

PODCAST SERIE

Podcast „Auflicht – Der Dermatologie Experten-Talk“: Schnittstelle Haut und Lunge

In der aktuellen Podcastfolge von Christian Posch „Auflicht – Der Dermatologie Experten-Talk“ ist die Pneumologin Robab Breyer-Kohansal zu Gast und spricht über die Schnittstellen von Haut und Lunge. Im Mittelpunkt steht der gemeinsame pathophysiologische Mechanismus von atopischer Dermatitis und Asthma bronchiale: die Typ-2-Inflammation. Neue Erkenntnisse zur gemeinsamen Krankheitsbiologie, Biomarker und zielgerichteten Therapien zeigen, warum eine fachübergreifende Betreuung zunehmend an Bedeutung gewinnt [1].

Haut und Lunge: eine gemeinsame Biologie

„Wir haben beide eigentlich ein Oberflächenorgan. Du hast die Oberfläche innerhalb des Körpers, ich habe die Oberfläche außerhalb des Körpers.“

Mit diesen Worten eröffnet Christian Posch das Gespräch mit Robab Breyer-Kohansal und bringt den zentralen Gedanken der Podcastfolge auf den Punkt. Haut und Lunge mögen auf den ersten Blick unterschiedlichen Organsystemen angehören, biologisch gibt es jedoch viele Gemeinsamkeiten (Tabelle). Beide Organe haben eine Barrierefunktion und reagieren entsprechend auf äußere Einflüsse mit ähnlichen immunologischen Mechanismen.

Gerät diese Barriere aus dem Gleichgewicht, kann eine fehlgeleitete Immunantwort entstehen. Wie Breyer-Kohansal erläutert, ist ein gemeinsamer Nenner die Typ-2-Immunantwort, die durch das Zusammenspiel verschiedener Immunzellen und Zytokine charakterisiert ist. Insbesondere die Interleukine *IL-4*, *IL-5* und *IL-13* fördern die IgE-Bildung, aktivieren eosinophile Granulozyten und verstärken Entzündungsreaktionen. Gleichzeitig tragen sie dazu bei, die Barrierefunktion von Haut und Atemwegen weiter zu beeinträchtigen und einen sich selbst verstärkenden Entzündungskreislauf aufrechtzuerhalten [2].

Für den Dermatologen und die Pneumologin bildet dieser gemeinsame Pathomechanismus die Grundlage moderner Diagnostik und zielgerichteter Therapien und verdeutlicht, warum die enge Zusammenarbeit zwischen Dermatologie und Pneumologie so wichtig ist.

Podcast “Spotlight—The dermatology experts’ talk”: The interface between the skin and the lungs

In the latest episode of Christian Posch’s podcast “Spotlight—The Dermatology Experts’ Talk”, our guest pulmonologist Robab Breyer-Kohansal discusses the connections between the skin and the lungs. The focus is on the pathophysiological mechanism shared by atopic dermatitis and bronchial asthma: Type 2 inflammation. New findings on biological characteristics, biomarkers, and targeted therapies these diseases have in common demonstrate why interdisciplinary care is becoming increasingly important [1].

Skin and lungs: common biological characteristics

“We’re both essentially surface organs. You have a surface inside the body; I have the surface outside the body.”

With these words, Christian Posch opens the conversation with Robab Breyer-Kohansal and sums up the central theme of the podcast episode. At first glance, the skin and lungs may appear to belong to different organ systems, but biologically, they share many characteristics (table). Both organs serve as barriers and respond to external influences with similar immunological mechanisms.

If one of these barriers becomes unbalanced, a misdirected immune response can occur. As Breyer-Kohansal explains, a common denominator is the type 2 immune response, which is characterized by interactions among various immune cells and cytokines. In particular, the interleukins *IL-4*, *IL-5*, and *IL-13* promote IgE production, activate eosinophils, and intensify inflammatory reactions. At the same time, they contribute to further impairing the barrier function of the skin and airways and to maintaining a self-perpetuating inflammatory cycle [2].

