

Abbildung 7: Riesenzellerarteriitis der A. temporalis bei M. Horton und gleichzeitiger Polymyalgia rheumatica (HE,  $\times 32$ )

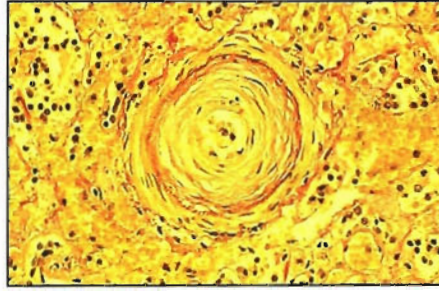


Abbildung 8: Zwiebelschalenartige Intima- und Media-Proliferation einer Nieren-Arteriole bei progressiver Sklerodermie (EvG,  $\times 180$ )

Rheumatoide), M. Wegener, Sarkoidose, M. Behcet, RZA, Medikamentenallergien und solide Tumoren in Frage.

Sind Blutkulturen bei diesen Patienten mehrfach negativ und bessert sich das schwere vaskulitische Krankheitsbild nicht unter Antibiotika, so sollte man nicht zögern, auch bei diesen Fällen Steroide (100 mg Prednison alle acht Stunden i.v.) und eventuell Plasmapheresen in Kombination mit einer Endoxan-Stoßtherapie (0,5 bis 1,0 g/m<sup>2</sup>) einzusetzen (49, 50).

Bei den normokomplementämischen Vaskulitiden handelt es sich vorwiegend um okklusive Arteriopathien, bedingt durch zwiebelschalenartige Intima- und Mediaproliferationen mit zusätzlich aufgepfropften Thrombosen, wie sie typischerweise bei Sklerodermie, Endangiitis obliterans und der Livedo racemosa vorkommen. Therapeutisch sind diese Erkrankungen wegen ihres schleichenden Verlaufes besonders schwer beeinflussbar.

Im Rahmen der primären Vaskulitiden kommen vorwiegend Prednison, Immunsuppressiva, Zytostatika und Plasmapheresen zum Einsatz (Tabelle 5). Bei den sekundären Vaskulitiden steht die Therapie des Grundleidens im Vordergrund. Fatale therapeutische Irrtümer können entstehen, wenn eine zugrundeliegende Erkrankung nicht mit äußerster Sorgfalt vor Therapiebeginn abgeklärt wurde. Beispiele hierfür sind die fälschliche Steroid-Behandlung einer als Polymyalgia rheumatica verkannten subakuten Endokarditis, die verfehlte Therapie einer paraneoplastischen Vaskulitis, die ver-

säumte zytostatische Behandlung einer Kryoglobulinämie oder die inadäquate antibiotische Behandlung einer bakteriellen, infektaergerischen oder parasitären Vaskulitis.

Es lohnt sich also, die Differentialdiagnose der Vaskulitiden gründlich zu bedenken, die Diagnosesicherung mit aller Sorgfalt zu betreiben und die anschließende Therapie konsequent durchzuführen.

Professor E. Herbst und Dr. H. Laaff vom Pathologischen Institut der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg bin ich für die Überlassung der histologischen Befunde zu bestem Dank verpflichtet.

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis im Sonderdruck, anzufordern über den Verfasser.

**Anschrift des Verfassers:**

Prof. Dr. med. Hans H. Peter  
Medizinische Universitätsklinik  
Abteilung Rheumatologie und  
Klinische Immunologie  
Hugstetter Straße 55  
7800 Freiburg

**FÜR SIE REFERIERT**

**Gene für Schizophrenie auf Chromosom 5**

Schizophrenie war bei zwei Verwandten asiatischer Herkunft mit leichter Dismorphie und einer distinkten autosomalen Anomalie assoziiert.

Beide zeigten in der Chromosomenanalyse eine partielle Chromosom-5-Trisomie. Der Befund des Auftretens von Schizophrenie und eine partielle Trisomie des Chromosom 5 in der Familie legt nach Ansicht der Autoren dort eine potentielle Lokalisierung eines oder mehrerer mit Schizophrenie gekoppelter Gene nahe. Jhn

Bassett, Anne S. et al.: Parital Trisomy Chromosome 5 Cosegregating with Schizophrenia, *The Lancet I* (1988) 799-801

Dr. Anne S. Bassett; New York State Psychiatric Institute, Box 58, 722 W 168th St., New York, NY 10032, USA.

**BERICHTIGUNG**

**Der spezifische Antagonist „Flumazenil“ bei Benzodiazepin-Intoxikation**

Zu dem Beitrag in Heft 42 vom 20. Oktober 1988 sind insofern Mißverständnisse entstanden, als eine Abteilung für Zentrale Diagnostik dem Universitätsklinikum zugeordnet wurde. Nach Rücksprache zwischen dem Dekan und den Verfassern stammt die Arbeit aus der

Abteilung für Zentrale Diagnostik der Rheinischen Landes- und Hochschulklinik im Universitätsklinikum Essen der Gesamthochschule Hufelandstraße 55 · 4300 Essen  
MWR