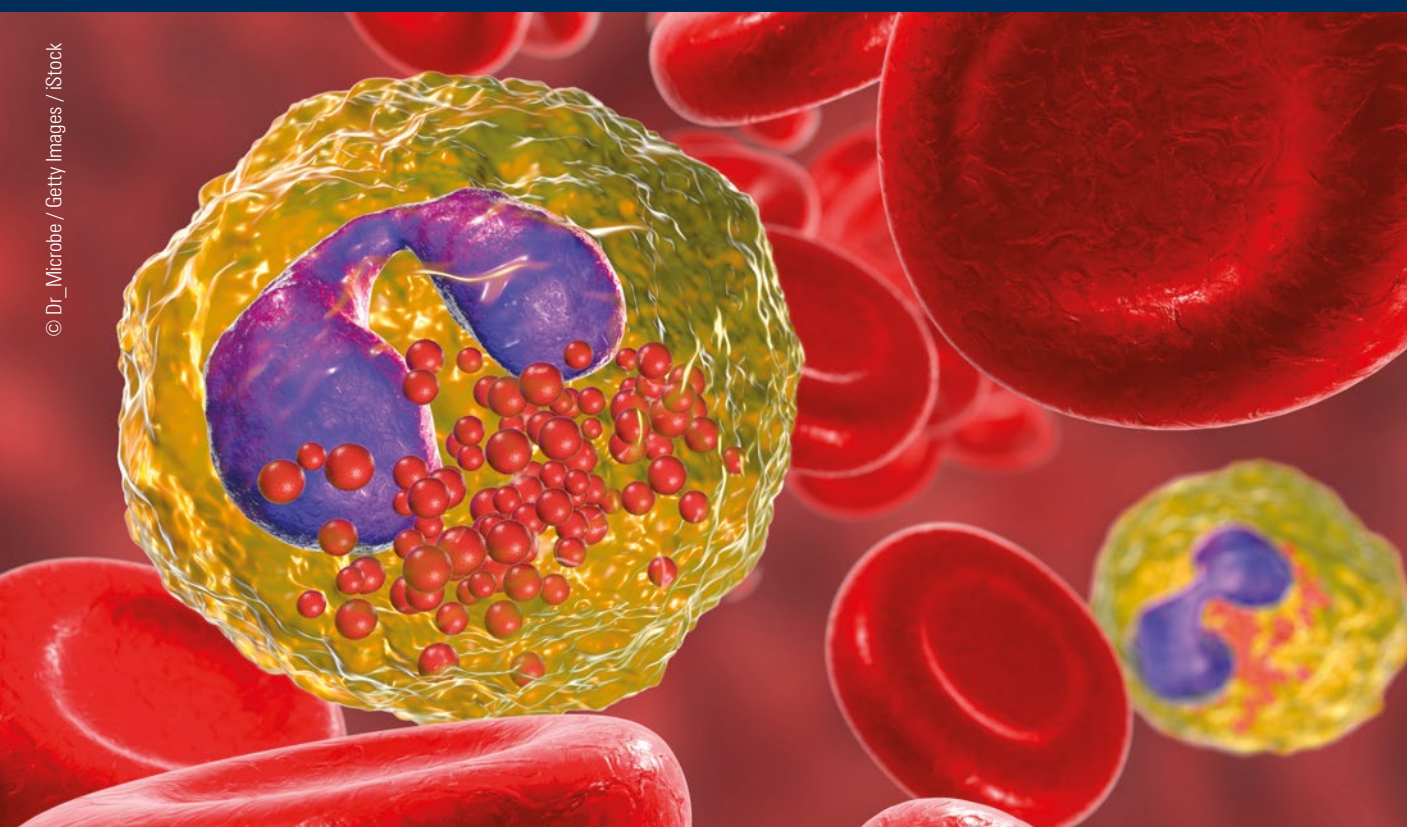




EGPA erkennen und behandeln

In den letzten Jahren wurden erhebliche Fortschritte im Verständnis der Pathogenese und klinischen Phänotypen der eosinophilen Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA) gemacht. Deren Diagnose und Management sind oft anspruchsvoll und erfordern einen integrierten, multidisziplinären Ansatz⁶.

© Dr_Microbe / Getty Images / iStock





EGPA erkennen und behandeln

In den letzten Jahren wurden erhebliche Fortschritte im Verständnis der Pathogenese und klinischen Phänotypen der eosinophilen Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA) gemacht. Deren Diagnose und Management sind oft anspruchsvoll und erfordern einen integrierten, multidisziplinären Ansatz⁶.

