



Kombiniere – Immundefekt!

Hauterkrankungen bei
Primären Immundefekten

3 Primäre Immundefekte (PID) – ein Thema für Dermatologen?

Prof. Dr. Volker Wahn

Klinik für Pädiatrie m.S. Pneumologie und Immunologie | Charité, Berlin

4–11 Hauterkrankungen bei Immundefekten – Abschnitt „Früherkennung“

Prof. Dr. Volker Wahn¹, Prof. Dr. Tim Niehues²,

¹Klinik für Pädiatrie m.S. Pneumologie und Immunologie | Charité, Berlin,

²Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin | HELIOS Klinikum, Krefeld

12–14 Hauterkrankungen bei Immundefekten – Abschnitt „Primärdiagnose“

Dr. med. Annika Vogt³, Prof. Dr. med. Ulrike Blume-Peytavi³,

³Charité Centrum Innere Medizin und Dermatologie

Primäre Immundefekte (PID) – ein Thema für Dermatologen?

Prof. Dr. Volker Wahn

Primäre Immundefekte gehören zu den seltenen Erkrankungen. Derzeit sind etwa 300 verschiedene zugrundeliegende Gendefekte bekannt, pro Jahr werden ca. 10-15 neue beschrieben. Diese Komplexität bringt es mit sich, dass sich nur wenige Kollegen intensiv mit dieser Thematik befassen können. Die frühzeitige und korrekte Diagnose ist aber für betroffene Patienten ein unschätzbare Vorteil, stehen doch spezifische Therapiemaßnahmen zur Verfügung, mit Hilfe derer irreversible Organschäden verhindert werden können.

Im Zentrum der klinischen Symptomatik steht fraglos die pathologische Infektneigung, wozu das Zentralinstitut für die Kassenärztliche Versorgung 2015 entsprechende Hinweise formuliert hat (http://www.zi.de/cms/fileadmin/images/content/PDFs_alle/Zi-Kodier-Manual_Infektanf%C3%A4lligkeit.pdf).

Daneben aber gibt es mögliche assoziierte klinische Befunde, die in Abb. 1 dargestellt sind.

Relativ viele Befunde, die zur Diagnosestellung bei PID beitragen können, finden sich an der Haut. Daher haben einige Kollegen aus Dermatologie und Pädiatrie solche Befunde in einer Broschüre zusammengestellt. Die Broschüre soll bei allen Dermatologen das Interesse an der Thematik wecken und dazu einladen, sich dem Ärztenetzwerk FIND-ID anzuschließen. Nur bei intensiver Zusammenarbeit zwischen niedergelassenen Ärzten und Klinikern mit den wenigen etablierten Immundefektzentren werden wir unser Ziel erreichen, bundesweit die Versorgung betroffener Patienten im Hinblick auf Frühdiagnose und Frühtherapie zu verbessern.

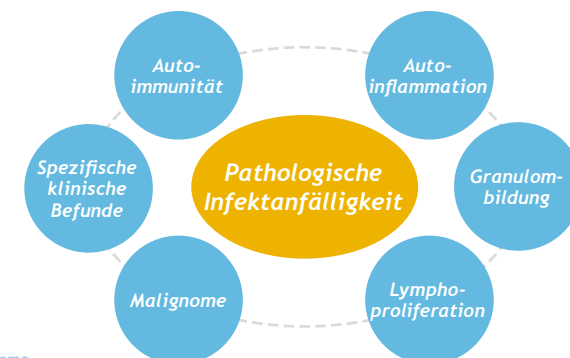


Abb. 1
PID: Mögliche Probleme

Hauterkrankungen bei Immundefekten – Abschnitt „Früherkennung“

Prof. Dr. Volker Wahn, Prof. Dr. Tim Niehues

Die Früherkennung und Frühdiagnose von PID ist in Deutschland unzureichend. Viele Patienten werden erst dann erkannt, wenn bereits irreversible Organschäden vorliegen oder der frühzeitige Tod eingetreten ist. Es bedarf einer gemeinsamen Initiative aller Ärzte im Krankenhaus und in eigener Praxis, um die Versorgung dieser Patienten zu verbessern. Dafür steht FIND-ID. Mit dieser Broschüre soll illustriert werden, welche Hinweise auf einen PID an der Haut zu finden sind, und welche Rolle dem Dermatologen zukommen könnte.

