergänzend auch Medikamente aus der Gruppe der Immunsuppressiva eingesetzt, die – über verschiedene Mechanismen – das Immunsystem dämpfen und so Entzündungsprozesse hemmen.

Cortison-Präparate und Immunsuppressiva wurden und werden auch bei Betroffenen

mit **idiopathischer pulmonaler Fibrose (IPF)** häufig angewendet. Allerdings spricht die Krankheit nur selten darauf an und wenn, dann meist nur vorübergehend. Auch bei der alleinigen Behandlung mit Cortison fand eine Analyse verschiedener Studien keinen Beleg für die Wirksamkeit.

## Spezielle Medikamente bei idiopathischer Lungenfibrose

Lange Zeit gab es keine medikamentöse Therapie, mit der sich der Verlauf einer idiopathischen Lungenfibrose (IPF) nachweislich verzögern ließ. Seit einigen Jahren sind jedoch zwei spezielle Medikamente zu Behandlung von IPF zugelassen – Pirfenidon und Nintedanib.

### Pirfenidon

Der Wirkstoff Pirfenidon erhielt im März 2011 die EU-Zulassung für die Therapie von idiopathischer Lungenfibrose. Es handelt sich dabei um ein sogenanntes „small molecule“, das unter anderem den Wachstumsfaktor Transforming Growth Factor beta1 hemmt.

Studien hatten gezeigt, dass das Medikament die Verschlechterung der Lungenfunktion bei Betroffenen mit IPF bremst. Es galt daher als der Hoffnungsträger in der Therapie der idiopathischen Lungenfibrose.

Klinische Studien an Betroffenen konnten zeigen, dass Pirfenidon den Abfall der Lungenfunktion (Vitalkapazität) verlangsamt. Dieser kann als Maß für die Lungenvernarbung gesehen werden. Positive Effekte zeigen sich auch auf

- die körperliche Leistungsfähigkeit, gemessen als **6-Minuten-Gehstrecke**, und
- auf das Gesamtüberleben nach einem Jahr.

Ein positiver Einfluss auf Atembeschwerden und Lebensqualität ließ sich aber nicht belegen.

Nebenwirkungen von Pirfenidon waren insbesondere Magen-Darm-Probleme und Hautausschläge sowie eine Sonnenlichtempfindlichkeit. Sodass Betroffene, die Pirfenidon einnehmen auch bei normalem Tageslicht einen Sonnenschutz-Faktor 50 auftragen müssen.

Die Autoren der derzeit gültigen medizinischen Leitlinie zur Therapie der IPF kamen in der Abwägung der gezeigten Effekte und der Nebenwirkungen in Summe zu der Empfehlung, dass IPF-Patienten mit Pirfenidon behandelt werden sollten. Betroffene müssen aber eingehend über die Wirkungen und mögliche Nebenwirkungen aufgeklärt werden. In der EU ist Pirfenidon, basierend auf diesen Studien, seit 2011 für die Behandlung von Patienten mit milder bis mittelschwerer IPF zugelassen.

### Nintedanib

Seit März 2015 ist in Deutschland ein zweites, zugelassenes Medikament zur Behandlung von Patienten mit idiopathischer Lungenfibrose verfügbar. Der Tyrosin-Kinase-Inhibitor Nintedanib (auch als BIBF 1120 bekannt).

Studien an insgesamt weit über 1000 IPF-Betroffenen belegen auch für Nintedanib, dass es den Abfall der Lungenfunktion (gemessen als Vitalkapazität) signifikant vermindert und darüber hinaus die Zeit bis zum Auftreten einer

akuten **Exazerbation** (Krankheitsschub) verlängert. Diese akuten Krankheitsschübe sind für Menschen mit IPF von besonderer Bedeutung, da sie die Prognose deutlich verschlechtern. Auch für Nintedanib zeigte sich in den Studien ein positiver Effekt auf das Gesamtüberleben. Als häufigstes Symptom für Nebenwirkungen von Nintedanib gaben Betroffene Magen-Darm-Beschwerden und Durchfälle an.

Die aktuell gültigen Leitlinien zur Therapie der IPF empfehlen Nintedanib mit der Einschränkung, dass Patienten über die Effekte der Therapie und die zu erwartenden Nebenwirkungen eingehend aufgeklärt werden müssen. In der EU und in Deutschland ist Nintedanib für die Behandlung der IPF zugelassen, ohne Einschränkung auf bestimmte Schweregrade der Erkrankung.

#### **KURZ ERKLÄRT:**

Für die Behandlung von idiopathischer Lungenfibrose (IPF) empfiehlt die aktuell gültige Leitlinie die beiden Medikamente Pirfenidon und Nintedanib.

Insgesamt stehen somit zwei wirksame Medikamente zur Behandlung der IPF zur Verfügung, wobei ein direkter Vergleich der beiden Substanzen nicht vorliegt. Die Behandlungseffekte in den Studien erscheinen insgesamt vergleichbar, so dass die Wahl der Therapie im Einzelfall zwischen Patient und Arzt bzw. Ärztin besprochen werden muss.

