

Tiefe Hirnstimulation bei idiopathischem Parkinson-Syndrom

Indikation, Chancen, Risiken

Stefan Hägele-Link

Die tiefe Hirnstimulation ist ein seit mehreren Jahren bekanntes Verfahren. Einige Autoren bezeichnen es als den grössten therapeutischen Schritt in der Therapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms seit der Einführung von L-Dopa. Die sorgfältige Indikationsstellung ist für den Erfolg von entscheidender Bedeutung. Die Elektroden können noch so genau platziert sein – wenn die Indikation nicht richtig gestellt wurde, führt die tiefe Hirnstimulation nicht zum Erfolg. Nur Patienten, die von L-Dopa profitieren, dürfen auf eine Verbesserung ihrer Symptome mittels tiefer Hirnstimulation hoffen.



Dr. S. Hägele-Link

Vor über 190 Jahren veröffentlichte der in einem Londoner Vorort praktizierende Arzt James Parkinson sein heute berühmtes «Essay on the shaking palsy». In dieser Darstellung werden sechs Patienten mit Symptomen des heute nach ihm benannten Parkinson-Syndroms detailliert beschrieben. Die klassischen Symptome sind Rigor, Tremor, Akinese und posturaler Instabilität. Bei einem der Patienten beschrieb Parkinson einen Tremor, welcher im Zusammenhang mit einem Schlaganfall verschwand. Diese Beschreibung erscheint wie ein Vorgriff auf stereotaktische Behandlungskonzepte, die später entwickelt wurden. Destruktion oder funktionelle Ausschaltung von bestimmten Hirnstrukturen, wie im Fall der heute angewandten tiefen Hirnstimulation, führt zu einer Besserung von Bewegungsstörungen.

Bis heute ist die Ursache des Untergangs dopaminergener Neurone in der Substantia nigra pars compacta (SNc) sowie die Bedeutung der neuropathologisch in den betroffenen Arealen nachweisbaren Lewy-Körper ungeklärt. Die initiale Hoffnung, eine einzelne Ursache der Erkrankung und entsprechend einen einzigen, heilenden Therapieansatz entwickeln zu können, hat sich bis heute nicht erfüllt. Wir gehen, wie bei anderen neurodegenerativen Erkrankungen, ursächlich von einem multifaktoriellen Geschehen aus, welches auf genetischen und Umweltfaktoren beruht. Die Krankheit, an der schweizweit über 15 000 Menschen leiden, ist bis heute nicht heilbar.

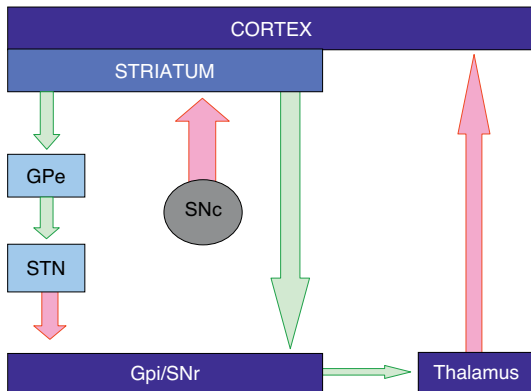
Insbesondere die Einführung von L-Dopa, welches immer in Kombination mit einem den peripheren Abbau verhindernden Decarboxylasehemmer verabreicht wird, und später die Entwicklung einiger Dopaminagonisten, haben dazu geführt, dass die motorischen Kardinalsymptome in der Frühphase gut behandelbar sind. In dieser je nach Studie 5 bis 10 Jahre nach Beginn einer Therapie mit L-Dopa dauernden Phase, sind im Allgemeinen der Patient, die Angehörigen und somit auch der behandelnde Arzt mit dem Krankheitsverlauf zufrieden. Aufgrund der Progression des neurodegenerativen Prozesses, welcher trotz Hinweisen für einen neuroprotektiven Effekt einiger dopaminergener Medikamente nicht signifikant aufgehalten werden kann, verändert sich die L-Dopa-Wirkung, auch wenn es seine Wirksamkeit im pharmakologischen Sinne nicht verliert. Die Patienten bemerken ein «Ausdämmern» der Medikamentenwirkung bis zur nächsten Einnahme (wearing off); es kommt zu Wirkungsfluktuationen mit vorhersehbaren, aber auch unvorhersehbaren «Off»-Phasen, nächtlichen Akinesen und unwillkürlichen Überbewegungen (Dyskinesien). In diesem Stadium der Erkrankung weiss der behandelnde Arzt, dass die «Honeymoon»-Phase zu Beginn der Erkrankung sich in ein «paradise lost» umgewandelt hat. Nun beginnt eine insbesondere für den Patienten, aber auch für alle Beteiligten belastende Zeit der medikamentösen Feineinstellung mit dem Ziel, ein Gleichgewicht zwischen motorischer Unterbeweglichkeit und L-Dopa-induzierten Dyskinesien herzustellen. Erschwerend kommen neben den motorischen die nicht motorischen Symptome wie Depression, Antriebsminderung, Schlafstörungen und Störungen des autonomen Nervensystems zum Tragen, welche häufig die Lebensqualität mehr beeinträchtigen als das primär motorische Parkinson-Syndrom selbst. So gelangt bei Patienten, deren Krankheitsverlauf bereits in vergleichsweise

