

Factsheet: Typ-2-Inflammation und Chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen (CRSwNP)

KURZ & KNAPP

- Chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen (CRSwNP) ist eine überwiegend durch Typ-2-Inflammation der Nasenschleimhaut und Nasennebenhöhlen charakterisierte Erkrankung.¹
- In der Pathophysiologie der CRSwNP spielt Interleukin-5 (IL-5) zusammen mit weiteren Zytokinen eine zentrale Rolle bei der Regulation der Typ-2-Inflammation.²
- Die durch Typ-2-Inflammation vermittelte chronische Erkrankung zeigt bei den von CRSwNP-Betroffenen eine hohe Krankheitslast.¹
- Therapieziele bei CRSwNP sind Kontrolle, Remission und inzwischen langfristig auch Heilung³, wobei unter vielen Therapieoptionen, auch nach Operationen, weiter Rezidive auftreten können⁴⁻⁶.
- Eine unzureichende Kontrolle der chronischen Typ-2-Inflammation kann zu Gewebeschäden, Barrierestörungen und Rezidiven führen.^{1,2,7,8} Um eine gezielte und wirksame Therapie zu ermöglichen, ist die frühzeitige Bestimmung von Typ-2-Biomarkern sowie die Erkennung von Typ-2-Komorbiditäten als Risikofaktoren entscheidend.^{1,2,7,8}
- Biologika bieten Therapieoptionen und sollten bei erwachsenen Patienten* mit schwerer CRSwNP und fehlender Krankheitskontrolle trotz Behandlung mit systemischen Kortikosteroiden (SCS) und/oder chirurgischem Eingriff als Zusatztherapie zu intranasalen Kortikosteroiden erwogen werden.^{5,6,9}
- Mit Depemokimab (*EXDENSUR*) steht seit Februar 2026 das erste ultra-langwirksame Biologikum bei schwerer, unkontrollierter CRSwNP zur Verfügung, das geeigneten Patienten eine nur zweimal jährliche Behandlung ermöglicht und damit den bestehenden Bedarf an längeren Dosierungsintervallen adressiert.¹⁰

Einleitung

Die chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen (CRSwNP) ist eine überwiegend durch Typ-2-Inflammation vermittelte Erkrankung der Nasenschleimhaut und der Nasennebenhöhlen, deren klinische, individuelle und wirtschaftliche Krankheitslast bislang unterschätzt wird.¹ Nasenpolypen sind meist beidseitig auftretende, gutartige Gewebewucherungen der Nasennebenhöhlenschleimhaut.¹¹ Sie entstehen meist aus der Mukosa der Nase und Nasennebenhöhlen und wachsen von dort aus in die Nasenhaupthöhle hinein. CRSwNP ist definiert durch anhaltende Symptome wie Nasenverstopfung, Rhinorrhö/postnasaler Drip, Gesichtsschmerzen/Kopfschmerzen, beeinträchtigter Geruchssinn bestehend für mindestens 12 Wochen.⁴ Patienten mit CRSwNP leiden somit unter einer hohen Symptombelastung, was sich negativ auf die körperliche und psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität auswirkt, einschließlich der Schlafqualität.¹ Da die Typ-2-Inflammation auch an der Pathogenese anderer Begleiterkrankungen beteiligt ist, leiden viele CRSwNP-Patienten zusätzlich an Asthma und/oder einer durch nichtsteroidale Antirheumatika (NSAID) verschlechterten Atemwegserkrankung (NERD, NSAID-exacerbated respiratory disease).¹ Diese Patienten sowie solche mit hohem Kortikosteroidgebrauch und/oder Operationen in der Vorgeschichte zeigen häufig einen schwereren Krankheitsverlauf und eine

stärkere Symptombelastung und gelten als schwer behandelbare Patientengruppe im Rahmen des bestehenden Therapiekonzepts vor Einsatz von Biologika.¹