Die früher als Churg-Strauss-Syndrom bezeichnete eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA) ist eine bei Nichtbehandlung lebensbedrohliche und hochgradig diverse Erkrankung¹. Ihre Seltenheit und einzigartigen Erscheinungsformen sind selbst im interdisziplinären Setting herausfordernd². Die Zulassung von Mepolizumab erweitert das eingeschränkte medikamentöse Armamentarium und stellt für Patient*innen mit schubförmig remittierender oder refraktärer nicht-organbedrohender EGPA eine vielversprechende Therapieoption dar³.

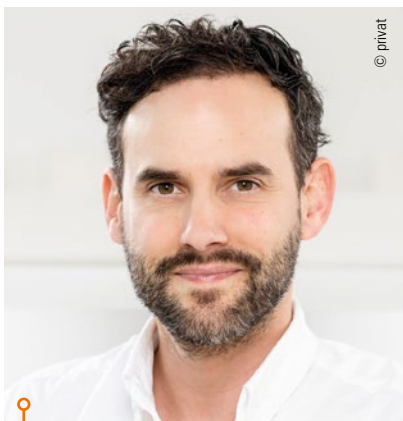
E GPA ist eine seltene Form der Anti-Neutrophilen-Zytoplasma-Antikörper (ANCA)-assoziierten Vaskulitiden (AAV), die durch eine eosinophile granulomatöse Entzündung und nekrotisierende Vaskulitis der kleinen bis mittelgroßen Gefäße gekennzeichnet ist⁴. Ihr phasenartiger Verlauf geht mit unterschiedlichen Symptomen wie Asthma, HNO-Manifestationen und Endorganschäden – vor allem an Herz, Niere, Lunge, Gastrointestinaltrakt und Nervensystem – einher⁵. Typisch ist eine über mehrere Jahre andauernde Prodromalphase mit schwerem Asthma und chroni-

scher Rhinosinuitis⁶. Obwohl die EGPA zu den AAV gehört, dürfte sie sich pathophysiologisch unterscheiden, weshalb die bei AAV wirksamen Behandlungsstrategien nicht eins zu eins auf EGPA übertragbar sind¹. Gleichwohl stützt sich die klinische Praxis nach wie vor auf Empfehlungen und Leitlinien, die sich in erster Linie mit der Behandlung von AAV im Allgemeinen und nicht ausdrücklich mit EGPA beschäftigen⁷.

Negativer ANCA-Status schließt Vaskulitis nicht aus

Die Gesamtprävalenz von EGPA in der europäischen Bevölkerung wird auf 2 bis 38 Fälle pro Million geschätzt^{8,9}. Das mediane Erkrankungsalter liegt in der 4. Lebensdekade, Frauen und Männer sind gleichermaßen betroffen⁴. Als mögliche Auslöser werden multifaktorielle Ein-

flüsse vermutet. Bei rund 40% der Patient*innen mit EGPA sind ANCA nachweisbar⁴. Die meisten werden positiv auf MPO-ANCA getestet⁷. Studien haben gezeigt, dass sich der genetische Hintergrund und die klinischen Manifestationen zwischen ANCA-positivem und ANCA-negativem Status unterscheiden¹⁰. Demzufolge treten Vaskulitis-Merkmale wie Glomerulonephritis, Neuropathie und Purpura bei ANCA-positiven Patient*innen häufiger auf als bei ANCA-negativen¹⁰. Umgekehrt ist eine Herz- (z.B. Kardiomyopathie) und Lungenbeteiligung (z.B. pulmonale Infiltrate) bei ANCA-negativen Patient*innen wahrscheinlicher als bei ANCA-positiven¹⁰. Das Ansprechen beider Gruppen auf eine zielgerichtete IL-5-Blockade spricht jedoch dafür, dass die IL-5-Eosinophilen-Achse maßgeblich an der Pathogenese sowohl von ANCA-positiver als auch ANCA-negativer EGPA beteiligt ist¹⁰.