jugendlichem Alter begann und wo somit entsprechend viel Zeit für eine Krankheitsprogression bestand, die medikamentöse, konservative Therapie ab einem bestimmten Zeitpunkt an ihre Grenzen. Dies ist der Moment, an dem sich der behandelnde Arzt sowie der Patient und dessen soziales Umfeld mit eingreifenden Therapiestrategien auseinandersetzen müssen. Diese stehen in Form einer kontinuierlichen, subkutanen Apomorphintherapie, der kontinuierlichen Gabe von Dopamin über eine elektiv gelegte PEG-Magensonde sowie als tiefe Hirnstimulation (THS) zur Verfügung. Die grossen Hoffnungen bezüglich der Möglichkeiten der Zelltransplantation, für die eine Krankheit wie das idiopathische Parkinson-Syndrom mit einem mehr oder weniger limitierten Untergang einer bestimmten Zellpopulation prädisponiert scheint, haben sich bisher leider nicht erfüllt. In aufwendig angelegten kontrollierten Studien mit Einsatz einer «scheinoperierten» Kontrollgruppe konnte nuklearmedizinisch und zum Teil auch neuropathologisch das Überleben der transplantierten, dopaminergen Zellen gezeigt werden. Ein grosser Teil der transplantierten Patienten entwickelte jedoch schwere Nebenwirkungen in Form von therapeutisch schwer beeinflussbaren «Off»-Dyskinesien (1). Auch wenn in Zukunft mit einem Einsatz der Zellersatztherapie beim idiopathischen Parkinson-Syndrom zu rechnen ist, geht man in Fachkreisen von Zeiträumen in der Grössenordnung von weiteren zehn Jahren aus, bevor diese Therapie bei Patienten zum Einsatz kommen kann. Das heisst: Es gilt zurzeit, diese Zeitspanne mit Methoden wie zum Beispiel der THS zu überbrücken.

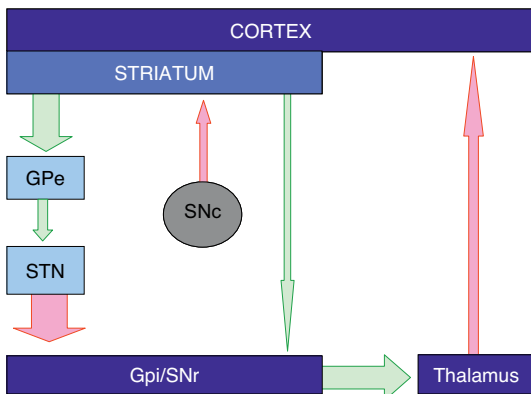
Die THS ist ein seit mehreren Jahren bekanntes Verfahren. Ende des letzten und Anfang dieses Jahrzehnts erfolgte die Zulassung für die THS im Bereich des Thalamus (Nucleus ventralis intermedius = Vim) für den essenziellen Tremor und im Verlauf auch für das idiopathische Parkinson-Syndrom. Zielpunkt der THS beim idiopathischen Parkinson-Syndrom ist bilateral meist der Nucleus subthalamicus (STN), aber auch der Globus pallidus internus (Gpi).

