

neurologisch

Fachmagazin für Neurologie

SUPPLEMENTUM 1/2017



Offizielles Organ
der Österreichischen
Gesellschaft für
Neurologie



Abstractband



Congress Center Villach
22.–24. März 2017



14. Jahrestagung
der Österreichischen
Gesellschaft für Neurologie

 MedMedia
Verlag und Mediaservice GmbH
Part of Medical Opinion Network

GILENYA® ...

Rechtzeitig optimieren, langfristig profitieren!^{1,2,3,4}

www.  experts.at



GILENYA® – Die bewährte RRMS-Therapieoption...^{2,5}

- mit guter Wirksamkeit, Verträglichkeit und Sicherheit^{3,5}
- mit langjähriger Erfahrung^{4,5}
- mit hoher Patientenzufriedenheit⁶
- einmal täglich, eine Kapsel⁷



 NOVARTIS

1 M. Agius et al. CNS Neuroscience & Therapeutics 20 (2014) 446-451 | 2 X. Montalban et al. J Neurol (2015) 262 : 2627-2634 | 3 L. Kappos et al. Neurology 2015 ;84:1582-1591 | 4 Cohen JA et al., J Neurol Neurosurg Psychiatry 2016; 87:468-475 | 5 Khatri BO. Ther Adv Neurol Disord 2016, Vol.9 (2) 130-147 | 6 Studie durchgeführt in Deutschland von Produkt + Markt marketing research (10/2013-02/2014). <http://www.novartispharma.at/Produkte/Informationen-frFachkreise/MedikamenteA-Z/Fachkreise/gilenya-at.shtml> | 7 Gilenya Fachinformation: Stand 12/2016

Novartis Pharma GmbH, Stella-Klein-Löw-Weg 17, 1020 Wien, Tel.: 01-866 57-0, Fax.: 01-866 57 16369, www.novartis.at
Datum der Erstellung: 01/2017, AT1701581369

Fachkurzinformation siehe Seite 70

Editorial



**Prim. Univ.-Prof. Dr.
Jörg R. Weber**
Tagungspräsident



EOÄ Dr. Sonja Obmann
Tagungssekretärin

Liebe Leserinnen und Leser!

Neben den Plenarsitzungen zählen die eingereichten Kurzvorträge sowie die Posterpräsentationen zu den zentralen Plattformen des wissenschaftlichen klinischen Austausches auf der Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie 2017.

Es wurden zu fast allen Bereichen der Neurologie sehr hochwertige Abstracts eingereicht, so dass die Themen Bewegungsstörung, Bildgebung in der Neurologie, Epilepsie, Kopfschmerz und Schmerz sowie Neuroimmunologie, neuromuskuläre Erkrankungen, neurologische Intensiv- und Notfallmedizin, Schlaganfall und Neuroonkologie vertreten sind.

Das Spektrum reicht von experimentellen Arbeiten bis hin zu interessanten klinischen Studien. Posters, die sich keinem der genannten Themen zuordnen ließen, werden unter „Freie Themen“ abgehandelt.

Besonders spannend sind die als „Interessante Fälle“ eingereichten Kasuistiken, die insbesondere jungen Kolleginnen und Kollegen die sehr gute Möglichkeit bieten, sich mit Ärztinnen und Ärzten, die bereits mehr Erfahrung aufweisen, in einer Falldiskussion auszutauschen.

Positiv anzumerken ist die hohe wissenschaftliche Qualität der eingereichten Präsentationen sowie der Umstand, dass aus allen Teilen Österreichs von unterschiedlichsten Krankenanstalten mit unterschiedlichsten Schwerpunkten Abstracts eingelangt sind. Dies ist ein klares Zeichen für die Lebendigkeit der Neurologie in Österreich.

In diesem Sinne wünsche ich allen Zuhörerinnen, aber auch den Vortragenden viel Spaß und einen regen Austausch auf der ÖGN-Jahrestagung 2017 in Villach!

Inhalt Abstractband

FREIE VORTRÄGE		NEUROIMMUNOLOGIE	
V01–V12	Seite 6	P44–P56	Seite 43
BEWEGUNGSSTÖRUNGEN		NEUROONKOLOGIE	
P01–P07	Seite 14	P57–P58	Seite 54
DER INTERESSANTE FALL		NEUROLOGISCHE INTENSIV- UND NOTFALLMEDIZIN	
P08–P20	Seite 19	P59–P63	Seite 55
EPILEPSIE		NEUROMUSKULÄRE ERKRANKUNGEN	
P21–P31	Seite 30	P64–P72	Seite 59
FREIE THEMEN		SCHLAGANFALL	
P32–P39	Seite 37	P73–P77	Seite 63
KOPFSCHMERZ/SCHMERZ		LISTE DER AUTORINNEN UND AUTOREN	
P40–P43	Seite 41		Seite 72

IMPRESSUM Herausgeber: Österreichische Gesellschaft für Neurologie, Prim. Univ.-Doz. Dr. Elisabeth Fertl, Präsidentin der ÖGN. **Chefredaktion:** Dr. Michael Ackerl, Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Kapeller. **Medieninhaber und Verlag:** MEDMEDIA Verlag und Mediaservice GmbH, Seidengasse 9/Top 1.1, A-1070 Wien, Tel.: 01/407 31 11-0, E-Mail: office@medmedia.at. **Verlagsleitung:** Mag. Gabriele Jerlich. **Lektorat:** www.onlinelektorat.at, 1010 Wien. **Layout/DTP:** Martin Grill. **Projektbetreuung:** Natascha Fial. **Fotos:** AdobeStock (3). **Print:** Donau Forum Druck Ges.m.b.H., Wien. **Bezugsbedingungen:** Die Zeitschrift ist zum Einzelpreis von Euro 9,50 plus MwSt. zu beziehen. **Grundsätze und Ziele von neurologisch:** Kontinuierliche medizinische Fortbildung für Neurologen, Psychiater und Allgemeinmediziner. **Allgemeine Hinweise:** Namentlich gekennzeichnete Beiträge geben die persönliche und/oder wissenschaftliche Meinung des jeweiligen Autors wieder und fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Angaben über Dosierungen, Applikationsformen und Indikationen von pharmazeutischen Spezialitäten müssen vom jeweiligen Anwender auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Trotz sorgfältiger Prüfung übernehmen Medieninhaber und Herausgeber keinerlei Haftung für drucktechnische und inhaltliche Fehler. Ausgewählte Artikel dieser Ausgabe finden Sie auch unter www.medmedia.at zum Download. Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt, verwertet oder verbreitet werden. Die gesetzliche Offenlegung gemäß § 25 MedienG finden Sie unter www.medmedia.at/home/impressum.

Für erwachsene Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose (RMS)

WENN DIE MS –

AKTIV

WIRD

RECHTZEITIG EINLENKEN: ZINBRYTA®



Eine neue Möglichkeit für Patienten mit RMS

ZINBRYTA® zeigte in den Zulassungsstudien:*

54%

Reduktion der jährlichen Schubrate nach 1 Jahr vs. Placebo^{1,2}

45%

Reduktion der jährlichen Schubrate vs. IFN beta-1a intramuskulär

über 2 bis 3 Jahre^{1,3}



1x monatliche Anwendung subkutan

1. ZINBRYTA® Fachinformation, Stand Juli 2016 | **2.** Gold R et al. Lancet. 2013; 381(9884): 2167–2175. Daclizumab high-yield process in relapsing-remitting multiple sclerosis (SELECT): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Die SELECT-Studie war eine doppelblinde, placebokontrollierte Phase IIb-Studie zur Untersuchung der Wirksamkeit und Sicherheit von Daclizumab 150 mg (n=208) bzw. 300 mg (n=209) s.c. alle 4 Wochen vs. Placebo (n=204) über 52 Wochen. Es wurden RRMS-Patienten mit mindestens 1 Schub im Jahr vor der Randomisierung oder mindestens 1 neuen Gd+-T1-Läsion in den letzten 6 Wochen vor Randomisierung und einem EDSS zwischen 0 und 5 zu Studienbeginn eingeschlossen. | **3.** Kappos L et al. N Engl J Med. 2015; 373(15): 1418–1428. Daclizumab high-yield process versus Interferon beta-1a in relapsing multiple sclerosis (DECIDE): a randomized, double-blind, active-controlled trial. Die DECIDE-Studie war eine multizentrische, randomisierte, doppelblinde, aktiv-kontrollierte Phase III-Studie zur Untersuchung der Wirksamkeit und Sicherheit von Daclizumab 150 mg s.c. alle 4 Wochen (n=919) vs. IFN beta-1a i.m. 30 µg wöchentlich (n=922) über einen Zeitraum von 2–3 Jahren. Es wurden RRMS-Patienten mit mindestens 2 Schüben innerhalb der letzten 3 Jahre (davon ≥ 1 bestätigter Schub in den letzten 12 Monaten vor Randomisierung) oder ≥ 1 Schub und ≥ 1 neue MRT-Läsion, die nicht in Zusammenhang mit einem Schub innerhalb der letzten 2 Jahre steht (davon ≥ 1 Ereignis innerhalb der letzten 12 Monate vor Randomisierung) und einem EDSS zwischen 0 und 5 eingeschlossen.

Die am häufigsten berichteten Nebenwirkungen mit ZINBRYTA® waren Hauptschlag, erhöhte Alaninaminotransferase (ALT), Depression, Nasopharyngitis, Infektion der oberen Atemwege, Grippe, Schmerzen im Oropharynx und Lymphadenopathie.¹ Das Risiko einer progressiven multifokalen Leukenzephalopathie (PML) wurde im Zusammenhang mit der Behandlung mit ZINBRYTA® nicht nachgewiesen.¹ Weitere Hinweise entnehmen Sie bitte der aktuellen Fachinformation.

* In der angeführten Darstellung wurden nur die Daten mit der behördlich zugelassenen Dosierung von ZINBRYTA® 150 mg alle 4 Wochen berücksichtigt. Im Studiendesign von SELECT wurden Patienten auch mit einer Dosierung von ZINBRYTA® 300 mg alle 4 Wochen untersucht, die behördlich nicht zur Behandlung von RMS zugelassen ist. Die 300-mg-Dosis lieferte gegenüber den 150 mg keinen Zusatznutzen.

V01: Risk factors for intensive care unit admission in patients with autoimmune encephalitis

Harutyunyan G¹, Pikija S¹, Moser T¹, Dünser M³, Leitinger M¹, Novak H¹, Aichhorn W², Trinka E¹, Hauer L², Sellner J¹

¹ Department of Neurology, Christian Doppler Medical Centre, Paracelsus Medical University, Salzburg,

² Department of Psychiatry, Christian Doppler Medical Centre, Paracelsus Medical University, Salzburg,

³ Department of Critical Care, University College of London Hospital, London, United Kingdom

Background: A significant number of patients with immune-mediated encephalitis develop conditions that require admission to an intensive care unit (ICU). Here, we aimed at expanding the knowledge about clinical and paraclinical risk factors for ICU care and the impact of ICU admission on short- and long-term outcome.

Question: What kind of risk factors might be associated with ICU admission? Does ICU admission impact on short- and long-term outcome?

Methods: We reviewed clinical data and ancillary investigations of patients evaluated for autoimmune encephalitis at our university hospital between 2011 and 2016. All patients were re-diagnosed as either "definite" (n=15) when an antibody could be detected or "probable" autoimmune encephalitis (n=17) according to contemporary

diagnostic criteria. We studied demographics, etiology and various clinical and lab examinations on admission, and evaluated their prognostic relevance for ICU admission and prognosis. Fisher's exact test and Mann-Whitney-U tests were used for group comparisons, respectively.

Results: Median age was 62 years (range 25–87) and 22 (69%) were men. Thirteen patients (40.6%) required ICU care and the most common underlying causes were seizure (38.5%), altered mental status (30.7%) and status epilepticus (15.4%). Patients with a "definite" diagnosis had a higher risk for ICU admission than "probable" diagnosis (n=10 vs. n=7; p=0.046). Patients with low haematocrit and haemoglobin on hospital admission had higher risk for ICU admission (n=11 vs. n=7, p=0.012, n=10 vs. n=5, p=0.010, respectively). Critically ill patients

had a significantly longer time interval between symptom onset and hospitalization (p=0.031). ICU care was associated with an overall longer hospital stay (22 vs. 11 days; p=0.025), whereas none of the other factors studied determined requirement for ICU admission. At last follow-up after a median of 31 months (range 2.5–52.4), seven patients had died (23.3%) and the median modified Rankin scale was 3 (range 0–6). ICU care did not impact on mortality and outcome.

Conclusion: Our study disclosed that patients with definite autoimmune encephalitis are at higher risk for ICU admission and identified anaemia on admission as a risk factor for ICU care. Interestingly, ICU admission did not determine the outcome. This finding contrasts previous reports and deserves further attention in forthcoming studies.

V02: Magnetic resonance imaging and clinical findings in adults with tick-born encephalitis

Pichler A¹, Sellner J², Harutyunyan G², Sonnleitner A³, Klobassa D³, Archelos-Garcia J¹, Rock H¹, Gattringer T¹, Fazekas F¹

¹ Department of General Neurology, Medical University, Graz

² Paracelsus Medical University, Salzburg

³ University Clinic for Pediatrics, Graz

Background: Magnetic resonance imaging (MRI) in tick-borne encephalitis (TBE) is often performed for differential diagnosis, but only a few reports on the morphologic changes in TBE patients and their relation to the disease severity exist.

Methods: We retrospectively searched for all TBE patients who were admitted to the Departments of Neurology of the Medical University of Graz (Austria) and to the Paracelsus Medical University of Salzburg (Austria) between 2003 and 2014. We recorded the clinical and demographic variables and rated

the overall disease severity as mild, moderate, severe or leading to death due to TBE. MRI scans were screened for morphologic abnormalities.

Results: Of an initial cohort of 88 patients with TBE, 45 patients with an available MRI of the brain were included in this study (median age 61.0 years, range: 18–80; men n=28). Their median time spent in hospital was 18 days (range: 4–174 days). 16 patients had a mild, 18 a moderate and 10 a severe disease course. One patient died due to TBE. TBE related brain abnormalities could be

identified in 4 cases. They consisted of diffuse areas of T2-signal hyperintensity, which were located in the crura cerebri in three patients and in the right centrum semiovale in one patient. No contrast enhancement was observed in any of the lesions and their presence was not related to specific clinical findings or the severity of TBE.

Conclusion: MRI brain lesions in TBE are rare and do not correlate with the course of the disease. Diffuse areas of signal hyperintensity in the crura cerebri appear suggestive of TBE.