© privat

Clin. Ass. Prof. Dr. Klaus Hackner
Abteilung für Pneumologie, Universitätsklinikum Krems

„EGPA und Asthma sind untrennbar miteinander verbunden.“

Tab. 1: ACR/EULAR Klassifikationskriterien für die EGPA (nach Grayson et al. 2022)

Klinische Kriterien	Punkte
Obstruktive Atemwegserkrankung	+3
Nasenpolypen	+3
Mononeuritis multiplex	+1
Klinische Kriterien	
Eosinophilenzahl im Blut >10 % oder absolut ≥ 1.000 Zellen/ μ l	+5
Extravaskuläre, eosinophile Entzündung in der Biopsie	+2
Positiver Test auf zytoplasmatische ANCA oder Antiproteinase-3-Antikörper	-3
(Mikro-)Hämaturie	-1



EGPA diagnostizieren

Zurzeit existieren keine diagnostischen Kriterien für EGPA⁷. Klassifizierungskriterien (einschließlich der ACR-Kriterien von 1990 und ACR-EULAR-Kriterien von 2022) sollten trotz nachgewiesener Sensitivität und Spezifität nicht zur Diagnose herangezogen werden, da sie nicht für diesen Zweck entwickelt wurden⁷. Andere basieren auf Expertenmeinungen und bedürfen zunächst einer medizinischen Validierung⁷. Die Diagnose der EGPA sollte aus diesem Grund auf aussagekräftigen klinischen Merkmalen und einem objektiven Nachweis einer Vaskulitis (z.B. aus der Histologie) basieren, um weitere eosinophile und vaskulitische Erkrankungen sicher auszuschließen⁷. Biopsien werden grundsätzlich empfohlen, sind zur Diagnose einer EGPA aber nicht unbedingt erforderlich⁷. Ein besonderes Augenmerk sollte auf therapie-relevanten Komplikationen von Atemwegen, Herz, Haut, Nieren und Nervensystem liegen⁷.

Die enorme Diversität der Erkrankung macht eine interdisziplinäre Zusammenarbeit unumgänglich¹. Diese wurde im Rahmen einer Industrie-gesponserten Abendveranstaltung durch Expert*innen aus drei Kernbereichen der EGPA – Pneumologie, Rheumatologie und HNO – besprochen und diskutiert.

EGPA aus Sicht der Pneumologie

„Wenn wir über EGPA sprechen, müssen wir auch über Asthma bronchiale sprechen“, betont Clin. Ass. Prof. DDr. Klaus Hackner von der Abteilung für Pneumologie, Universitätsklinikum Krems⁶. Etliche bei schwerem Asthma relevante Immunzellen (u.a. Th2-, ILC2 und Eosino-

phile) sowie von diesen produzierte Zytokine (u.a. IL-5, TSLP) werden auch bei EGPA im Überschuss gebildet^{4,11}. Speziell eosinophile Granulozyten spielen bei der Entstehung und Unterhaltung von Asthma eine wichtige Rolle, da sie Gewebeschäden und Remodeling-Prozesse in der Bronchialschleimhaut anstoßen und an der zugrundeliegenden Atemwegshyperreagibilität wesentlich beteiligt sind¹¹. Viele Charakteristika des schweren eosinophilen Asthmas, wie der Beginn im Erwachsenenalter, erhöhte Prävalenz von chronischer Rhinosinusitis mit Nasenpolypen (CRSwNP), wiederholte Exazerbationen und der Bedarf an oralen Kortikosteroiden (OCS) zur Symptomkontrolle, spiegeln sich bei EGPA wider^{1,12}. Insgesamt leiden mehr als 90 % aller EGPA-Patient*innen, unabhängig vom ANCA-Status, an komorbidem Asthma⁷. „Die regelmäßige OCS-Einnahme bei Asthma kann eine systemische Eosinophilie maskieren und ist ein Hinweis für eine mögliche EGPA. Sie sollte Anlass sein, unsere Patient*innen in diese Richtung differenzialdiagnostisch abzuklären“, sagt Hackner^{1,12}. Dasselbe gilt für unklare „idiopathische“ interstitielle Lungenerkrankungen. Hier empfiehlt die deutsche S1-Leitlinie, besonders bei granulomatösen Veränderungen und Konsolidierungen an eine antigenspezifische ANCA-Diagnostik und EGPA zu denken¹³.

EGPA aus Sicht der HNO

Eine ähnlich fächerübergreifende Denkweise verfolgt man in der HNO. Immerhin präsentieren sich mehr als 70 % aller EGPA-Patient*innen mit diffusen und beidseitigen Nasenpolypen, die in der Regel eine Operation erfordern und bei fast



© Julia Painger

Dr. Judith Frühwirth

Fachärztin für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde im Hanusch-Krankenhaus, Wien