Geschichte

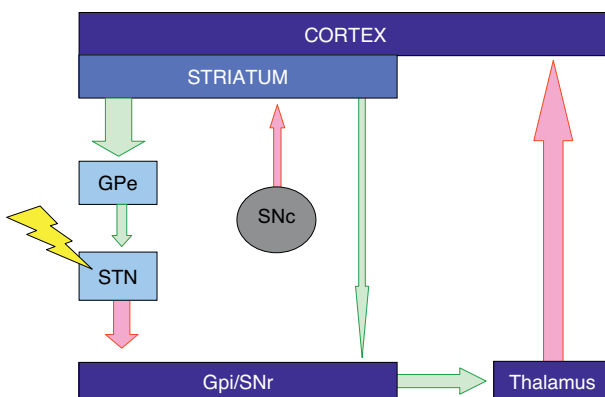
Die THS ist ein seit mehreren Jahren bekanntes Verfahren. Ende des letzten und Anfang dieses Jahrzehnts erfolgte die Zulassung für die THS im Bereich des Thalamus (Nucleus ventralis intermedius = Vim) für den essenziellen Tremor und im Verlauf auch für das idiopathische Parkinson-Syndrom. Zielpunkt der THS beim idiopathischen Parkinson-Syndrom ist bilateral meist der Nucleus subthalamicus (STN), aber auch der Globus pallidus internus (Gpi).



A: motorische Schleifenfunktion beim Gesunden



B: motorische Schleifenfunktion bei idiopathischem Parkinson-Syndrom



C: motorische Schleifenfunktion bei idiopathischem Parkinson-Syndrom mit tiefer Hirnstimulation

■ exzitatorisch ■ inhibitorisch ⚡ Stimulation

Bis heute wurden weltweit über 40 000 Patienten mit dieser Methode behandelt, und einige Autoren sprechen von der THS als dem größten therapeutischen Schritt in der Therapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms seit der Einführung von L-Dopa.

Folge einer abnehmenden stimulierenden Wirkung thalamokortikaler Bahnen, was klinisch zu einem akinetischen Syndrom führt.

Bei der THS kommt es mittels Hochfrequenzstimulation zu einer reversiblen, funktionellen, das heißt nicht läsionellen Inakti-

Abbildung 1: Schematische Darstellung der kortiko-thalamisch-kortikalen Projektion, einer «motorischen Schleife» vom Striatum über den direkten und indirekten Weg zum externen Pallidumglied, dem Thalamus und zurück zum Cortex. Die Intensität der exzitatorischen (rot) und inhibitorischen (grün) neuronalen Erregung beim Gesunden (A) und bei Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom ohne (B) und mit (C) tiefer Hirnstimulation verändern sich.

GPe: Globus pallidus externus; STN: Nucleus subthalamicus; Gpi: Globus pallidus internus; SNr: Substantia nigra pars reticulata; SNc: Substantia nigra compacta.

Wirkung der THS

Das idiopathische Parkinson-Syndrom wird als Bewegungsstörung den Basalganglienerkrankungen zugeordnet. Funktionell kann man die Basalganglien als parallele Verschaltung zum kortikalen motorischen System verstehen, wodurch unter anderem feinmotorische Bewegungsabläufe koordiniert werden (2). Ihre unterschiedlichen Anteile werden als motorische, aber auch nicht motorische Schleifenmodelle beschrieben, welche der Komplexität der Systeme zwar nicht vollständig gerecht werden, es uns aber ermöglichen, ihre physiologischen und pathophysiologischen Veränderungen zu verstehen und zu beschreiben. Danach wird die Verschaltung der motorischen Schleife über die Haupteingangsstruktur des Striatums und von dort über einen direkten und einen indirekten Weg zum externen Pallidumglied, dem Thalamus und zurück zum Cortex als kortiko-thalamisch-kortikale Projektion beschrieben (Abbildung 1). In diesem Schaltkreis kommt es zu inhibitorischen und exzitatorischen Einflüssen, welche letztlich eine ausgewogene Projektion und Modulation kortikaler Funktionen gewährleisten. Im Falle des idiopathischen Parkinson-Syndroms kommt es durch die verminderte Wirkung dopaminerger Neurone aus der Substantia nigra pars compacta zu einer Enthemmung des Nucleus subthalamicus mit der

vierung des Nucleus subthalamicus und dadurch zu einer Wiederherstellung des krankheitsbedingt entstandenen Ungleichgewichts.

