riorbitales Ödem). Die Diagnose eines hereditären periodischen Fiebers wird durch den molekulargenetischen Nachweis von Mutationen des MEFV-Gens (FMF), MVK-Gens (HIDS) oder des TNFRSF1A-Gens (TRAPS) gesichert. Die Prognose wird beim FMF und beim TRAPS durch die Entwicklung einer Amyloidose bestimmt. Beim FMF stellt die Gabe von Colchizin die Therapie der Wahl dar. Die Therapie des HIDS erfolgt symptomatisch. Das TRAPS kann mit dem TNF- α -Antagonisten Etanercept kasual behandelt werden.

Korrespondierender Autor

PD Dr. P. Lamprecht

Poliklinik für Rheumatologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck
E-Mail: lamprecht@rheuma-zentrum.de

Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

Literatur

- Chae JJ, Komarow HD, Cheng J, Wood G, Raben N, Liu PP, Kastner DL (2003) Targeted disruption of pyrin, the FMF protein, causes heightened sensitivity to endotoxin and a defect in macrophage apoptosis. *Mol Cell* 11: 591–604
- Delpach M, Grateau (2001) Genetically determined recurrent fevers. *Curr Opin Immunol* 13: 539–542
- Dinarello CA, Wolff SM, Goldfinger SE, Dale DC, Alling DW (1974) Colchicine therapy for familial Mediterranean fever: a double-blind trial. *N Engl J Med* 291: 934–937
- Drenth JPH, van der Meer JWM (2001) Hereditary periodic fever. *N Engl J Med* 345: 1748–1757
- Drewe E, McDermott EM, Powell RJ (2000) Treatment of the nephrotic syndrome with etanercept in patients with the tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome. *N Engl J Med* 343: 1044–1045
- Drewe E, McDermott EM, Powell PT, Isaacs JD, Powell RJ (2003) Prospective study of anti-tumour necrosis factor receptor superfamily 1B fusion protein, and case study of anti-tumour necrosis factor receptor superfamily 1A fusion protein, in tumour necrosis factor receptor associated periodic syndrome (TRAPS): clinical and laboratory findings in a series of seven patients. *Rheumatology* 42: 235–239
- Driesen O, Voute PA, Vermeulen A (1968) A description of two brothers with permanently raised non-esterified aetiocholanolone blood levels. *Acta Endocrinol* 57: 177–186
- Frenkel J, Rijkers GT, Mandey SHL et al. (2002) Lack of isoprenoid products raises ex vivo interleukin-1 β secretion in hyperimmunoglobulinemia D and periodic fever syndrome. *Arthritis Rheum* 46: 2794–2803
- Galon J, Aksentijevich I, McDermott M, O'Shea JJ, Kastner DL (2000) TNFRSF1A mutations and autoinflammatory syndromes. *Curr Opin Immunol* 12: 479–486
- Heintz H, Kirrstetter M, Schultz H, Reinhold-Keller E, Gross WL (2003) PR3-ANCA-positives periodisches Fieber. *Med Klin* 98 (Abstract Band I): 119
- Houten SM, Kuis W, Duran M, deKoning TJ, van Royen-Kerkhof A, Romeijn GN (1999) Mutations in MVK, encoding mevalonate kinase, cause hyperimmunoglobulinemia D and periodic fever syndrome. *Nat Genet* 22: 175–177
- Houten SM, van Woerden CS, Wijburg FA, Wanders RJ, Waterham HR (2003) Carrier frequency of the V377I (1129G>A) MVK mutation, associated with Hyper-IgD and periodic fever syndrome, in the Netherlands. *Eur J Hum Genet* 11: 196–200
- Hull KM, Drewe E, Aksentijevich I et al. (2002) The TNF receptor-associated periodic syndrome (TRAPS) – emerging concepts of an autoinflammatory disorder. *Medicine* 81: 349–368
- Kriegel MA, Hüffmeier U, Scherb E et al. (2003) Tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome characterized by a mutation affecting the cleavage site of the receptor: implications for pathogenesis. *Arthritis Rheum* 48: 2386–2388