„Bei vielen CRSwNP-Patient*innen sind eosinophile Infiltrate nachweisbar.“

einem Drittel einen chronisch rezidivierenden Verlauf haben¹⁴. „Die chronische Rhinosinusitis ist eine sehr heterogene Erkrankung, wobei die Gewebeeinfiltration mit Eosinophilen zu einer Auflockerung des Gewebes mit nachfolgender Ödem- und Polypenbildung führt. CRSwNP fußt also wie schweres eosinophiles Asthma und EGPA auf einer Typ-2-vermittelten Entzündungsreaktion“, erläutert Dr. Judith Frühwirth, Fachärztin für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde im Hanusch-Krankenhaus, Wien¹⁵. Kardinalsymptome der CRSwNP sind eine behinderte Nasenatmung, Geruchsveränderung bis -verlust und nasaler Sekretfluss, die Betroffene in ihrer Lebensführung zum Teil massiv einschränken¹⁶. Bis zu 56 % aller Patient*innen mit CRSwNP haben Asthma, 46 % eine allergische Rhinitis und 21 % eine nicht-steroidale Antirheumatikaverschlimmerte Atemwegserkrankung^{17–19}. Dieser enge immunologische Zusammenhang wird in den EGPA-Klassifikationskriterien berücksichtigt⁵.

EGPA aus Sicht der Rheumatologie

Die soeben erwähnten Klassifikationskriterien stammen deshalb vom American College of Rheumatology (ACR) sowie der European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR)⁵. Sie beruhen auf sieben klinischen und laborchemischen bzw. bioptischen Kriterien, für die Klassifizierung ist eine Punktezahl ≥ 6

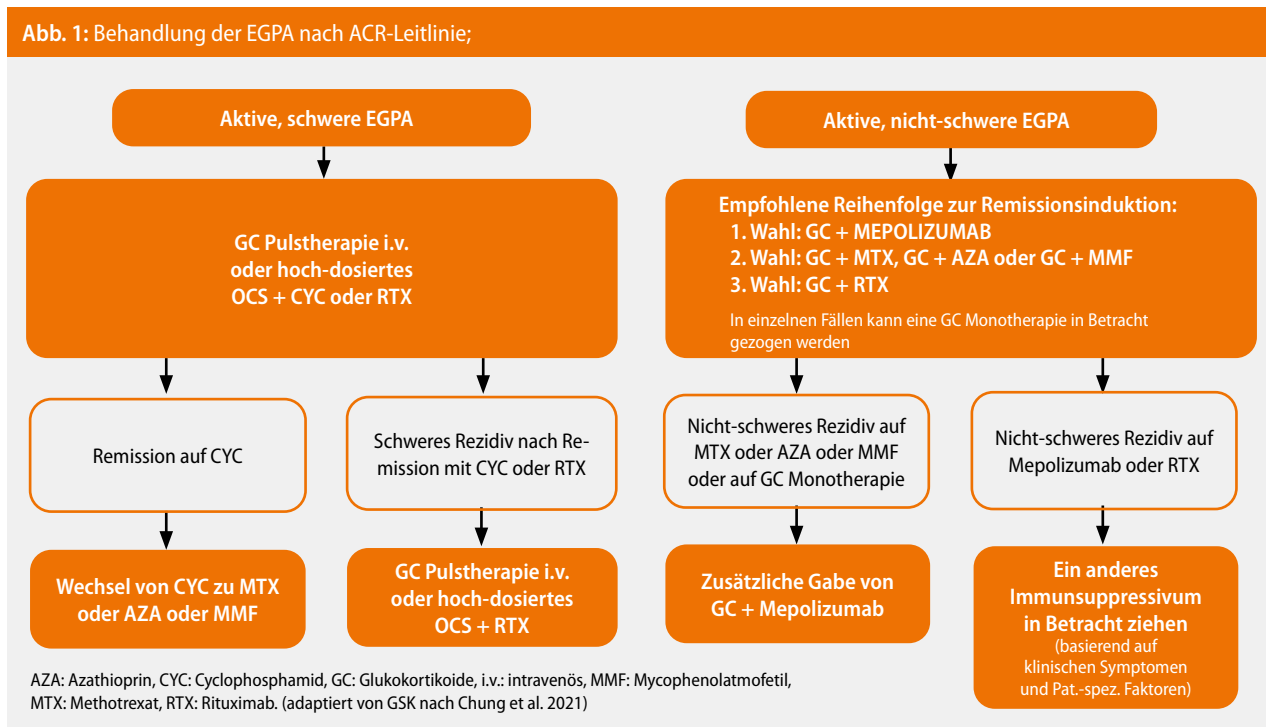
Tab. 2: Five-Factor-Score zum Assessment systemischer nekrotisierender Vaskulitiden (nach Guillevin et al. 2011)

Kriterien	Punkte
Serumkreatinin $\geq 1,7$ mg/dl	1
schwere GI-Beteiligung ¹	1
Herzinsuffizienz ²	1
Alter über 65 Jahre	1
Abwesenheit einer HNO-Beteiligung ³	1

¹ definiert als Vaskulitis-bedingte Perforation, Blutung, Ischämie oder Pankreatitis, ² lediglich klinische Herzinsuffizienz-Zeichen werden gewertet. Erhöhte proBNP-Spiegel oder Echokardiographie-Befunde zählen nicht dazu, ³ nur bei EGPA und GPA berücksichtigen. 5-Jahres Mortalität bei 0 Punkten: 9%, bei 1 Punkt: 21 %, bei ≥ 2 Punkten: 40 %.



