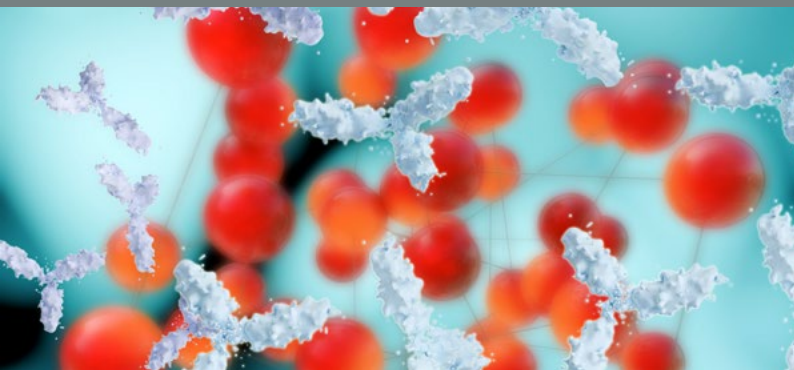


Immunologische Erkrankungen

Deutsches Zentrum Immuntherapie

Kinder- und Jugendklinik



Rheumatologie

Juvenile idiopathische Arthritis	4 – 5
Chronische nichtbakterielle Osteomyelitis	6 – 7
Kollagenosen/Vaskulitiden	8 – 9

Gastroenterologie

Morbus Crohn	10 – 11
Colitis ulcerosa	12 – 13
Autoimmunpankreatitis	14 – 15

Hepatology

Autoimmunhepatitis	16 – 17
---------------------------	---------

Nephrologie

(atypisches) hämolytisch urämisches Syndrom	18 – 19
Tubulointerstitielle Nephritis mit Uveitis	20 – 21
Kollagenosen/Vaskulitiden	22 – 23
Sprechstunden	24
So finden Sie uns	25
Notizen	26



Juvenile idiopathische Arthritis



Schwellung und Entzündung im proximalen Interphalangealgelenk des Ringfingers

Ursachen und Entstehung

Die Juvenile idiopathische Arthritis (JIA) ist eine chronisch-entzündliche Autoimmunerkrankung, die die Gelenke und den Knochen befällt. Eine erbliche Veranlagung gekoppelt mit Umwelteinflüssen wie Rauchen oder Infekten scheinen an der Entstehung der Erkrankung beteiligt zu sein. Dabei kommt es zuerst zu einer Autoimmunreaktion und im Anschluss zu einer Gelenkentzündung.

Klinische Kennzeichen

Mögliche Anzeichen sind Schwellungen, Schmerzen sowie morgendliche Steifigkeit der Gelenke. Die Beschwerden können sowohl symmetrisch als auch asymmetrisch auftreten, wobei kleine Gelenke, wie Finger-, Hand- und Fußgelenken bevorzugt betroffen sind. Es können auch die großen Gelenke befallen sein. Im weiteren Verlauf kann es zu einer Schädigung der Gelenke und Knochen kommen: Funktion und Mobilität werden beeinträchtigt.

Unterformen

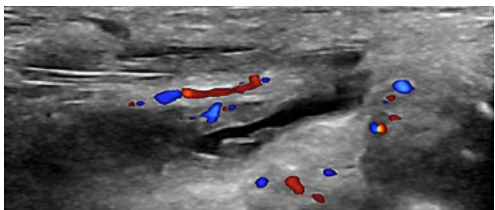
Entsprechend des Gelenkbefallmusters können verschiedene Unterformen der JIA klassifiziert werden. Weitere Unterscheidungen werden anhand von Entzündungen der Haut (Psoriasis), der Sehnenansätze (Enthesitis-assoziierte Arthritis) oder dem Vorliegen systemischer Entzündungszeichen getroffen.

Diagnostik

Je früher die JIA erkannt wird, desto besser kann die langfristige Gelenkschädigung verhindert werden. Neben der klinischen Untersuchung helfen Bluttests dabei die Erkrankung zu erkennen. Dabei spielt die Bestimmung von Entzündungswerten sowie spezifischen Antikörpern im Blut eine entscheidende Rolle. Bildgebende Verfahren, wie Ultraschalluntersuchungen, MRT und CT sind ebenfalls wesentlich, um Entzündung und Gelenkschäden besser zu erfassen.

