

Erratum

Zettl/Sieb (Hrsg.)
**Diagnostik und Therapie neurologischer
Erkrankungen (6. Auflage)**
ISBN 978-3-437-21073-0

Liebe Leserin, lieber Leser,

auf den Seiten 21 und 26 wird auf die Tabelle 1.4 verwiesen, die leider fehlt:

Tab. 1.4 Klinische Einteilung der SAB				
Grad	Hunt und Hess		WFNS	
	Klinischer Befund	Bewusstseinsstörung	Glasgow Coma Scale	Motorisches Defizit
I	leichte Kopfschmerzen und Meningismus	keine	15	nicht vorhanden
II	mäßige bis starke Kopfschmerzen, ggf. Hirnnervenausfälle	keine	13–14	nicht vorhanden
III	Verwirrtheit, leichte neurologische Ausfälle	Somnolenz	13–14	vorhanden
IV	schwere neurologische Ausfälle, vegetative Symptome	Sopor	7–12	vorhanden
V	Dezerebrationszeichen (Strecksynergismen)	Koma	3–6	vorhanden

Sie müsste überdies korrekt als Tabelle 1.6 nummeriert sein.

Auf Seite 450 (linke Spalte, 8. Zeile von oben) fehlt ein Wort:
„... konnten keine relevante Wirkung **zeigen**.“

Auf Seite 29 (linke Spalte, erster Satz unter 1.4.3 Ätiologie) wird auf eine Tabelle 1.5 verwiesen, die im Buch leider fehlt, so dass wir Sie hier ergänzen:

„Zahlreiche Risikofaktoren können die Entwicklung einer SVT begünstigen (› Tab. 1.5).
Etwa in einem Drittel der Fälle liegt kein spezifischer Auslöser vor.“



Tab. 1.5 Prädisponierende Faktoren für eine SVT

Gerinnungsstörungen	<ul style="list-style-type: none">• Heterozygote/homozygote Faktor-V-Leiden-Mutation• Heterozygote/homozygote Prothrombin-Mutation• Antithrombin-, Protein-C- oder Protein-S-Mangel• Persistierend erhöhter Nachweis von Faktor VIII• Antiphospholipidantikörper (einschließlich Lupus-Antikoagulanzen, Anticardiolipin-IgG, Anticardiolipin-IgM, Anti-β_2-Glykoprotein-I-IgG, Anti-β_2-Glykoprotein-I-IgM)
Malignome	Paraneoplastische Syndrome bei Karzinomen, Lymphomen, Leukämie
Hämatologische Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none">• Polyzythämie• Sichelzellanämie• Paroxysmale Hämoglobinurie• Hypochrome bzw. immunhämolytische Anämie• Thrombozythämie
Kollagenosen/ Vaskulitiden	<ul style="list-style-type: none">• Lupus erythematoses• Sjögren-Syndrom• Morbus Behçet• Wegener-Granulomatose• Sarkoidose
Medikamentös-toxisch	<ul style="list-style-type: none">• Androgene• Chemotherapeutika• Kortikosteroide• Erythropoetin
Mechanische Abflussstörung	<ul style="list-style-type: none">• Schädel-Hirn-Trauma• Intrakranieller Tumor• Lokale venöse Stase, z. B. bei ZVK-Anlage oder Strangulation
Sehr selten	<ul style="list-style-type: none">• Liquorunterdrucksyndrom• Postpunktionell nach Lumbalpunktion
Infektiös	<ul style="list-style-type: none">• Infektionen im Mittelgesichtsbereich• Mastoiditis• Otitis media• Tonsillitis• Sinusitis• Stomatitis, Zahnabszesse• Hirnabszess• Empyem• Meningitis

Sie müsste überdies als Tabelle 1.7 nummeriert sein.



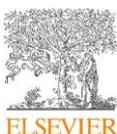
Im Kapitel 3 wurde leider der Abdruck folgender Tabellen versäumt, die wir Ihnen in der Nummerierung der 5. Auflage zur Verfügung stellen. Bitte beachten Sie, dass die Nummerierung aus diesem Grund nicht korrekt ist:

Tab. 3.7 Symptome und Befunde bei 138 Patienten mit SPSSSE

Symptom	Häufigkeit
Gangstörung	87 %
Angstattacken	65 %
Skelettdeformierungen	63 %
Gesteigerte Erschreckbarkeit	61 %
Gesteigerte Eigenreflexe	59 %
Autonome Krisen	54 %
Kopfretraktionsreflex	44 %
Erloschene Bauchhautreflexe	33 %
Fehldiagnose psychogene Störung	78 %
Augenbewegungsstörung	20 %
Dysarthrie / Dysphagie	15 %
Positives Babinski-Zeichen	13 %
Parese	12 %
neuropsychologische Störung	11 %
Ataxie	11 %
Nystagmus	8 %
Blasenentleerungsstörung	6 %
Epilepsie	6 %
Autoimmunretinopathie	1 %

Tab. 3.8 Mit SPSSSE assoziierte Erkrankungen (Burns et al. 2005; Dalakas et al. 2000)

Typ-1-Diabetes
Hashimoto-Thyreoiditis
Perniziöse Anämie
Basedow-Erkrankung
Zöliakie
Vitiligo
Autoimmune Endokrinopathie