Abb. 1: Behandlung der EGPA nach ACR-Leitlinie;



erforderlich (s. Tab. 1). Auf dieselbe Weise lässt sich eine diagnostizierte EGPA auch von Granulomatose mit Polyangiitis (GPA) und mikroskopischer Polyangiitis (MPA) abgrenzen⁵. „Wir Rheumatolog*innen unterteilen die EGPA grundsätzlich in organ- und nicht-organbedrohende Verläufe“, erklärt Ass. Dr. Christoph Wegscheider, Rheuma-Ambulanz, Universitätsklinikum St. Pölten^{21,22}. Für



Ass. Dr. Christoph Wegscheider
Rheuma-Ambulanz, Universitätsklinikum St. Pölten

„Mepolizumab wirkt bei EGPA unabhängig vom ANCA-Status.“

lebens- oder organbedrohende Manifestationen nennen ACR/EULAR exemplarisch pulmonale Hämorrhagie oder eine Beteiligung des zentralen Nervensystems der Nieren sowie des Herzens, deren Screening bei EGPA-Verdacht essenziell ist⁵. Zur Erhebung der Krankheitsschwere und Prognose dient der 2009 überarbeitete Five-Factor-Score (FFS) (s. Tab. 2)²⁰. Ein FFS von ≥ 1 spricht für einen lebens- oder organbedrohenden Verlauf, der laut ACR/EULAR ergänzend zur begleitenden Lokalthherapie einer intensivierten Systembehandlung mit einem Kortikosteroid plus Cyclophosphamid (CYC) oder Rituximab (RTX) zur Remissionsinduktion bedarf^{21,22}.

Angesichts seines myelo- und kardiotoxischen Potenzials präferiert die EULAR das kürzere CYC-Schema nach Cohen et al. mit je 600 mg CYC/m² Körperoberfläche (am Tag 1, 15, 29, 57, 85 und 113) und einer Begleittherapie mit Mesna sowie Cotrimoxazol^{22,23}. Alternativ hat sich zur Remissionsinduktion RTX in der bislang nur als Abstract publizierten REOVAS-Studie mit 1000 mg am Tag 1 und 15 als wirksam herausgestellt²⁴. Prospektive Studien zur Remissionserhaltung mit RTX für die EGPA gibt es derzeit keine. In der Praxis orientiert man sich daher oft an den Daten zur RTX-Erhaltung bei GPA/MPA, die unter anderem aus MAINRITSAN (500 mg am Tag 1 und 15, Wiederholung alle sechs Monate) und RITAZAREM (1000 mg alle vier Monate)

stammen^{25,26}. „Wir dürfen nicht vergessen, dass der FFS nicht jede ungünstige Organmanifestation einschließt und manche zwar nicht die Mortalität erhöhen, aber sehr stark die Lebensqualität beeinträchtigen. Ferner müssen wir uns die Frage stellen, ob ein FFS von 1 allein aufgrund des Alters wirklich eine intensivere immunsuppressive Therapie rechtfertigt“, so Wegscheider²⁰. Um etwaige immunsuppressive Nebenwirkungen nach erfolgreicher Remissionsinduktion hintanzuhalten, empfehlen ACR und EULAR zur Remissionserhaltung infolgedessen einen Wechsel auf Methotrexat, bei eingeschränkter Nierenfunktion auch auf Azathioprin oder Mycophenolatmofetil^{21,22}. Für EGPA-Patient*innen mit fehlender Organbeteiligung (FFS = 0) wird zur Remissionsinduktion in Einzelfällen eine Kortikosteroid-Monotherapie, bei rezidivierend bzw. refraktärem Verlauf die Kombination mit Mepolizumab als Therapie der Wahl genannt^{21,22}. Abbildung 1 skizziert die therapeutische Vorgehensweise.

Wie lange eine remissionserhaltende Therapie aufrecht erhalten werden soll, ist bis dato unbekannt. Intensität und Dauer orientieren sich an der Erkrankungsschwere²². Für die GPA/MPA empfehlen die EULAR-Leitlinien eine Therapiedauer von 24-48 Monaten nach der Erstmanifestation, bei Rezidiven entsprechend länger²².