Da wir nicht in der Lage sind, das Thema enzyklopädisch zu bearbeiten, werden nur einige Beispiele illustriert. Ergänzend sein auf publizierte Übersichtsarbeiten verwiesen (Al-Herz und Nanda, 2011; Lehman, 2014; Sillevius Smitt und Kuijpers, 2013; Pichard et al., 2015).

PID sind in der überwiegenden Mehrzahl monogene Erkrankungen (derzeit ca. 270) und werden entsprechend einem internationalen Konsens (Al-Herz et al., 2014) wie folgt eingeteilt:

- Kombinierte T- und B-Zell-Immundefekte
- Kombinierte T- und B-Zell-Immundefekte mit syndromalen Eigenschaften
- Immundefekte, bei denen der Antikörpermangel im Vordergrund steht
- Störungen der Immunregulation
- Defekte der Phagozytenzahl und/oder -funktion

- Defekte der natürlichen Immunität (innate immunity)
- Komplementdefekte
- Phänokopien (Differentialdiagnosen) primärer Immundefekte

Ziel der Diagnostik ist es, den vorliegenden Defekt diesen Gruppen zuzuordnen und den Gendefekt zu identifizieren. Aus diesem lässt sich dann ableiten, welche therapeutische Strategie eingeschlagen werden muss. Für den Dermatologen ergibt sich die Aufgabe, PID-relevante Befunde als solche zu erkennen und, am besten in Zusammenarbeit mit klinischen Immunologen, weiter abzuklären.

Folgende Situationen sollen hier besprochen und illustriert werden:

- Atopisches Ekzem: Differentialdiagnose
- Jenseits des Ekzems:
 - Nicht mikrobiell ausgelöste Haut- und Schleimhautbefunde
 - Hautinfektionen bei Immundefekten

Das klassische Atopische Ekzem ist natürlich hinlänglich bekannt. Es gibt aber Differentialdiagnosen insbesondere bei Neugeborenen und kleinen Säuglingen, welche zu übersehen fatale Folgen für die betroffenen Kinder haben kann. Bei der Erythrodermie ist zunächst zu klären, ob sie bullös oder nicht-bullös ist.

Im ersten Fall ist zu denken an:

- Staphylokokkeninfektion mit Toxinbildung (SSSS)
- Bullöse Ichthyose
- Diffuse Mastozytose

Von größerem Interesse sind die nicht-bullösen Formen:

- Ekzem (üblicherweise jenseits der Neonatalperiode manifest)
- Graft vs Host disease (selten auch bullös)
- Omenn Phänotyp (Omenn-Syndrom)
- Wiskott-Aldrich Syndrom
- Dominant vererbtes Hyper-IgE Syndrom
- Comèl Netherton Syndrom und Differentialdiagnosen
- Ichthyosis, ichthyosiforme Erythrodermie
- Rothmund Thomson Syndrom
- Psoriasis
- Menkes kinky hair Syndrom (bisher nur 1 Fallbericht)



Abb. 4+5: Erythrodermie und lamellöse Schuppung der Haut, verursacht durch autoreaktive oligoklonale T-Zellen bei vorliegen hypomorpher Mutationen wie bei SCID (derzeit 10 verschiedene).



Abb. 2+3: Chronische Graft vs Host Reaktion, verursacht durch diaplazentar übertragene mütterliche T-Zellen bei Vorliegen eines schweren kombinierten Immundefekts, SCID.



Abb. 6+7: Ekzematische Veränderungen in Kombination mit petechialen Blutungen sowie nicht traumatische Hautblutungen infolge einer Thrombozytopenie: Wiskott-Aldrich Syndrom.



