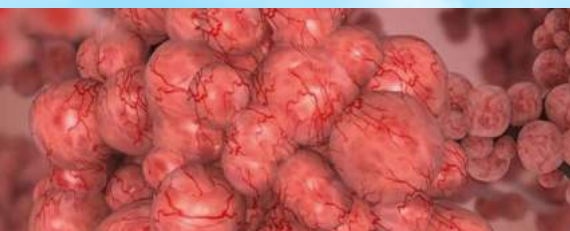




Inhalt

- ▶ **Durchbruch bei Mukoviszidose-Behandlung:** Triple-Therapie in Europa zugelassen
- ▶ **Neues aus der Fibrose-Forschung:** Behandlungserfolg der antifibrotischen Therapie nachgewiesen
- ▶ **Aus der Forschung:** Rätsel Idiopathische Lungenfibrose



- ▶ **„Der Brustkorb fühlt sich leichter an“** – Online Seminarreihe „Singen statt nach Atem ringen“
- ▶ **Hoffnung auf Heilung:** Neuer Therapieansatz bei COPD
- ▶ **AtemWeg Intern:** Interview mit Stiftungsbotschafter Joey Kelly

Liebe Leserinnen,
liebe Leser,

ein in vielerlei Hinsicht besonderes Jahr neigt sich dem Ende zu. In diesem Jahr haben wir gelernt, wie wichtig Medizin, Forschung und Wissenschaft ist und wie sehr eine Gesellschaft von guten und funktionierenden Strukturen in diesen Bereichen profitieren kann.

Auch abseits von Covid-19 wurde in den vergangenen Monaten auf dem Gebiet der chronischen Lungenkrankheiten intensive Forschungsarbeit betrieben und wichtige Projekte weiter vorangetrieben. Wir freuen uns sehr darüber, dass wir heute über signifikante Erfolge sowohl in der Fibrose-, COPD- als auch in der Mukoviszidose-Forschung berichten können. Heute forschen. Morgen heilen.

Wir wünschen Ihnen eine spannende Lektüre!

Ihre Stiftung AtemWeg



Aktuelle Informationen zu unseren Projekten finden Sie auf unserer Homepage:
www.stiftung-atemweg.de

Besuchen Sie uns auch auf Facebook:
www.facebook.com/StiftungAtemWeg



Einkaufen und Gutes tun!

Kontakt

AtemWeg – Stiftung zur Erforschung
von Lungenkrankheiten
Max-Lebsche-Platz 31
81377 München
Telefon 089 / 3187-2196

Unser Spendenkonto

Stiftung AtemWeg
Münchner Bank
IBAN: DE37 7019 0000 0000 6500 64
BIC: GENODEF1M01

Durchbruch bei Mukoviszidose-Behandlung Triple-Therapie in Europa zugelassen

Ende August 2020 wurde in Europa eine neue Dreifach-Kombination für die Behandlung bei cystischer Fibrose zugelassen. Diese Triple-Therapie kombiniert die Wirkstoffe Tezacaftor, Elexacaftor und Ivacaftor. Aktuelle werden in Deutschland nach Angaben des Mukoviszidose e.V. ca. 60 Prozent der Betroffenen von dieser neuen Behandlungsoption profitieren können. Das neue Medikament, Kaftrio, ist ein so genannter CFTR-Modulator.