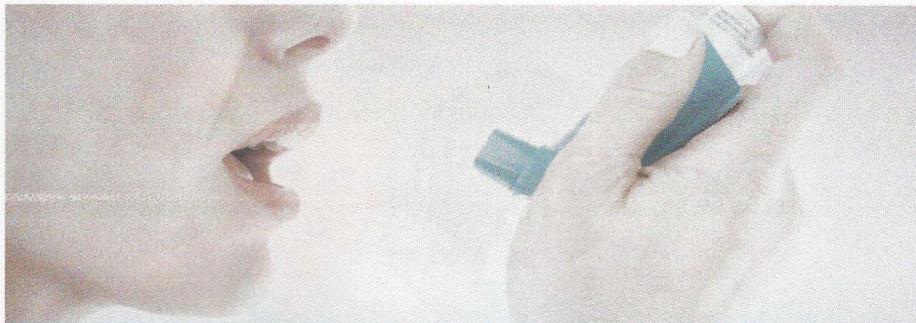
Die aktuell zur Behandlung der IPF zugelassenen Medikamente Nintedanib und Pirfenidon werden in verschiedenen Studien hinsichtlich ihrer Effekt auf

- andere fibrosierende Lungenerkrankungen,
- auf fortgeschrittenen Krankheitsstadien und
- auf Kombinationsmöglichkeiten

untersucht. Darüber hinaus werden verschiedene andere Medikamente in Studien untersucht, deren Ergebnisse in den kommenden Jahren vorliegen werden.

Quelle: Lungeninformationsdienst





## Wenn das Atmen schwerfällt

Spezialisten klären auf: Wann harmloser Heuschnupfen endet und eine ernsthafte Erkrankung beginnt

**Kostenlose Lungenfunktionstests**

**Freitag, 28. Juni 2019  
16.00 bis 18.00 Uhr**

**Haeusler-Villa, Dachauer Straße 61,  
82256 Fürstenfeldbruck**

Eine Informations-Veranstaltung u.a. mit Prof. Dr. Jürgen Behr, Ärztlicher Direktor der Medizinischen Klinik V am Universitätsklinikum Großhadern und der Asklepios Fachkliniken Gauting

Die historische Haeuslervilla erreichen Sie in 10 Minuten mit dem Bus 843 vom S-Bahnhof Fürstenfeldbruck



**AtemWeg**

Stiftung zur Erforschung  
von Lungenkrankheiten



KESTER-HAEUSLER-STIFTUNG

Eintritt  
frei



**Sie leiden unter Atemnot?  
Ein Engegefühl in der Brust? Schon wenige  
Treppenstufen sind eine Herausforderung?**

Bei Allergikern keine Seltenheit: Im Laufe seiner "Blütezeit" entwickelt jeder dritte Allergiker Asthma. Prof. Jürgen Behr, Deutschlands führender Lungenexperte, erklärt im Rahmen dieses Info-Abends, warum man die Symptome vom Arzt abklären lassen sollte und was Leidtragende im Allgemeinen gegen ihre Allergie tun können.

Atemnot kann aber auch andere, schwerwiegendere Ursachen haben. COPD oder Lungenfibrose gehören zu den schwersten Lungenkrankheiten, die nach heutigem Stand der Forschung nicht heilbar sind. Was wissen wir über Ursache und Entstehung dieser Erkrankungen? Welche Therapie- und Behandlungsmethoden gibt es derzeit? Welche in fünf Jahren? Wann und wie erreichen Forschungsergebnisse den Patienten und verbessern seine Lebensqualität und seine Überlebenschancen?

Neben Prof. Jürgen Behr stehen Ihnen namhafte Münchner Lungenforscher und -mediziner Rede und Antwort, berichten von Fortschritten in der Forschung und erläutern, wie diese schnell auch den Patienten zugute kommen.

Der renommierte Rechtsexperte und Vorsitzende der Kester-Haeusler-Stiftung, Prof. Volker Thieler, informiert über die Top-Themen im Betreuungsrecht, insbesondere für chronisch Kranke: Vorsorgevollmacht und Patientenverfügung.

Die Kester-Haeusler-Stiftung beschäftigt sich in ihren eigenen juristischen Forschungsinstituten seit über 30 Jahren mit den Rechtsproblemen des Betreuungs- und Erbrechts in Rechtssprechung und Praxis. Im Bereich Medizin kooperiert die Stiftung auch mit anderen Forschungseinrichtungen.

**Im Anschluss haben Sie Gelegenheit, Ihre Lungenfunktion testen zu lassen - einfach, schnell und kostenlos!**

**Aufgrund des begrenzten Platzangebots bitten wir um  
Anmeldung unter: [info@atemweg-stiftung.de](mailto:info@atemweg-stiftung.de)  
oder telefonisch unter 089 3187 2196**



Üb dich heute in Entschlossenheit.  
Sag ja, wenn du ja sagen willst  
und nein, wenn du nein sagen willst.  
Du allein entscheidest, was gut und richtig für dich ist.



gefunden auf [FUNPOT.NET](http://FUNPOT.NET) 

**Ich wünsche Euch tollen, sonnigen Monat, genug  
Wind um die Nase und jeden Tag ein Lächeln**

*Mary-Lou Schönwälder*

# Mitteilungen



*Monika Beggert geb. 6.8. 63 gest. 7.6.19*

*Wenn wir unseren Körper verlassen,  
frei von Schmerzen und allem, was uns quälte,  
dann können wir, leicht wie ein Schmetterling,  
heimkehren zu Gott.*

Verfasser unbekannt