In vielen Studien konnte gezeigt werden, dass die THS zu einer Besserung aller Kardinalsymptome des idiopathischen Parkinson-Syndroms führt (Rigor, Tremor, Akinese, nicht aber der posturalen Instabilität, welche sogar verschlechtert werden kann), auch über eine Dauer von mehreren Jahren (5). Postoperativ ist eine Reduktion der Medikation um über 50 Prozent und damit einhergehend eine Reduktion der L-Dopa-induzierten Dyskinesien um ebenfalls über 50 Prozent möglich. Ein vollständiger Verzicht auf die dopaminerge Therapie ist nur in seltenen Fällen möglich. Darüber hinaus kommt es zu einer signifikanten Abnahme der Off-Phasen (über 60%) und

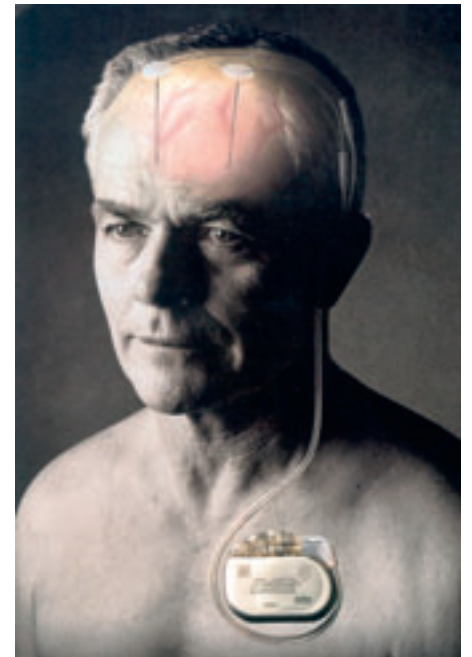


Abbildung 2: Schematische Darstellung eines implantierten Hirnschrittmachers (Foto: Medtronic)

nachweisbaren Zunahme an Lebensqualität (über 50%) (4). Trotz des weltweit erfolgreichen Einsatzes der THS ist der genaue Wirkungsmechanismus auf neuronaler Ebene bis heute nicht vollständig verstanden.

Operationsablauf

Die THS ist ein Paradebeispiel einer Therapie, die ohne eine gute interdisziplinäre und interprofessionelle Zusammenarbeit verschiedenster medizinischer Disziplinen wie Neurologie, Neurochirurgie, Neuroradiologie, Anästhesie, Psychiatrie, aber auch Physiotherapie, Logo-

pädie, Ergotherapie, Neuropsychologie, Sozialdienst sowie dem in allen diesen Arbeitsbereichen tätigen Pflegepersonal undenkbar ist.

In den Tagen vor der Operation wird die dopaminerge Therapie auf eine Monotherapie mit L-Dopa umgestellt, um Langzeiteffekte und perioperative, psychotrope Komplikationen, insbesondere durch Dopaminagonisten, zu vermeiden. Am Abend vor der Operation erfolgt in der Regel die letzte L-Dopa-Gabe. Die mehrstündige Operation selbst erfolgt am wachen Patienten im medikamentösen «Off», was für den Patienten ein psychisch und körperlich sehr belastender Zustand sein kann. Es gilt, ihn vor der Operation sorgfältig darauf vorzubereiten. Meist erfolgt wenige Tage vor der stereotaktischen Operation die Durchführung einer Magnetresonanztomografie (MRI) des Schädels, in einigen Zentren in Narkose, um die Qualität der Bilder zu sichern und kleinste Bewegungsartefakte zu vermeiden.