Mepolizumab halbiert Rezidive und OCS-Bedarf

Mepolizumab ist ein humanisierter monoklonaler Antikörper, der als Zusatzbehandlung für Patient*innen ab sechs Jahren mit schubförmig remittierender oder refraktärer EGPA zugelassen und erstattungsfähig ist und schon seit mehreren Jahren erfolgreich in der Therapie des schweren eosinophilen Asthmas zum Einsatz kommt^{3,27}. Mepolizumab richtet sich gezielt gegen IL-5, ein Schlüsselzytokin für Wachstum, Differenzierung, Reifung, Aktivierung und Überleben von eosinophilen Granulozyten²⁸. Die Zulassung basiert auf der Phase-III-Studie MIRRA, in der Patient*innen mit seit ≥ 6 Monaten wiederkehrender oder therapie-refraktärer EGPA entweder Mepolizumab (300 mg subkutan alle vier Wochen) oder Placebo zusätzlich zu oralen Kortikosteroiden \pm Immunsuppressiva erhielten²⁹. Ausgeschlossen wurden Patient*innen mit GPA, MPA und lebens- oder organbedrohender EGPA²⁹.

Am Ende des einjährigen Beobachtungszeitraums zeigte sich bei 53 % der Patient*innen unter Mepolizumab eine Remission im Vergleich zu 19 % unter Placebo²⁹. Die auf das Jahr bezogene Rezidivrate betrug 1,14 bzw. 2,27 und war damit bei Mepolizumab um die Hälfte niedriger. 59 % der Mepolizumab-

Patient*innen konnten nach einem Jahr ihre tägliche OCS-Dosis auf durchschnittlich $< 7,5$ mg reduzieren (entsprechend einer Remission nach den EULAR-Kriterien) gegenüber 33 % mit Placebo. Es gab keine neuen Sicherheitssignale. Die Nebenwirkungsrate war in beiden Gruppen vergleichbar²⁹.

Fazit:

EGPA ist eine lebensbedrohliche Erkrankung, die aufgrund ihrer Symptomvielfalt ein interdisziplinäres Management unumgänglich macht¹. Die Induktionstherapie orientiert sich an der Schwere und dem Umfang des Organbetrags^{21,22}. Bei aktiver lebens- oder organbedrohender EGPA werden intravenöse Kortikosteroide zusammen mit Cyclophosphamid oder Rituximab eingesetzt^{21,22}. Weniger aggressive Verläufe waren lange das Metier von klassischen Immunsuppressiva wie Methotrexat, deren Evidenzlage allerdings begrenzt ist^{21,22}. Mit Mepolizumab erfährt das medikamentöse Armamentarium bei EGPA ohne schwerer Organbeteiligung eine wichtige Erweiterung, die das Rezidivrisiko und den Kortikosteroidbedarf senken und die Zeit in Remission verlängern kann^{3,29}. ■

Bericht: Mag. Christopher Waxenegger

Referenzen:

- White J, Dubey S. *Autoimmun Rev.* 2023; 22(1):103219.
- Moosig F et al. *Ann Rheum Dis.* 2013; 72(6):1011-7.
- Fachinformation Nucala®. Aktueller Stand.
- Furuta S et al. *Allergol Int.* 2019; 68(4):430-436.
- Grayson PC et al. *Arthritis Rheumatol.* 2022; 74(3):386-392.
- Baldini C et al. *Rheum Dis Clin North Am.* 2010; 36(3):527-43.
- Emmi G et al. *Nature Review Rheumatology* 2023; 19:78–393.
- Watts RA et al. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2005; 19(2):191-207.
- Mahr A et al. *Arthritis Rheum.* 2004; 51(1):92-9.
- Watanabe R et al. *J Clin Med.* 2023; 12(18):5996.
- Porsbjerg C et al. *Lancet.* 2023; 401(10379):858-873.
- Buhl R et al. *Eur Respir J.* 2017; 49(5):1700634.
- Kreuter M et al. *Pneumologie.* 2023; 77(5):269-302.
- Cottin V et al. *Eur Respir J.* 2016; 48(5):1429-1441.
- Xu X et al. *Allergy.* 2021; 76(11):3349-3358.
- Fokkens WJ et al. *Rhinology.* 2023; 61(3):194-202.
- Benjamin MR et al. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2019; 7(3):1010-1016.
- Rondón C et al. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2015; 25(4):276-82.
- Khan A et al. *Rhinology.* 2019; 57(1):32-42.
- Guillevin L et al. *Medicine (Baltimore).* 2011; 90(1):19-27.
- Chung SA et al. *Arthritis Rheumatol.* 2021; 73(8):1366-1383.
- Hellmich B et al. *Ann Rheum Dis.* 2023; 16:ard-2022-223764.
- Cohen P et al. *Arthritis Rheum.* 2007; 57(4):686-93.
- Terrier B et al. *ACR Convergence* 2021. Abstract Number: L21. <https://acrabstracts.org/abstract/rituximab-versus-conventional-therapeutic-strategy-for-remission-induction-in-eosinophilic-granulomatosis-with-polyangiitis-a-double-blind-randomized-controlled-trial/>
- Guillevin L et al. *N Engl J Med.* 2014; 371(19):1771-80.
- Smith RM et al. *Ann Rheum Dis.* 2020; 79(9):1243-1249.
- Österreichischer Erstattungskodex. Aktueller Stand.
- Maspero J et al. *ERJ Open Res.* 2022; 8(3):00576-2021.
- Wechsler ME et al. *N Engl J Med.* 2017; 376(20):1921-1932.