Behandlung

Ziel der Behandlung ist es, die Entzündungsaktivität zu mindern, den Schmerz zu lindern und langfristig Gelenkschäden zu verhindern. Entzündungshemmer wie Methotrexat sind eine wichtige Säule der Therapie, wobei in schwerwiegenderen Fällen spezielle Biologika oder sog. Small molecules (Januskinase-Inhibitoren) eingesetzt werden, welche die Entzündungsbotenstoffe oder Immunzellen direkt hemmen.



Ultraschall mit Sehnenentzündung und Hyperperfusion



Chronische nichtbakterielle Osteomyelitis



MRT mit Nachweis einer NBO im Bereich des rechten Hüftgelenkes

Ursachen und Entstehung

Die chronische nichtbakterielle Osteomyelitis (CNO) ist eine entzündliche Erkrankung der Knochen. Ihre Ursachen sind noch ungeklärt. Externe Umwelt-/Triggerfaktoren wie auch eine genetische Veranlagung können zu phasenweisen Krankheitssymptomen führen.

Klinische Kennzeichen

Häufig beginnt die Erkrankung mit unspezifischen Symptomen wie Schmerzen an einzelnen oder vielen Knochen, teilweise mit Fieber und Unwohlsein. Einzelne Patienten berichten auch über ganz punktuelle Schwellung, z. B. im Bereich des Schlüsselbeins oder dem Unterkiefer. Zusätzlich können begleitende Symptome an der Haut (Pusteln an Händen und Füßen beispielsweise) oder Blutauflagerungen beim Stuhlgang auftreten.

Diagnostik

Die Diagnose einer CNO gestaltet sich mitunter schwierig und langwierig. Die Erkrankung ist eine Ausschlussdiagnose. Neben infektiologischen Ursachen müssen vor allem tumoröse Erkrankungen ausgeschlossen werden. Laborwerte sind zu meist unauffällig, die Entzündungsparameter nicht richtungsweisend erhöht. Bildgebende Verfahren, insbesondere eine Ganzkörper-MRT, können zur Diagnose führen. Eine Biopsie kann teilweise aber trotzdem erforderlich sein.

Behandlung

Die langfristige Therapie mit NSAR wie Ibuprofen ist eine wichtigste Säule der Behandlung der Erkrankung. Bei Komplikationen wie z. B. eine Wirbelkörperfraktur und drohender knöcherner Instabilität müssen weitere medikamentöse Therapieoptionen (Biologika, Bisphosphonate) aber auch chirurgische oder orthopädische Alternativen besprochen werden.



Kollagenosen/Vaskulitiden



MR-Angio bei Takayasu-Arteriitis insbesondere der Lungengefäße und der Oberarmgefäße

Ursachen und Entstehung

Vaskulitiden sind Entzündungen der Blutgefäßwände. Es können unterschiedlich große Blutgefäße bis hin zu den Kapillaren betroffen sein. Die Großgefäßvaskulitis (z. B. Takayasu-Arteriitis) ist eine entzündliche Erkrankung der großen Blutgefäße. Ihre Ursachen sind noch ungeklärt. Es kommt dabei zu einer schwerwiegenden Entzündung der Gefäß-

verschluss führen kann. Oft beginnt die Erkrankung vor dem 50. Lebensjahr. Bei anderen Formen einer Vaskulitis spielen z. B. sog. ANCA-Antikörper eine Rolle in der Entstehung der Entzündung.

Klinische Kennzeichen

Häufig beginnt die Erkrankung mit unspezifischen Symptomen wie Fieber, Gewichtsverlust, Nachtschweiß und Unwohlsein. Im weiteren Verlauf können Kopfschmerzen, Schultergürtel- und Beckengürtelschmerzen, Kauschmerzen, Durchblutungsstörungen und Sehbeschwerden bis zur plötzlichen Erblindung hinzukommen. Manchmal kann es durch stetig hohe entzündliche Aktivität in den großen Blutgefäßen (Aorta/Bauchschlagader) zu einer Zerstörung und Instabilität der Gefäßwände kommen. Eine Minderperfusion führt konsekutiv auch zu einer Organfunktionsverschlechterung.

Diagnostik

Die Diagnose der Vaskulitis ist aufwendig und abhängig von den Symptomen. Da die Beschwerden auch bei vielen anderen Erkrankungen, u. a. bei Tumoren und Infektionen, auftreten können, ist diese Erkrankungsgruppe häufig eine Ausschlussdiagnose. Bei einigen Unterformen können spezielle Autoantikörper, z. B. p-/c-ANCA, nachgewiesen werden. Neue bildgebende Verfahren (Ultraschall, MRT und im Besonderen PET-CT) können den Diagnoseprozess allerdings stark beschleunigen. Eine Biopsie kann in schwierigen Fällen die Diagnose endgültig sichern.