Am Operationstag wird nach Anlage eines stereotaktischen Rahmensystems unter Lokalanästhesie ein kraniales Computertomogramm (CCT) angefertigt. Für das Erreichen des berechneten Zielpunkts werden meist die MRI- und CCT-Bilder mittels einer speziellen Software fusioniert, um die Vorteile der jeweiligen neuroradiologischen Methode optimal zu nutzen. Unter Umgehung potenziell gefährdeter Strukturen, wie zum Beispiel Gefässen, kann so ein idealer Zugangsweg geplant werden. Die Lage der Elektrode wird intraoperativ klinisch durch den zuständigen Neurologen sowie im Allgemeinen auch elektrophysiologisch mittels Mikroelektrodenableitung überprüft (6). Zielsymptom beim idiopathischen Parkinson-Syndrom sind Rigor und/oder Tremor, welche sich innerhalb von Sekunden nach Beginn der Stimulation bessern (Tabelle 1).

In der Regel erfolgt in einer zweiten Operationssitzung und unter Vollnarkose die Verlegung der Verbindungskabel unter der Haut sowie die Implantation des Neurostimulators. Über diesen können im Verlauf, analog zum Vorgehen bei einer Herzschrittmacherprogrammierung, die einzelnen Stimulationsparameter je nach klinischem Effekt und Nebenwirkung eingestellt werden.

Welche Patienten sind für eine THS geeignet?

Die sorgfältige Indikationsstellung und Patientenselektion (Tabelle 2) ist für das Gelingen der THS von grosser Bedeutung (6). Die THS ist nur bei einem kleinen Anteil der Patienten, welche unter einem idiopathischen Parkinson-Syndrom leiden, möglich und Erfolg versprechend. Hier liegt die Verantwortung bei den be-

handelnden Neurologen, welche präoperativ die Indikation zu einer THS stellen. Die Elektroden können noch so genau und sorgfältig platziert sein – wenn die Indikation für die THS nicht richtig gestellt wurde, führt die Therapie nicht zum Erfolg.

Von besonderer Bedeutung ist ein Ansprechen der Symptome des Parkinson-Syndroms auf eine Therapie mit L-Dopa. Nur Patienten, welche von L-Dopa profitieren, werden auch auf eine THS ansprechen, und das Ausmass der besten Wirkung unter L-Dopa entspricht ungefähr der zu erwartenden Verbesserung der motorischen Beschwerden nach der Operation. Das Ausmass der Verbesserung im L-Dopa-Test ermöglicht uns, Patienten und Angehörigen eine realistische Erwartung an die mögliche Verbesserung des motorischen Syndroms postoperativ zu vermitteln. Eine Ausnahme bildet der häufig besonders beeinträchtigende und schwer zu behandelnde Tremor. Auch wenn dieser auf eine Therapie mit L-Dopa nicht oder nur unwesentlich anspricht, ist gerade für den Tremor eine deutliche Besserung nach der THS zu erwarten.

Welche Patienten sind für eine THS nicht geeignet?

Im Rahmen der präoperativen Abklärung muss ein idiopathisches Parkinson-Syndrom von atypischen Parkinson-Syndromen wie zum Beispiel einer Multisystematrophie (MSA), einer progressiven supranukleären Parese (PSP) oder einer kortikobasalen Degeneration abgegrenzt werden, welche nicht in gleichem Masse wie das idiopathische Parkinson-Syndrom auf die THS ansprechen. Auch andere Erkrankungen, welche das Operationsrisiko erhöhen, einschliesslich eines fortgeschrittenen Lebensalters, müssen berücksichtigt werden (6) (Tabelle 3).

Nebenwirkungen

Trotz des in den meisten Fällen beeindruckenden Erfolges der tiefen Hirnstimulation darf nicht vergessen werden, dass es sich um eine invasive Therapieform handelt, wobei zwischen operations- und stimulationsbedingten Nebenwirkungen unterschieden werden muss (Tabelle 4).