FACHKURZINFORMATION: BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Nucala 100 mg Injektionslösung im Fertigpen; Nucala 100 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze; Nucala 40 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze; Nucala 100 mg Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung; **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Nucala 100 mg Injektionslösung im Fertigpen: Jeder 1-ml-Fertigpen enthält 100 mg Mepolizumab. Mepolizumab ist ein humanisierter monoklonaler Antikörper, der durch rekombinante DNA-Technologie in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters hergestellt wird. Sonstige Bestandteile: Saccharose, Dinatriumhydrogenphosphat-Heptahydrat, Citronensäure-Monohydrat, Polysorbat 80, Natriumedetat (Ph.Eur.), Wasser für Injektionszwecke. Nucala 100 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze: Jede 1-ml-Fertigspritze enthält 100 mg Mepolizumab. Mepolizumab ist ein humanisierter monoklonaler Antikörper, der durch rekombinante DNA-Technologie in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters hergestellt wird. Sonstige Bestandteile: Saccharose, Dinatriumhydrogenphosphat-Heptahydrat, Citronensäure-Monohydrat, Polysorbat 80, Natriumedetat (Ph.Eur.), Wasser für Injektionszwecke. Nucala 100 mg Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung: Jede Durchstechflasche enthält 100 mg Mepolizumab. Nach der Rekonstitution enthält jeder ml Lösung 100 mg Mepolizumab. Mepolizumab ist ein humanisierter monoklonaler Antikörper, der durch rekombinante DNA-Technologie in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters hergestellt wird. Sonstige Bestandteile: Saccharose, Dinatriumhydrogenphosphat-Heptahydrat, Polysorbat 80; **PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE:** Mittel bei obstruktiven Atemwegserkrankungen, andere Mittel bei obstruktiven Atemwegserkrankungen zur systemischen Anwendung. ATC-Code: R03DX09. **ANWENDUNGS- GEBIETE:** Schweres eosinophiles Asthma: Nucala ist angezeigt als Zusatzbehandlung bei schwerem refraktärem eosinophilem Asthma bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 6 Jahren (siehe Fachinformation Abschnitt 5.1). Chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen (Chronic rhinosinusitis with nasal polyps, CRSwNP): Nucala ist angezeigt als Zusatztherapie mit intranasalen Kortikosteroiden zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit schwerer CRSwNP, die mit systemischen Kortikosteroiden und/oder chirurgischem Eingriff nicht ausreichend kontrolliert werden kann. Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA): Nucala ist angezeigt als Zusatzbehandlung für Patienten ab 6 Jahren mit schubförmig remittierender oder refraktärer eosinophiler Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA). Hypereosinophiles Syndrom (HES): Nucala ist angezeigt als Zusatzbehandlung bei erwachsenen Patienten mit unzureichend kontrolliertem hypereosinophilem Syndrom ohne eine erkennbare, nicht-hämatologische sekundäre Ursache (siehe Fachinformation Abschnitt 5.1). **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in der Fachinformation Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile **INHABER DER ZULASSUNG:** GlaxoSmithKline Trading Services Limited, 12 Riverwalk, Citywest Business Campus, Dublin 24, Irland. **REZEPTPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **ZULASSUNGSNUMMER:** Nucala 100 mg Injektionslösung im Fertigpen: EU/1/15/1043/003 1 Fertigpen, EU/1/15/1043/004 3 (3 x 1) Fertigpens (Mehrfachpackung), EU/1/15/1043/007 9 (9 x 1) Fertigpens (Mehrfachpackung); Nucala 100 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze EU/1/15/1043/005 1 Fertigspritze, EU/1/15/1043/006 3 (3 x 1) Fertigspritzen (Mehrfachpackung), EU/1/15/1043/008 9 (9 x 1) Fertigspritzen (Mehrfachpackung); Nucala 40 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze: EU/1/15/1043/009 1 Fertigspritze, EU/1/15/1043/010 3 (3 x 1) Fertigspritzen (Mehrfachpackung); Nucala 100 mg Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung: EU/1/15/1043/001, EU/1/15/1043/002. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** Ausführliche Informationen zu diesem Arzneimittel sind auf den Internetseiten der Europäischen Arzneimittel-Agentur <http://www.ema.europa.eu/> verfügbar. Stand der Fachkurzinformation: 10/2022 **Die gültigen Fach- und Gebrauchsinformationen zu den GSK Produkten in Österreich finden Sie auf <http://www.gsk-kompodium.at>. Unerwünschte Nebenwirkungen melden Sie bitte an unsere Pharmakovigilanzabteilung; Tel: +43 1 970 75 - 0; E-Mail: arzneimittelsicherheit@gsk.com**