Behandlung

Die langfristige Therapie mit Glukokortikoiden (Kortison) ist bisher die wichtigste Säule der Behandlung der Erkrankung. Eine neue Therapieoption ist die Blockade von Interleukin-6, einem wichtigen Entzündungsbotenstoff in der Erkrankung, welches hilft, Kortison einzusparen.



Morbus Crohn



Stenose im Darm

Ursachen und Entstehung

Morbus Crohn ist wie die Colitis ulcerosa (s. S. 12) eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung (CED). Diese sind die Folge einer fehlregulierten Immunreaktion in der Darmschleimhaut auf die kommensale Darmmikroflora bei genetisch prädisponierten Menschen. Die Erkrankungshäufigkeit der pädiatrischen CED hat in den letzten Jahrzehnten immer weiter zugenommen – offensichtlich deutlich markanter als im Erwachsenenalter.

Klinische Kennzeichen

Die Erkrankung verläuft meistens in Schüben – es gibt somit Phasen, in denen keine Beschwerden vorhanden sind. Symptome wie anhaltender – teils auch nächtlicher – Durchfall, Gewichtsverlust und krampfartige, rechtsseitige Unterbauchschmerzen können Anzeichen für Morbus Crohn sein. Je nachdem welcher Abschnitt des Verdauungstraktes befallen ist, können die klinischen Kennzeichen variieren.

Diagnostik

Die Diagnosestellung ist häufig nicht leicht und benötigt eine Vielzahl von verschiedenen Untersuchungen. Neben der Abfrage der Krankheitsgeschichte werden eine klinische Untersuchung, Untersuchung der Entzündungswerte im Blut, Bildgebung (wie Ultraschall und MRT), Darmspiegelung (Koloskopie) und Gewebeuntersuchungen durchgeführt.

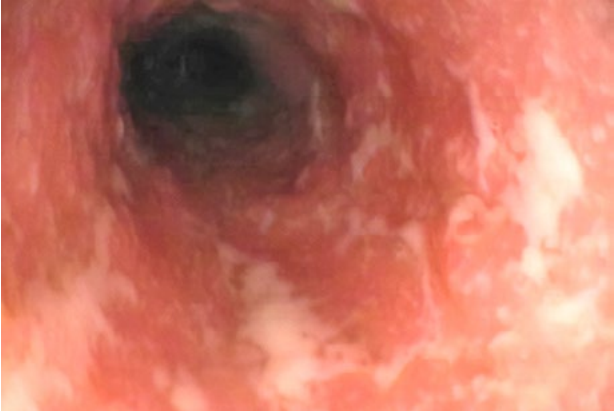
Behandlung

In erster Linie zielt die Therapie auf die Hemmung der Entzündungsreaktion ab. Da die Krankheit in einer Zeit auftritt, in der wichtige Entwicklungsschritte wie Wachstum und Pubertät stattfinden, sind Kinder und Jugendliche besonders gefährdet, und die Behandlungsstrategien müssen diesen Besonderheiten Rechnung tragen. Bei Kindern und Jugendlichen mit CED muss die umfassende Behandlung der Krankheit über eine strenge Kontrolle der Entzündung hinausgehen und (muss) neben den psychologischen Aspekten den Ernährungszustand und die körperliche Entwicklung mitberücksichtigen. Während des akuten Krankheitsschubs kann zur Hemmung der Entzündung kurzfristig eine exklusive Ernährungstherapie verordnet werden; als Alternative stehen Kortison oder sogenannte Biologika, künstlich hergestellte Substanzen, zur Verfügung. Um weitere Entzündungsschübe dauerhaft zu vermeiden, erfolgt ferner eine Behandlung mit immunmodulierenden Medikamenten wie Azathioprin oder Methotrexat. Für weitere Medikamente der Gruppe der sog. niedermolekularen Inhibitoren (JAK1-Hemmer) ist eine Therapiezulassung im Kindes- und Jugendalter in naher Zukunft zu erwarten. Zudem spielt die Ernährung eine wichtige Rolle und kann den Krankheitsverlauf positiv beeinflussen.

Bei Erstmanifestation im Kindes- oder Jugendalter hat Morbus Crohn typischerweise ein ausgedehnteres Befallsmuster im Vergleich zu Erwachsenen, er beschränkt sich nur in etwa 20 % der Fälle auf das Endstück des Dünndarms.



