

Factsheet: Typ-2-Inflammation und COPD

KURZ & KNAPP

- Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) ist eine chronische entzündliche Erkrankung der Atemwege mit hoher Morbidität und häufigen Hospitalisierungen mit hohen Mortalitätsraten.^{1,2}
- Eine Typ-2-Inflammation ist bei einer Vielzahl von immumentzündlichen Erkrankungen vorhanden und treten bei schätzungsweise 20-40 % der COPD-Patienten* auf. Veränderungen infolge der Entzündung können wesentliche Faktoren für eine Symptomverschlechterung und Exazerbationen sein.^{3,4}
- IL-5 ist ein zentrales Zytokin der Typ-2-Inflammation. Es aktiviert Eosinophile (eosinophile Granulozyten) und fördert deren Migration ins Gewebe.⁵
- Die Anzahl der Eosinophilen im Blut gilt als ein entscheidender Prädiktor für das zukünftige Risiko von Exazerbationen bei COPD.^{6,7}

Einleitung

Weltweit ist COPD ein wichtiger Faktor für Morbidität und Mortalität der Patienten: COPD betrifft mehr als 390 Millionen Menschen, die Erkrankung ist die dritthäufigste Todesursache.^{8,9} In Deutschland sind ca. 2,6 Millionen Menschen mit COPD diagnostiziert.¹⁰ COPD ist eine progressive entzündliche Erkrankung, die zu einer Anhäufung von Gewebeschäden und zu strukturellen Veränderungen in den Atemwegen der Patienten führt.² Patienten mit COPD leiden unter anhaltenden respiratorischen Symptomen wie Atemnot, Husten und Auswurf sowie einer fortschreitenden Atemwegsobstruktion aufgrund der chronischen Entzündung, die das tägliche Leben erheblich beeinträchtigt.² Exazerbationen – akute Verschlechterungen der COPD-Symptomatik – sind die zentrale Herausforderung im Krankheitsverlauf: Jede Exazerbation beschleunigt das Fortschreiten der Erkrankung und verschlechtert den Gesundheitszustand der Patienten.² Neben klassischen Risikofaktoren für die Lunge durch Schadstoffe wie Rauchen und Umweltbelastung rückt zunehmend auch die Typ-2-Inflammation im Gewebe als treibender pathophysiologischer Mechanismus in den Fokus.³

IL-5 als wesentlicher Treiber der Typ-2-Inflammation

Die Komponenten einer Typ-2-Inflammation werden bei der Diagnose und Therapie von COPD immer wichtiger und sind Gegenstand aktueller klinischer Studien.² Typ-2-Inflammation sind durch T-Helfer-2-Lymphozyten charakterisiert, die Mediatoren wie IL-4, IL-5 und IL-13 freisetzen.¹¹ IL-5 fungiert hier als wichtiges Zytokin für das Wachstum, das Ausreifen, die Aktivierung und das Überleben von Eosinophilen und fördert deren Migration ins Gewebe.¹²⁻¹⁵ Eine Dysregulation von IL-5 spielt bei verschiedenen pathologischen Prozessen eine Rolle: Wenn Epithelzellen in ihrer Struktur und Funktionalität beeinträchtigt sind, beeinträchtigt eine epitheliale Dysfunktion den Schutz der Atemwege.^{15,16} Eine Dysregulation von IL-5 verändert auch die Immunantwort.^{12,17,18} Bei COPD ist die Schleimbildung, der regelmäßige Auswurf ein wichtiges Leitsymptom.² Aus Studien bei Patienten mit Asthma weiß man, dass IL-5 auch die Überproduktion von Mukus fördert: Schleimpfropfen verengen die Atemwege, verschlimmern die Symptome und verstärken die Krankheitsprogression.^{19,20} Auch bei der Ausbildung von Nasenpolypen spielt IL-5 eine Rolle.^{21,22} Da IL-5 bei der Typ-2-Inflammation als wesentlicher Mediator fungiert, werden Biologika, die hier zielgerichtet in die Entzündungskaskade eingreifen, auch als effektive Therapieoption in Studien mit COPD-Patienten untersucht.²

Die Rolle von Eosinophilen Granulozyten bei COPD

Eosinophile spielen eine zentrale Rolle als Indikator der Typ-2-Inflammation²: Erhöhte Eosinophilenzahlen im Blut gelten als Biomarker für COPD-Patienten, die mit einem signifikant höheren Risiko für zukünftige Exazerbationen assoziiert ist.^{6,7} Damit kann die Bestimmung der Eosinophilenzahl helfen, Patienten mit einem eosinophilen COPD-Phänotyp zu identifizieren, entsprechend gezielter zu behandeln und somit Exazerbationen zu vermeiden.^{6,7}

Hohe Krankheitslast: Morbidität und Mortalität bei COPD-Patienten

Eine gezielte Behandlung ist sehr wichtig, denn wenn die chronische Erkrankung nicht ausreichend kontrolliert ist, steigt das Risiko für Hospitalisierungen, die wiederum mit hohen Mortalitätsraten einhergehen²: 1 von 16 Patienten stirbt während des Krankenhausaufenthalts²³, 1 von 4 stirbt innerhalb eines Jahres nach einer COPD-bedingten Hospitalisierung²⁴, 1 von 2 stirbt innerhalb von 5 Jahren nach der Hospitalisierung²³. Diese Exazerbationen sind nicht nur für die Patienten klinisch belastend, sondern sie gehen auch mit einem 15-fach erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse einher.²⁵ Angesichts dieser erheblichen systemischen Auswirkungen wird der Bedarf an zusätzlichen Therapieoptionen für schwer betroffene COPD-Patienten besonders deutlich.