Interleukin-5 als ein wichtiger Treiber der Typ-2-Inflammation

Bei bis zu 85 % der Menschen mit CRSwNP liegt eine Typ-2-Inflammation vor: Sie geht mit schwereren Formen der Erkrankung und stärkerer Symptomatik einher.^{1,12-15} Die Typ-2-Inflammation ist eine überschießende Immunreaktion, die durch TH2-Zellen, ILC2-Zellen und Schlüsselzytokine wie IL-4, IL-5 und IL-13 vermittelt wird und bei zahlreichen chronisch-entzündlichen Erkrankungen eine zentrale Rolle spielt.¹⁶ Im Hinblick auf die therapeutische Relevanz wird nachfolgend IL-5 und seine Funktion innerhalb der Typ-2-Inflammation fokussiert: Daten aus der Grundlagenforschung zu Asthma und CRSwNP zeigen, dass IL-5 verschiedene Immunzellen und strukturelle Zellen mit IL-5-Rezeptoren moduliert, wie eosinophile Granulozyten, Mastzellen, Neutrophile, Plasmazellen, TH2-Helferzellen, Fibroblasten und glatte Muskelzellen.¹⁷⁻²⁴ Dysregulation von IL-5 spielt bei verschiedenen pathologischen Prozessen eine Rolle: Dabei können Epithelzellen in ihrer Struktur und Funktionalität beeinträchtigt sein, so dass eine epitheliale Dysfunktion den Schutz der Atemwege beeinträchtigt.²⁵ Auch das Remodeling, also die langfristige strukturelle Veränderung der Atemwege, wird durch IL-5 beeinflusst.²³ IL-5 fördert zudem die Schleimproduktion, die zur Verschlechterung der Symptome beiträgt.²⁶ Auch bei der Ausbildung von Nasenpolypen spielt IL-5 eine Rolle.^{2,27} Da Mediatoren wie IL-4, IL-5 und IL-13 eine wesentliche Rolle in der Entzündungskaskade bei Typ-2-Inflammation spielen, stellen Biologika, die zielgerichtet in diese eingreifen, eine effektive Therapieoption dar.²⁸

Hohe Krankheitslast bei CRSwNP und Typ-2-Inflammation

Die Kontrolle der chronischen Typ-2-Inflammation ist entscheidend, um Gewebeschäden, Barrierestörungen und Rezidive zu vermeiden.^{1,2,6,7} Hierfür sollten Typ-2-Biomarker (Eosinophilenzahl im Blut, IL-5, Immunglobulin E, eosinophiles Infiltrat im Gewebe) sowie Typ-2-Komorbiditäten wie Asthma und NERD als Risikofaktoren bestimmt werden.^{1,2,6,7} Patienten mit einer Typ-2-Inflammation zeigen schwerere Nasennebenhöhlenerkrankungen, ausgeprägtere Symptome, häufigere Asthma-Komorbidität und höhere postoperative Rezidivraten.^{29,30} Diese schweren Verläufe können bei CRSwNP-Patienten zu einer erheblichen Krankheitslast führen:¹ Sie leiden unter anhaltenden, belastenden Symptomen, haben Angst vor Wiederholungsoperationen und erleben Rezidive bereits kurze Zeit nach erfolgreicher Operation. Therapieziele bei CRSwNP sind Krankheitskontrolle und inzwischen langfristig auch Remission, wobei unter vielen Therapieoptionen, auch nach Operationen, weiter Rezidive auftreten.⁴⁻⁶ Eine Therapie mit oralen Kortikosteroiden ist bei CRSwNP zwar wirksam, jedoch treten bereits bei der Kurzzeittherapie Nebenwirkungen auf, sodass eine Langzeittherapie mit Kortikosteroiden keine Option ist.⁹

Im Versorgungsalltag wird CRSwNP oft spät diagnostiziert, die Betroffenen werden erst in fortgeschrittenen Stadien zu HNO-Facharztpraxen weitergeleitet.^{7,31,32} Verfügbare Biologika-Therapien werden bei CRSwNP und Asthma oft erst spät eingesetzt.³³ Bei Patienten mit schwerer CRSwNP und fehlender Krankheitskontrolle trotz erfolgter Nasennebenhöhlenchirurgie sollten Biologika als Zusatztherapie zu intranasalen Kortikosteroiden erwogen werden.^{5,6,9} Für die Adhärenz und damit den Behandlungserfolg spielt auch das Dosierungsschema der Biologika eine Rolle. Die Wahrscheinlichkeit, dass Patienten eine empfohlene Biologika-Therapie beginnen würden, steigt mit der Länge des Dosierungsintervalls und damit verbundenen geringeren Anzahl von Injektionen.³³