V03: Olfactory threshold predicts short term relapse activity in relapsing-remitting multiple sclerosis

Bsteh G, Nothegger L, Berek K, Ladstätter F, Raschbacher S, Wurth S, Hegen H, Auer M, Di Pauli F, Deisenhammer F, Reindl M, Lutterotti A, Berger T

Department of Neurology, Neuroimmunology, Medical University of Innsbruck

Background: Olfactory threshold has been suggested to be a marker of inflammatory disease activity in multiple sclerosis.

Objective: To investigate the association of olfactory threshold and disease course in a cohort of relapsing-remitting MS and to determine its use as a potential biomarker of disease activity.

Methods: In this prospective, two-year observational study, 103 patients with RRMS were included. Olfactory threshold was assessed using the Sniffin' Sticks. Results were correlated with age, sex, duration of disease, relapses, expanded disability status scale (EDSS), disease-modifying treatment (DMT), depression, smoking and cognitive

function (measured by single digit modalities test, SDMT) by multivariate regression models.

Results: The olfactory threshold at baseline was negatively correlated to a number of relapses in the subsequent 12 months ($r=-0.413$; $p<0.0001$) but not in the subsequent 24 months ($r=-0.125$; $p=0.167$) nor to age, disease duration, depression, smoking, EDSS or SDMT. Threshold at month 12 was negatively correlate to occurrence of relapse between month 12 and 24 ($r=-0.399$; $p<0.0001$). Baseline olfactory threshold did not predict threshold at month 12 or 24, neither did threshold at month 12 predict threshold at month 24. Compared to low-

effective DMTs (interferon beta, glatiramer acetate, dimethyl fumarate) patients receiving high-effective DMTs (natalizumab, fingolimod) had better olfactory thresholds at baseline, month 12 and month 24. A threshold score of 5 or lower was associated with an increased risk of relapse in the subsequent 12 months at baseline (HR 3.1; $p<0.001$) and at month 12 (HR 2.9; $p<0.001$).

Conclusions: Olfactory threshold is a marker of short term inflammatory disease activity. Olfactory threshold is a useful and easily obtainable parameter to stratify patients regarding the level of inflammatory activity and possibly treatment response.

V04: Nebenwirkungen der Botulinumtoxin-Therapie bei PatientInnen mit zervikaler Dystonie

Linder C, Kranz G, Auff E, Sycha T

Universitätsklinik für Neurologie, Wien

Fragestellung: Botulinumtoxin ist eine effektive und häufig angewandte Therapie für verschiedene muskuläre Hyperaktivitätssyndrome. Die häufigsten lokalen Nebenwirkungen nach Injektionen in die Nackenmuskulatur sind Dysphagie und Kopfhalteschwäche. Das Ziel dieser Studie ist das Auftreten und die Häufigkeit von lokalen Nebenwirkungen bei Patienten mit zervikaler Dystonie in unserem Zentrum zu analysieren.

Methode: Wir analysierten retrospektiv 46 Patienten, die im Jahr 2017 Botulinumtoxin-Injektionen in zervikale Muskeln erhalten und inkludierten alle Injektionen zwischen 1. Jänner 2007 und Ende 2017. Es wurden Patienten mit den Diagnosen zervikale Dystonie, generalisierte Dystonie und dystoner Kopftremor eingeschlossen.

Ergebnis: Wir konnten 1030 Injektionen mit verfügbaren Follow-up-Daten bei den oben

erwähnten 46 Patienten in die Studie einschließen. 26 Patienten waren weiblich (56,5 %). Kopfhalteschwäche trat nach 25 Injektionen (2,4 %) bei zwölf Patienten mit einer maximalen Dauer von 56 Tagen auf. Bei 21 von diesen 25 Patienten wurde der M. splenius capitis beidseitig injiziert. Dysphagie trat nach 52 Injektionen (5 %) bei 17 Patienten mit einer maximalen Dauer von 40 Tagen auf. Bei 49 von diesen 52 Injektionen wurden Injektionen in den M. sternocleidomastoideus durchgeführt. Wir konnten weder ein dosis- oder präparatabhängiges Auftreten von Nebenwirkungen noch signifikante Korrelationen mit Alter oder Geschlecht beobachten. Ein Patient mit anhaltender Dysphagie nach 5 Injektionen wurde nicht in die Analyse inkludiert, da die Dysphagie als nicht mit der Botulinumtoxin-Therapie in Verbindung stehend interpretiert wurde.

Schlussfolgerung: Wir konnten mit dieser Studie zeigen, dass Botulinumtoxin eine sichere Methode zur Behandlung von zervikaler Dystonie ist. Wie auch bereits aus Vorstudien bekannt, ist das Auftreten von Nebenwirkungen selten und diese sind meist gering ausgeprägt und nur kurz andauernd. Nichtsdestotrotz fanden sich Hinweise, dass ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Kopfhalteschwäche bei beidseitigen Injektionen in den M. splenius capitis bestehen könnte. Wir konnten jedoch keine statistisch signifikanten Korrelationen finden. Die größte Limitation dieser Studie ist sicherlich das retrospektive Design und die dadurch bestehende Möglichkeit, dass viele Patienten nicht explizit nach Nebenwirkungen befragt und somit diese Nebenwirkungen nicht vollständig erfasst wurden.

V05: Non-motor symptoms and gender differences in multiple system atrophy

Eschlöck S¹, Benke T¹, Boesch S¹, Delazer M¹, Djamshidian-Tehrani A¹, Fanciulli A¹, Granata R¹, Högl B¹, Kaindlstorfer C¹, Kiss G², Krismer F¹, Mair K¹, Nocker M¹, Raccagni C¹, Scherfler C¹, Seppi K¹, Stefani A¹, Poewe W¹, Wenning G¹

¹ Neurology, Medical University of Innsbruck

² Urology, Medical University of Innsbruck

Objective: Non-motor symptoms (NMS) are a core feature in patients with multiple system atrophy (MSA) and may precede onset of motor symptoms. Although NMS are gaining awareness as significant cause of morbidity, the frequency of symptoms among MSA subtypes and gender differences remain to be thoroughly characterized. Our aim was to determine the frequency and gender differences of NMS in patients with MSA.

Methods: The clinical features of patients diagnosed clinically as probable or possible MSA who were treated at the movement disorder unit of Innsbruck, Austria between 2000 and 2016 were analysed. NMS covering autonomic, neuropsychiatric, sleep and olfactory domains were evaluated based on a review of medical records. Descriptive statistics of nominal and ordinal variables were

performed and appropriate parametric or non-parametric tests were applied.

Results: Data from 175 MSA patients (51.4% men) were included in the analysis. Early autonomic dysfunction as defined by occurrence of at least one symptom within 1 year of motor onset was recorded in 49.1% of the patients. Overall the most frequent NMS reported by patients at any time throughout the disease course were bladder symptoms (94.8% of cases), depression (80.7%) and symptoms of REM sleep behaviour disorder (78.8%) followed by postural dizziness/ syncope (77.8%) and constipation (75.2%). Sleep-related breathing disturbance occurred in 66.1% of patients. Up to 82.9% of patients experienced at least three symptoms of the non-motor complex. Constipation and somatomotor symptoms were more prevalent

in MSA-P (parkinsonian variant) patients compared to MSA-C (cerebellar variant) patients ($p<0.05$). The most frequent NMS in men was impotence (96.6%), and in women urinary urgency (95.8%). Except for depression which occurred more frequently in women than in men ($p=0.04$), the frequency of NMS during the entire disease course was comparable between male and female patients. In contrast early autonomic failure was more prevalent in male patients (58.9% in male vs. 38.8% in female, $p=0.008$).

Conclusion: Our data show that NMS are prominent in MSA and they likely affect the quality of life. Gender differences were apparent for depression (women > men) and early autonomic failure (men > women). Further prospective studies are required to confirm our results.

V06: Putaminal Diffusion Imaging for the differential diagnosis of the parkinsonian variant of multiple system atrophy from Parkinson's Disease: Impact of segmentation accuracy

De Marzi R, Bajaj S, Krismer F, Larcher B, Ringler S, Wenning G, Schocke M, Poewe W, Seppi K
Medical University of Innsbruck

Background and aim: Differences in prognosis and therapy as well as research bias make an early discrimination between Parkinson's disease (PD) and the parkinsonian variant of multiple system atrophy (MSA-P) desirable. It has been shown that putaminal diffusion imaging represents a useful diagnostic tool to discriminate PD from MSA-P. Some studies were not able to confirm the role of putaminal diffusion imaging as suitable discriminator; however, heterogeneity exists in the segmentation of

the putamen across the studies. The aim of this study is to evaluate different approaches of segmentation of the putamen to discriminate PD from MSA-P based on putaminal diffusion imaging.

Methods: In this retrospective blinded study, putaminal mean diffusivity (MD) values of 115 study participants including 61 patients with PD and 24 with MSA-P as well as 30 Healthy Controls (HC) were evaluated. Different approaches to define the region of interest (ROI) in the putamen were ap-

plied: we segmented the whole putamen and the putamen at the Foramen Monroi level; we also placed large and small circular ROIs manually in the anterior and posterior putamen. Diagnostic accuracy for each type of segmentation was estimated using receiver operating characteristics (ROC) analysis.

Results: Significantly increased putaminal MD values (univariate ANOVA with post-hoc Bonferroni correction: $p <0,001$) were found in all but the small anterior ROI in MSA-P

versus PD and HC. The ROC analyses revealed an area under the curve >0,9 for the small ROI located in the posterior putamen (sensitivity 67%, specificity 100%), for the entire putamen (sensitivity 83%, specificity 97%) and for the putamen on Foramen Monroi

level (sensitivity 88%, specificity 96%). The discrimination was worse if ROIs were placed in the anterior part of the putamen.

Conclusion: This study shows that putaminal diffusion imaging enables to discriminate MSA-P from PD. However, the discriminative

performance is heavily influenced by the segmentation procedure. Best discrimination is reached either by placing a ROI in the posterior putamen, by segmenting the putamen as a whole or by segmenting the putamen on the Foramen Monroi level.

V07: Use and overuse of triptans in Austria – a survey based on nationwide sickness claims data

Zebenholzer K¹, Gall W², Wöber C¹

¹ Medical University of Vienna, University Clinic for Neurology, Vienna

² Department of Medical Information Management, Medical University of Vienna

Background: The aim of our study was to evaluate the prescription of triptans in Austria. With only minor exceptions, every inhabitant has to be insured by one of the social security institutions. A nationwide research database (GAP-DRG) of the Austrian Social Insurance Fund provides anonymous data on dispensed drugs, sex, age and other details for particular years.

Methods: For 2007 data on 7.426.412 insured persons were available. We included persons aged 18–99 with known sex and with billable insurance benefits in 2007; this excludes benefits to persons released of prescription charges. Thus the research population comprised of 5.918.487 persons. We analysed billed prescriptions, i.e. dispensed tablets, defined triptan overuse as 30 or more tablets dispensed per quarter in at least one quarter of 2007 and used Mann-Whitney-U tests and Chi² tests for comparisons between all persons, triptan non-users and triptan users, separating the latter in non-overusers and overusers.

Results: Among all included persons 54% were female, 46% male, the median age was 47 years, 33062 persons (0,56%) received at least one triptan prescription in 2007, 1970 persons were triptan overusers (5,9% of triptan users, 0,033% of the research population), thereof 45 % overused triptans in one quarter, 21% in two quarters, 16% in three quarters and 18 % in four quarters of 2007. Triptan users were significantly younger than non-users (44 vs. 47 years, p<0,001), and comprised significantly more women (82% vs. 54%, p<0,001).

The median number of dispensed triptans per year was 12 in non-overusers and 102 in overusers. (p<0,001). Compared to non-users triptan users had significantly more median days of sick-leave in general (12 vs. 10, p<0,001) and sick-leave due to migraine (3 vs. 2 days, p<0,001). Significantly more triptan users and overusers were living in predominantly urban areas compared to all insured persons.

Conclusion: In the general population of Austria a triptan prescription rate of 0,56% contrasts with a migraine prevalence of 10%. Thus, the estimated proportion of persons with migraine using a triptan is less than 6%. Triptan overuse is uncommon in the general population, but affects 1 of 17 triptan users. The finding that both use and overuse of triptans is more common in urban areas may be explained by socioeconomic conditions or by the availability of physicians.

Our study suggests that migraine attacks are severely undertreated in Austria and that triptan overuse is not uncommon among triptan users. Management of migraine requires further improvement by promoting the use of triptans in patients who do not achieve freedom from migraine within 2 hours with two or more adequately dosed analgesics or NSAIDs taken early during the attack and by educating about the consequences of triptan overuse.

V08: CXCL13 als Biomarker in der Diagnostik der Neuroborreliose – Update mit erhöhter Fallzahl

Waiss C, Kindler W, Oberndorfer S

Abteilung für Neurologie, Universitätsklinikum St. Pölten, KLPN, St. Pölten

Hintergrund: Das Chemokin CXCL13 ist ein potenzieller intrathekaler Biomarker für die Neuroborreliose (NB). Die diagnostische Sensitivität von CXCL13 im Rahmen der NB liegt je nach Studie zwischen 88 und 100 % und die Spezifität zwischen 63 und 99,7 %.

Fragestellung: Ziel dieser Untersuchung war es, die Sensitivität und Spezifität des CXCL13 bei PatientInnen mit klinischem Verdacht auf Neuroborreliose in einer endemischen Region für B. burgdorferi zu untersuchen.

Material und Methoden: 63 PatientInnen, bei denen zwischen August 2014 und August 2016 klinisch neurologisch der Verdacht auf Neuroborreliose bestand, wurden zu einer retrospektiven Analyse herangezogen.

Die Diagnose der NB basierte auf den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN). Der CXCL13-Cut-off lag bei 20 pg/ml.

Ergebnisse: Bei 10 PatientInnen konnte die Diagnose einer definitiven Neuroborreliose gestellt werden. Die mediane CXCL13-Kon-

zentration lag bei 526 pg/ml (min. 254/max. > 900 pg/ml). Zwei PatientInnen erfüllten die Kriterien einer wahrscheinlichen Neuroborreliose (CXCL13-Konzentration 8 und 69 pg/ml). Neun PatientInnen hatten eine chronisch entzündliche demyelinisierende Erkrankung, deren mediane CXCL13-Konzentration war erhöht und lag bei 29 pg/ml (min. 10/max. 649 pg/ml). Bei 8 weiteren PatientInnen mit initialem klinischen Verdacht einer Neuroborreliose und erhöhten intrathekalen CXCL13-Konzentrationen wurden bei Entlassung folgende Diagnosen gestellt: Anti-Ri-Antikörper-positives paraneoplastisches Syndrom (CXCL13 = 129 pg/ml), bilaterale Fazialisparese und Uveitis (CXCL13 = 494 pg/ml), Neurolues (CXCL13 = 343 pg/ml), Neurotuberkulose (CXCL13 = > 500 pg/ml), periphere Fazialisparese (CXCL13 = 90 pg/ml), Polyneuritis cranialis (CXCL13 = 26 pg/ml), Pseudomigräne mit Pleozytose („HaNDL-Syndrom“) (CXCL13 = 56 pg/ml) und v. a. Mitochondriopathie (CXCL13 = 37 pg/ml).