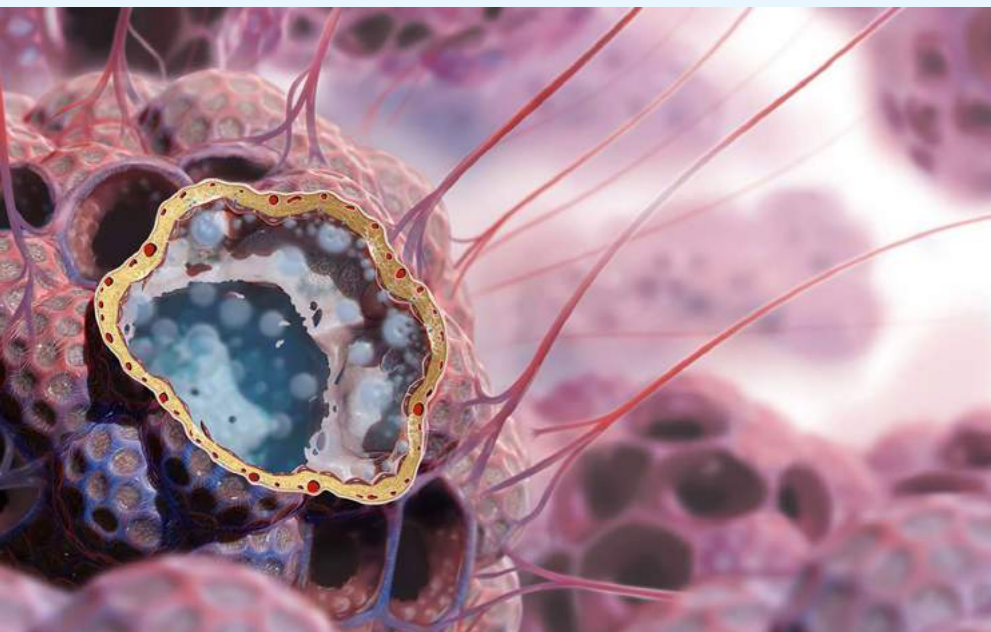
„Was ist eigentlich Mukoviszidose?“

Mukoviszidose (auch Cystische Fibrose) ist eine schwere genetisch bedingte Stoffwechselerkrankung. Aufgrund eines fehlerhaften Gens, dem sog. CFTR-Gen, kommt es zu einem Ungleichgewicht im Salz-Wasser-Haushalt der Zellen. Bei gesunden Menschen sorgt der CFTR-Kanal – auch Chlorid-Kanal genannt – dafür, dass Chlorid, ein Salzbestandteil, aus der Zelle austreten kann. Man kann sich dies wie eine Tür in der äußeren Zellwand vorstellen. Bei Mukoviszidose ist der CFTR-Kanal, die Tür klemmt, lässt sich nicht oder nur schlecht öffnen oder fehlt ganz. Dadurch kann kein oder nur wenig Chlorid aus der Zelle austreten. Die Folge davon ist, dass sich außerhalb der Zelle weniger Salz bildet und innerhalb der Zelle mehr Salz zurückbleibt. Das Wasser verteilt sich von alleine so, dass die Salzkonzentration inner- und außerhalb der Zelle ausgeglichen wird. Durch diesen Vorgang – auch Osmose genannt – wird der salzarmen

Schleimhaut an der Zelloberfläche Wasser entzogen, das in die salzreiche Zelle fließt. Der Flüssigkeitsfilm außerhalb der Zelle wird dadurch trockener, er verfestigt sich und wird zu dem für Mukoviszidose charakteristischen zähen Schleim. Die Folge: Zäher Schleim, der die Funktion vieler Organe stören kann. So zum Beispiel die Lunge, Bauchspeicheldrüse, Leber, Darm und die Fortpflanzungsorgane. Besonders problematisch sind die auftretenden Lungenschäden und die damit verbundenen Komplikationen bei Mukoviszidose. Typische Merkmale sind daher ständiger Husten, um den zähen Schleim loszuwerden; Atemnot, weil die Lunge in ihrer Funktion beeinträchtigt ist; häufig wiederkehrende Infekte und Lungenentzündungen. Für die meisten Betroffenen ist ein Leben ohne zusätzlichen Sauerstoff nicht möglich. Eine Lungentransplantation ist oftmals die letzte Rettung.

CFTR-Modulatoren reparieren z.T. den bei Mukoviszidose defekten CFTR-Salzkanal. Man unterscheidet Korrektoren und Potentioren. Korrektoren unterstützen den richtigen Zusammenbau des Salzkanals in der Zelle und sorgen so dafür, dass es immerhin Salzkanäle gibt, auch wenn sie nicht optimal funktionieren. Potentioren können solche Salzkanäle aktivieren und die Funktion verbessern. Ivacaftor (Kalydeco) ist ein solcher Potentiator, der die vorhandenen Kanäle aktivieren kann. Deshalb wirkt Kalydeco als Einzelwirkstoff auch nur bei Mutationen, bei denen noch Salzkanäle vorhanden sind, die nur nicht richtig arbeiten. Bei anderen Mutationen wirkt Kalydeco nur in Kombination mit Korrektoren, die dafür sorgen, dass die Salzkanäle gebildet werden. Elexacaftor und Tezacaftor sind die Korrektoren in Kaftrio. Sie helfen bei der Bildung des F508del-CFTR-Salzkanals. Kalydeco aktiviert diese Kanäle und verstärkt so den Effekt. Elexacaftor wirkt an einer anderen Stelle und unterstützt Tezacaftor.