Die stimulationsbedingten Nebenwirkungen erklären sich aus der Nähe der stimulierten anatomischen Region zu anderen wichtigen Strukturen des Hirnstamms. Besonders zu erwähnen ist eine stimulationsbedingte Dysarthrophonie, welche in bis zu 5 Prozent der Patienten postoperativ auftreten kann. Ebenfalls besondere Bedeutung kommt möglichen psych-

Tabelle 1: Latenz der Stimulationseffekte auf die Zielsymptome

Rigor	Sekunden
Tremor	Sekunden bis Monate
Akinese	Sekunden bis Tage
Dyskinesien	in Abhängigkeit der Medikamentenreduktion sowie Anpassung der Stimulationsparameter

nach Volkmann J. et al. (5)

Tabelle 2: Welche Patienten sind für eine tiefe Hirnstimulation geeignet?

- idiopathisches Parkinson-Syndrom
- positiver L-Dopa-Test
- schwere motorische Beeinträchtigung
- ausgeprägter Tremor
- ausgeprägte Akinese
- Gangstörungen, die auf L-Dopa ansprechen
- Dyskinesien, schwere Off-Phasen-Dystonien
- Kooperationsfähigkeit während der Operation und der Nachsorge

nach Allert N. et al. (6)

Tabelle 3: Ausschlusskriterien für eine tiefe Hirnstimulation

Allgemeine Ausschlusskriterien

- schwere posturale Störungen
- On-Freezing
- schwere Hirnatrophie
- strukturelle Hirnläsion (Infarkt, Tumor, Gefässmissbildung)
- ausgeprägte zerebrale Mikroangiopathie
- schwere internistische Allgemeinerkrankung
- chronische Therapie mit Immunsuppressiva
- therapeutische Antikoagulation
- (biologisches) Alter > 75

Neuropsychologische und psychiatrische Ausschlusskriterien:

- demenzielle Entwicklung
- schwere kognitive Defizite
- manifeste paranoide Psychose
- schwere affektive Störung (Depression, Manie)
- schwere Persönlichkeitsstörung

nach Allert N. et al. (6)

iatrischen Nebenwirkungen zu, welche einer funktionellen Einbettung des Nucleus subthalamicus neben den genannten motorischen Schleifensystemen auch in Anteile des limbischen Systems sowie der medikamentösen Umstellung zugeschrieben werden. Diese können sich in Form von affektiven Störungen mit depressivem Syndrom, aber auch manischer Enthemmung und psychotischem Erleben äussern, was die postoperative Betreuung stark erschweren kann.

Tabelle 4: Nebenwirkungen

Technische und operationsbedingte Nebenwirkungen

- Gehirnblutungen
- epileptische Anfälle
- falsche Elektrodenposition
- Elektrodendislokation
- Kabelbruch
- unregelmässige Stimulatorfunktion
- Wundheilungsstörungen
- Infektionen
- Lungenembolien

nach Allert N. et al. (6)

Stimulationsbedingte Nebenwirkungen

- depressive Störung und andere psychiatrische Syndrome
- Dysarthrophonie, Hypophonie
- Lidöffnungsinhibition
- Restless-legs-Syndrom
- Gewichtszunahme
- Dysästhesien
- posturale Störungen

Nicht zu vernachlässigen sind Interaktionen im sozialen Umfeld des Patienten. Im Falle eines guten, erwünschten Therapieergebnisses ist es möglich, dass ein bis anhin auf Mithilfe angewiesenes Familienmitglied wieder selbstständig wird und etablierte Rollenverhältnisse aufbrechen.

Eine kürzlich veröffentlichte, multizentrische und internationale Studie (7) hat die THS mit der Wirkung einer medikamentösen Therapie nach den Kriterien eines «best medical treatment» verglichen. Die Patienten, welche mit

der THS behandelt wurden, waren der medikamentös behandelten Gruppe bezüglich der motorischen Funktionen und des Zugewinns an Lebensqualität statistisch signifikant überlegen. In der Gruppe der operierten Patienten traten jedoch auch schwerere Nebenwirkungen auf. 3 Patienten verstarben an den Folgen der Operation, in 1 Fall durch einen Suizid. Demgegenüber verstarb auch 1 Patient in der medikamentös behandelten Gruppe an den Folgen eines Autounfalls im Rahmen einer medikamentös induzierten Psychose.