Vierunddreißig PatientInnen mit ebenso initialem klinischem Verdacht einer Neuroborreliose, aber CXCL13-Konzentrationen unterhalb des Cut-off erhielten bei Entlassung andere Diagnosen, wie z. B. radikuläres Syndrom, Friedreich-Ataxie oder CIDP. Die mediane CXCL13-Konzentration betrug 4 pg/ml (min. 3/max. 16 pg/ml). Ein CXCL13-Cut-off von 20 pg/ml führte zu einer diagnostischen Sensitivität von 100 % und zu einer Spezifität von 69,8 % im Rahmen der NB.

Schlussfolgerung: Mit einer Erhöhung des CXCL13-Cut-off von 20 auf 200 pg/ml bleibt die diagnostische Sensitivität im Rahmen der NB bei 100 %, die Spezifität aber steigt von 69,8 % auf 92,4 %. Ein Cut-off von 200 pg/ml würde zudem bei den 2 PatientInnen mit wahrscheinlicher NB die NB ausschließen, was die aktuell gültigen Diagnosekriterien der DGN infrage stellt. Zusammengefasst stellt CXCL13 einen potenziellen Biomarker zum Ausschluss einer unbehandelten NB dar, bei eingeschränkter Spezifität.

V09: Progressive multifokale Leukenzephalopathie und Sarkoidose

Sommer P, Gamperl I, Schläger T, Fertl E

Neurologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

Einleitung: Die progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML) ist eine schwere demyelinisierende Hirnerkrankung, wobei durch die Infektion von Oligodendrozyten mit dem JC-Virus meist supratentoriell eine multifokale Myelinolyse ausgelöst wird. Betroffen sind in erster Linie immundefiziente Patienten mit AIDS oder hämatologischen Erkrankungen, bei denen auch ein progreddienter Verlauf mit letalem Ausgang zu erwarten ist. In den letzten Jahren ist durch den vermehrten Einsatz von monoklonalen Antikörpern bei verschiedenen Autoimmunerkrankungen ein neuer Subtyp der PML mit anderem Verlauf beobachtet worden.

Fallbericht: Wir berichten von einer 76-jährigen bis dato zerebral gesunden Patientin, die innerhalb von zwei Monaten einen rasch progradienten kognitiven Abbau und zuletzt eine massive Wesensänderung mit Verwirrung und Agitiertheit erlebte. Der Neurostatus ergab eine fortgeschrittene Demenz, Abulie wechselnd mit Pariomanie, aber keine sensormotorischen Ausfälle. An Vorerkrankungen waren eine COPD, eine unbehandelte pulmonale Sarkoidose und ein St. p. N. Mammapræctica rechts mit Mammaresektion, Axilladissektion, lokaler Radiotherapy und systemischer Hormontherapie erhebbar. Die MRT des Gehirns zeigte in beiden

Hemisphären großflächige, kaum raumfordernde hyperintense Signalalterationen in den T2- und FLAIR-Sequenzen von frontal bis temporal reichend mit multifokal randständigem Kontrastmittel-Enhancement. Der Liquor ergab eine milde lymphozytäre Pleozytose mit einer Plasmazelle sowie eine Schrankenfunktionsstörung, intrathekale IgG-Produktion und positive oligoklonale Banden. Das Blutbild zeigte eine absolute Lymphopenie (0,68 G/l) bei sonst normalen Zellbefunden. HIV- und Lues-Serologie waren negativ. Es bestand eine leichte Hypothyreose. Differenzialdiagnostisch wurden ein primäres ZNS-Lymphom, ein

diffuses Gliom sowie eine PML erwogen. In der ultrasensitiven PCR aus dem Liquor wurde schließlich JC-Virus-DNA (130 Kopien/ml) nachgewiesen. Unter der Annahme eines IRIS („immune reconstitution inflammatory syndrome“) bei PML als Ursache der rapiden klinischen Verschlechterung wurde eine hochdosierte Kortison-

Stoßtherapie i. v. verabreicht. Es kam zu einer Stabilisierung von Verhalten und Kognition, sodass die Patientin in häusliche Pflege entlassen werden konnte.

Schlussfolgerung: Dieser Fallbericht belegt eine Assoziation zwischen Sarkoidose und PML und zeigt erstmals auch das Auftreten von IRIS in dieser Konstellation. In der Lite-

ratur wurden bisher zwei Fälle von PML mit letalem Ausgang bei nicht behandelter Sarkoidose berichtet. Hier wurde ein anderer Verlauf beobachtet. Bei rasch progredientem kognitivem Abbau muss auch bei Senioren eine zerebrale Bildgebung erfolgen und kann dann gelegentlich unerwartete Ergebnisse bringen.

V10: Fallbericht CLIPPERS

Boxhofer B, Eggers C
Barmherzige Brüder Linz

Einleitung: Subakuter Schwindel und Doppelbilder – Infarkt oder etwas Seltenes?

Fallpräsentation: Die bislang gesunde 74-jährige Patientin wurde aufgrund von Schwindel und Doppelbildern, welche seit 5 Tagen anhaltend waren, in der Notfallambulanz vorstellig. Neurologisch fanden sich eine Fallneigung nach rechts im Romberg sowie eine Gangataxie, ein Spontannystagmus nach rechts und eine Skew Deviation. Das CT zeigte bei seit 5 Tagen anhaltender Klinik keine Ischämie. Hingegen ergab das Nativ-MRT unklare Signalhyperintensitäten bds. symmetrisch in Cerebellum, medialem Temporallappen und basalen Stammganglien. Das KM-gestützte MRT ergab dann noduläre und girlandenförmige Anreicherungen beidseits zerebellär und gering im Pons, fraglich auch am medialen Temporallappen. Im Liquor zeigte sich eine Pleozytose von initial 44 Zellen/ μ l. Mikrobiologische Unter-

suchungen waren allesamt negativ. In der FACS-Analyse war eine Erhöhung des CD4/CD8-Quotienten sowohl im Liquor als auch im peripheren Blut nachweisbar. Eine Besserung der Symptomatik sowie eine Reduktion der Läsionen im MRT zeigten sich unter Kortisontherapie. Aufgrund der klinischen Symptomatik, der Kontrastmittelaufnahmen der Läsionen sowie des positiven Effektes der Glukokortikoide wurde die Diagnose „chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids“ (CLIPPERS) gestellt. In weiterer Folge verabreichten wir Infliximab, welches aufgrund einer Urosepsis im Verlauf abgesetzt werden musste. Die Patientin erhält jetzt niedrigdosierte Steroide und Methotrexat als Dauertherapie.

CLIPPERS wurde erstmals im Jahre 2010 beschrieben. Es handelt sich um eine stero-

idresponsive Erkrankung mit pontinen, zerebellären und perivaskulären entzündlichen Veränderungen. Ätiologisch wird ein spezifischer Autoimmunprozess vermutet, mit einem Zielantigen in den perivaskulären Räumen des Hirnstamms. Neuropathologisch finden sich inflammatorische Infiltrate aus T-Zellen (vor allem CD4+), Histiozyten, Makrophagen und aktivierte Mikroglia. Zu den typischen Symptomen zählt man Gangataxie, Dysarthrie, Doppelbilder und Hirnnervenausfälle. Im MRT finden sich üblicherweise charakteristische punktförmige gadoliniumaufnehmende Läsionen („gepfpeffter Hirnstamm“) lokalisiert im Hirnstamm und Cerebellum. Erfolgsversprechend ist die Hochdosiskortisontherapie in Hinsicht auf die klinische Symptomatik sowie die Läsionen im MRT. Aufgrund der hohen Rezidivrate ist eine langfristige immunsuppressive Therapie notwendig.

V11: Rezidivierendes zentrales Neurozytom – Temozolomid als neuer Therapieansatz

Sulzer F¹, Orasch C², Spendl M³, Kiefer A⁴, Weber J¹, Stultschnig M¹

¹ Abteilung für Neurologie, Klinikum Klagenfurt

² Abteilung für Strahlentherapie, Klinikum Klagenfurt

³ Abteilung für Neurochirurgie, Klinikum Klagenfurt

⁴ Abteilung für Pathologie, Klinikum Klagenfurt

Hintergrund: Das zentrale Neurozytom ist ein seltener benigner Tumor des zentralen Nervensystems der periventrikulär lokalisiert ist. Die Erstbeschreibung datiert aus dem Jahr 1982. 25 % dieser Tumoren zeichnen sich durch ein aggressives Verhalten mit einem MIB-1-Index > 2 % und einer atypischen Histologie aus. Diese Tumoren werden dann als atypische Neurozytome bezeichnet.

Fallbericht: Im konkreten Fall handelt es sich um einen 64-jährigen Patienten, der an

einem atypischen Neurozytom erkrankt ist und bei dem sowohl Strahlentherapie als auch mehrmalige chirurgische Sanierungen zu keiner Tumorkontrolle führten. Die Diagnose wurde mit kontrastmittelverstärkter cMRT sowie der Immunhistochemie und der elektronenmikroskopischen Untersuchung bestätigt. Eine erneute Bestrahlung bzw. chirurgische Resektion war aufgrund der Lokalisation bzw. des hochvaskularisierten Tumorgewebes nicht möglich.

Zusammenfassung: Die chirurgische Totalresektion ist die Standardtherapie. Bei Subgruppen, bei welchen eine Radiotherapie oder chirurgische Resektion nicht in Frage kommt, ist eine Chemotherapie zu erwägen. Wir behandelten den Patienten bei positivem MGMT-Status mit 6 Zyklen Temozolomid, worunter es zu einer partiellen Remission gekommen ist. Unseres Wissens ist dies der erste erfolgreiche Einsatz von Temozolomid bei Neurozytomen.

V12: Positionsabhängiger Clusterkopfschmerz bei dorsolateralem Medulla-oblongata-Infarkt

Angelovski A, Stanek J, Mikocki J, Pirker W
Wilhelminenspital, Wien

Fragestellung: Der Clusterkopfschmerz zählt zu den seltenen Formen von primären Kopfschmerzen. Läsionen in der mittleren Schädelgrube, in der Sella bzw. in parasellären Strukturen sowie strukturelle Veränderungen von Arteria carotis interna oder Arteria vertebralis können zu symptomatischen Clusterkopfschmerzen führen. Infratentorielle Insulte und Infarkte der dorsolateralen Medulla sind häufig mit Kopfschmerzen assoziiert. In der Literatur sind jedoch nur vereinzelte Fälle von symptomatischem Clusterkopfschmerz als Schlaganfallfolge beschrieben.

Material und Methode: Wir berichten über eine 71-Jährige Patientin mit einem ischämischen Insult der rechten dorsolateralen Medulla oblongata und einem daraus resultierendem ipsilateralen Clusterkopfschmerz. Initial präsentierte sich die Patientin mit einer milden Hemisymptomatik rechts und einer

Astasie und Abasie infolge einer massiven Fallneigung nach rechts. Bereits zu Symptombeginn nahm die Patientin leichte Schmerzen im Bereich der rechten Orbita wahr. Ein bis zwei Tage nach dem ursprünglichen Geschehen traten schwerste, vor allem an der rechten Nasenwurzel lokalisierte und periorbital ausstrahlende Kopfschmerzattacken auf, die von einer leichten Rötung des Auges, Tränenfluss und ipsilateraler Rhinorrhö begleitet waren, einer Clustersymptomatik entsprechend. Die Schmerzattacken wurden durch rasche Bewegungen und Aufrichten sowie Aufstehen aus liegender Haltung getriggert. Die Attackenfrequenz betrug zunächst etwa 4 pro Tag, die Dauer der Attacken ca. 5 Minuten bis zu einer halben Stunde.

Ergebnis: Sauerstoff über eine normale Maske führte zu einer leichten Besserung, hochdosierter Sauerstoff über eine Rückat-

mungsmaske zu einer zuverlässigen Kupierung der Attacken. Zur Prophylaxe erfolgte eine Einstellung auf Verapamil (bis 320 mg/die). Bei zunächst fehlendem Effekt erfolgte nach 3 ½ Wochen eine Kombination mit Topiramat (100 mg/die). Etwa eine Woche danach kam es zu einer deutlichen Frequenzabnahme der Attacken. Ab dieser Zeit konnte die Patientin Attacken auch durch Massieren des rechten Ohrläppchens zum Abklingen bringen. Etwa 6 Wochen nach Beginn sistierten die Clusterattacken, sodass die Prophylaxe ausgeschlichen werden konnte.

Schlussfolgerung: Symptomatische Clusterkopfschmerzen sind eine seltene Schlaganfallfolge. Die Lokalisation der Läsion in Nachbarschaft zum kaudalen Trigeminuskern steht im Fall unserer Patientin gut im Einklang mit der Hypothese einer Triggerung trigeminovaskulärer autonomer Reflexe als Grundlage des Clusterkopfschmerzes.



Multiple Sklerose - jede Verbindung zählt

AT/NEUR/0117/0002

www.rochescience.at



P01: Prädiktive Genauigkeit der Kriterien der neuen Movement Disorders Society für die Prodromalphase der Parkinson-Erkrankung für inzidente Fälle von Morbus Parkinson: eine longitudinale, populationsbasierte 10-Jahres-Studie

Mahlknecht P¹, Gasperi A², Djamshidian A¹, Kiechl S¹, Stockner H¹, Willeit J¹, Rungger G², Poewe W¹, Seppi K¹

¹ Medizinische Universität Innsbruck,

² Krankenhaus Bruneck, Bruneck, Italien

Fragestellung: Im Jahr 2015 sind erstmals Diagnosekriterien für die Prodromalphase des Morbus Parkinson (MP) von einer Arbeitsgruppe der „Movement Disorders Society“ (MDS) veröffentlicht worden (Berg et al., Mov Disord 2015); basierend auf epidemiologischen Daten von verschiedenen Risikostudien und der Annahme einer Prodromalphase von 10 Jahren wurden Wahrscheinlichkeiten für die Entwicklung eines MP bei Vorliegen von einzelnen Risikomarkern und prodromalen Markern ermittelt. Durch die Kombination dieser Marker kann eine Posttestwahrscheinlichkeit errechnet werden; bei $\geq 80\%$ liegt definitionsgemäß ein wahrscheinlicher prodromaler MP vor. Zur Abschätzung der Prävalenz des prodromalen MP und der diagnostischen Wertigkeit der neuen Kriterien für die Entwicklung eines inzidenten MP haben wir die Kriterien in der longitudinalen populationsbasierten Bruneck-Studie retrospektiv angewandt.