Diese neuen Medikamente reparieren (teilweise) den Salzkanal CFTR und greifen somit am Basisdefekt an. Sie beheben aber nicht die Ursache der Erkrankung, also den genetischen Defekt. Bisherige Therapien waren rein symptomatisch, d.h. es konnten nur die Krankheitszeichen (Symptome) behandelt werden. CFTR-Modulatoren wie Kaftrio wirken auch auf den Schweißtest, der für die Diagnose der Mukoviszidose genutzt wird. Der Salzgehalt im Schweiß ist bei Patienten mit Mukoviszidose erhöht. Dies misst man im Schweißtest. Werte über 60mmol/l Chlorid (Salz) im Schweiß deuten auf eine Mukoviszidose hin; unter 30mmol/l Chlorid ist der Getestete gesund. Durch Kaftrio verschieben sich die Werte von Mukoviszidose-Patienten von „krank“ in den „Graubereich“. Patienten mit einem Schweißtestwert im Graubereich haben in der Regel mildere Krankheitsverläufe als Patienten mit höheren Salzwerten im Schweiß.



Neues aus der Fibrose-Forschung Behandlungserfolg der antifibrotischen Therapie nachgewiesen

In einer Beobachtungsstudie unter der Federführung von Stiftungsvorstand Prof. Jürgen Behr wurde untersucht, welchen Einfluss eine antifibrotische Therapie auf den Krankheitsverlauf bei idiopathischer Lungenfibrose (IPF) hat. Der Studie liegen die Daten des deutschen Patientenregisters INSIGHTS-IPF zugrunde.

Insgesamt waren deutschlandweit 588 Patientinnen und Patienten mit IPF an der Studie beteiligt, davon 81 Prozent Männer, das Durchschnittsalter betrug 69,8. Die für eine IPF charakteristischen Werte des Lungenfunktions-tests, forcierte Vitalkapazität (FVC) und Diffusionskapazität (DLCO), lagen zu Studienbeginn durchschnittlich bei 68,6 bzw. bei 37,8. Nach eineinhalb Jahren waren 33 Prozent der Patienten verstorben.

Unter Gabe der antifibrotischen Therapie betrug die Ein-Jahres-Überlebensrate 87 Prozent, die Zwei-jahres-Überlebensrate 62 Prozent. Ohne antifibrotische Behandlung lagen diese Werte bei 46, beziehungsweise 21 Prozent.

Das Ergebnis der Beobachtungsstudie: Bei denjenigen Patienten, die eine antifibrotische Therapie erhielten, war das Sterberisiko um 37 Prozent niedriger. Dabei unterschieden sich die Werte der Lungenfunktion, FVC und DLCO im Verlauf in bei den Gruppen nicht signifikant. Das bedeutet, dass sich der Verlauf der Lungenfunktionsparameter mit und ohne fibrotischer Therapie in etwa gleich verhält und daher Patienten, die keine antifibrotische Therapie erhalten, in der klinischen Praxis trotz

stabiler FVC- und DLCO-Werte vorzeitig versterben können, die Überlebensrate mit antifibrotischen Medikamenten wie Nintedanib und Pirfenidon, die die Vernarbung des Lungengewebes verlangsamen, signifikant höher ist.