For dermatologists and pulmonologists, this shared pathomechanism forms the basis of modern diagnostics and targeted therapies and illustrates why close collaboration between researchers in the fields of dermatology and pulmonology is so important.

Entsteht zunächst der Barrieredefekt oder die Entzündung?

Die Pneumologin Breyer-Kohansal beschreibt dieses Dilemma als klassische „Henne-oder-Ei-Frage“. Eine eindeutige Antwort darauf gibt es nach heutigem Wissensstand nicht. Einerseits kann eine Schädigung des Epithels, etwa durch Viren oder Umweltbelastungen, die Freisetzung von Alarminen wie TSLP und IL-33 auslösen und dadurch die Typ-2-Inflammation aktivieren (Outside-in-Hypothese). Andererseits tragen entzündungsfördernde Zytokine, insbesondere IL-13, selbst zur Schädigung der epithelialen Barriere bei (Inside-out-Hypothese) [3]. Für beide Experten steht daher weniger die Frage nach dem Ursprung der Erkrankung im Vordergrund als vielmehr die Konsequenz für die klinische Praxis. Ist der Entzündungskreislauf einmal etabliert, verstärken sich Barriestörung und Immunreaktion gegenseitig. Wie im Podcast betont wird: „Diesen Zyklus muss man einmal unterbrechen. Und dazu haben wir heutzutage wirklich ganz tolle Möglichkeiten.“

Diagnostik und Biomarker

Durch die gemeinsame Krankheitsbiologie sollte bei Patientinnen und Patienten mit atopischer Dermatitis gezielt nach respiratorischen Beschwerden gefragt werden. Bei Verdacht auf ein Asthma bronchiale nennt Breyer-Kohansal drei Fragen: „Husten Sie nachts? Haben Sie Atemnot? Hören Sie ein Atemgeräusch?“

Bereits die Anamnese kann wichtige Hinweise liefern und Anlass für eine weiterführende pneumologische Abklärung geben. Umgekehrt erhebt die Pneumologin bei Patientinnen und Patienten mit Asthma bronchiale eine gezielte Anamnese hinsichtlich einer atopischen Dermatitis und achtet auf typische Ekzemlokalisationen. Je nach Alter beispielsweise an Händen, Beugeseiten, Augenlidern oder am Stamm.

Die weiterführende Diagnostik wird durch lungenfunktionelle Untersuchungen ergänzt. Neben der Spirometrie ist das Peak-Flow-Meter laut Breyer-Kohansal ein wichtiger Bestandteil der Diagnostik. Es unterstützt die Verlaufskontrolle, indem Veränderungen der Lungenfunktion frühzeitig erfasst werden können.

Ergänzt wird die Diagnostik durch Biomarker, die eine genauere Einordnung der zugrunde liegenden Typ-2-Inflammation und damit die Auswahl einer zielgerichteteren Therapie ermöglichen. Relevant sind dabei die Eosinophilenzahl sowie das fraktionierte exhalierete Stickstoffmonoxid (FeNO). Die Pneumologin betont, dass bereits ein Wert von 300 pro Mikroliter als klinisch relevanter Eosinophilenwert gilt, obwohl viele Labore erst höhere Werte als auffällig markieren. Als Asthmazentrum bestimmt ihre Klinik darüber hinaus Eosinophile auch im Sputum. Das FeNO bringt zusätzliche Informationen über die Entzündungsaktivität und die Compliance bei laufender Therapie. Die Kombination aus klinischen Befunden, Lungenfunk-

Which comes first: the barrier defect or the inflammation?