Abb. 8: Neonatales Erythem mit Superinfektion: Dominant vererbtes Hyper-IgE-Syndrom.



Abb. 9-12: Später manifest werden Befunde beim dominant vererbten Hyper-IgE Syndrom: Dentitionsanomalie infolge Milchzahnpersistenz, vergrößerte Gesichtszüge infolge wiederkehrender Hautinfektionen, kalte Abszesse und Pneumatocele der Lunge.



Abb. 13: Ekzematischer Befund beim Comèl-Netherton Syndrom (Photo von Dr. V. Arpe, Düren). Die typischen im Mikroskop erkennbaren Bambushaare (Trichorrhexis invaginata) sind hier nicht dargestellt.

Das Comèl-Netherton Syndrom hat 2 wichtige Gendefekte als Differentialdiagnosen, die dem Dermatologen gut bekannt sind:

- PSSB (Peeling Skin Syndrom Typ B)
- SAM (Skin dermatitis, multiple severe allergies, and metabolic wasting) Syndrom

Auch die Diagnose der Ichthyosis ist eine Domäne der Dermatologen:



Abb. 14: Hautbefund bei Ichthyosis congenita vom lamellären Typ bei 10 Monate altem Säugling (Photo von Frau Univ.-Prof. Dr. U. Blume-Peytavi, Berlin).

6 verschiedene Gendefekte sind bekannt, beim Collodium-Baby Syndrom allerdings ist die genetische Basis noch unklar.



Abb. 15: Rothmund-Thomsen Syndrom, Hautbefund bei 14 Monate altem Jungen (Photo von Frau Univ.-Prof. Dr. U. Blume-Peytavi, Berlin).

Auch dieses Syndrom ist eine monogene Erkrankung, die durch entsprechende Genanalysen gesichert werden kann.

Nicht mikrobiell ausgelöste Haut- und Schleimhautbefunde bei älteren Kindern

Die Kälteurticaria ist wieder ein klassisches dermatologisches Krankheitsbild. Wichtig ist dabei die Frage, ob neben der Kälteurticaria Kombinationen weiterer Befunde vorliegen, die auf eine möglicherweise monogene Erkrankung hinweisen:

- Autoinflammation (z.B. ständig hohes CRP)
- Autoimmunität
- Hypogammaglobulinämie
- Atopie

Auch Hautanhangsgebilde können von Interesse sein:



Abb. 16: Fehlen von Brauen und Wimpern in Kombination mit konisch zulaufenden Zähnen, hier bei Ektodermal-dysplasie in Kombination mit einem komplexen Immundefekt.



Abb. 17: Teleangiektasien, hier besonders gut an den Augen zu sehen, in Verbindung mit einer Ataxie: Ataxia telangiectatica (Louis-Bar Syndrom).



Abb. 20 + 21: Partieller okulokutaner Albinismus bei Kindern mit Hermansky-Pudlak Syndrom Typ 2 (19) und Griscelli-Syndrom Typ 2 (20).

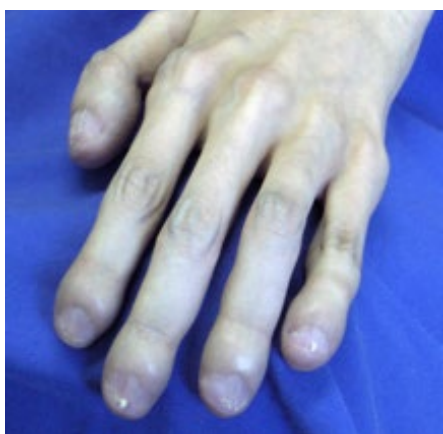


Abb. 18 + 19: Periorale Pigmentierungen und Nageldystrophie bei Dyskeratosis congenita. Aktuell sind insgesamt 11 verschiedene Gendefekte bekannt.

Auch weitere Gendefekte können durch okulokutanen Albinismus auffallen.