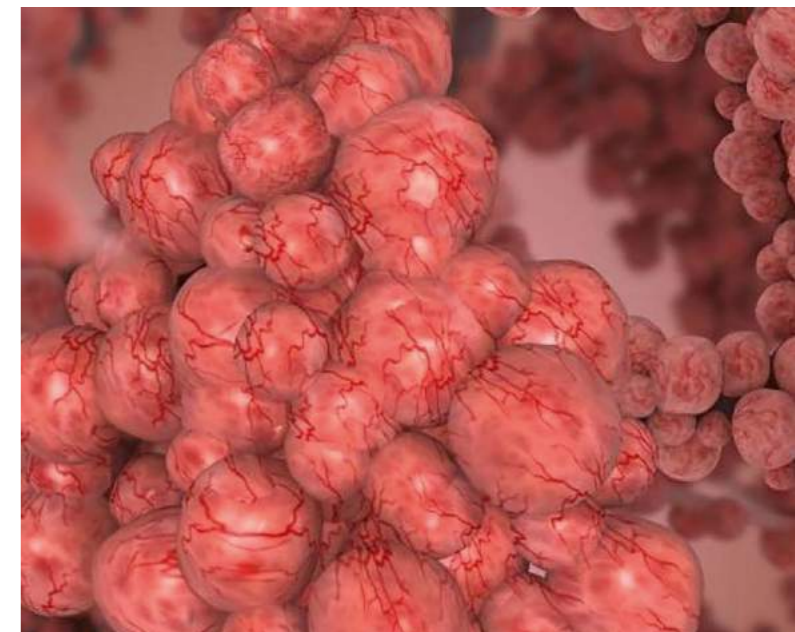
Prof. Jürgen Behr

Quelle: Behr, J. et al.: Survival and course of lung function in the presence or absence of antifibrotic treatment in patients with idiopathic pulmonary fibrosis: long-term results of the INSIGHTS-IPF registry. In: European Respiratory Journal, online publiziert am 13. August 2020

Aus der Forschung Deutsche Forschungsgemeinschaft fördert Suche nach neuem Therapeutikum bei Idiopathischer Lungenfibrose

Die DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) und die französische Agency Nationale Recherche (ANR) fördern ein deutsch-französisches Konsortium unter der Leitung von Prof. Silke Meiners und Prof. Jürgen Behr (CPC-M) mit insgesamt 450.000 € Gesamtvolumen. Das Projekt untersucht alternative Proteasomkomplexe mit dem Proteasomenaktivator PA200 als neues therapeutisches Ziel für die Behandlung der Idiopathischen Lungenfibrose (IPF).

Der Hintergrund: Kürzlich publizierte Daten aus dem Labor von Silke Meiners zeigten, dass PA200 im Lungengewebe von IPF-Erkrankten stärker vertreten ist. Dieser Regulator ist möglicherweise verantwortlich für die Veränderung der DNA-Struktur (Chromatin-Remodeling) – was zur Entstehung und zum Fortschreiten der IPF beitragen könnte. Um diese Hypothese zu überprüfen, kombiniert das Projekt die translationale Expertise des Meiners Labors und der Gruppe von Prof. Jürgen Behr (CPC-M, Klinikum der LMU) mit der einzigartigen Expertise von Marie-Pierre Bousquet am Institut für Pharmakologie und Strukturbiologie in Toulouse/Frankreich.



„Der Brustkorb fühlt sich leichter an“ – Kursleiterin Vera Kimmig berichtet über die erste Kurseinheit des online Singprojektes „Singen coronabewusst statt nach Atem ringen“

Freudig gespannt warten wir, wer sich wohl alles zu diesem Singprojekt einloggen wird. Die Lieder sind ausgewählt und die Technik erprobt und wir hoffen, dass auch alles so gelingt, wie wir es uns vorgestellt haben ...

Ah, es geht los! Sekunde um Sekunde erscheint erst ein schwarzes Fenster, dann ein Gesicht auf unseren Computerbildschirmen. Hier und dort wird noch an den Einstellungen probiert, manchmal auch mit Hilfe von Tochter, Ehemann oder Enkel! Ein erstes Hallo und Austausch über das Projekt entsteht – und dann können wir pünktlich mit einem Begrüßungslied starten.

Zuallererst begrüßen wir alle Teilnehmer namentlich mit einem Begrüßungslied und stellen uns kurz und unsere Organisation Singende Krankenhäuser e.V. vor.

Danach sensibilisieren unsere Teilnehmer ihren Körper durch gemeinsames, sanftes Summen. Summen ist die intimste und vor

allem schnellste Form, mit dem eigenen Körper in seiner eigenen Sprache zu kommunizieren. Eine besondere Form einer vibrierenden Massage, die den ganzen Körper anspricht und in Schwingung versetzt.

Über zwerchfellaktivierende Atemübungen und Vokale leiten wir über in ein Lied, welches durch die Zwerchfellschwingung die Körpermitte (u.a. Energiezentrum Solarplexus) aktiviert. Dieser beeinflusst das autonome Nervensystem positiv und ermöglicht eine angenehme Entspannung im ganzen Körper.