Colitis ulcerosa



Entzündungsaktivität bei Colitis ulcerosa

Ursachen und Entstehung

Colitis ulcerosa gehört ebenso wie Morbus Crohn zur den chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen. Auch hier sind die Ursachen multifaktoriell und der exakte Erkrankungsmechanismus unklar. Es scheint, dass das Immunsystem den eigenen Körper bekämpft (Autoimmungenese) und in der Darmschleimhaut eine anhaltende Entzündung hervorruft. Bei Erstmanifestation im Kindes- oder Jugendalter hat die Colitis ulcerosa typischerweise ein ausgedehnteres Befallsmuster im Vergleich zu Erwachsenen und umfasst bei zwei Dritteln der Kinder den gesamten Dickdarm.

Klinische Kennzeichen

Klinisch treten als Leitsymptome meist blutige, schleimige Durchfälle mit starken, krampfartigen Schmerzen im linken Unterbauch und Fieber auf. Zudem kann die Erkrankung zu Gewichtsverlust und Blutarmut führen, die den ganzen Körper schwächen. Je nachdem wo sich die Entzündung im Darm manifestiert, können auch Begleitscheinungen wie Gelenkschmerzen, Entzündungen am Auge, an der Haut oder an den Gallenwegen auftreten. Die Erkrankten leiden jedoch nicht permanent an den Beschwerden, da die Krankheit – wie Morbus Crohn – meistens in Schüben verläuft. Die beschwerdefreien Phasen können Monate und teilweise auch Jahre andauern.

Diagnostik

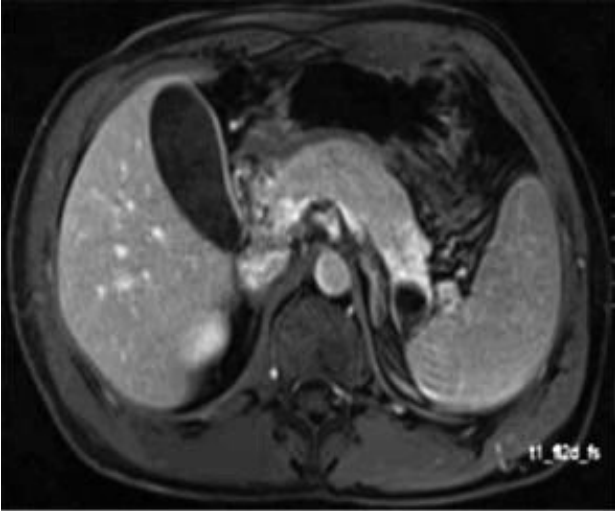
Den Goldstandard zur Diagnose von Colitis ulcerosa stellt die Darmspiegelung (Koloskopie) dar, in der die Ausbreitung der Entzündung im Dickdarm festgestellt werden kann. Zudem werden die Entzündungs- sowie Autoantikörperwerte im Blut gemessen und Bildgebungsverfahren wie Ultraschall eingesetzt.

Behandlung

Die Therapie der Erkrankung zielt auf eine Hemmung der Entzündungsreaktion mit immunsuppressiven Medikamenten wie Glukokortikoiden (Kortison) und entzündungshemmenden Biologika ab. Um weitere Entzündungsschübe dauerhaft zu vermeiden, erfolgt ferner eine Behandlung mit immunmodulierenden Medikamenten wie z. B. Azathioprin, gelegentlich auch mit Tacrolimus. Für weitere Medikamente der Gruppe der sog. niedermolekularen Inhibitoren (JAK1-Hemmer) ist eine Therapiezulassung im Kindes- und Jugendalter in naher Zukunft zu erwarten.



Autoimmunpankreatitis



MRT des Oberbauchs mit Darstellung einer sehr geschwollenen Bauchspeicheldrüse (oben) und eingeschnürtem Pankreasgang mit Kaliberschwankungen (unten)

Ursachen und Entstehung

Die Autoimmunpankreatitis ist eine verhältnismäßig seltene, eigenständige Pankreaserkrankung, die sich durch eine diffuse oder fokale Pankreasentzündung äußert, welche durch ein lymphoplasmazelluläres Immuzellinfiltrat gekennzeichnet ist. Ohne Therapie kommt es zu einem dauerhaften Funktionsverlust durch narbigen Organumbau.

Klinische Kennzeichen

Es zeigen sich starke Oberbauchschmerzen, die in die Wirbelsäule ausstrahlen können, Übelkeit und gelegentlich auch Erbrechen. Zudem können eine Gelbsucht und Juckreiz auftreten.