Wenn Standardtherapien nicht mehr ausreichen: Der dringende Bedarf an neuen Optionen bei schwerer COPD

Bis zu 40 % der COPD-Patienten erleiden trotz einer optimalen inhalativen Dreifachtherapie weiter Exazerbationen.²⁶ In den vergangenen Jahren gab es nur begrenzte Fortschritte bei den verfügbaren Therapieoptionen. Der medizinische Bedarf bleibt also hoch – insbesondere für Ansätze, die gezielt in den „Teufelskreis der Krankheitsprogression“ eingreifen, der durch wiederkehrende Entzündungsprozesse und strukturelle Veränderungen der Atemwege verstärkt wird. Seit Kurzem steht mit Mepolizumab erwachsenen COPD-Patienten in der EU erstmals ein monatlich verabreichtes Biologikum zur Verfügung. Mepolizumab ist angezeigt als zusätzliche Erhaltungstherapie bei erwachsenen Patienten mit COPD, die durch eine erhöhte Anzahl an Eosinophilen im Blut gekennzeichnet ist und die trotz einer Kombinationstherapie aus einem inhalativen Kortikosteroid (ICS), einem langwirksamen Beta2-Agonisten (LABA) und einem langwirksamen Muscarinrezeptor-Antagonisten (LAMA) unzureichend kontrolliert ist.²⁷ Die neue Therapieoption kann Exazerbationen nachweislich deutlich verringern.⁴ Das ist bedeutsam, denn diese Krankheitsschübe können irreversible Lungenschäden verursachen und zu Klinikeinweisungen sowie Notaufnahmebesuchen führen.² Mepolizumab eröffnet damit Betroffenen eine wichtige Behandlungsperspektive, die über die inhalative Dreifachtherapie hinaus weitere Stabilität und Lebensqualität zurückgeben kann.

*Info: Gendergerechte Sprache: Dieser Text schließt prinzipiell alle Geschlechter mit ein. Zur besseren Lesbarkeit wird jedoch nur eine Geschlechtsform verwendet – welche das ist, liegt im Ermessen derjenigen, die den Text verfasst haben.

NP-DE-CPU-BRFS-250001, 02/2026

Referenzen

1. Santa B et al. Pulmonology. 2023;29(4):284-291.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2025 GOLD Report. Accessed: 23. September 2025. <https://goldcopd.org/2025-gold-report/>
3. Rabe KF et al. Am J Respir Crit Care Med. 2023;208(4):395-405.
4. Sciurba FC et al. N Engl J Med. 2025;392(17):1710-1720.



5. Buchheit KM et al. Allergy. 2024;79(10):2662-2679.
6. Bafadhel M et al. Am J Respir Crit Care Med. 2011;184(6):662-671.
7. Zeiger RS et al. J Allergy Clin Immunol Pract. 2018;6(3):944-954.
8. Chen S et al. Lancet Glob Health. 2023;11(8):e1183-e1193.
9. Adeloye D et al. Lancet Respir Med. 2022;10(5):447-458.
10. Herth FJF et al. ERJ Open Research. 2025;11(3).
11. Pelaia C et al. Front Physiol. 2019;10:1514.
12. Bergantini L et al. Scand J Immunol. 2021;94(1):e13031.
13. Buchheit KM et al. J Allergy Clin Immunol. 2021;148(2):574-584.
14. Bajbouj K et al. Allergy. 2023;78(3):882-885.
15. Barretto KT et al. Allergy. 2020;75(8):2127-2130.
16. Rakkar K et al. Am J Respir Crit Care Med. 2024;209(10):1268-1272.
17. Bergantini L et al. Biomed Pharmacother. 2023;166:115385.
18. Malik B et al. Respirology. 2023;28(8):758-766.
19. Dunican EM et al. J Clin Invest. 2018;128(3):997-1009.
20. Tomomatsu K et al. Sci Rep. 2023;13(1):5468.
21. Gevaert P et al. Int Forum Allergy Rhinol. 2022;12(11):1413-1423.
22. Zielińska-Bliźniewska H et al. BMC Immunol. 2022;23(1):33.
23. Waeijen-Smit K et al. ERJ Open Res. 2024;10(1):00838-02023.
24. Swanson JO et al. Health Policy. 2018;122(7):737-745.
25. Vogelmeier CF et al. BMJ Open Resp Res. 2024;11(1):e002153.
26. Müllerová H et al. Presented at ATS 2017: Abstract A4986.
27. Fachinformation Nucala. Aktueller Stand.