Material und Methoden: Die Bruneck-Studien-Kohorte von 2005 ($n = 574$) diente

als Baseline für diese Analyse. Wir schlossen alle einfach und schnell zu erhebenden Risiko- und prodromalen Marker ein, zu denen Daten während der Bruneck-Studie 2005 erhoben worden waren (Risikomarker: männliches Geschlecht, Pestizid oder Lösungsmittalexposition, Nichtgebrauch von Koffein, Raucherstatus, Familienanamnese, und Hyperechogenität im Mittelhirnultraschall; prodromale Marker: wahrscheinliche REM-Schlaf-Verhaltensstörung, erhöhte Tagesmüdigkeit, möglicher unterschwelliger Parkinsonismus, Geruchsstörung, Obstipation, orthostatische Dysfunktion, Blasendysfunktion, erektiler Dysfunktion und Depression). Die Kohorte wurde nach 5 und 10 Jahren auf inzidente MP-Fälle hin nachuntersucht.

Ergebnis: Von den 539 Teilnehmern ohne Diagnose MP oder sekundären Parkinsonismus kamen nach Kombination all dieser Marker 12 über die 80 % Posttestwahrscheinlichkeit für einen wahrscheinlichen prodromalen MP, was einer Prävalenz 2,2 %

entspricht. 11 Teilnehmer mit einem inzidenten MP konnten nach 5 Jahren identifiziert werden, weitere 9 nach 10 Jahren. Die Sensitivität des Status „wahrscheinlicher prodromaler MP“ für einen inzidenten MP nach 5 Jahren betrug 54,6 %, die Spezifität 99,2 % und der positiv prädiktive Wert (PPV) 60,0 %. Die prädiktive Genauigkeit für 10-Jahres-Konvertierer betrug 35,0 % (Sensitivität), 99,4 % (Spezifität) und 77,8 % (PPV). Die Reduktion des Wahrscheinlichkeits-Cut-off auf 50 % (wie zusätzlich von der Arbeitsgruppe der MDS vorgeschlagen) führte zu einer wesentlichen Erhöhung der Sensitivität, ohne Spezifität oder positive Prädiktivität wesentlich zu beeinflussen.

Schlussfolgerung: Die neuen Kriterien scheinen ein wertvolles Werkzeug zur Identifikation von Individuen in der Prodromalphase des MP darzustellen und könnten eine wesentliche Hilfe in der Definition von Populationen für zukünftige krankheitsmodifizierende Studien leisten.

P02: Pyramidal tract activation due to subthalamic deep brain stimulation in Parkinson's disease

Mahlknecht P^{1,2}, Akram H¹, Georgiev D¹, Tripoliti E¹, Candelario J¹, Zacharia A¹, Zrinzo L¹, Hyam J¹, Hariz M¹, Foltynie T¹, Rothwell J¹, Limousin P¹

¹ Sobell Department of Motor Neuroscience, UCL Institute of Neurology, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, London, United Kingdom

² Department of Neurology, Innsbruck Medical University, Innsbruck

Background: Subthalamic deep brain stimulation (STN-DBS) is an effective treatment for Parkinson's disease (PD) but can have side-effects caused by stimulus spread to structures outside the target volume such as the

pyramidal-tract. Therefore, we aimed to assess the clinical relevance of pyramidal-tract activation with STN-DBS in PD.

Methods: In a multimodal, blinded study in 20 STN-DBS patients we measured stimula-

tion-thresholds for evoking electromyographic activity in orbicularis oris (OOr) and first dorsal interosseous (FDI) muscles at each of the 150 electrode sites. We also modelled the electric field spread and calculated its

I AM EMMANUEL

I HAVE GOALS.
I HAVE ASPIRATIONS.
HELP ME ACHIEVE THEM.

Emmanuel, 40, Spasticity patient



 **XEOMIN®**
Botulinum neurotoxin type A
STRIVING TO PROVIDE MORE GOOD DAYS

BEWEGUNGSSTÖRUNGEN

P01–P07

overlap with the estimated anatomical location of corticospinal and corticobulbar tracts (CBT and CST) from primary motor cortex using 3T MRI probabilistic tractography.

Results: Mean resting motor thresholds (RMT) were significantly lower for the contralateral OOr (3.5 ± 1.0 mA) compared with ipsilateral (4.1 ± 1.1 mA) and with the contralateral FDI (4.0 ± 1.2 mA). The modelled volumes of corticobulbar and corticospinal tract activated correlated inversely with the RMT of the contralateral OOr and FDI, respectively. Chronaxie measures were in the range of large myelinated axons for all three muscles (143–169 μ s). Active motor thresholds were significantly lower compared with RMT by

around 30%–35%. Neither motor improvement nor dyskinesias were significantly related to the motor thresholds, but there was a direct correlation of the clinically used stimulation amplitude with the active motor thresholds (range $r=0.495$ – 0.604 , each $p<0.013$). Backwards multiple regressions in 12 individuals with a “lateral-type” speech showed that stimulation-amplitude, levodopa equivalent-dose reduction post-surgery, pre-operative speech intelligibility, and FDI-RMT explained 79.9% of the variance in postoperative speech intelligibility.

Conclusions: Direct pyramidal-tract activation can occur at stimulation thresholds that are within the range used in clinical routine.

This spread of current compromises increase in stimulation strengths and is related to the development of side effects such as speech disturbances with chronic stimulation.

Conflict of Interest: The authors report no conflict of interest related to this work.

Study Funding: This study was funded by a grant from the Brain Research Trust (BRT). The Unit of Functional Neurosurgery, UCL Institute of Neurology, Queen Square, London is also supported by the Parkinson's Appeal and the Sainsbury Monument Trust. PM was supported by a research grant from the Austrian Society of Neurology.

P03: zurückgezogen

P04: Utah Early Neuropathy Scale vs. Toronto Clinical Neuropathy Scoring System für die Polyneuropathie-Diagnose bei idiopathischem Parkinson-Syndrom

Sonieva D, Ablinger G, Hofer E, Culea V, Koegl M, Seel W, Hochmeister S, Homann C
Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

Fragestellung: Polyneuropathie (PNP) bei idiopathischem Parkinson-Syndrom (IPS) ist ein vergleichsweise neues Symptom mit nicht unbeträchtlicher Prävalenz und klinischer Bedeutung. Die Anzahl der Publikationen zum Thema der PNP bei IPS ist gegenwärtig steigend. Zwei der meistverwendeten Skalen zur Diagnosestellung in klinischen Studien zu diesem Thema sind die „Utah Early Neuropathy Scale“ (UENS) und das „Toronto Clinical Neuropathy Scoring System“ (TCSS). Evidenz zu deren Wertigkeit gibt es bis dato keine.

Kann mithilfe der UENS und des TCSS auf das Vorliegen einer PNP bei Parkinson-Patienten geschlossen werden? Welche Skala eignet sich dabei besser? Welcher Cut-off-Wert vereint optimale Sensitivität und Spezifität?

Methode: Bei 34 Parkinson-Patienten (\varnothing -Alter: 70,8 Jahre, \varnothing -UPDRS-Score: 40,9)

wurden die TCSS- und UENS-Scores erhoben. Als Referenzuntersuchung wurde die Nervenleitgeschwindigkeit gemessen, mit einer PNP-Prävalenz von 0,52. Eine ROC-Analyse für die UENS und das TCSS inkl. Fläche unter der Kurve (AUC) wurden durchgeführt. Für mögliche Cut-off-Werte der Skalen wurden Sensitivität (SE), Spezifität (SP), Likelihood-Rate (LR) und der positive prädiktive Wert (PPV) berechnet.

Ergebnisse: TCSS: Die Anwendung des in der Literatur empfohlenen Cut-off-Wertes ($TCSS \geq 6$) ergab eine SE von 0,66, eine SP von 0,77, eine LR von 2,88 und einen PPV von 0,8. Die AUC des TCSS ergab 0,746. Die konsekutive Hebung des Cut-off-Wertes resultierte in einer nahezu linearen Erhöhung des PPV, LR und SP auf Kosten der SE. Lediglich der Cut-off-Wert ≥ 6 ergab einen Spike der LR aus der Linearität.

UENS: Der in der Literatur vorgegebene Cut-

off-Wert ($UENS \geq 5$) ergab eine SE von 1,0, eine SP von 0,78, eine LR von 4,55 und einen PPV von 0,67. Eine Hebung des Cut-off-Wertes auf ≥ 7 brachte den höchsten PPV (0,93) mit verbesserter SP von 0,94, allerdings zulasten der SE (0,81). Die AUC der UENS ergab 0,964.

Schlussfolgerung: Prinzipiell wiesen beide Skalen gute Benutzerfreundlichkeit in der Anwendung an Parkinson-Patienten auf. Sofern Aussagen aus der geringen Fallzahl dieser Pilotstudie getroffen werden können, sprechen die statistischen Parameter nicht besonders für die Güte des TCSS in Richtung Diagnosestellung, während die UENS als frühes Erkennungsmittel mit einer hohen Sensitivität eine bessere Genauigkeit erzielen konnte und daher bevorzugt Verwendung finden sollte. Weiterführende größere Untersuchungen wären klinisch relevant und daher begrüßenswert.

P05: Blepharospasm and Malingering, a video-based analysis

Oder A¹, Kranz S², Auff E¹, Kranz G¹

¹ University Clinic for Neurology, Vienna

² University Clinic for Psychiatry and Psychotherapy, Vienna

Objective: The establishment of the correct diagnosis of blepharospasm (BEB) can be sometimes difficult, even in the hands of experienced neurologists. The absence of specific neuroradiological or laboratory diagnostic tests means that expert clinical examination is essential for correct diagnosis of BEB. It was the aim of the present study to investigate the diagnostic accuracy of 20 neurologists, (10 experienced movement disorder specialists from Europe and the USA and 10 general neurologists), to differentiate between patients with blepharospasm and malingeringers.

Methods: 20 subjects (10 patients with blepharospasm and 10 simulated patients) underwent a standardized videotaped clinical examination that included a resting condition, speaking, and simple motor tasks. Twelve separate video clips were recorded from each subject. Each rater evaluated the videos separately on a seven-point nominal scale regarding BEB vs. malingering. The primary outcome was the positive detection rate. Secondarily, after the physician-rating, we accessed the blink rate (BR) during the different video sequences of patients and malingeringers.

Results: Both rater-groups had a poor overall positive detection rate of 59% in differentiating patients from malingeringers. However, the movement disorder specialist group had a higher hit rate (65% vs. 53%; p<0,01). In both rater groups among the 12 video clips, the movement task-videos improved the detection rate. The blink rate assessment revealed group and task specific blink patterns: the 2-Hz tapping-task showed the largest blink-rate difference between patients and malingeringers. Comparing the blink count during rest and the 2-Hz tapping, we obtained a 90% sensitivity and specificity to differentiate between blepharospasm and simulated patients.

Conclusions: Differentiating BEB patients from malingeringers by sheer visual examination might be challenging even for experienced movement disorder specialists. Counting blinks during simple motor tasks may facilitate making the right diagnostic decision.

„Ich lebe meine Leidenschaft.“



Wirkt multifaktoriell & neuroprotektiv

Cerebokan® fördert die Durchblutung bis in die kleinsten Gefäße, schützt Mitochondrien vor freien Sauerstoffradikalen und verbessert die Sauerstoffversorgung in Gehirn und Peripherie. Wirksam bei allen Formen des dementiellen Syndroms.

CEREBOKAN® BEI DEMENZ.

Mit dem Wirkstoff Trockenextrakt aus Ginkgo-biloba-Blättern.

* World Federation of Societies of Biological Psychiatry

¹ Ihl R et al., World J Biol Psychiatry 2011

P06: Diffusion-Weighted MRI discriminates Parkinson's Disease from the Parkinsonian Variant of Multiple System Atrophy: a Meta-analysis

Bajaj S¹, Krismer F¹, Wenning G¹, Poewe W^{1, 2}, Seppi K^{1, 2}

¹ Department of Neurology, Medical University Innsbruck

² Neuroimaging Research Core Facility, Medical University Innsbruck

Background: Numerous studies using diffusion-weighted imaging (DWI) have shown that putaminal diffusivity is increased in patients with the parkinsonian variant of multiple system atrophy (MSA-P) as compared to Parkinson's disease (PD) patients.

Aim: A systematic review and meta-analysis was performed to evaluate the diagnostic accuracy of DWI in the differential diagnosis of MSA-P and PD.

Methods: Studies on DWI were identified through a systematic PubMed search. Papers were selected based on stringent inclusion

criteria; minimum requirement was the involvement of MSA-P and PD patients and either documented true positive, true negative, false positive and false negative rates or overall sample size and reported sensitivity and specificity. Meta-analysis was performed using the hierarchical summary receiver operating characteristics curve approach.

Results: The PubMed search resulted in 793 results of which 9 studies were deemed relevant. Putaminal diffusivity was assessed in 127 patients with MSA-P, 262 patients

with PD and 70 healthy controls (HC). The meta-analysis showed an overall sensitivity of 90% (95% confidence interval: 76.7% – 95.8%) and an overall specificity of 93% (95% confidence interval: 80.0% – 97.7%) to discriminate MSA-P from PD based on putaminal diffusivity.

Conclusion: Although putaminal diffusivity in general yields good sensitivity and specificity in distinguishing clinically diagnosed cases with MSA-P from PD, the large confidence intervals demand further research as to the reasons of this large variability.

P07: Allelic CACNA1A disorders: a retrospective cohort analysis on clinical course and overlapping features

Nachbauer W, Dorin P, Indelicato E, Eigentler A, Boesch S

Medical University of Innsbruck

Objective: To (1) retrospectively study emerging clinical symptoms and disease course in a cohort of patients with genetically proven CACNA1A mutations and (2) to define occurrence and frequency of overlapping clinical features.

Background: The CACNA1A gene codes for the pore forming alpha 1A subunit of the P/Q-type voltage-gated calcium channel (Cav2.1). Mutations in the CACNA1A gene are known to cause the three allelic disorders spinocerebellar ataxia type 6 (SCA6), episodic ataxia type 2 (EA2) and familial hemiplegic migraine type 1 (FHM1).

Methods: Patients with genetically proven CACNA1A mutations were identified from the clinical database of the Department of Neurology at the Medical University Innsbruck. Medical records were systematically analyzed for demographics, clinical manifesta-

tions at onset and in later disease course. Characterization of episodic symptoms was carried out using a standardized protocol considering frequency, duration and associated symptoms.