Weitere Lieder folgen, kombiniert mit atemerleichternden Haltungen, Körperbewegungen und Bewegungsmeditationen,

sodass die Stimm- und Atemmuskulatur trainiert wird und Selbstheilungskräfte aktiviert werden. Hallo – hallo; Huhu – huhu; oioi – oioi. Die Freude am Vor- und Nachmachen entsteht auch digital ...

Die Teilnehmer gehen begeistert mit und es ist eine Freude für uns beide, in die strahlenden Gesichter zu schauen, wenn wir nach 45 Minuten ein Abschlusslied singen und in die Reihen der Videofenster blicken – wir waren zu einem fröhlichen bunten Netzwerk geworden: mit und ohne Sauerstoffgerät, mit Trommel in der Hand, zum Mitschwingen aufgestanden.



Die Stiftung Atemweg fördert mit 1.500 Euro das von unserer Vorstandsvorsitzenden Elke Wünnenberg konzipierte Online-Singprojekt mit atemwegserkrankten Menschen, das sie gemeinsam mit COPD-Moduldozentin Vera Kimmig durchführt. Singende Krankenhäuser e.V. dankt für diesen Start einer engeren Kooperation zwischen diesen Initiativen, denn: Singen birgt gerade für Atemwegserkrankte ein nicht zu unterschätzendes heilsames Potenzial. Neben inhaltlichen Beweggründen war für den Stiftungsrat von AtemWeg überzeugend, wie dieses Projekt innovativ und gestaltend mit der aktuellen Situation umzugehen weiß: in Corona-Zeiten braucht es neue Formate, um online das Singen weiter zu pflegen. So heißt der Titel des Projekts: SINGEN coronabewusst statt nach Atem ringen!

Wozu bitte Singen? Gerade bei Atemwegserkrankungen?

Singen ist tönender Atem. Singen verlängert die Ausatmung und regt das reflektorische Einatmen und somit die Atemvertiefung durch Vollaftung an. Es trainiert die Flexibilität und Kraft unseres Zwerchfells – unserer inneren „Stütze“. Singen lässt Atem strömen und hörbar

werden, sodass sanfter steter Atem zu Wohlklang, Raum und Weite wird. Singen ist Schwingung. Die feine Vibration kann emotionale Starre ebenso wie körperliche Verschleimung auflösen. Das Nützliche – das Lungenfunktionstraining – lässt sich mit dem Wohlbefinden, der

Freude sich selbst auszudrücken und in einem Chor von Stimmen aufzugehen – verbinden.

Wissenschaftliche Studien haben nachgewiesen, dass Singen den Verlauf einer Atemwegserkrankung günstig beeinflusst.

„Mir sprang sofort der Titel ins Auge: „Singen statt nach Atmen ringen“. Da ich seit meiner Kindheit an Bronchial-Asthma leide, fühlte ich mich angesprochen. Die Vorstellung mit Singen etwas Gutes für meine Lungen zu tun, hat mir gefallen. Außerdem fand ich die Vorstellung, im Chat gemeinsam zu singen, ungewöhnlich. Inspiriert hat mich die Vorstellung, durch Singen, was mir generell Spaß macht, meinen Körper positiv zu beeinflussen.

Direkte körperliche Wirkungen habe ich bis jetzt zwar noch nicht feststellen können (3 x teilgenommen), aber es macht definitiv gute Laune. Am „Digitalen“ hat mir das Unkomplizierte gefallen und die Möglichkeit, trotz der gerade schwierigen Bedingungen, unter Anleitung zu Singen. Besonders die Kombination mit Bewegungsübungen, bzw. Aktivierung des Lungenmeridians, finde ich super. Mir gefällt die offene, fröhliche und kompetente Anleitung von Elke und Vera.“

Patricia

„... es hat viel Spaß gemacht und mir gut getan. Vielen Dank!! Ich bin nächstes Mal gerne wieder dabei! Bis dahin liebe Grüße!“

Elisabeth

„Angesprochen hat mich die Idee, gemeinsam zu singen, ohne umständlich irgendwohin fahren zu müssen. Ich selbst habe keine Atembeschwerden, aber meine Schwiegermutter hat diese. Da sie für alles Neue schwer zu motivieren ist, wollte ich selbst mal testen, wie das ist, um ihr davon zu berichten.“