Zusammenfassung

Zusammenfassend kann man sagen, dass es sich bei sorgfältiger Indikationsstellung und Patientenselektion um ein vergleichsweise nebenwirkungsarmes und sehr effektives Verfahren handelt, welches es ermöglicht, insbesondere bei Patienten mit fortgeschrittenem idiopathischem Parkinson-Syndrom eine deutliche Verbesserung der Beschwerden zu erreichen. Im Vorfeld einer Operation liegt es jedoch an den behandelnden Ärzten, in Zusammenarbeit mit Patienten und Angehörigen die Einschränkung der Lebensqualität durch die Erkrankung gegen die möglichen Risiken des Eingriffes sorgfältig abzuwägen. ♦

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Stefan Hägele-Link
Oberarzt
Klinik für Neurologie
Kantonsspital St. Gallen
9007 St. Gallen
E-Mail: stefan.haegle-link@kssg.ch

Potenzielle Interessenkonflikte: keine

Literaturliste auf Anfrage beim Verlag erhältlich:
info@rosenfluh.ch

die schräge Kolumne

Der Pfeiffer und die EU

Seit Roger National am pfeifferschen Drüsenfieber erkrankt ist und vom mallorquinischen Muskelprotz gnadenlos vom Sandplatz gefegt wird, werden die Schweizer Ärzte und Ärztinnen von den Patienten und Patientinnen bestürmt. Das hab ich auch, sagt sich Herr Schweizer, jahrelange Müdigkeit, Konzentrationsstörungen während der langfädigen Ausführungen der Kollegen bei den wöchentlichen Arbeitssitzungen, Kopf-Ohrenschmerzen, Herzrasen, Schwindel. Und immer wieder Grippe. Ich selber hab sie auch, diese Krankheit, die ohne die Nummer eins unserer Nation unentdeckt geblieben wäre. Endlich weiss ich, was mir fehlt. Ich bin nicht einfach nur faul, wenn mich am Nachmittag die Schlafsucht überkommt, sodass ich mich kurz hinlegen muss: Mein Blutbild gibt die Antwort. Ich weiss nicht, sagt meine Ärztin, ob du es seit einem Jahr oder seit fünf Jahren hast. Ich tippe auf fünf Jahre. Chronisch ist es auf jeden Fall. Mein Freund Armando hat das auch, bei ihm war es akut und geht nun in den chronischen Zustand über. Wir sind jetzt die Pfeiffer-Spezialisten. Ich hab einen Schub, sagt Armando, es ist ihm wieder einmal alles zu viel. Er will keine Leute sehen. Das ist so, sagt Armando, wenn du den Pfeiffer hast. Der Pfeiffer befreit ihn von allen sozialen Verpflichtungen. Ich hab den Pfeiffer, sagt er, ich darf nicht zwingen, das ist eine ärztliche Verordnung. Man ist ein bisschen müder, man hat schneller genug, man mag nicht mehr zuhören.

Das könnte auch ein Burnout sein, alle haben heutzutage ihr Burnout, auch Arbeitslose, Alte, Junge, nächstens beginnt es bei den Kindern. Vielleicht ist das Burnout ein unentdeckter Pfeiffer. Das sollte mal untersucht werden. Armando und ich würden uns für diese Studie gerne zur Verfügung stellen. Jetzt gerade hab ich wieder Kopfsausen, oder sind es Sehstörungen, oder ist es der klimakterische Wahn? Neulich rief ein junger Filmregisseur an und erkundigte sich bei Armando nach den Symptomen, jetzt bin ich schon eine ganze Woche krank, das hatte ich früher nie. Die ganze Nation schwächelt dahin. Und man könne nichts dagegen tun, sagen die Ärzte. Das müssen Sie aushalten. Im schlimmsten Fall bekommt man eine IV. Und im allerschlimmsten Fall bekommt die ganze Nation eine IV, vielleicht von der EU.

Christine Rinderknecht

Christine Rinderknecht

Christine Rinderknecht, geboren 1954 in Nussbaumen, hat Germanistik, Romanistik und Literaturkritik in Zürich, Paris und Berlin studiert, als Autorin und Dramaturgin am Theater gearbeitet und Kurzgeschichten veröffentlicht. 1994 erschien ihr erster Erzählband «Bruchstein und Backstein», 2002 «Ein Löffel in der Luft», 2005 «Lilli».