Auch granulomatöse Befunde der Haut können auf Immundefekte hinweisen:



Abb. 22: Hautgranulome und Superinfektion mit Staph. aureus bei septischer Granulomatose. Genetisch können derzeit 5 verschiedene Formen voneinander abgegrenzt werden.



Abb. 23: Granulomatöse Hautinfiltrate bei atypisch verlaufendem SCID.

Während der klassische SCID in der Regel bereits im Säuglingsalter ohne Therapie zum Tode führt, können Patienten mit hypomorphen Mutationen das Kleinkindalter erreichen.

Hautinfektionen bei Immundefekten



Abb. 24: Typische Hautblutungen bei Meningokokkensepsis, hier bei einem Defekt der Komplementkomponente C8.



Abb. 25 + 26: Lokale BCGitis und disseminierte BCG-Histocytose bei 2 Kindern mit SCID.

Zwar wird in Deutschland keine BCG-Impfung mehr durchgeführt, in vielen anderen Ländern aber ist die BCG-Impfung Bestandteil des Impfplans. Neben schweren T-Zell Defekten gibt es eine Reihe von genetisch bedingten Störungen der Innate Immunity (ca. 10 verschiedene), bei denen die Patienten besonders anfällig sind für Infektionen mit atypischen Mykobakterien und BCG.





Abb. 27 - 29: Candida-Infektionen der Mundschleimhaut (26 + 27) sowie von Haut und Nägeln (27 + 28).

Während bei Säuglingen zunächst an einen SCID gedacht werden muss, müssen bei Patienten mit nur wenigen oder ohne Viszeralinfektionen auch genetische Störungen der Innate Immunity gegenüber Candida (ca. 10 verschieden) bedacht werden.

Auch Virusinfektionen der Haut sind von Interesse:



Abb. 30 + 31: Hämorrhagisch verlaufende Varizellen bei einem Kind mit Ataxia teleangiectatica.



Abb. 32 + 33: Generalisierte Mollusca contagiosa bei 2 Kindern mit autosomal-rezessivem Hyper-IgE Syndrom (DOCK8-Defekt).



Abb. 33 + 34: Generalisierte und z.T. große Warzen, hier bei idiopathischer CD4-Lymphopenie.

Inzwischen sind eine Reihe von Gendefekten bekannt (ca. 6), die eine Unfähigkeit zu einer effizienten Abwehr von Papillomviren zur Folge haben.

Warum nun Früherkennung:

Fraglos bleibt nach einer Diagnosestellung die Verantwortung des Dermatologen für die Therapie bestehen. Bei einer Reihe von Erkrankungen aber müssen immunrekonstitutive Maßnahmen wie die Stammzelltransplantation oder Immunglobulinsubstitution in die Wege geleitet werden. Paradoxer-

weise verlangen einige PID sogar immunsuppressive Maßnahmen. Nur die gute Zusammenarbeit zwischen Dermatologen und klinischen Immunologen kann den Problemen dieser Patienten gerecht werden.

Prof. Dr. Volker Wahn

Klinik für Pädiatrie m.S. Pneumologie und Immunologie | Charité Campus Virchow, Berlin

Prof. Dr. T. Niehues

Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin | HELIOS Klinikum Krefeld

LITERATUR

Al-Herz W, Bousfiha A, Casanova JL, Chatila T, Conley ME, Cunningham-Rundles C, Etzioni A, Franco JL, Gaspar HB, Holland SM, Klein C, Nonoyama S, Ochs HD, Oksenhendler E, Picard C, Puck JM, Sullivan K, Tang MLK. *Primary Immunodeficiency Diseases: An Update on the Classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee for Primary Immunodeficiency. Frontiers in Immunology* 5, 162 (2014)

Al-Herz W, Nanda A. *Skin manifestations in primary immunodeficient children. Pediatr Dermatol.* 2011 Sep-Oct;28(5):494-501

Lehman H. *Skin manifestations of primary immune deficiency. Clin Rev Allergy Immunol.* 2014 Apr;46(2):112-9