Diesem Bedarf begegnet das seit Februar 2026 von der Europäischen Kommission zugelassene Depemokimab: Als erstes ultra-langwirksames Biologikum bei schwerer, unkontrollierter CRSwNP wird es lediglich alle 6 Monate appliziert.¹⁰ Depemokimab ist zugelassen als Zusatztherapie zu intranasalen Kortikosteroiden zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit schwerer CRSwNP, die mit systemischen Kortikosteroiden (SCS) und/oder chirurgischem Eingriff nicht ausreichend kontrolliert werden kann.¹⁰ In den beiden Phase-III-Zulassungsstudien ANCHOR-1 und -2 reduzierte Depemokimab den Schweregrad der Nasenpolypen sowie die nasale Obstruktionssymptomatik signifikant gegenüber Placebo und verbesserte damit einhergehend die gesundheitsbezogene Lebensqualität.³⁴ Depemokimab eröffnet damit Betroffenen eine wichtige Behandlungsperspektive, die mit nur zwei Injektionen pro Jahr eine neue Stufe der Langzeitkontrolle bei schwerer, unkontrollierter CRSwNP ermöglicht.

*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-EOS-BRFS-250001, 03/2026

Referenzen

1. Bachert C et al. *J Asthma Allergy*. 2021;14:127-134.
2. Gevaert P et al. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2022;12(11):1413-1423.
3. Hellings PW et al. *Rhin*. 2025;0(0):0-0.
4. Fokkens WJ et al. *Rhinology*. 2020;58(Suppl S29):1-464.
5. Fokkens WJ et al. *Rhinology*. 2023;61(3):194-202.
6. Fokkens WJ et al. *Rhinology*. 2024;62(3):287-298.
7. Fokkens WJ et al. *Allergy*. 2019;74(12):2312-2319.
8. Barnig C et al. *Front Immunol*. 2019;10:1699.
9. Pfaar O et al. *HNO*. 2023;71(4):256-263.
10. Fachinformation Exdensus. Aktueller Stand.
11. Hopkins C. *N Engl J Med*. 2019;381(1):55-63.
12. Laidlaw TM et al. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2021;9(3):1133-1141.
13. De Corso E et al. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2023;43(Suppl. 1):S3-S13.
14. Chen S et al. *Curr Med Res Opin*. 2020;36(11):1897-1911.
15. Bachert C et al. *J Allergy Clin Immunol*. 2021;147(1):29-36.
16. Pelaia C et al. *Front Physiol*. 2019;10:1514.
17. Sohail A et al. *J Allergy Clin Immunol*. 2024;153(2):527-532.
18. Galdiero MR et al. *Front Med*. 2017;4:103.
19. Lawrence MG et al. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2022;128(1):53-60.e3.
20. Borish L et al. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2023;130(5):617-621.e1.
21. Gorski SA et al. *PLoS One*. 2019;14(8):e0221113.
22. Bergantini L et al. *Biomed Pharmacother*. 2023;166:115385.
23. Bajbouj K et al. *Allergy*. 2023;78(3):882-885.
24. Khalfaoui L et al. *Allergy*. 2022;77(10):2974-2986.
25. Barretto KT et al. *Allergy*. 2020;75(8):2127-2130.
26. Dunican EM et al. *J Clin Invest*. 2018;128(3):997-1009.
27. Zielińska-Bliźniewska H et al. *BMC Immunol*. 2022;23(1):33.
28. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Update Mai 2025. www.ginasthma.org. Letzter Zugriff: 11. Dezember 2025.
29. Bachert C et al. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;136(6):1431-1440.
30. Bachert C et al. *J Allergy Clin Immunol*. 2020;145(3):725-739.
31. Hwee J et al. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2024;20:17.
32. Malvezzi L et al. *Healthcare (Basel)*. 2025;13(4):430.



33. Tal-Singer R et al. Poster presented at ATS, May 16–21, 2025, San Francisco, CA. Poster 7815.
34. Gevaert P et al. *The Lancet*. 2025;405(10482):911-926.