Diagnostik

Die Autoimmunpankreatitis vom Typ 1 ist die pankreatische Manifestation der systemischen IgG4-assoziierten Erkrankung. Bei der Autoimmunpankreatitis vom Typ 2 handelt es sich um eine isolierte Erkrankung des Pankreas, die in erhöhtem Maße mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen vergesellschaftet ist. Es werden drei diagnostische Hauptkriterien verwendet: Zum einen die charakteristische Organschwellung im Ultraschall und/oder in der MRT, zum anderen erhöhte IgG4-Serumspiegel und die charakteristische Histologie in der Gewebsbiopsie.

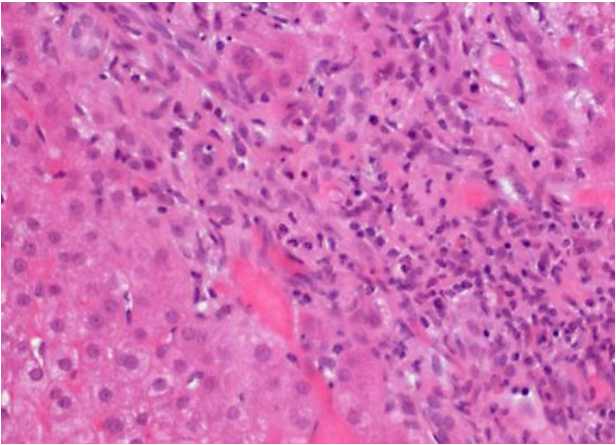
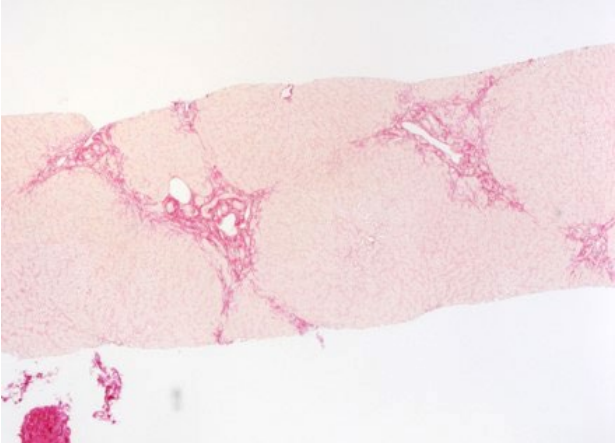
Behandlung

Alle IgG4-positiven Erkrankungen sprechen sehr gut auf Kortison an, es kommt in 98 % der Fälle zu einer Remission.

Hepatologie



Autoimmunhepatitis



Histologische Untersuchung mit charakteristischem Entzündungsmuster

Ursachen und Entstehung

Die Autoimmunhepatitis (AIH) ist eine chronisch entzündliche Autoimmunerkrankung der Leber d. h., das körpereigene Immunsystem trägt eigenständig eine Entzündung in die Leber. Wenn diese unbehandelt voranschreitet, kann sich eine Leberzirrhose und später ein Leberversagen oder ein hepatozelluläres Karzinom entwickeln. Die Ursache dieser Erkrankung ist derzeit noch unklar, auch die Auslöser sind nicht bekannt.

Klinische Kennzeichen

Klinisch finden sich unspezifische Beschwerden wie Müdigkeit, gelegentlich auch eine Gelbsucht. Histologisch ist oft eine Interface Hepatitis mit Rosettierung oder plasmazellreichem Infiltrat erkennbar.