Results: 46 patients with a mean age of 50 years (range: 6–86) were identified from the database. Mean age of onset was 26 years with significant lower onset in EA2 and FHM1 as compared to SCA6. The frequency of attacks was highest in the EA2 group, whereas duration of attacks was considerable longer in FHM1. 14% of SCA6 patients exhibited episodic symptoms mainly short lasting vertigo and gait ataxia, which were evident in early disease and preceded the chronic cerebellar syndrome. Triggers for attacks were mainly identified in EA2 comprising emotional stress, physical exercise and caffeine. Most common ictal symptoms were

gait ataxia and dysarthria, which also occurred in one third of FHM1 patients during attacks. Conversely 50% of EA2 patients had a history of migraine associated with attacks or occurring independently. Interictal cerebellar signs were observed in 85% of EA2 and 71% of FHM1 patients. Gaze evoked nystagmus therefore it was the most prominent cerebellar feature. Progression of cerebellar syndrome in EA2 and FHM1 was mild over the observation period.

Conclusion: This retrospective analysis further demonstrates high phenotypic variability in allelic CACNA1A disorders. Distinctive clinical manifestations are present in some mutations. In a greater part overlap between these disorders is observed in both ictal as well as interictal symptoms and it is most prominent between EA2 and FHM1.

P08: Varicella zoster virus meningitis under Ustekinumab because of plaque psoriasis

Stöllberger C¹, Finsterer J²

¹ Medical Department with Intensive Care Medicine, Rudolfstiftung Hospital, Vienna

² Rudolfstiftung Hospital, Vienna

Objectives: Ustekinumab is a monoclonal antibody that binds to the shared p40 subunit of interleukin (IL)-12 and IL-23 and it is approved in the US and Europe for moderate-to-severe plaque psoriasis and psoriasis arthritis. However, there are concerns that ustekinumab may be associated with an increased rate of infections. Varicella-Zoster-virus (VZV) infection of the CNS during ustekinumab-therapy has not been reported.

Methods: Case report

Results: A 77-years old Caucasian female was admitted because of sudden onset of fatigue, vertigo and nausea, starting 5 days before. After admission she became increasingly confused, disorientated and refused eating and drinking. She had a history of

osteoporosis, arterial hypertension, vertebralplasty, and psoriasis from the age of 45 which was initially treated with ultraviolet radiation, fumaric acid and locally by steroid ointments. At the age of 70, a superficial melanoma had been excised from the interscapular region. Since the continuation of ultraviolet radiations were contraindicated and fumaric acid caused gastrointestinal side effects, ustekinumab 45mg was initiated 8 weeks prior to admission. Clinical neurological examination only revealed a headache and a positive Babinsky sign on the left side. Thirty-six hours after admission the patient experienced a first tonic clonic seizure. Llevetiracetam was begun. Cerebral MRI on the 8th day of hospitali-

zation showed diffuse atrophy, and non-enhancing hyperintensities in the periventricular white matter and the mesencephalon. Lumbar puncture revealed pleocytosis why ceftriaxone and acyclovir were started. Under this therapy the patient's condition gradually improved. Virological investigations of the CSF confirmed a VZV infection. Except for the headache, which responded to common analgesic therapy, the patient recovered completely. Ustekinumab was stopped.

Conclusions: Ustekinumab may cause immunosuppression facilitating the development of viral infections. Ustekinumab should be given with caution as VZV meningitis may occur as a rare side effect.

P09: Erfolgreiche Behandlung einer Anti-MA2-Antikörper-positiven limbischen Enzephalitis ohne Tumornachweis

Guger M¹, Caravias G¹, Drabauer M¹, Struhal W¹, Helbok R², Unterberger I², Ransmayr G¹

¹ Klinik für Neurologie 2, Med Campus III., Kepler Universitätsklinikum, Linz

² Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck

Einleitung: Anti-Ma2-assoziierte paraneoplastische neurologische Syndrome präsentieren sich zumeist als limbische Enzephalitis, Zwischenhirnsyndrom oder Hirnstammenenzephalitis. Die häufigsten zugrunde liegenden Neoplasien sind Tumoren des Hodens, der Lunge und des Gastrointestinaltraktes, wobei bei einem Teil der Patienten kein Tumornachweis gelingt (Suero et al., 2016). Therapeutisch wird eine immunsuppressive Therapie sowie die Tumorentfernung empfohlen.

Fallbeschreibung: Im April 2015 wurde ein 1984 geborener Patient aufgrund eines dyskognitiven Anfalls mit Unfallfolge stationär abgeklärt.

Die Anfallssemiologie bestand aus Lidzucken links und Myoklonien der linken oberen Extremität, verbunden mit einer Verlangsamung des Patienten und Speech Arrests. Korrelierend im EEG interiktal eine kontinuierliche Einlagerung von Theta-Delta-Wellen, Spikes sowie PLED links zentroparietal, im Anfall Ausbreitung nach temporal links und rechts. Das zerebrale MRT ergab das typische Bild einer limbischen Enzephalitis links. Im Serum und Liquor wurden Anti-Ma2-Antikörper nachgewiesen. Die wiederholte Tumorsuche verlief ergebnislos. Es erfolgte die Therapieeinleitung mit einer Kortisonstoßtherapie mit nachfolgender Ora-

lisierung sowie überlappender Immunglobulintherapie. Antikonvulsiv wurde mit Levetiracetam, Lacosamid und Clobazam behandelt.

Aufgrund einer Anfallshäufung, zum Teil korrelierend mit einem steigenden Anti-Ma2-AK-Titer im Serum, verbunden mit kognitiven Einbußen mussten sowohl die immunmodulierende und immunsuppressive Therapie als auch die antikonvulsive Medikation mehrmals adaptiert werden. Zusammenfassend erhielt der Patient 10 Zyklen Cyclophosphamid, 2-mal wöchentlich Immunadsorptionen und Kortison, lange Zeit über der Cushing-Dosis. Zusätzlich waren Phenytoin, Perampanel,

DER INTERESSANTE FALL P08–P20

Clonazepam, Valproinsäure und Gabapentin notwendig, um eine adäquate Anfallskontrolle zu erreichen. Trotz negativer Tumorsuche wurde bei progredienter kognitiver Verschlechterung sowie therapieresistenter Epilepsie nach ausführlicher Aufklärung und Zustimmung des Patienten eine einseitige Orchiekтомie (anamnestisch Pendelhoden) im Februar 2016 durchgeführt.

Seither zeigt sich eine Verbesserung der Anfallsregulierung mit zuletzt Anfallsfreiheit und kognitive Besserung bis Normalisierung der neuropsychologischen Untersuchungen. **Schlussfolgerungen:** Die nun 20 Monate dauernde Betreuung des Patienten ergab für uns folgende drei wesentliche Aspekte: erstens die Notwendigkeit einer raschen aggressiven immunsuppressiven Therapie, um eine

fortschreitende zerebrale Atrophie zu verhindern; zweitens das ethische Dilemma, einen vermeintlich gesunden Hoden als Therapieansatz operativ zu entfernen; und drittens die Schwierigkeiten zwischen kognitiven Einbußen einer voranschreitenden limbischen Enzephalitis und Sekundärfolgen einer schweren strukturellen Epilepsie zu differenzieren.

P10: Periostitis luetica – eine diagnostische Herausforderung für Neurologen

Rahimi J^{1, 2}, Hirbawi M¹, Innerhofer C¹, Erdler M^{1, 2}, Krampla W³, Lassmann J¹, Katzenbach R^{1, 2}

¹ Abteilung für Neurologie, SMZ Ost – Donauspital, Wien

² Karl Landsteiner Institut für Neuroimmunologische und Neurodegenerative Erkrankungen, Wien

³ Institut für Röntgendiagnostik, SMZ Ost – Donauspital, Wien

Fragestellung: Patienten mit therapierefraktären Kopf- und Gesichtsschmerzen werden häufig zur weiteren Abklärung neurologisch vorgestellt. Infektionen stellen dabei wichtige Differenzialdiagnosen dar.

Methode: Wir berichten über einen 22-jährigen Patienten, der mit seit 2 Wochen anhaltenden therapierefraktären rechts temporal betonten Kopfschmerzen mit aufgesetzten einschießenden Schmerzattacken an unserer Abteilung vorstellig wurde. Die Attacken hielten 1–2 Minuten an, die rechte Temporalregion war gerötet und während der Attacken äußerst hyperpathisch. Eine zusätzlich vegetative Symptomatik zeigte sich dabei nicht. Auffallend waren erhöhte CRP- und Blutsenkungswerte und vergrößerte inguinale Lymphknoten beidseits, die dem Patienten seit etwa 4–5 Wochen auffielen. Bei unauffälligem CT zeigte sich in der MRT

eine Verdickung/KM Anreicherung des Periosts und des Musculus temporalis rechts sowie eine linksseitige Verdickung der Galeamuskulatur, die initial als unspezifisch gewertet wurde. Die Lumbalpunktion war bis auf ein gering erhöhtes Eiweiß unauffällig. Es erfolgte eine erweiterte Abklärung inklusive Vaskulitis- und Infektionsdiagnostik. Diese zeigte im Serum einen positiven VDRL- und TPHA-Test mit auch positiven IgG und IgM-AK. Im Liquor waren diese jedoch negativ.

Ergebnis: Anhand der erhobenen Befunde wurde die Diagnose einer Syphilis im Sekundärstadium gestellt. Die Kriterien einer Neurolues sind bei normwertiger Zellzahl und negativen Antikörpertitern im Liquor nicht erfüllt. Die beschriebenen radiologischen Veränderungen konnten wir im Sinne einer Periostitis luetica interpretieren. Eine Mitbeteiligung der Meningen ist bekannt. Der

Patient wurde dermatologisch vorgestellt und bezüglich weiterer Krankheitsmanifestationen abgeklärt. Obwohl sich der Patient formal im Sekundärstadium der Lues befand, behandelten wir aufgrund des ausgeprägten klinischen Befundes nach dem für Neurolues empfohlenen Schema. Hierunter kam es bereits nach einigen Tagen zu einer rapiden Remission der Beschwerden.

Schlussfolgerung: Die Periostitis luetica stellt gemeinsam mit einer etwaigen Periarthritis eine seltene orthopädische Manifestation einer Syphiliserkrankung dar. Prädilektionsstellen sind die langen Röhrenknochen, vor allem die Tibia. Bei Affektion der Schädelkalotte können die daraus resultierenden starken Kopfschmerzen leicht fehlinterpretiert werden; eine Periostitis luetica stellt somit eine seltene Differenzialdiagnose ungeklärter Kopfschmerzen dar.

P11: Tick-borne virus encephalomyeloradiculitis complicated by severe autonomic myenteric involvement and irreversible adynamic ileus

Versace V^{1,2}, Sebastianelli L^{1,2}, Martignago S^{1,2}, Saltuari L^{2,3}, Nardone R⁴

¹ Neurorehabilitation Hospital Sterzing, Italy

² Research Unit in Neurorehabilitation South Tyrol, Bolzano, Italy

³ Neurology LKH Hochzirl

⁴ Neurology Hospital Meran, Italy

Introduction: Among patients with tick-borne virus encephalitis (TBE), an involvement of peripheral or central autonomic nervous system has been infrequently reported, and manifest mostly with cardiovascular symptoms.

We present the case of a patient with meningo-encephalo-myeloradiculitis in whom a severe and irreversible autonomic dysfunction of gastrointestinal tract remained as the most disabling sequela.

Case presentation: A 75-year-old man presented progressive confusion, dizziness, repeated vomiting and weakness of the lower extremities with gait disturbance. A tick bite four weeks before was reported. A mild leukocytosis (11.1x1000/ul) was the only abnormality in blood test. Rapidly he became lethargic and febrile (38.1°C). CSF examination showed a mild lymphocytic pleocytosis (43 cell/ul of which 30 mononuclear) and elevated protein concentration (80 mg/dl). Specific serum IgM but not IgG antibodies to tick-borne encephalitis virus (TBEV) were

demonstrated. A flaccid tetraparesis with significant ataxia was later evident.

The cerebral and spinal magnetic resonance imaging (MRI) with gadolinium was unremarkable.

The electroneurography-electromyography (ENG-EMG), the somatosensory evoked potentials (SEPs) and the Soleus H-reflex showed a sensorimotor polyradiculoneuropathy. A scarce tolerance of the enteral nutrition via nasogastric tube and then via percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) was noted; the patient presented recurrent vomiting and constipation.

Despite neurological improvement the gastrointestinal dysfunction persisted.

The colonoscopy and oesophagogastroduodenoscopy were unremarkable. The abdominal imaging (ultrasonography, Rx, CT-scan) showed a generalised, uniform, fluid and gaseous distension of the bowel. A barium contrasted radiography of upper gastrointestinal tract documented the complete absence of peristaltic movements. The patient underwent the

positioning of a central venous catheter and started a total parenteral nutrition.

Discussion: Autonomic dysfunction in TBE can be caused by a disorder of the peripheral autonomic nerves and/or central autonomic system. In a prospective study of 656 patients with TBEV infection, impaired bowel function was reported in 1% of patients with meningoencephalitis and 13,5% of patients with meningoencephalomyelitis. Three TBE patients were also described having dysautonomic symptoms in upper and/or lower gastrointestinal tract, including postprandial abdominal pain and vomiting, reduced bowel motility and constipation. A recent experimental study demonstrated in mouse models intravenously inoculated with TBEV an intestinal distension and paresis leading to death; the immunohistochemical analysis revealed the presence of viral antigens in the myenteric plexus. A severe dysautonomic impairment of the myenteric plexus with irreversible adynamic ileus has not, to our knowledge, been reported in humans, yet.

P12: Very late-onset pure autonomic failure

Fanciulli A, Stefanova N, Scherfler C, Moser P, Seppi K, Gizewski E, Boesch S, Poewe W, Wenning G
Medical University of Innsbruck

Objective: To report a case of exceptionally late-onset pure autonomic failure (PAF), neuronal phosphorylated α-synuclein (p-syn) aggregates on abdominal skin biopsy and asymptomatic nigrostriatal dopaminergic denervation at neuroimaging.

Background: Pure autonomic failure (PAF) is a rare disease characterized by neurogenic orthostatic hypotension, but no other neu-

rological features. Phosphorylated α-synuclein (p-syn) aggregates in peripheral sympathetic neurons are the neuropathological hallmark of PAF, though latter have been documented in the substantia nigra and locus caeruleus as well. Indeed, some patients presenting with PAF may develop Parkinsonism over time.