Breyer-Kohansal describes this dilemma as the classic “chicken-or-egg question”. Based on our current knowledge, there is no clear-cut answer to this question. On the one hand, damage to the epithelium—such as that caused by viruses or environmental stressors—can trigger the release of alarmins like TSLP and IL-33, thereby activating type 2 inflammation (“outside-in” hypothesis). On the other hand, pro-inflammatory cytokines, and particularly IL-13, also contribute to damage to the epithelial barrier (“inside-out” hypothesis) [3]. Both experts therefore direct the focus less toward the question of the disease’s origin and more toward the implications for clinical practice. Once the inflammatory cycle is established, barrier dysfunction and the immune response reinforce each other. As emphasized in the podcast: “We have to break this cycle. And we really have some great options for doing that currently.”

Diagnostics and biomarkers

Given the shared pathophysiology, patients with atopic dermatitis should be specifically asked about their respiratory symptoms. If bronchial asthma is suspected, Breyer-Kohansal lists three questions: “Do you cough at night? Do you have shortness of breath? Do you hear a wheezing sound when you breathe?”

The medical history alone can provide important clues and prompt further pulmonological evaluation. Conversely, when evaluating patients with bronchial asthma, the pulmonologist collects medical history regarding atopic dermatitis and looks for typical eczema locations, such as on the hands, the flexor surfaces, the eyelids, or the trunk, depending on the patient’s age.

Further diagnostic evaluation is supplemented by pulmonary function tests. According to Breyer-Kohansal, in addition to spirometry, the peak flow meter is an important component of the diagnostic process. It is used to monitor the disease course and enables the early detection of changes in lung function.

The diagnostic process is further supplemented by biomarker analysis, which allows for a more precise classification of the underlying type 2 inflammation and thus the selection of a more customized therapy. Relevant markers include the eosinophil count and fractional exhaled nitric oxide (FeNO). The pulmonologist emphasizes that a value as low as 300 per microliter is already considered a clinically relevant threshold, although many laboratories do not flag values as abnormal until they are higher. As an asthma center, her clinic also measures the number of eosinophils in sputum. FeNO provides additional information about inflammatory activity and compliance

tion und Biomarker ermöglicht heute eine zunehmend präzise Diagnostik und Behandlung [4].

Neue Therapieansätze

Das bessere Verständnis der gemeinsamen Krankheitsbiologie bildet die Grundlage für den gezielten Einsatz moderner Biologika, die spezifisch in die Typ-2-Inflammation eingreifen (Tab. 1).

with ongoing therapy. The combination of information from clinical findings, lung function, and biomarkers now enables increasingly precise diagnosis and treatment [4].

New therapeutic approaches

A better understanding of the shared pathophysiology forms the basis for the targeted use of modern biologics that specifically intervene in type 2 inflammation (Tab. 1).

Organ- bzw. Fachbereich	Erkrankungen	Beteiligte Zytokine und Interleukine	Diagnostische Verfahren und Biomarker	Therapeutische Ansätze abhängig vom Schweregrad	Barrierefunktion und Pathophysiologie	Ziele der Behandlung
Haut / Dermatologie	Atopische Dermatitis, Prurigo-Erkrankung	IL-4, IL-13, IL-31, TSLP, IL-33	Blickdiagnose (Rötung), Anamnese (Juckreiz), IgE, Nachweis von Filaggrin-Mutationen	Biologika (Anti-IL-4/IL-13, selektive IL-13-Antikörper, IL-31-Antikörper) JAK-Inhibitoren (oral und topisch) topische Corticosteroide, Calcineurininhibitoren	Epithelschaden, Filaggrin-Mutation, transepidermaler Wasserverlust, Juck-Kratz-Spirale, Tissue Resident Memory T-cells	Erscheinungsfreiheit, Juckreizreduktion, Vermeidung von Systemkortison, ev. „Disease Modification“
Lunge / Pneumologie	Asthma bronchiale, COPD (mit Typ-2-Komponente), Chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen	IL-4, IL-5, IL-13, TSLP, IL-33	FeNO (Stickstoffmonoxid), Blut-Eosinophile, Sputum-Eosinophile, Lungenfunktion, IgE, Bildgebung (CT)	Biologika (Anti-IL-4/IL-13, Anti-IL-5, Anti-TSLP), inhalative Corticosteroide	Epitheliale Dysfunktion, Hyperreagibilität der Atemwege, Bronchialwandverdickung (Remodeling), Mukusproduktion	Remission (kein Systemkortison, keine Exazerbationen), Symptomlinderung, stabile Lungenfunktion, Prävention des Etagenwechsels