Diagnostik

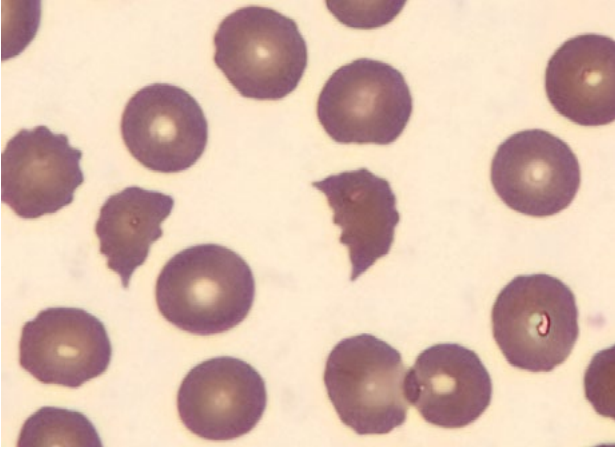
Der Goldstandard zur Diagnose der Autoimmunhepatitis stellt die Leberbiopsie dar, in der das Ausmaß der Entzündung in der Leber und der eventuell bereits vorangeschrittene Gewebsumbau festgestellt werden können. Zudem werden die Entzündungs- sowie Autoantikörperwerte im Blut gemessen und Bildgebungsverfahren wie Ultraschall eingesetzt. Die AIH läßt sich in zwei Haupttypen unterteilen, jeder mit den jeweiligen charakteristischen Antikörpern: Typ 1 mit serologischem Nachweis von SMA und ANA und Typ 2 mit Nachweis von LKM-Antikörpern. Oft, aber nicht immer, ist außerdem das Immunglobulin G erhöht. Manchmal bestehen bereits bei Erst-diagnose relevante Funktionsstörungen der Leber.

Behandlung

Die Therapie der Erkrankung zielt auf einer effizienten Hemmung der Entzündungsreaktion mit immunsuppressiven Medikamenten wie Glukokortikoiden (Kortison) und Azathioprin ab. Bei Therapieversagen gibt es weitere Behandlungsoptionen, die den Einsatz von Mycophenolsäure, Calcineurininhibitoren oder Biologika vorsehen.



(atypisches) hämolytisch urämisches Syndrom (a)HUS



Fragmentozyten im Rahmen eines HUS

Ursachen und Entstehung

Das (atypische) hämolytisch urämische Syndrom ist eine Multiorganerkrankung bedingt durch eine Entzündung der kleinen Gefäße mit konsekutiver thrombotischer Mikroangiopathie mit Zeichen einer Hämolyse und Thrombozytopenie sowie einer Nieren-/Organfunktionstörung ausgelöst durch Infektionen mit darmpathogenen Keimen oder autoimmunen Prozessen – teilweise aufgrund von genetischen Veränderungen, z. B. des Komplementsystems.

Klinische Kennzeichen

Es bestehen Zeichen wie Petechien ausgelöst durch eine Thrombozytopenie, blutiger Stuhlgang (infektiöse Ursachen) oder allgemeine Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Verwirrtheitszustände bis hin zu Krampfanfällen bedingt durch die ubiquitäre Entzündung in den Blutgefäßen, insbesondere in den Nieren, des Nervensystems oder anderer innerer Organe. Das Nierenversagen führt zu einer verringerten Urinausscheidung, einer Proteinurie, generalisierten Ödemen oder einem erhöhten Blutdruck.

Diagnostik

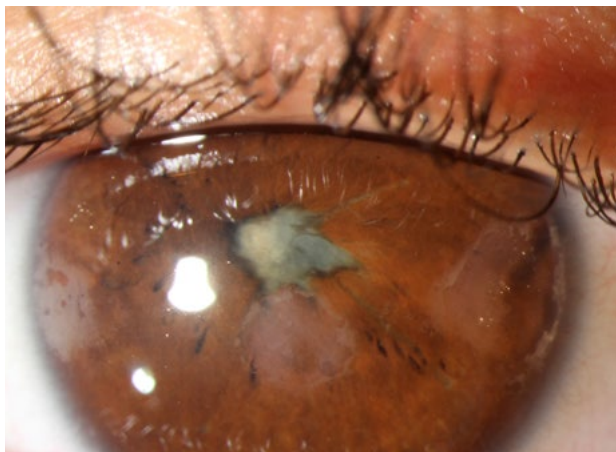
Blut-, Urin- und Stuhluntersuchungen helfen bei der Bestätigung eines (a)HUS. Neben infektiologischen Ursachen müssen auch andere Stoffwechselerkrankungen oder autoimmune Prozesse laborchemisch abgeklärt werden. Eine umfassende Komplementdiagnostik, ggf. inkl. Testung auf Autoantikörper gegen Komplementfaktoren, aber auch genetische Untersuchungen helfen bei der Differenzierung zwischen typischem und atypischem HUS.

Behandlung

Das HUS wird auf Grund der Multiorganerkrankung im interdisziplinären Team betreut. Eine bilanzierte Volumentherapie sowie ggf. eine Nierenersatztherapie stehen im Vordergrund. Ggf. ist eine antiinfektive Therapie erforderlich. Bei Nachweis einer aktivierten Komplementkaskade und bei Verdacht auf ein (a)HUS kommt frühzeitig eine Therapie mit Biologika zur Blockade einer weiteren Komplementaktivierung zum Einsatz.