Case report: During the past 3 years, an

86-year old female patient suffered from recurrent orthostatic syncope and supine hypertensive crises. The neurological examination was unremarkable. Cognition was normal. Cardiovascular autonomic function tests showed severe neurogenic orthostatic hypotension, with cardiac sympathetic denervation at ¹²³I-MIBG SPECT. Screening for acquired autonomic neuropathies showed an

DER INTERESSANTE FALL

P08–P20

increased serum and urinary χ/λ free light-chain ratio. However, no neuropathy was observed at electrophysiology and Congo-red staining of abdominal fat biopsy excluded light-chain amyloidosis, confirming the clinical diagnosis of PAF. P-syn staining of abdominal skin tissue disclosed neuronal p-syn aggregates.

Brain MRI volumetry showed no atrophy, but

loss of dorsolateral nigral hyperintensity was observed on 3.0 Tesla SWI and ^{123}I -Fluopane CIT-SPECT showed bilateral putaminal dopaminergic denervation.

Discussion: This is the first description of PAF with a disease onset above 80 years of age.

Our findings support previous observations, that p-syn aggregates at skin biopsy may

represent a useful in-vivo biomarker for PAF_ENREF_2 (Donadio et al., 2008). Neuroimaging revealed asymptomatic nigrostriatal dopaminergic denervation in this patient with very late-onset PAF.

Future research will clarify how often sub-clinical dopaminergic denervation occurs in PAF, how often it progresses to overt Parkinsonism, and which features best predict it.

P13: Recoverin-Antikörper-positive paraneoplastische Retinopathie bei einem Patienten mit bekanntem Prostatakarzinom

Zoller K¹, Gradi C¹, Calabek-Wohinz B^{1, 4}, Freydl E¹, Ettl A², Hildebrandt J², Höftberger R³, Oberndorfer S^{1, 4}

¹ Neurologie, KLPK, Universitätsklinikum St. Pölten

² Augenheilkunde und Orbitachirurgie, KLPK, Universitätsklinikum St. Pölten

³ Klinisches Institut für Neurologie, Obersteiner-Institut, Medizinische Universität Wien, AKH Wien

⁴ Institut für Klinische Neurologie und Neuropsychologie, Universitätsklinikum St. Pölten

Einleitung: Eine karzinomassoziierte Retinopathie (KAR) ist ein äußerst seltes paraneoplastisches Syndrom. Am häufigsten tritt es bei Lungenkarzinomen auf, gefolgt von gynäkologischen Karzinomen. Eine Recoverin-Antikörper-positive KAR nach Prostatakarzinom ist bis dato in der Literatur lediglich vereinzelt beschrieben.

Fallbericht: Ein 83-jähriger Patient stellte sich mit plötzlichem Visusverlust bds. nach dem Aufwachen bei uns vor. Er gab an, nur noch Umrisse zu erkennen und bei geschlossenen Augen bunte Girlanden zu sehen. Am Tag davor hatte er abends ein „Punktesehen“ bds. bemerkt. Anamnestisch vorbekannt war ein Prostatakarzinom pT1c Gleason 8 mit einer Knochenmetastase im Os ilium links sowie Zustand nach LHRH- und Denosumab-Therapie vor einem Jahr.

Der neurologische Aufnahmestatus war unauffällig. In der augenärztlichen Untersu-

chung zeigte sich ein fast totaler Gesichtsfeldausfall mit minimalem zentralem Gesichtsfeldrest bds. Die weitere Durchuntersuchung mittels CCT, Neurosonografie (inkl. A. temporalis) und kraniellem MRT wies keine Pathologien auf.

Im weiteren Verlauf des Aufenthaltes wurde eine Elektroretinografie (ERG) durchgeführt. Die Ganzfeld-ERG war hochpathologisch mit keiner Ableitbarkeit im skotopischen und photopischen Bereich. Weder in der neurologischen noch in der augenärztlichen Durchuntersuchung konnte eine Ursache für den Visusverlust gefunden werden. Daraufhin wurde das Serum des Patienten auf das Vorliegen von Recoverin-Antikörpern untersucht. Die Diagnose einer Recoverin-Antikörper-positiven KAR wurde in Zusammenschau mit der klinischen Befundkonstellation, der Anamnese des Prostatakarzinoms und dem positiven Recoverin-Antikörper-Befund ge-

stellt. Der Patient erhielt eine hochdosierte Steroidtherapie. Eine Besserung der Symptomatik blieb jedoch aus.

Diskussion: Die Prodromi, die klinische Befundkonstellation, der sonst unauffällige neurologische Status, die unauffällige kranielle Bildgebung, der augenärztliche Befund, der positive Antikörperbefund und der Verlauf bei unserem Patienten sind typisch für eine KAR. Uncharakteristisch für dieses Krankheitsbild ist jedoch der akute Onset. Meist dauert es einige Wochen, bis sich das Maximalbild der Symptomatik entwickelt. Häufig treten Recoverin-Antikörper-positive KAR schon vor der Erstdiagnose des Karzinoms auf. Bei unserem Patienten manifestierte sich die KAR jedoch ein Jahr nach der Diagnose des Prostatakarzinoms. Diese Fallbeschreibung ergänzt die spärliche Literatur betreffend KAR.

P14: Fallbericht einer rasch progredienten, abszedierenden LETM (longitudinal extensive transverse myelitis) im Rahmen einer Melioidose

Grasberger B¹, Rauschka H^{1, 2}, Grandits W^{1, 2}, Krampla W³, Katzenschlager R^{1, 2}

¹ Neurologie, Donauspital, Wien

² Karl Landsteiner Institut für Neuroimmunologische und Neurodegenerative Erkrankungen, Wien

³ Institut für Röntgendiagnostik, Donauspital, Wien

Ein 54-jähriger Mann wurde mit einer seit 3 Tagen bestehenden, progredienten Paraparesse und Fieber aufgenommen. Anamnestisch waren eine chronische Alkoholerkrankung und ein chronischer Nikotinabusus erhobbar. Laborchemisch bestanden gering erhöhte systemische Entzündungsparameter. In der MRT zeigte sich eine ausgedehnte Myeloradikulitis, von der Cauda bis Th8 reichend. Der Liquor zeigte eine mäßig lymphomonozytär aktivierte Pleozytose (300 Zellen/ μ l), erhöhtes Protein (1600 mg/l) und erniedrigte Glucose (28 mg/dl). Es bestand kein Hinweis auf quantitative oder qualitative intrathekale Immunglobulinsynthese.

Differenzialdiagnostisch wurde eine infektiöse Genese, insbesondere Tuberkulose (bei positivem Quantiferon-Test), oder aber ein Autoimmunprozess im Sinne einer Erstmanifestation einer Erkrankung aus dem Neuro-myelitis-optica-Spektrum diskutiert. Dementsprechend polypragmatisch gestaltete sich die initiale Therapie: zusätzlich zu einer tu-

berkulostatischen, antibiotischen und antiviralen Therapie erhielt der Patient hochdosiertes i. v. Glucocorticoid sowie bei fehlendem klinischem Ansprechen eine Plasmapherese-Serie. Eine umfassende Diagnostik zum Nachweis neurotroper Viren, Bakterien und einer Tuberkulose war negativ. Aquaporin-4- und MOG-Antikörper konnten nicht nachgewiesen werden. Fieberschübe bis zu 40 °C, progrediente Paresen der oberen Extremitäten mit zunehmender bulbärer Dysfunktion und respiratorischer Insuffizienz kennzeichneten den klinischen Verlauf. MRT-Verlaufskontrollen zeigten ebenfalls eine deutliche Progredienz mit einem bis zur Medulla oblongata reichenden Myelonödem und einer nekrotisch-abszedierende Transformation des thorakolumbalen Myelons. Mittels Nadelbiopsie des thorakolumbalen Myelons und Breitband-PCR des Biopsats gelang ein direkter Keimnachweis des gramnegativen Bakteriums *Burkholderia pseudomallei*.

Ein Südostasien-Aufenthalt des Patienten lag 6 Monate zurück.

Der Patient wurde intensivmedizinisch und nach Empfehlung des Centers for Disease Control and Prevention antibiotisch mit Meropenem i. v. und in weiterer Folge mit Cotrimoxazol p. o. behandelt. Es konnte eine Remission der bulbären Defizite und der Paresen der oberen Extremitäten erreicht werden, die Paraplegie der Beine persistierte. Die Melioidose ist eine durch das gramnegative Bakterium *Burkholderia pseudomallei* verursachte, in Südost-Asien auftretende Infektionskrankheit mit einer Inkubationszeit von Tagen bis mehreren Monaten. Charakteristisch sind pulmonale oder disseminierte Abszesse. Selten tritt eine isolierte Erkrankung des ZNS, und nur in Einzelfällen eine isolierte Myelitis oder Myeloradikulitis auf. Der vorliegende Fall illustriert, dass – bei entsprechender Reiseanamnese – die Melioidose in die Differenzialdiagnose einer LETM einzubeziehen ist.

P15: Apparently familial frontotemporal lobar degeneration associated with fused-in-sarcoma proteinopathy

Rahimi J^{1, 2}, Schmid-Siegel B³, Kovacs G⁴

¹ Department of Neurology, SMZ Ost – Donauspital, Vienna

² Karl Landsteiner Institute for Neuroimmunological and Neurodegenerative Diseases, Vienna

³ University Clinic for Psychiatry and Psychotherapy, Vienna

⁴ Clinical Institute of Neurology, Vienna

Objectives: Frontotemporal lobar degeneration (FTLD) presents not only clinically, but also neuropathologically with a broad morphologic spectrum. On a molecular level they can be differentiated by specific protein aggregates, such as tau, tdp-43, fused-in sarcoma (FUS) or ubiquitin. While FTLD is mainly associated with tau or tdp-43, FTLD-FUS contributes in less than 5% of cases. Interestingly, only familial ALS (fALS) is associated with mutations of the FUS gene. FTLD-FUS can be divided in three morphologic entities, namely atypical FTLD-U, basophilic inclusion body disease (BIBD) and neuronal intermediate filament inclusion disease (NIFID).

Methods: We report on a case of a 36-year old female patient presenting with behavioural changes after giving birth to a child

and who already at that time showed minor features of a dysexecutive syndrome. Her clinical condition deteriorated rapidly and she died three years after onset aged 39. Of note, her father had also been diagnosed with FTLD. Her brain was autopsied and immunohistochemically examined for the currently known proteinopathies (tau, alpha synuclein, tdp-43, FUS, huntingtin, ubiquitin/p62). In parallel, analysis of genetic mutations causing FTLD was performed.

Results: Macroscopically prominent atrophy in the frontal, mesiotemporal lobe as well as in the caudate nucleus, the hippocampus and the amygdala could be assessed. Microscopically these regions showed neuronal loss, spongiosis and astrocytic gliosis. In addition, our patient had hippocampal sclerosis. Immunohistochemically, basophilic

neuronal inclusions in the substantia nigra were FUS-immunoreactive. Furthermore, FUS-reactive neuronal cytoplasmic inclusions could be assessed in the cingulate gyrus, the basal ganglia, the hippocampal region and the anterior horn cells. In summary, we diagnosed FTLD-FUS with features of aFTLD-U and BIBD. Genetic testing remained negative.

Conclusion: FTLD-FUS is a rare neurodegenerative disorder affecting mostly individuals with an average age at onset of 41 years. Clinically, patients manifest with behavioral-variant frontotemporal dementia, but can also show features of ALS or Parkinsonism. In contrast to fALS caused by mutations of the FUS gene, no genetic mutation could be found for the apparently familial FTLD-FUS disorder, suggesting a different disease pathomechanism.

P16: Rezidivierende Sinusvenenthrombose bei JAK-2-positiver essenzieller Thrombozythämie: ein Fallbericht

Frenzel F¹, Kunzmann J¹, Tinchon A^{1, 2}, Waiss C¹, Oberndorfer S^{1, 2}

¹ Abteilung für Neurologie, Universitätsklinikum St. Pölten, KLPN, St. Pölten

² Karl Landsteiner Institut für klinische Neurologie und Neuropsychologie, St. Pölten

Einleitung: Eine Sinusvenenthrombose (SVT) stellt eine Abflussstörung der venösen zerebralen Gefäße dar. Die Symptomatik reicht von Kopfschmerzen bis zu epileptischen Anfällen und intrakranieller Drucksteigerung. Ein Risikofaktor ist die essenzielle Thrombozythämie: Sie wird dem Formenkreis der

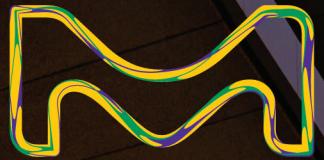
myeloproliferativen Neoplasien zugeordnet. In bis zu 60 % findet sich dabei eine JAK2-Mutation: Diese führt zu einer Dysregulation von hämatopoetischen Zellen mit in der Folge erhöhtem thromboembolischen Risiko.

Methode: Fallbericht

Fallbericht: Eine 32-jährige Patientin wurde

mit einer unspezifischen Drehschwindelsymptomatik und linksseitigen, parietookzipitalen Kopfschmerzen vorstellte. Es fand sich kein fokal neurologisches Defizit. An Vorerkrankungen waren eine JAK-2 positive, essenzielle Thrombozythämie und eine Pulmonalembolie 2010 bekannt. Es bestand keine Dau-

REBIF® ERFAHRUNG, DIE BEWEGT.



Mehr als 20 Jahre Erfahrung aus klinischen Studien und Praxisalltag sind ein guter Grund, warum sich Ärzte und Patienten weltweit auf Rebif® verlassen.¹⁻⁸



ERFAHRUNG,
DIE ZÄHLT

Rebif®
(interferon beta-1a)

MERCK

DER INTERESSANTE FALL P08–P20

ermedikation. In der cCT demarkierte sich ein nichtzentraler linksseitiger hinterer Grenzoneninfarkt, die cMRT zeigte eine rezente Sinusvenenthrombose des linken Sinus transversus und Sinus sigmoideus sowie 2 ältere Defektareale in der hinteren Grenzzone links und occipital links. Wir initiierten eine Therapie mit niedermolekularem Heparin in therapeutischer Dosierung, die in weiterer Folge auf einen Vitamin-K-Antagonisten umgestellt wurde. Drei Monate später wurde die Patientin wegen

rechtsseitigen parietookzipitalen Kopfschmerzen abermals vorstellig. Die cCT ergab eine rezente partielle Thrombosierung des rechten Sinus transversus sowie des Sinus sagittalis superior. Die INR lag im therapeutischen Bereich.

Wir entschlossen uns zu einer Off-label-Therapie mit dem Faktor-IIa-Inhibitor Dabigatran. Hierunter kam es mit Stand Dezember 2016 (4 Monate nach SVT-Rezidiv) zu keinem weiteren Rezidiv.