Tabelle 1

Organ/Specialty	Diseases	Cytokines and interleukins involved	Diagnostic procedures and biomarkers	Therapeutic approaches depending on severity	Barrier function and pathophysiology	Treatment goals
Skin/Dermatology	Atopic dermatitis, prurigo	IL-4, IL-13, IL-31, TSLP, IL-33	Visual examination (redness), medical history (itching), IgE, detection of filaggrin mutations	Biologics (anti-IL-4/IL-13, selective IL-13 antibodies, IL-31 antibodies) JAK inhibitors (oral and topical) Topical corticosteroids, calcineurin inhibitors	Epithelial damage, filaggrin mutation, transepidermal water loss, itch-scratch cycle, tissue-resident memory T cells	Absence of symptoms, reduction of itching, avoidance of systemic corticosteroids, possibly "disease modification"
Lungs/Pulmonology	Bronchial asthma, COPD (with a Type 2 component), chronic rhinosinusitis with nasal polyps	IL-4, IL-5, IL-13, TSLP, IL-33	FeNO (nitric oxide), blood eosinophils, sputum eosinophils, lung function, IgE, imaging (CT)	Biologics (anti-IL-4/IL-13, anti-IL-5, anti-TSLP), inhaled corticosteroids	Epithelial dysfunction, airway hyperresponsiveness, bronchial wall thickening (remodeling), mucus production	Remission (no systemic corticosteroids, no exacerbations), symptom relief, stable lung function, prevention of progression to a more severe stage

Table 1

Je nach individuellem Entzündungsprofil kommen Biologika gegen den IL-4/IL-13-Signalweg (Dupilumab), IL-13 (Tralokinumab, Lebrikizumab), IL-5 bzw. den IL-5-Rezeptor (Mepolizumab, Reslizumab, Benralizumab) oder TSLP (Tezepelumab) zum Einsatz. Tezepelumab blockiert als erstes zugelassenes Biologikum das epitheliale Alarmin TSLP und greift damit bereits am Beginn der Typ-2-Entzündungskaskade ein [4].

Ein zusätzliches Ziel moderner Biologika ist die langfristige Reduktion systemischer Kortikosteroide. Neben der Kontrolle der Entzündung wird zunehmend eine klinische Remission angestrebt. Beispielsweise äußert sich beim schweren Asthma bronchiale eine erfolgreiche Therapie durch eine stabi-

Depending on the individual inflammatory profile, biologics targeting the IL-4/IL-13 signaling pathway (dupilumab), IL-13 (tralokinumab, lebrikizumab), IL-5 or the IL-5 receptor (mepolizumab, reslizumab, benralizumab), or TSLP (tezepelumab) are used. Tezepelumab is the first approved biologic to block the epithelial alarmin TSLP, thereby intervening at the very beginning of the type 2 inflammatory cascade [4].

An additional goal of using modern biologics is the long-term reduction of systemic corticosteroids. In addition to controlling inflammation, an increasingly important goal is to achieve clinical remission. For example, in severe cases of bronchial asthma, successful therapy is characterized

le Lungenfunktion, das Ausbleiben von Exazerbationen und den Verzicht auf systemische Kortikosteroide.

Posch betont außerdem, dass eine Biologikatherapie während der Schwangerschaft oder bei Kinderwunsch heute nicht mehr grundsätzlich abgesetzt werden muss. Stattdessen wird individuell entschieden, ob die Vorteile einer Fortführung der Therapie mögliche Risiken überwiegen.