Susanne

„War das erste Mal dabei ... bin positiv überrascht ... der Brustkorb fühlt sich leichter an ...“

Olga

„Ich habe mich darauf gefreut, gemeinsam zu singen. Ganz ideal ist, dass keiner hört, wie falsch ich singe. Ich war froh, dass die meisten ihre Videokamera angemacht haben, sodass ein Gruppengefühl entstand. Mir hat es großen Spaß gemacht. Nach dem gemeinsamen Singen, insbesondere gestern, da noch Armbewegungen dazukamen, habe ich mich danach gut gelaunt und sehr entspannt gefühlt. Ich finde Ihr Projekt absolut grandios! Ich finde es toll, wie Sie es machen: mit welcher Liebe zum Detail und Engagement. Und für uns sogar kostenfrei. Das ist unglaublich toll! Danke!!!“

Sieglinde

Auf WiederSingen und klangvolle Grüße in alle Himmelsrichtungen von Elke Wünnenberg & Vera Kimmig



Elke Wünnenberg



Vera Kimmig

Hoffnung auf Heilung Neuer Therapieansatz bei COPD

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung, kurz COPD, ist eine schwerwiegende Erkrankung der Lunge, die viel Leid verursacht und leider bis heute nicht heilbar ist.

Allein in Deutschland sind fast 7 Mio. Menschen betroffen. Die Hauptursache für die Entstehung einer COPD ist das Rauchen, aber auch Umweltbelastungen spielen eine Rolle. Beim Rauchen einer Zigarette gelangen etwa 4.000 gefährliche Chemikalien in die oberen und unteren Atemwege, die vom Körper als Bedrohung wahrgenommen werden. Die Folge: Das Immunsystem reagiert mit einer Überproduktion an Immunzellen in der Lunge, was letztendlich zu einer erhöhten Schleimproduktion und dauerhaften Entzündungsaktivitäten führt. Jeder Entzündung folgt ein Reparaturmechanismus, der für die Einlagerung

von Kollagen in der Bronchialwand sorgt. Es bildet sich Narbengewebe, das zusammen mit den dauerhaft angeschwollenen Schleimhäuten, die Atemwege verengt. So vermindert sich der Atemluftstrom, was die für eine COPD typische Atemnot verursacht. Das große Problem: Durch diese überschießende Reaktion wird Lungengewebe nachhaltig geschädigt. Wissenschaftler und Mediziner konnten bislang keinen Weg finden, geschädigtes Lungengewebe zu regenerieren.

Das Team um Dr. Ali Önder Yldirim (Leiter des Instituts für Lungenbiologie am Helm-

holt Zentrum München) macht nun Hoffnung: In Zusammenarbeit mit dem Deutschen Zentrum für Krebsforschung (DKFZ) untersuchten die Forschenden einen Rezeptor, der für eine Fibrose-Entstehung in der Leber verantwortlich ist. Das Ergebnis ist überraschend. Der Lymphotoxin-Beta-Rezeptor – verantwortlich für die Aktivierung und Organisation von Immunzellen – spielt auch eine entscheidende Rolle bei der Entstehung von Krankheiten in der Lunge. Bisher wusste man, dass sich durch seine Aktivierung bestimmte Strukturen bilden, so genannte tertiäre Follikel, die für das Fortschreiten einer COPD verantwortlich sind.



Dr. Ali Önder Yldirim

Entzündungsprozess in der Lunge bei COPD

Ziel der aktuellen Studie war es also, noch genauer herauszufinden welche Rolle der Lymphotoxin-Beta-Rezeptor und seine Signalwege tatsächlich bei COPD spielen und ob sie für therapeutische Zwecke genutzt werden können.

Die Forschenden blockierten die Signalwege des Rezeptors in den Lungen eines Mausmodells, das COPD-typische Zellveränderungen in der Lunge zeigt. Das überraschende Ergebnis fasst Dr. Ali Önder Yldirim zusammen: „Dass wir gleichzeitig den Zelltod verhindern und dass wir von Lungenepithelzellen einen Selbstheilungsprozess aktivieren können. Wir ermöglichen, dass die Lungenepithelzellen sich selbst regenerieren.“

Weitere Analysen ergaben, dass die Regeneration durch bestimmte molekulare Signale, sogenannte Wnt-Signale, in den geschädigten Lungenzellen angestoßen wird. Die Signale werden automatisch aktiviert, sobald der Lymphotoxin-Beta-Rezeptor blockiert wird. Nach Aussage der

Autoren sind Wnt-Signalwege für die Lungenentwicklung normalerweise essentiell. Bei COPD seien sie allerdings abgeschaltet, weshalb sich die Lunge nicht selbst reparieren und regenerieren könne. In früheren Experimenten konnte man bereits nachweisen, dass die Reaktivierung der Wnt-Signalwege in Mäusen zur Reparatur der Lunge führt.