Schlussfolgerung: Über den Einsatz von NOAK bei SVT bzw. über den Vergleich des therapeutischen Outcomes von direkten oralen Antikoagulanzen zu Vitamin-K-Antagonisten liegen bis dato keine kontrollierten Studien vor. Erfahrungen gibt es bisher nur im Rahmen von Einzelfallberichten.

Unsere Fallbeschreibung ergänzt die spärliche Literatur zum Einsatz von NOAK bei SVT im speziellen Fall einer JAK-2-positiven essenziellen Thrombozythämie.

P17: NMO als Differenzialdiagnose bei entzündlichen Entmarkungserkrankungen

Komenda-Lett M

Kaiser-Franz-Josef-Spital, SMZ Süd, Wien

Fragestellung: Differenzialdiagnose einer subakuten entzündlichen Entmarkungserkrankung im Hirnstamm und Rückenmark mit subakutem Verlauf

Material und Methoden: Fallbericht, MRT der Neuroachse, Labor, Liquordiagnostik, neuropathologische Untersuchung

Ergebnisse: Eine 79-jährige Patientin wird wegen seit einer Woche bestehenden Parästhesien beider oberer Extremitäten aufgenommen. An Vorerkrankungen sind ein inkomplettes CREST-Syndrom (mit Raynaud-Symptomatik), ein Sjögren-Syndrom und ein Z. n. Hashimoto-Thyreoiditis bekannt.

Im Aufnahmestatus finden sich eine geringe distal betonte Hemiparese links sowie eine Hypästhesie und ein herabgesetztes Vibrationsempfinden distal an den Extremitäten. Die MER sind linksbetont allseits gesteigert auslösbar.

Die EMG/NLG-Untersuchungen zeigen keinen Hinweis auf eine periphere Läsion.

Im MRT der Neuroachse finden sich kontrastmittelaufnehmende intramedulläre Signalalterationen im gesamten zervikalen Myelon bis in die Medulla oblongata reichend. Eine Lumbalpunktion zeigt ein lymphozytäres Zellbild, liquorfremde Zellen werden nicht gefunden.

Differenzialdiagnostisch entsprechen die vorliegenden Befunde zu diesem Zeitpunkt am ehesten dem Bild eines entzündlich/demyelinisierenden Prozesses. Therapeutisch erhält die Patientin eine Stoßtherapie mit 1 g Prednisolut, gefolgt von Dexamethason. Eine spinale Biopsie wurde überlegt, aber wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht durchgeführt.

Unter der laufenden Therapie kommt es zu einer Verschlechterung der Symptome im Sinne einer Tetraparese, aufgrund einer Hirnstammbeteiligung treten Doppelbilder und eine Schluckstörung auf.

Die Anti-AQP4-Antikörper sind positiv mit

einem Titer von 1 : 160. Bei laufender neurologischer Verschlechterung verstirbt die Patientin im Rahmen eines kardiorespiratorischen Versagens.

Neuropathologisch zeigen sich langstreckige Entmarkungsherde im Rückenmark sowie eine ausgeprägte Astrozytenpathologie insbesondere im Hirnstamm. In der Zusammen schau mit den serologisch nachweisbaren Anti-AQP4-Antikörpern ist das histologische Bild gut mit einer fulminanten Neuromyelitis optica (NMO) bzw. NMO-spectrum disorder (NMOSD) im subakuten Stadium vereinbar.

Schlussfolgerung: Die Falldarstellung ist einerseits wegen der fulminanten neurologischen Symptome, die innerhalb von 8 Wochen zum Tod führten, berichtenswert, andererseits ist das Auftreten der NMO bei älteren PatientInnen ungewöhnlich. Erst autopsisch konnten andere Differenzialdiagnosen, wie neoplastische Veränderungen, mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

MERCK

FREIHEIT TROTZ MS

Reden wir darüber!

*Starten Sie mit uns den
Dialog, wie wir Menschen
mit MS ein besseres Leben
ermöglichen können.*



DER INTERESSANTE FALL

P08–P20

P18: Sakkadenhypermetrie und Pseudoneuritis vestibularis durch eine selektive zentrale Läsion im zerebellären Vermis

Milenkovic I¹, Kasprian G², Rommer P¹, Wiest G¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

² Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Medizinische Universität Wien

Fragestellung: Während die kaudalen Anteile des zerebellären Vermis (Vestibulo-cerebellum) das Zentrum für die Verarbeitung vestibulärer Impulse darstellt, sind die Nuclei fastigii und die dorsalen Anteile des Vermis (Okulomotor-Vermis) für die Generierung von Sakkaden bedeutsam. Wir beschreiben die Auswirkungen einer selektiven Läsion im Nucleus fastigii bds. und im Vestibulo-Cerebellum bei einem 67-jährigen Patienten mit progredienter Gangunsicherheit und lageabhängiger Vertigo.

Methode: Die apparative neurootologische und neuroophthalmologische Diagnostik erfolgte mittels Videookulografie (VOG) und Drehstuhltest (Micromedical Technologies, Chatham, IL, USA). Die Bildgebung erfolgte mittels 3-Tesla-MRT des Neurokraniums (cMRT).

Ergebnis: In der klinisch-neurologischen Untersuchung zeigte sich eine Gang- und

Standataxie, ohne Extremitätenataxie. Der VOR und der Kopfimpulstest waren unauffällig. Im Romberg zeigte sich ein Schwanken in der anteroposteriore Achse; der Unterberger-Tretversuch war aufgrund der Fallneigung nicht möglich. Der übrige neurologische Befund war unauffällig. Die VOG ergab einen Spontannystagmus nach links (slow phase velocity 3°/s) ohne Blickrichtungsnystagmus. Der VOR war in den Rotationstests seitengleich und mit hohem Gain auslösbar (Gain 0,89 bei 0,32 Hz). Die VOR-Suppression war geringgradig eingeschränkt. Die langsamten Folgebewegungen waren in allen Frequenzen sakkadiert. Die horizontalen Sakkaden wiesen deutliche Hypermetrien auf (durchschnittlicher overshoot 127 % [l] bzw. 130 % [r] im Vergleich zur target position [100 %]). Die vertikalen Sakkaden zeigten keine signifikanten Dysmetrien (durchschnittlicher overshoot 107,5 % [down] bzw. 97 %

[up] im Vergleich zur target position [100 %]). In der cMRT zeigte sich eine selektive Kontrastmittel aufnehmende Läsion im zentralen Vermis, die den Nucleus fastigii bds. und vestibulozerebelläre Bahnen umfasste.

Schlussfolgerung: Die Ergebnisse der vestibulären Testung erbrachten den Befund einer Pseudoneuritis vestibularis mit Spontannystagmus bei seitengleichem VOR mit hohem Gain, passend zu einer vestibulozerebellären Läsion. Die Dysmetrien in den horizontalen Sakkaden bestätigen tierexperimentelle Daten, dass die Nuclei fastigii für die Adaptierung der Sakkadenamplituden verantwortlich zeichnen und Läsionen zu einem spezifischen Overshoot bzw. zu Hypermetrien führen. Unsere Daten zeigen zudem, dass die Nuclei fastigii vor allem für Generierung und Kontrolle horizontaler Sakkaden bedeutsam sind.

P19: Tysabri als individuelle Therapie-Entscheidung bei hochaktiver Multipler Sklerose in der Schwangerschaft

Krendl R, Schautzer F, Kapeller P

LKH Villach

Fragestellung: Wir beschreiben die Behandlung einer 29-jährigen Patientin mit Multipler Sklerose (MS) aus unserer Spezialambulanz, die im Rahmen einer schwangerschaftsbedingten Pause der Therapie mit Tysabri einen schweren Krankheitsdurchbruch entwickelt. Nach einer erfolgreichen Immunadsorption

als akute Schubbehandlung in der 9. Schwangerschaftswoche wird bei der Patientin die Therapie mit Tysabri bei intakter Schwangerschaft fortgeführt.

Material und Methode: Bei der 21-jährigen Patientin wird 2008 die klinisch eindeutige Diagnose einer schubförmigen MS gestellt,

untermauert von konkordanten Befunden in der MRT- und Liquor-Diagnostik. Unter der eingeleiteten Therapie mit Copaxone bietet die Patientin einen hochaktiven Verlauf mit zwei behindernden Schubereignissen im ersten Jahr nach Diagnosestellung. Aufgrund der hohen Krankheitsaktivität

vität erfolgt im Frühsommer 2009 die Einstellung auf Tysabri, das die Patientin bis einschließlich März 2016 monatlich ohne Unterbrechungen erhält. In dieser Zeit kommt es lediglich 2012 zu einem weiteren Schubereignis ohne bleibende klinische Verschlechterung nach Kortisongabe. Auch die radiologischen Kontrollen zeigen bei bereits initial ausgeprägter Läsionslast keine signifikanten Verschlechterungen während der Therapie mit Tysabri. Aufgrund eines konkreten Schwangerschaftswunsches wird ab April 2016 Tysabri pausiert, und die Patientin berichtet Ende August über eine eingetretene Früh schwangerschaft in der 7. Woche.

Ergebnisse: Eine Woche später tritt bei der

Patientin eine stark behindernde Schubsymptomatik mit anfänglich viertgradiger Hemiparese und Sensibilitätsstörung der linken Körperhälfte auf. Eine Schubtherapie mit IVIG wird initiiert, innerhalb der nächsten 2 Tage kommt es allerdings zu einer Verschlechterung der Schwäche auf Kraftgrad 3 sowie zum Auftreten einer Schluckstörung sowie zu einer Sprechstörung. Die Patientin wird an die Universitätsklinik für Neurologie in Graz transferiert, wo zur akuten Schubtherapie eine 6-malige Immunadsorption durchgeführt wird. Diese führt zu einer deutlichen Besserung sämtlicher oben beschriebener Symptome. Mit der Patientin wird die Wiedereinleitung der monatlichen Tysabri-Gabe zur Vermeidung weiterer Schubaktivität ab

Ende September 2016 beschlossen. Mittlerweile erfolgt bei weiterer klinischer Stabilität in Kürze die 5. Tysabri-Infusion in der Schwangerschaft, die sich nunmehr in der 26. Woche befindet und in sämtlichen durchgeführten Screenings als unauffällig eingestuft wird.

Schlussfolgerung: Unter sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung ist eine Behandlung mit Tysabri bei schwangeren Patientinnen mit ausgeprägter Krankheitsaktivität als individuelle Therapieentscheidung zulässig. Dennoch sind weitere Daten aus globalen Tysabri-Schwangerschaftsregistern erforderlich, um in Zukunft ein standardisiertes Vorgehen in dieser speziellen Therapiesituation zu ermöglichen.

P20: Ausgeprägte Klinik, jedoch wenig in der Elektrophysiologie

Alpaslan L, Lindeck-Pozza E, Hitzenberger P, Grisold W

Abteilung für Neurologie, Kaiser-Franz-Josef-Spital, SMZ Süd, Wien

Hintergrund: Die Hautbiopsie zählt zu einer der neueren Methoden in der Diagnostik von Neuropathien. Eine Schlüsselrolle spielt sie jedoch zur Diagnostik der Small-fiber-Neuropathien, als eine Variante der sensiblen Neuropathien, die nur oder ganz überwiegend kleinkalibrige Fasern ($A\delta$ und C-Fasern) betreffen und daher keine oder kaum Auffälligkeiten in den Neurografien zeigen. Mittels QST (Quantitative Sensory Testing) und Hautbiopsie, dem Nachweis der reduzierten intraepidermalen Nervenfasern, kann die Beteiligung der kleinen Fasern verifiziert werden.

Fallberichte: Ein 76-jähriger Mann berichtet über brennende Missemmpfindungen, die während einer Chemotherapie bei Kolonkarzinom im Jahre 2000 begonnen hatten. Bisherige Untersuchungen erbrachten unauffällige Ergebnisse, jedoch nahmen im Verlauf der Jahre die Beschwerden zu, sodass der Patient zu einer erneuten Abklärung kam. Klinisch-neurologisch zeigten sich an der

unteren Extremität seitengleich untermittelbare ASR im Gegensatz zur mittellehbarten PSR sowie pathologischer Lagesinn, eine Pallhypästhesie distal, Atrophien bzw. Parenosen konnten nicht nachgewiesen werden. Elektrophysiologisch konnten keine pathologischen Befunde erhoben werden. Die Diskrepanz der Klinik und der erhobenen Befunde leitete uns zur Durchführung einer QST-Untersuchung zur Untersuchung der Beteiligung der kleinen Fasern. Diese zeigte eine deutlich verzögerte Kälte und Wärmeempfindung sowie eine paradoxe Reaktion bei Untersuchung des Kälteschmerzes. Als weiteren diagnostischen Schritt wurde eine Hautbiopsie durchgeführt und eine deutliche kombinierte Reduktion der intraepidermalen Faserdichte im Unterschenkel und Oberschenkel diagnostiziert.

Im zweiten Fall, einer 68-jährigen Frau, die über Dysästhesien in beiden Füßen und Progredienz der Symptomatik berichtete, wurden klinisch-neurologisch auch untermi-

telebhafte ASR sowie eine Lagesinnstörung und eine Pallhypästhesie an der unteren Extremität ohne weitere Auffälligkeiten er hoben. Elektrophysiologisch konnte eine allenfalls geringe axonale PNP festgestellt werden. Die QST-Untersuchung zeigte pathologische Werte und die Hautbiopsie auch hier eine Reduktion der intraepidermalen Nervenfaserdichte sowohl proximal als auch distal als Hinweis auf eine Beteiligung der kleinen Fasern als „non-length-dependent small-fiber-neuropathy“.

Diskussion: Ein allgemein akzeptierter klinischer Goldstandard für die Diagnosekriterien einer SFN (Small-fiber-Neuropathie) existiert bislang nicht. In den geschilderten Fällen liegt aufgrund der Klinik keine isolierte SFN vor. Die vorliegenden Beschwerden sind jedoch durch deren deutliche Beteiligung verursacht, wie es auch das Ergebnis der Hautbiopsie zeigte. Es kann von einer gemischten Neuropathie mit vorwiegendem Befall der kleinen Fasern ausgegangen werden.

P21: LEA Leben mit Epilepsie in der Arbeitswelt – der Neurologe/ die Neurologin und der Arbeitsplatz des/der PatientIn mit Epilepsie

Pless E

Institut für Epilepsie Ife Gemeinnützige GmbH, Graz

Fragestellung: Die Arbeitslosigkeit unter Menschen mit Epilepsie ist im Vergleich zur Gesamtbevölkerung etwa doppelt bis dreifach so hoch. Unterschiedliche Vorurteile (z. B. häufige Unfälle) verhindern oft die Integration Betroffener in den Arbeitsmarkt. Viele UnternehmerInnen haben Angst vor Haftung und Regress bei Anfällen.