- Lamprecht P, Moosig F, Adam-Klages S et al. (2004) Small vessel vasculitis and relapsing panniculitis in tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome (TRAPS). *Ann Rheum Dis* (in press)
- Livneh A, Langevitz P, Zemer D et al. (1997) Criteria for the diagnosis of familial Mediterranean fever. *Arthritis Rheum* 40: 1879–1885
- Matzner Y, Brezezinski A (1984) C5a-inhibitor deficiency in peritoneal fluids from patients with familial Mediterranean fever. *N Engl J Med* 311: 287–290
- McDermott MF, Aksentijevich I, Galon J et al. (1999) Germ-line mutations in the extra-cellular domains of the 55 kDa TNF receptor, TNFR1, define a family of dominantly inherited autoinflammatory syndromes. *Cell* 97: 133–144
- Papin S, Duquesnoy P, Cazeneuve C, Pantel J, Coppey-Moisant M, Dargemont C, Amselem S (2000) Alternative splicing at the MEFV locus involved in familial Mediterranean fever regulates translocation of the marenostyrin/pyrin protein to the nucleus. *Hum Mol Genet* 9: 3001–3009
- Pras E, Aksentijevich I, Gruber L et al. (1992) Mapping of a gene causing familial Mediterranean fever to the short arm of chromosome 16. *N Engl J Med* 326: 1509–1513
- Shinar Y, Livneh A, Langevitz P et al. (2000) Genotype-phenotype assessment of common genotypes among patients with familial Mediterranean fever. *J Rheumatol* 27: 1703–1707
- Shoham NG, Centola M, Mansfield E, Hull KM, Wood G, Wise CA, Kastner DL (2003) Pyrin binds the PSTPIP1/CD2BP1 protein, defining familial Mediterranean fever and PAPA syndrome as disorders in the same pathway. *Proc Natl Acad Sci U S A* 100: 13501–13506
- Takada K, Aksentijevich I, Mahadevan V, Dean JA, Kelley RI, Kastner DL (2003) Favorable preliminary experience with etanercept in two patients with the hyperimmunoglobulinemia D and periodic fever syndrome. *Arthritis Rheum* 48: 2645–2651
- The French FMF Consortium (1997) A candidate gene for familial Mediterranean fever. *Nat Genet* 17: 25–31
- The International FMF Consortium (1997) Ancient missense mutations in a new member of the RoRet gene family are likely to cause familial Mediterranean fever. *Cell* 90: 797–807
- Timmann C, Schumacher J, Lamprecht P, Sudeck H, Horstmann HD (2004) Genetisch bedingte Fiebersyndrom: Klinik, Genetik, Diagnose, Therapie. *Dtsch Ärztebl* (eingereicht)
- Touitou I (2001) The spectrum of Familial Mediterranean Fever (FMF) mutations. *Eur J Hum Genet* 9: 473–483
- Tunca M, Ben-Chetrit (2003) Familial Mediterranean fever in 2003: pathogenesis and management. *Clin Exp Rheumatol* 21 (Suppl): S49–52
- van der Meer JW, Vossen JM, Radl J, van Nieuwkoop JA, Meyer CJ, Lobatto S, van Furth R (1984) Hyperimmunoglobulinemia D and periodic fever: a new syndrome. *Lancet* 1: 1087–1090

Erratum

Internist 2004 · 45:911
DOI 10.1007/s00108-004-1255-y
Online publiziert: 3. Juli 2004
© Springer-Verlag 2004

C. F. R. Hatz

Abteilung Medizin und Diagnostik,
Schweizerisches Tropeninstitut, Basel

Prophylaxe und Therapie der Malaria in der Praxis

Internist (2004) 45:677–683

In oben genanntem Beitrag haben sich leider 2 Fehler eingeschlichen. Bitte beachten Sie folgende Korrekturen:
Im Abschnitt „Diagnose und medikamentöse Therapie“ wurde bei der Kombination Atovaquon/Proguanil eine falsche Dosierung angegeben; die korrekte Dosierungsangabe lautet „4 Tabl. tägl. über 3 Tage“. Im Abschnitt „Welche Medikamente für die Notfallselbsttherapie?“ ist zu spezifizieren, dass bei schwangeren Frauen im 1. Trimenon, welche die Reise nicht verschieben können, die Kombination Chinin und Clindamycin empfohlen wird.

Die Online-Version des Originalartikels können Sie unter <http://dx.doi.org/10.1007/s00108-004-1198-3> finden.