IMPRESSUM

Herausgeber und Verleger: Springer-Verlag GmbH, AT, Prinz-Eugen-Straße 8-10, 1040 Wien, Austria, Tel.: +43 (0)1/330 24 15-0, Fax: +43 (0)1/330 24 26, Internet: www.springer.at, www.SpringerMedizin.at. Eigentümer und Copyright: © 2024 Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature. Geschäftsführung: Joachim Krieger, Juliane Ritt, Dr. Alois Sillaber. Leitung Journale und Redaktionen Medizin: Mag. Birgit Schmidle-Loss. Leitung Verkauf Medizin: Robert Seiwald. Med. Redaktion: Mag. Christopher Waxenegger. Layout: KM Satz. Corporate Publishing: Susanna Hinterberger. Verlagsort: Wien. Herstellungsort: Wien. Erscheinungsort: Wien. Druckerei: Druckerei Rindt GmbH & CO KG, Fulda, Deutschland. Gendergerechte Sprache: Der Verlag veröffentlicht die Beiträge in der von den Autor*innen gewählten Genderform. Die Verwendung einer angemessenen gendergerechten Sprache, um Menschen in ihrer Vielfalt wertschätzend anzusprechen, wird begrüßt. Mit freundlicher Unterstützung der GlaxoSmithKline Pharma GmbH.

Die Herausgeber der Zeitschrift übernehmen keine Verantwortung für diese Beilage.

PM-AT-MPL-LBND-230048 01/2024

BEWÄHRT UND BEWIESEN BEI 4 EOSINOPHILEN ERKRANKUNGEN¹⁻⁹

NACHGEWIESENE ERGEBNISSE BEI VIER EOSINOPHILEN ERKRANKUNGEN
– UNSERE ERFOLGSBILANZ KANN SICH SEHEN LASSEN¹⁻⁹



Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA)¹⁰
Schweres eosinophiles Asthma (SEA)¹⁰
Chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen (CRSwNP)¹⁰
Hypereosinophilie-Syndrom (HES)¹⁰

NUCALA 
mepolizumab

*Mepolizumab eignet sich für eine chef(kontroll)ärztliche Langzeitbewilligung für 6 Monate (L6).

REFERENZEN: 1. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2022. Abrufbar unter: <http://www.ginasthma.org/>. 2. Bachert C, et al. J Allergy Clin Immunol 2021;147(1):29-36. 3. Fokkens WJ, et al. Rhinology 2020;58(Suppl S29):1-464. 4. Pavord ID et al. Lancet. 2012 Aug 18;380(9842):651-9. 5. Han JK et al.; Lancet Respir Med. 2021 9(10):1141-1153. 6. Wechsler ME et al. N Engl J Med. 2017; 376(20):1921-1932. 7. Roufosse F et al. J Allergy Clin Immunol. 2020; 146(6):1397-1405. 8. Pilette C et al. J Allergy Clin Immunol Pract. 2022 Jun 24;S2213-2198(22)00629-8. 9. Domingo Ribas C et al. Stratified by Eosinophils: The REDES Study. Drugs, 2021. 10. NuCALA Fachinformation, aktueller Stand 11. Infotool zum EKO: <https://www.sozialversicherung.at/oeko/views/index.xhtml>, abgerufen August 2022

Die Fachkurzinformation befindet sich auf Seite 5