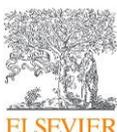


Tab. 3.9 Diagnostische Kriterien der SPSSE (nach Dalakas et al. 2009)

Hauptkriterien
1. Steifigkeit der axialen und Extremitätenmuskulatur, durch Beteiligung der abdominalen und thorakolumbalen paraspinalen Muskeln fixierte Deformität (Hyperlordose)
2. Aufgelagerte schmerzhafte Spasmen, hervorgerufen durch unerwartete Geräusche, emotionalen Stress oder taktile Reize
3. EMG: Bestätigung kontinuierlicher Aktivität motorischer Einheiten in agonistischen und antagonistischen Muskeln
4. Abwesenheit anderer neurologischer Erkrankungen oder kognitiver Störungen, welche die Steifigkeit erklären könnten
Nebenkriterien
5. Positiver anti-GAD65-Antikörpernachweis (oder anti-Amphiphysin-Antikörper) im Serum mittels Immunzytochemie, Western Blot oder Radioimmunoassay
6. Klinisches Ansprechen auf Benzodiazepine

Tab. 3.10 Symptomatische Therapieoptionen bei der SPSSE

Stoffgruppe/Verfahren	Dosierung	Bemerkung
<ul style="list-style-type: none"> • Benzodiazepine: Diazepam • Clonazepam 	<ul style="list-style-type: none"> • 5–50 (100) mg • (Dosis 1–6 mg, aufdosieren) 	Cave: Entzug
<ul style="list-style-type: none"> • Baclofen oral • Intrathekale Baclofen-Pumpe 	<ul style="list-style-type: none"> • 5–100 mg • 50–800 (1500) µg/d 	Bei sehr schwerer Tonuserhöhung als Ultima Ratio cave: schwere Komplikationen bei Unterbrechung der intrathekalen Baclofengabe möglich
<ul style="list-style-type: none"> • Antikonvulsiva: Gabapentin • Pregabalin • Valproat • Carbamazepin • Levetiracetam 		
Botulinumtoxin		Vorübergehende Entlastung bei drohender Gelenkschädigung
<ul style="list-style-type: none"> • Ggf. Schmerztherapie: Paracetamol • NSAR 		
Physiotherapie		Cave: Symptomverstärkung durch Stimulus-Sensitivität möglich
Ggf. Psychopharmaka , z. B. Antidepressiva		
Verhaltenstherapie		Angstreduktion Copingstrategien



Im Kapitel 3.3 Stiff-Person-Syndrom-Spektrum-Erkrankung fehlt leider die Tabelle „Übersicht zum Krankheitsbild“, die nach der Nummerierung der 6. Auflage als Tabelle 3.9 aufgeführt werden müsste:

Tab. 3.6 SPSSE – Übersicht zum Krankheitsbild	
Definition	Heterogene Manifestation einer Autoimmunerkrankung mit gestörter Inhibition auf kortikaler oder spinaler Ebene. Hierdurch typische, aber variable Symptomatik mit zunehmender Muskelsteifigkeit und schmerzhaften Muskelkrämpfen, emotional oder durch äußere Reize getriggert. Häufig endokrinologische und psychiatrische Symptome.
Varianten	<ul style="list-style-type: none"> • „Vollbild“ Stiff-Person-Erkrankung • „Minusvariante“ Stiff-Limb-Syndrom • „Plusvariante“ progressive Enzephalomyelitis mit Rigidität und Myoklonien (PERM)
Pathophysiologie	<ul style="list-style-type: none"> • Immunvermittelt/autoimmun: überwiegend Autoantikörper gegen GAD65, seltener gegen Amphiphysin oder GlyR (Glycinrezeptor), sehr selten gegen weitere Antigene • Teilweise paraneoplastisch (ca. 10 %), bes. bei Mamma- oder Bronchialkarzinomen auftretend, dann gehäuft anti-Amphiphysin-Antikörper oder anti-GlyR-Antikörper
Manifestationsalter	<ul style="list-style-type: none"> • Mittleres Lebensalter, 30–50 Jahre • Frauen häufiger betroffen • Sehr selten in der Kindheit, Säuglingsalter möglich (Stiff-Baby-Syndrom)
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> • Klinische Kriterien • Elektrophysiologie • Serologie: Antikörpernachweis (20–30 % negativ) • Liquordiagnostik
Prognose	Variabel, unbestimmter Verlauf, meistens langsam progredient, plötzliche Verschlechterungen möglich, auch lebensbedrohliche Situationen
Therapeutische Optionen	<ul style="list-style-type: none"> • Symptomatisch • Immunmodulation/-suppression • Physiotherapie • Orthopädisch • Verhaltenstherapeutische Ansätze • Tumorthherapie bei paraneoplastischer Genese
Wichtige Leitlinien	Deutsche Gesellschaft für Neurologie: Stiff-Man-Syndrom (https://dgn.org/leitlinien/030-080-stiff-man-syndrom-synonym-stiff-person-syndrom/); Meinck et al. 2017)

Wir bedauern die Fehler und danken Ihnen für Ihr Verständnis. Wir sind dankbar für jeden Hinweis, der uns hilft, dieses Werk zu verbessern. Bitte richten Sie Ihre Anregungen, Lob und Kritik an folgende E-Mailadresse: kundendienst@elsevier.com

Mit freundlichen Grüßen
Ihre Elsevier GmbH