Pichard DC, Freeman AF, Cowen EW. *Primary immunodeficiency update: Part I. Syndromes associated with eczematous dermatitis. J Am Acad Dermatol.* 2015 Sep;73(3):355-64

Pichard DC, Freeman AF, Cowen EW. *Primary immunodeficiency update: Part II. Syndromes associated with mucocutaneous candidiasis and noninfectious cutaneous manifestations. J Am Acad Dermatol.* 2015 Sep;73(3):367-81

Sillevis Smitt JH, Kuijpers TW. *Cutaneous manifestations of primary immunodeficiency. Curr Opin Pediatr.* 2013 Aug;25(4):492-7

Hauterkrankungen bei Immundefekten – Abschnitt „“

Dr. med. Annika Vogt, Prof. Dr. med. Ulrike Blume-Peytavi

Neben der Unterstützung bei der Stellung der Primärdiagnose kommen dem Dermatologen auch bei der Einschätzung foudroyanter Verläufe, und im weiteren Verlauf bei der Behandlung von Begleiterkrankungen im Rahmen der eingeschränkten Immunfunktion wichtige Aufgaben zu. Im Folgenden sollen als Hilfestellung im klinischen Alltag beispielhaft mögliche Befundkonstellationen und Besonderheiten von Krankheitsverläufen bei PID illustriert werden. Folgende Kernprobleme verdienen aus unserer dermatologischen Sicht Beachtung, die z.T. in Teil 2 bereits illustriert sind:

1. Primärdiagnose

Bei der Beurteilung von Hautveränderungen in Hinblick auf das mögliche Vorliegen eines Immundefektes können folgende Erwägungen hilfreich sein:

a) ekzematöse Hautveränderungen

Das Auftreten von ekzematösen Hautveränderungen wird bei vielen Immundefektsyndromen, u.a. dem Hyper-IgE-, Omenn- und Wiskott-Aldrich-Syndrom, beobachtet. Vorstellungen bei Dermatologen erfolgen zumeist schon vor der Diagnosestellung des PID, so dass der Abgrenzung von Ekzemerkrankungen des Säuglingsalters eine wichtige Schlüsselrolle zukommt. Die klinische Morphologie mit Erythemen sowie teils konfluierenden Papulovesikeln und krustig belegten ekzematösen Plaques weicht häufig kaum von den typischen

Merkmale der atopischen Dermatitis ab. Dies kann die Abgrenzung von derselben insbesondere angesichts der Vielzahl der Patienten, die bereits im Säuglingsalter mit häufig schwer verlaufender atopischer Dermatitis vorgestellt werden, erschweren.

Besonderes Augenmerk ist daher auf Abweichungen von den für die atopische Dermatitis typischen Merkmalen zu richten. Hierzu zählen unter anderem:

- **ungewöhnlich frühes Auftreten** vor dem 3. Lebensmonat,
- **generalisiertes Auftreten** bis hin zu Erythrodermie (z.B. SCID Abb. 3,4)
- **Lymphadenopathien**
- **schwere, protrahierte Verläufe** mit ausgeprägter Neigung zu **Superinfektionen**
- **atypisches Verteilungsmuster**, z. B. Ausdehnung auf die Windelregion, während der Hautzustand hier bei der typischen atopischen Dermatitis bedingt durch Okklusion und Rehydratisierung i.d.R. deutlich besser ist als am übrigen Integument.
- **auffallend lamelläre Schuppung** mit vergleichsweise weniger oder fehlender akuter entzündlicher Komponente oder Papulovesikeln (z.B., Comèl-Netherton-Syndrom Abb. 13, Ichthyosen Abb. 14)
- **hämorrhagische Komponente** (z.B. Wiskott-Aldrich-Syndrom)

- **verzögertes Ansprechen** auf topische Therapien, protrahierte Verläufe

b) weitere dermatologische Leitsymptome:

Bei der Ganzkörperuntersuchung sollte besonders bei Patienten, die eines der im Vorangegangenen erwähnte Symptome aufweisen, gezielt nach weiteren, spezifischeren Hinweisen auf das Vorliegen eines PID geschaut werden. Bedingt durch das breite Spektrum der PID können derartige Auffälligkeiten Strukturanomalien der Haut und Hautanhangsgebilde, zusätzliche Hauteffloreszenzen oder auch Kombinationen mit anderen Erkrankungsbildern der Haut sein, von denen einige im Folgenden beispielhaft genannt werden:

└ Strukturelle Auffälligkeiten

- **Alopezie**
- **Haarstrukturanomalien:** (z.B. Comèl-Netherton, wobei die typ. Trichorrhexis invaginata im frühen Kindesalter häufig noch nicht ausgeprägt ist und auch im späteren Verlauf in vielen Fällen nur einzelne Haare, teils nur Körperhaare, betrifft, Abb. 13)
- **Große Fazies** (z.B. Hyper-IgE-Syndrom, teils erst im Laufe des Lebens manifestierend)
- **Nagelveränderungen** (z.B. Dyskeratosis congenita (Abb. 18, 19)
- **Zahnstatus, Zahnform** (z. B. ektodermale Dysplasien (Abb. 16), z. B. Hyper-IgE (Abb.9-12))
- **partieller Albinismus** (z.B. okulokutaner Albinismus, Griscelli-Syndrom u.a.) (Abb. 20, 21)

└ Zusätzliche Hauteffloreszenzen

- **Petechien** (z.B. Wiskott-Aldrich-Syndrom, Abb. 6,7, s. auch Erkennen von Risikopatienten)
- **Teleangiektasien** (z. B. Ataxia teleangiectatica (Abb. 17))
- **zusätzliche Autoimmunphänomene** (z.B. Vitiligo, Alopecia areata, urtikarielle Hautveränderungen)
- **Schleimhautbeteiligung**

c) Infektionen der Haut

Impetiginisierung einer akut exazerbierten atopischen Dermatitis ist ein häufiges Phänomen. Schwere, rekurrende Superinfektionen können hinweisend auf eine gestörte Immunregulation sein.

Ungewöhnlich, und damit ein dringender Hinweis auf das mögliche Vorliegen eines PID sind dagegen:

- **Hautabzesse**, teils kombiniert mit Ekzemen
- **wiederholte, ungewöhnlich lang andauernde Infektionen, teils atypisch verlaufend, teils therapieresistent** z.B. Hautgranulome, superinfiziert bei septischer Granulomatose (Abb. 22) z.B. Candida-Infektionen von Haut und Nägeln (Abb. 27-29)
- **Infektionen** mit atypischen Erregern z.B. Mykobakterien (Abb. 25, 26)

2. Wann kann die Durchführung einer Probebiopsie indiziert sein/einen wirklichen Mehrwert bringen?

Obwohl das Auftreten ekzematöser Veränderungen für einige PID typisch ist, weisen die Hautveränderungen zumeist keine spezifischen histologischen Charakteristika auf, die eine eindeutige Abgrenzung vom atopischen Ekzem oder einer akuten Dermatitis ermöglichen. Es finden sich überwiegend typische Veränderungen (z.B. Spongiose, teils Parakeratose, perivaskuläre und interstitielle lympho-histiozytäre Infiltrate, Eosinophile), so dass der Verdacht auf das Vorliegen eines Immundefektsyndroms häufig erst durch gezieltes Augenmerk auf weitere klinische und auch anamnesticke Hinweise gestellt werden kann.

Anders als bei anderen spezifischen Fragestellungen z.B. anti-CD1a oder Langerin-Färbungen zur Diagnostik einer Langerhanszell-Histiozytose, sind auch weiterführende immunhistochemische Untersuchungen zur Diagnosestellung eines PID zumeist

nicht wegweisend. Es kann daher keine generelle Empfehlung zur Durchführung einer Probiopsie aus ekzematösen Hautveränderungen gegeben werden.