Tubulointerstitielle Nephritis mit Uveitis



Entzündliche Veränderungen der Iris und der Augenlinse

Ursachen und Entstehung

Die tubulointerstitielle Nephritis (TIN) ist eine entzündliche Erkrankung der Nieren. Neben einer genetischen Veranlagung spielen vor allem toxische Prozesse durch Medikamente, Infekte oder auch autoimmune Prozesse, z. B. im Rahmen einer Sarkoidose, eine Rolle bei der Entstehung der TIN. Sowohl vor aber auch nach Auftreten der TIN kann es zusätzlich zu einer Uveitis (Entzündung von Augeninnenstrukturen) kommen. Der genaue und ursächliche Mechanismus diesbezüglich ist noch nicht geklärt.

Klinische Kennzeichen

Anzeichen einer TIN sind Funktionseinschränkungen der Niere bestehend aus erhöhtem Blutdruck, Schwellungen/Ödemen durch Wassereinlagerungen oder erhöhten Nierenretentionsparametern wie Kreatinin oder Harnstoff.

Die Uveitis äußert sich mit Symptomen wie Sehbeschwerden, Augenschmerzen bzw. -Rötungen oder auch einer entrundeten Pupille und einer getrübbten Linse.

Diagnostik

Untersuchungen geben mögliche Hinweise auf eine infektiologische oder autoimmune Ursache der TIN. Zur Mitbeurteilung dienen weiterhin Blutdruckuntersuchungen oder eine detaillierte Sonografie der Nieren. Eine Nierenbiopsie hilft die Diagnose zu sichern.

Bei Auftreten einer Uveitis ist eine zeitnahe Spaltlampenuntersuchung durch eine erfahrene Augenärztin bzw. einen erfahrenen Augenarzt durchführen zu lassen um den Grad und die Ausdehnung der Uveitis zu bestimmen.

Behandlung

Bei Nachweis einer infektiologischen Ursache sollte eine entsprechende antiinfektive Therapie eingeleitet werden. Sofern eine autoimmunologische Genese zugrunde liegt, ist eine immunmodulierende Therapie mit Glukokortikoiden (Kortison) und/oder Biologika notwendig. Ziel muss es sein, zeitnah die Entzündung zu reduzieren um Folgeschäden am Auge oder an den Nieren zu verhindern.

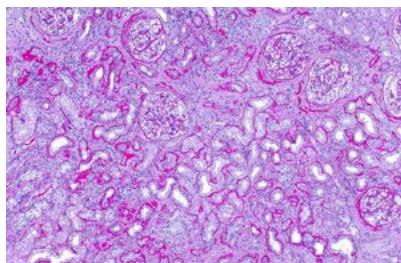
Nephrologie



Kollagenosen/Vaskulitiden



Pathologische Kapillarmikroskopie



Nierenbiopsie

Ursachen und Entstehung

Vaskulitiden und Kollagenosen sind Autoimmunerkrankungen, die zu schweren Entzündungsreaktionen in der Haut, den Gelenken und den inneren Organen wie Nieren, Lunge oder Nervensystem führen können. Beispielsweise kommt es beim systemischen Lupus erythematoses durch das Zusammenspiel von genetischen Faktoren und Umwelteinflüssen (z. B. Sonneneinstrahlung, Infektionen, Stress) zu einer Autoimmunreaktion gegen Zellbestandteile wie Zellkerne oder der Erbsubstanz (DNA). Die Auslöser dieser Autoimmunreaktion sind unklar. Autoantikörper führen zu weiteren entzündlich bedingten Organdysfunktionen.

Klinische Kennzeichen

Oft kommt es bei Kollagenosen, z. B. beim systemischen Lupus erythematoses (SLE), zu einer schmetterlingsförmigen Rötung im Gesicht oder anderen vaskulitischen Hauterscheinungen. Auch andere Symptome wie Schmerzen und Schwellungen der Gelenke (Arthritis), Haarausfall, starkes Erblassen der Finger oder Zehen bei Kälte (Raynaud-Phänomen), Aphthen im Mund, Lymphknotenvergrößerungen, unklares Fieber, Muskelschmerzen, Kopfschmerzen oder Krampfanfälle



Raynaud Syndrom

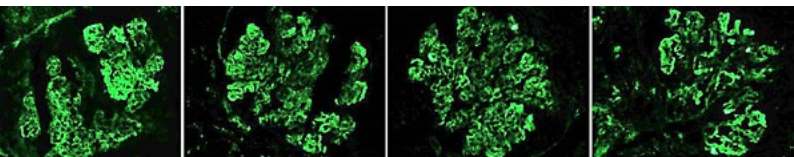
sind bei Kollagenosen nicht selten zu finden. Die Nierenbeteiligung kann sich z.B. in einer vermehrten Blut- und Eiweißausscheidung im Urin äußern.

