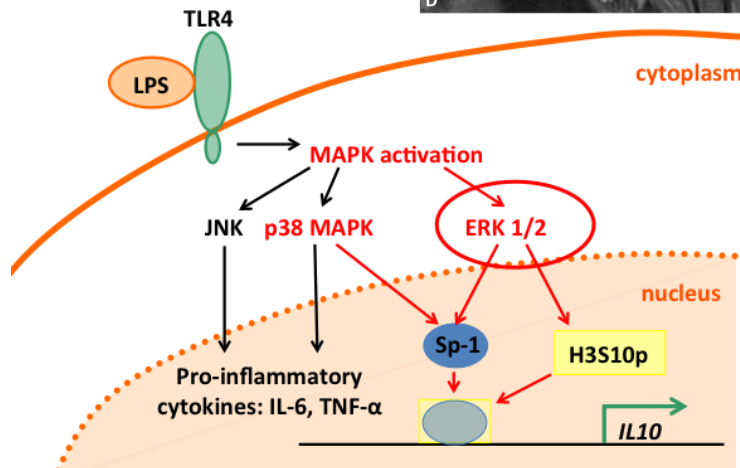
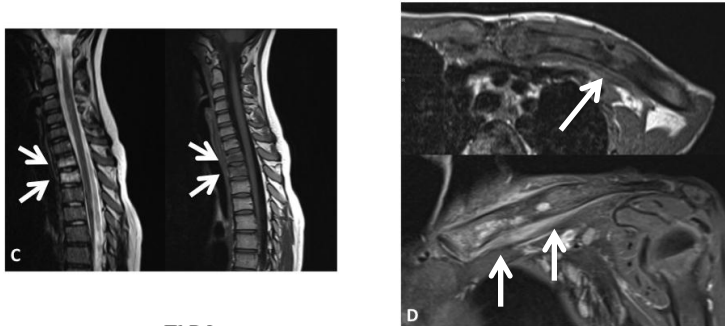


# Pädiatrische Rheumatologie

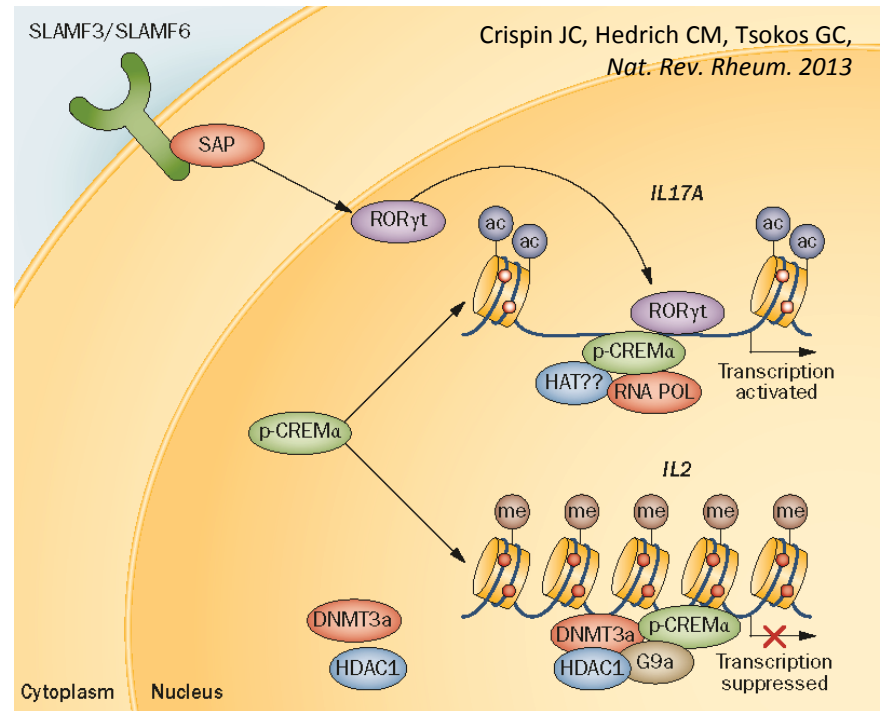
Wir untersuchen die Ursachen chronischer Autoimmunerkrankungen. Insbesondere interessieren uns die molekularen Mechanismen gestörter Zytokinproduktion.

## Monozytenfunktionsstörungen bei der chronisch nichtbakteriellen Osteomyelitis (CNO)



Die CNO ist eine Systemerkrankung, die mit entzündlichen Knochenläsionen an einzelnen oder mehreren Knochen einhergeht. Monozyten von CNO Patienten produzieren nach TLR4-Stimulation verminderte Mengen des anti-inflammatorischen Zytokins IL-10. Dies ist durch reduzierte MAP Kinasenaktivierung (ERK1 und ERK2) und gestörte Transkriptionsfaktornetzwerke (Sp-1) bedingt.

## Gestörte Transkriptionsfaktornetzwerke beim systemischen Lupus erythematodes (SLE)



T Lymphozyten von SLE Patienten zeichnen sich durch gestörte Signalwege aus. Der Transkriptionsfaktor CREM $\alpha$  wird von SLE T Zellen vermehrt produziert und induziert Chromatinremodeling von *IL2* und *IL17A* Proteinexpression beim SLE bei. Gesteigerte T Zell Co-Stimulation durch SLAM Rezeptoren führt zudem zu gesteigerter *IL-17A* Expression durch den Transkriptionsfaktor ROR $\gamma$ t.