Indikationen zur Durchführung einer Probiopsie ergeben sich dagegen zum:

- **Erregernachweis**, z.B. V.a. auf atypischen Mykobakteriosen oder BCGitiden
- **HPV-Typisierung** zur Identifizierung des malignen Potenzials von Verrucae vulgares, u. anderen HPV-assoziierten Dermatosen
- Diagnostik bei V.a. **Präkanzerosen** oder **Malignomen**, welche besonders im weiteren Verlauf der Erkrankung gehäuft auftreten und einen im Vergleich zu Immunkompetenten deutlich aggressiveren Verlauf nehmen können (siehe auch ad 4.)

3. Rechtzeitiges Erkennen von Risikopatienten

Da bereits erste Infektionen bei PID Patienten einen foudroyanten Verlauf nehmen können, ist dermatologische Expertise auch hier gefragt. Im Folgenden sind daher verschiedene Warnzeichen der Haut beispielhaft aufgeführt, die ungeachtet der diagnostischen Einordnung des jeweiligen Patienten Anlass zu zügigem Handeln geben sollten:

- **Erythrodermie:**
 - z.B. SCID (Abb. 4, 5)
 - z.B. Comel-Netherton Syndrom (Abb. 13)
 - z.B. Rothmund-Thomson Syndrom (Abb. 15)
- **Ausgedehnte bullöse Hautveränderungen:**
 - z.B. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS)
 - z.B. cGvHD bei SCID (Abb. 2,3)
- **Einblutungen:**
 - z.B. Meningokokkensepsis

- **wie ausgestanzte Erosionen**
 - z.B. Eczema herpeticum

4. Management von Begleiterkrankungen im weiteren Erkrankungsverlauf

Auch in der medizinischen Betreuung im weiteren Krankheitsverlauf empfiehlt sich eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit unter Einbezug dermatologischer Expertise.

Die dauerhaft eingeschränkte Immunfunktion prädisponiert zu chronisch, teils schwer zu behandelnden Herausforderungen wie z.B. das Auftreten ausgedehnter Verrucae vulgares (Abb. 34, 35). Sowohl die Besiedlung durch Viren mit onkogenem Potenzial als auch die verminderte Immunkontrolle an sich prädisponieren darüber hinaus zur Bildung von Präkanzerosen und Malignomen der Haut. Die Verläufe können deutlich schwerer als bei immunkompetenten Individuen sein, so dass regelmäßige dermatologische Ganzkörperuntersuchungen einschließlich der einsehbaren Schleimhäute von großer Wichtigkeit bei der Betreuung der Patienten ist.

Dr. med. Annika Vogt
Charité Centrum Innere Medizin und Dermatologie
Prof. Dr. med. *Ulrike Blume-Peytavi*
Charité Centrum Innere Medizin und Dermatologie

Werden Sie Mitglied
Unsere Beitrittsunterlagen finden Sie unter:
www.find-id.net

Notizen

Immundefekt?

www.find-id.net

Eine Übersicht der Schwerpunktzentren für primäre Immundefekte finden Sie auf der Internetseite www.find-id.net.



FIND-ID Netzwerk für
Angeborene Immundefekte

Prof. Dr. Volker Wahn
Charité Berlin
Klinik für Pädiatrie mit Schwerpunkt
Pneumologie und Immunologie
Augustenburger Platz 1
D-13353 Berlin

E-Mail: vwahn@find-id.net
Web: www.find-id.net

Die Patientenorganisation
Deutsche Selbsthilfe Angeborene
Immundefekte e.V. (dsai)
engagiert sich auf dem weiten Feld
der Immunkrankheiten. Doch im
Mittelpunkt stehen die Menschen:
Patienten und deren Angehörige.

Anschrift:	Kontakt:
dsai e. V.	Tel: +49 8074 8164
Gabriele Gründl	Fax: +49 8074 9734
Hochschätzen 5	E-Mail: info@dsai.de
83530 Schnaitsee	Web: www.dsai.de

Plasma Protein Therapeutics
Association (PPTA)
finanziert den Aufbau von FIND-ID