JAK-Inhibitoren sind zwar in der Schwangerschaft kontraindiziert, haben sich aber in der Dermatologie aufgrund ihres raschen Wirkungseintritts und ihrer breiten Hemmung entzündlicher Signalwege breit etabliert. Der Wirkmechanismus von JAK-Inhibitoren und Biologika unterscheidet sich grundlegend. Während Biologika gezielt einzelne Zytokine oder deren Rezeptoren blockieren, hemmen JAK-Inhibitoren intrazelluläre Signalwege. Mit großem Interesse verfolgt Breyer-Kohansal das Potenzial von JAK-Inhibitoren auch für die Pneumologie und hofft auf ihren künftigen Einsatz in ihrer Fachdisziplin.

Ein weiterer vielversprechender Therapieansatz der Zukunft richtet sich gegen die sogenannten Tissue Resident Memory T-Cells, die als Ursache wiederkehrender Ekzeme gelten. Ihre gezielte Elimination könnte den Krankheitsverlauf nachhaltig verändern und Rückfälle langfristig verhindern.

Blick in die Zukunft

Die rasanten Fortschritte in Wissenschaft, Diagnostik und Therapie schaffen die Grundlage für eine frühzeitige, interdisziplinäre und zielgerichtete Versorgung. Wie Breyer-Kohansal abschließend betont, wird der Fokus in Zukunft auf der Prävention liegen.

Verfasst von Anabel Hofbauer und Christian Posch
Klinik Hietzing, Abteilung für Dermatologie, Wien

Korrespondenz: christian.posch@gesundheitsverbund.at

by stable lung function, the absence of exacerbations, and the ability to avoid using systemic corticosteroids.

Posch also emphasizes that biologic therapy no longer needs to be discontinued as a matter of course during pregnancy or when planning to conceive. Instead, a decision is made on an individual basis based on whether the benefits of continuing therapy outweigh potential risks.

Although JAK inhibitors are contraindicated during pregnancy, they have become widely established in dermatology due to their rapid onset of action and broad inhibition of inflammatory signaling pathways. The mechanisms of action of JAK inhibitors and biologics differ fundamentally. While biologics specifically block individual cytokines or their receptors, JAK inhibitors inhibit intracellular signaling pathways. Breyer-Kohansal is following research on JAK inhibitors in pulmonology with great interest and hopes for their future use in her field.

Another promising therapeutic approach for the future is targeting so-called tissue-resident memory T cells, which are considered the cause of recurrent eczema. Their specific elimination could sustainably alter the course of the disease and prevent relapses over the long term.

A look into the future

Rapid advances in science, diagnostics, and therapy are laying the foundation for early, interdisciplinary, and personalized care. As Breyer-Kohansal concludes, the focus in the future will be on prevention.

Written by Anabel Hofbauer and Christian Posch
Hietzing Clinic, Department of Dermatology, Vienna

Correspondence: christian.posch@gesundheitsverbund.at

Hier geht's direkt zum Podcast:



Literatur | References

1. Yaneva M, Darlenski R. The link between atopic dermatitis and asthma- immunological imbalance and beyond. *Asthma Res Pract.* 2021;7:16.
2. Akdis CA, Arkwright PD, Brüggen MC, Busse W, Gadina M, Guttman-Yassky E, et al. Type 2 immunity in the skin and lungs. *Allergy.* 2020;75:1582–605.
3. Facheris P, Jeffery J, Del Duca E, Guttman-Yassky E. The translational revolution in atopic dermatitis: the paradigm shift from pathogenesis to treatment. *Cellular & Molecular Immunology.* 2023;20:448–74.
4. Văruț RM, Dalia D, Radivojevic K, Trasca DM, Stoica GA, Adrian NS, et al. Targeted biologic therapies in severe asthma: mechanisms, biomarkers, and clinical applications. *Pharmaceuticals (Basel).* 2025;18,1021.