Diagnostik

Neben einer eingehenden rheumatologischen – internistischen Untersuchung sind genaue Blutuntersuchungen – wie der Nachweis von verschiedenen Autoantikörpern, unter anderem von von Anti-Nukleären-Antikörpern (ANA) – bei der Diagnostik von Kollagenosen von besonderer Bedeutung. Auch die laborchemische Kontrolle der Organfunktionen des Urins auf Eiweiß, die Funktionskontrollen von Lunge und Herz sowie bildgebende Verfahren wie Röntgen, CT und MRT spielen in der Diagnostik von Kollagenosen eine wesentliche Rolle. Zeichen einer Vaskulitis können weiterhin in einer Kapillarmikroskopie erkannt werden. Zur Bestätigung einer Entzündung der Niere ist häufig eine Nierenbiopsie notwendig.

Behandlung

Zur Behandlung von Kollagenosen/Vaskulitiden stehen eine Reihe von wirkungsvollen Therapien zur Verfügung. Wichtig ist eine frühzeitige Diagnose der Erkrankung, um Organschäden zu vermeiden. Während akute Schübe manchmal mit Glukokortikoiden (Kortison) behandelt werden müssen, spielen heute Immunmodulatoren wie Hydroxychloroquin eine zentrale Rolle in der Behandlung des SLE. Bei schwereren Verlaufsformen kommen Belimumab, oder höher potente Immunsuppressiva (z. B. Rituximab, Mycophenolatmofetil oder Cyclophosphamid) zum Einsatz, welche gezielt Immunzellen hemmen.



Immunhistochemie der Niere mit Nachweis einer Immunkomplex-
Glomerulonephritis, sog. Full-house-Muster

Sprechstunden



Sprechstunde für Gastroenterologie und Hepatologie für Kinder und Jugendliche

Leitung: PD Dr. med. Andre Hörning

Tel.: 09131 85-33735

Sprechstunde für Nephrologie für Kinder und Jugendliche

Leitung: Dr. med. Matthias Galiano M. A.

Tel.: 09131 85-36090

Sprechstunde für Rheumatologie bei Kindern und Jugendlichen

Leitung: Dr. med. Tobias Krickau

Tel.: 09131 85-36090

Sprechstunden-Wegweiser

[www.kinderklinik.uk-erlangen.de/
patienten/sprechstunden/](http://www.kinderklinik.uk-erlangen.de/patienten/sprechstunden/)

So finden Sie uns



Mit dem Bus (barrierefreie Kleinbusse)
Die KlinikLinie 299 bringt Sie im
10-Minuten-Takt zum Uniklinikum: vom
Busbahnhof (hinter dem Hbf. Erlangen)
bis zur Haltestelle Kliniken/
Maximiliansplatz

Mit dem Zug

Der Hauptbahnhof Erlangen (ICE-
Anschluss) liegt etwa 700 m von
der Kinderklinik entfernt.

Mit dem Auto

Folgen Sie von der A 73 Ausfahrt
„Erlangen-Nord“ der Beschilderung
„Uni-Kliniken“. Im Klinikbereich stehen
nur begrenzt Kurzzeit- und Tagespark-
plätze zur Verfügung. Bitte nutzen
Sie das Parkhaus Uni-Kliniken an der
Palmsanlage. Langzeitparkplätze finden
Sie auch auf dem Großparkplatz
westlich des Bahnhofs.



Deutsches Zentrum Immuntherapie

Sprecher: Prof. Dr. med. Markus F. Neurath
Prof. Dr. med. univ. Georg Schett

Ulmenweg 18 (Internistisches Zentrum)

91054 Erlangen

www.dzi.uk-erlangen.de

Tel.: 09131 85-40333

Fax: 09131 85-35116

dzi-leitung@uk-erlangen.de

Kinder- und Jugendklinik

Direktor: Prof. Dr. med. Joachim Wölfle

Loschgestr. 15, 91054 Erlangen

www.kinderklinik.uk-erlangen.de

Tel.: 09131 85-33118

Fax: 09131 85-33113

ki-direktion@uk-erlangen.de