In weiteren Studien soll nun ein Lymphotoxin-Beta-Rezeptor-Blocker entwickelt werden, der in menschlichen Lungen Entzündungen und Zelltod verhindern soll. Durch die gleichzeitige Aktivierung der Wnt-Signale könnte der Blocker dann auch die Regeneration des Lungengewebes anregen. Erste präklinische Experimente weisen bereits darauf hin, dass sich die Signale des Rezeptors in menschlichen Lungenproben identisch zu den Signalwegen im Mausmodell verhalten.

AtemBotschafter Joey Kelly, Musiker, Extremsportler und Unternehmer, im Interview

Was verbindet Sie mit dem Thema Atmen?

Mit dem Thema verbinde ich den Ausdauersport, für den man einen langen Atem benötigt. In meiner Familie gibt es glücklicherweise keine Lungenerkrankten und ich hoffe, dass das auch so bleibt.

Wie engagieren Sie sich konkret als Atembotschafter?

Mein Engagement ist gar nicht so großartig. Ich bin von der ganz tollen Atemweg-Stiftung gefragt worden, ob ich sie unterstützen könnte. Wenn man das Glück hat, so wie ich in der Öffentlichkeit arbeiten zu dürfen, ist es meiner Meinung nach eine Verantwortung, eine solche Stiftung zu unterstützen. Mein Einsatz besteht darin, Kleinigkeiten für die Stiftung zu machen oder ab und zu vielleicht einen Termin für sie wahrzunehmen. Ich möchte durch mein Engagement bei der Stiftung AtemWeg

dazu beitragen, dass das Thema Lungenerkrankungen stärker in der Öffentlichkeit bekannt wird.

Was bringt Sie im Alltag außer Atem?

Mich bringt beispielsweise außer Atem, wenn meine Schwester unpünktlich zu Proben kommt, was schon seit meiner Kindheit passiert. Das bringt nicht nur mich, sondern auch einige meiner Geschwister außer Atem. Sie ist grundsätzlich immer zu spät, jedoch möchte ich nicht sagen, um welche Schwester es konkret geht. Aber sie weiß es. ;)

Was tun Sie selbst konkret Ihrer Lunge Gutes?

Regelmäßiger Ausdauersport tut meiner Lunge und meinem gesamten Körper gut. Ich kann Ausdauersport daher sehr empfehlen.

Wann und warum haben Sie zuletzt tief aufgeatmet?

Ich war im Nachhinein erleichtert und habe tief aufgeatmet, dass wir als Kelly Family unsere dreijährige Comebacktour am 23.02.2020 in München noch erfolgreich beenden konnten. Drei Wochen später gab es aufgrund von Covid-19 für alle Musikkollegen von jetzt auf gleich den kompletten Shutdown, von welchem wir nicht mehr betroffen waren und daher keine Konzerte absagen oder verlegen mussten.



Impressum

Herausgeber

Geschäftsstelle Stiftung AtemWeg
Max Lebsche Platz 31
81377 München
Tel: 089 - 3187 2196
E-Mail: info@atemweg-stiftung.de

Verantwortlich

Christina Bielmeier
(Leitung der Geschäftsstelle)

Redaktion/Text

Christina Bielmeier
Doris Hammerschmidt

Layout

Daniela Barreto – Südakzente

Bilder

Stiftung Atemweg, CPC, Doris Hammerschmidt, Angelika Kramer, medienproduktion München, Fotalia, Helmholtz Zentrum München

„Und je freier man atmet, je mehr lebt man.“

Theodor Fontane (1819 - 1898), dt. Schriftsteller, Journalist, Erzähler und Theaterkritiker

Newsletter-Abbestellung:

falls Sie diesen Newsletter nicht mehr erhalten möchten, schreiben Sie uns bitte eine Nachricht an: info@atemweg-stiftung.de