Die individuellen verschiedenen Epilepsieformen machen eine Beurteilung der Arbeitsfähigkeit und beruflichen Einsetzbarkeit von Anfallskranken sehr komplex. Sehr häufig werden unrichtigerweise pauschale Empfehlungen als Grundlage für die Risikoeinschätzung verwendet.

Material/Methode: Bei der Einschätzung der Eignung bzw. Gefährdung an einem bestimmten Arbeitsplatz wird von einer detaillierten Anfallsbeschreibung ausgegangen. Daraus wird unter Anwendung der Leitlinie „Epilepsie am Arbeitsplatz“ die Gefährdungskategorie definiert.

Im Rahmen einer Arbeitsplatzbegehung erfolgt die Aufnahme des Arbeitsumfeldes und der ausgeführten Tätigkeiten des Betroffenen, die verwendeten Geräte und Maschinen, deren Arbeitsweise und Sicherheitsvorkehrungen etc. So werden die Tätigkeit und das Arbeitsumfeld in Beziehung zum individuellen Anfallsgeschehen gestellt, und das etwaige Risiko wird beurteilt.

Neben dieser objektiven Analyse ist auch die subjektive Einschätzung der Kolleginnen und Kollegen und der Vorgesetzten zu berücksichtigen, damit ein Arbeitsplatz nachhaltig gesichert ist. Viele ErsthelferInnen fühlen sich oft hilflos und überfordert. Alle Ängste müssen ernst genommen und besprochen werden.

Ergebnis: Die Erfahrungen aus den ersten LEA-Projektjahren zeigten den hohen Beratungsbedarf im Bereich Epilepsie und Arbeit. Im Zeitraum 2011 bis 2015 gab es bei LEA 1073 (Plan 445) Anfragen zu Epilepsie und

Arbeit. In den fünf Jahren wurden 305 TeilnehmerInnen (225 Beratungsplätze gefördert) ins Projekt aufgenommen. Davon konnten 193 entweder an einen Arbeitsplatz vermittelt bzw. konnte der Arbeitsplatz gesichert werden.

Schlussfolgerung: Prinzipiell kann es für Menschen mit Epilepsie keine generellen Empfehlungen für oder gegen einen Beruf geben. Für die Einschätzung ist immer der Gesamtkontext Anfälle und Arbeitsplatz zu berücksichtigen.

Die Beurteilung erfolgt immer in Zusammenarbeit verschiedener ExpertInnen, in deren Mittelpunkt die Betroffenen selbst stehen: Die HauptakteurlInnen sind der behandelnde Neurologe/die behandelnde Neurologin, der/ die ArbeitsmedizinerIn und ein/e EpilepsiefachberaterIn von LEA, eventuell ergänzt um den/die Sicherheitsbeauftragte/n, Betriebsrat/Betriebsräatin und Behindertenvertrauensperson.

P22: Maschinenbautechniker mit Epilepsie: Risikoeinschätzung – Zusammenarbeit Neurologe/Arbeitsmediziner LEA (Leben mit Epilepsie in der Arbeitswelt) Mitarbeiter – Analyse Anfallsgeschehen/Anfallshäufigkeit/ Arbeitsumfeld

Pless E

Institut für Epilepsie Ife Gemeinnützige GmbH, Graz

Fragestellung: W ist Maschinenbautechniker-Lehrling. W soll nach einem epileptischen Anfall gekündigt werden. Der Arbeitsmediziner spricht ein 10-jähriges Arbeitsverbot für den Lehrberuf aus. Ws Lehrbeauftragter wendet sich an LEA.

Material/Methode: W hatte die ersten epileptischen Anfälle im Alter von 10 Jahren. Nach der medikamentösen Einstellung war W anfallsfrei. W begann die Lehre im Traumberuf: Maschinenbautechniker.

Nach 5-jähriger Anfallsfreiheit erlitt W während der Arbeit einen epileptischen Anfall. Der zuständige Arbeitsmediziner erteilte sofort ein Arbeitsverbot. Als das Team von LEA vom Lehrbeauftragten beigezogen wurde, schien die Entscheidung bereits fix: W muss die Lehre abbrechen.

Zuerst wurde durch LEA das Anfallsgeschehen erhoben: W kommt bei jedem epileptischen Anfall zu Sturz, verliert das Bewusstsein, krampft an Armen und Beinen; keine

unangemessenen Handlungen. Unter Anwendung der Leitlinie „Epilepsie am Arbeitsplatz“ ergibt sich die Gefährdungskategorie C.

Im Rahmen einer Arbeitsplatzbegehung erfolgt die Aufnahme des Arbeitsumfeldes und der ausgeführten Tätigkeiten des Betroffenen, die verwendeten Geräte und Maschinen, deren Arbeitsweise und Sicherheitsvorkehrungen etc., die Schutzmaßnahmen bei allen Geräten sind vorbildlich, dennoch ist

von der Bedienung zahlreicher Werkzeuge mit Gefährdungskategorie C abzuraten. Die Fortsetzung der Lehre als Maschinenbautechniker ist nicht sinnvoll. Das Lernziel kann nicht erreicht werden.

In einem weiteren Schritt werden die Umstände des Anfalls durch LEA analysiert. W war zum Zeitpunkt des Anfalles sehr unter Druck: Neben der Lehre lernte W für die Matura, zudem erkrankt ein Elternteil schwer.

Ergebnis: Der Verdacht der Epilepsiefachberaterin, es handle sich um einen Anfall unter widrigen Umständen, wurde vom behandelnden Neurologen bestätigt. Aufgrund dieser Einschätzung konnte man wieder von einer langfristigen Anfallsfreiheit ausgehen, und es gab aus neurologischer Sicht keine Einwände gegen eine Fortführung der Lehre. Der Arbeitsmediziner stimmte dieser Argumentation nicht zu. Daher wurde ein Sach-

verständiger zugezogen. Dieser befürwortete die Stellungnahme zu Ws Arbeitsfähigkeit und hob das Arbeitsverbot auf.

Schlussfolgerung: Eine Entscheidung zur Arbeitsfähigkeit ist komplex und individuell zu treffen. W konnte die Lehre fortsetzen, zurück zum Fräsen, Bohren und Schweißen. Ohne die erfolgreiche Zusammenarbeit von Neurologen und LEA wäre Ws Arbeitsplatz verloren gewesen.

P23: A new virtual reality task for episodic memory in epilepsy patients

Ehrlich I¹, Schwimmbeck F¹, Wenzel M¹, Dilcher R², van Schalkwijk F^{1, 2}, Taylor A¹, Braun M³, Göller J¹, Bacher M¹, Göller D¹, Rainer L¹, Knörr L¹, Petterson D¹, Dehne L¹, Leitinger M¹, Kalss G¹, Kreidenhuber R¹, Gabelia D¹, Florea C¹, Rösler C¹, Neuray C¹, Bacher C¹, Trinka E¹, Höller Y¹

¹ Department of Neurology, Paracelsus Medical University, Salzburg

² Spinal Cord Injury and Tissue Regeneration Center, Paracelsus Medical University, Salzburg

³ Psychology, Paris Lodron University, Salzburg

Background: Dependent on their severity, epileptic seizures are supposed to cause memory loss. To investigate affection of the episodic memory, we implemented a new virtual reality task based on the model of Plancher et al. Neuropsychology 50 (2012): 592–602. This task assesses not only temporal and spatial aspects but also the binding of these components and resembles therefore everyday life more closely than classical paper and pencil tests. So far, we created six versions of virtual towns and examined a first pilot sample of patients suffering from epilepsy. The aim of this study is to evaluate whether the six towns are parallel and appro-

priate to investigate episodic memory performance.

Methods: From June to December 2016, 17 epileptic patients underwent continuous video-EEG monitoring and participated for one week in up to 6 virtual town memory test sessions. They were instructed to walk continuously through the towns and to encode details of ten environmental arrangements, their temporal order, allocentric and egocentric spatial aspects. We tested their episodic recall immediately and after a twelve-hour delay.

Results: We found that variances of all six towns were considerably high. Town two showed the highest variance ($M=8.27$,

$SD=6.75$) and town four the lowest ($M=6.42$, $SD=5.08$). Regarding the separate recall components, variance was surprisingly low in the allocentric ($M=4.11$, $SD=2.26$) and egocentric ($M=3.09$, $SD=2.42$) aspects but identically high in the detail and temporal aspects ($M=9.91$, $SD=6.94$).

Conclusion: These results suggest inaccuracy of the employed methods. Subsequently, due to the underlying imprecise evaluation of the recalled memory content, positive and negative pharmaceutical impact or heterogeneous levels of difficulty of the six virtual towns we need to aim at a more standardized investigation and evaluation of the virtual reality episodic memory task.

P24: Influence of peri-ictal slow waves on episodic memory consolidation in epileptic patients: preliminary results

Bacher M¹, Schwimmbeck F¹, Wenzel M¹, Dilcher R¹, van Schalkwijk F^{1, 2}, Taylor A¹, Braun M³, Göller J¹, Ehrlich I¹, Göller D¹, Rainer L¹, Knörr L¹, Pettersson D¹, Dehne L¹, Leitinger M¹, Kalss G¹, Kreidenhuber R¹, Gabelia D¹, Florea C¹, Rösler C¹, Neuray C¹, Bacher C¹, Trinka E¹, Höller Y¹

¹ Department of Neurology, Paracelsus Medical University, Salzburg,

² Spinal Cord and Tissue Regeneration Center, Paracelsus Medical University, Salzburg

³ Psychology, Paris Lodron University, Salzburg

Question: Previous studies revealed that when specific seizure types occur in the consolidation interval, it is more likely that patients suffer from memory loss (also known as accelerated long-term forgetting). The current study intends to investigate this relationship more closely. We hypothesize that seizures that co-occur with peri-ictal slow-wave (SW) activity (<4 Hz) deteriorate memory more than seizures without SW.

Methods: 30 patients undergoing a >4-days EEG-video-monitoring at the Christian Doppler Clinic in Salzburg were included. Each patient was asked to participate in up to 7 sessions, including 6 parallel versions of three memory tasks. The present analysis focuses on the one task concerning episodic memory, investigated by a virtual-reality task in which the patients walked through a city in

the first-person perspective. At each, out of 10 corners, they saw several objects which they were previously instructed to remember. The testing started on Monday evening with session 1 and the following sessions were proceeded each 12 hours with a delayed recall of the previously learned town and an immediate recall of a new town.

According to a qualitative review of the recorded seizures, the retention intervals were divided into 3 groups: I) no seizure, indicating that no seizure occurred between immediate and delayed recall; II) seizure without SW and III) seizure with SW, indicating that patients had a seizure with or without SW between immediate and delayed recall. We expect patients to forget significantly more in the seizure with SW condition, which would support the hypothesis described above.

Results: Because of an accumulation of missing data in the last sessions, the statistical analysis was limited to the first 3 sessions only. Between the immediate and delayed recall sessions, only five seizures without SW and only eight seizures with SW occurred, making a clear statement hard: a split-plot ANOVA revealed a significant deviation between immediate and delayed recall ($F(1)=8.112$; $p=.006$), but the interaction between recall time and group failed to reach significance ($F(2)=.856$; $p=.429$).

Conclusion: The results failed to show the expected effects of peri-ictal SW. However, this result is not very informative as the group sizes for the conditions with seizures were too small and variances were too high. This emphasizes the importance of continuation of the study in order to recruit a larger sample.

P25: Interaction of seizures with EEG-slow waves and verbal memory

Göller J¹, Schwimmbeck F¹, Wenzel M¹, Dilcher R², van Schalkwijk F^{1, 2}, Taylor A¹, Braun M³, Bacher M¹, Ehrlich I¹, Göller D¹, Rainer L¹, Knörr L¹, Pettersson D¹, Dehne L¹, Leitinger M¹, Kalss G¹, Kreidenhuber R¹, Gabelia D¹, Florea C¹, Rösler C¹, Neuray C¹, Bacher C¹, Trinka E¹, Höller Y¹

¹ Department of Neurology, Christian Doppler Medical Centre and Centre for Cognitive Neuroscience, Paracelsus Medical University, Salzburg

² Spinal Cord Injury and Tissue Regeneration Center, Paracelsus Medical University, Salzburg

³ Department of Psychology and Centre for Cognitive Neuroscience, Paris Lodron University of Salzburg

Background: Previous research showed that memory in patients with epilepsy is impaired. We believe that several factors may moderate this effect, specifically seizures which show peri-ictal slow activity (<4 Hz) in the EEG.

Methods: In a study, from February 2016 until November 2016, we recruited 37 patients. The patients underwent continuous video-EEG monitoring. Each patient comple-

ted up to 6 memory tests in 7 sessions starting on Monday evening with repeated sessions every 12 hours. Each session included a verbal memory task which required learning a list of 60 word-pairs with immediate and 12h-delayed cued recall, where the first word was presented and the second should be remembered.

We computed a score for each session which told us the percentage of forgotten words

from immediate to delayed recall. We also recorded whether seizures with EEG-slow waves occurred between immediate and delayed recall.

Of the initial 37 patients only 8 had a seizure with slow waves during a memory interval. We conducted a one-sided Spearman's rho correlation for seizures with EEG-slow waves and forgetting per interval.

Results: There was a significant relationship between numbers of seizures which show peri-ictal slow activity in the EEG and forgetting over time, $r=.27$, $p(\text{one-tailed})=.039$.

Conclusion: Our results suggest that seizures which show peri-ictal slow activity in the EEG enhance forgetting in verbal memory. Since this project is to be continued, further investigations will aim at differentiating classical seizure types (focal vs. generalized, tonic clonic seizures vs. other seizures) with/without peri-ictal slow activity with respect to their effect on memory.

P26: Language network reorganization in surgical temporal lobe epilepsy patients – preliminary results from a clinical fMRI-study

Fösleitner O¹, Nenning K¹, Kasprian G¹, Baumgartner C², Pirker S², Pataria E¹, Czech T¹, Langs G¹, Prayer D¹, Bonelli-Nauer S¹

¹ Medical University of Vienna

² Neurological Center Rosenhügel, Vienna

Aim: Our aim was to examine the reorganization of language networks in surgical temporal lobe epilepsy (TLE) patients with functional MRI (fMRI) before and after anterior temporal lobectomy (ATLR) or selective amygdalohippocampectomy.

Materials and Methods: Fourteen surgical TLE patients (9 right-sided TLE, 4 male) performed task-based fMRI with a verb generation and a semantic paradigm preoperatively and at a second time point after surgery (mean latency between surgery and post-op scan=25.6 months, range 3–52 months; 8 ATLR). The same protocol on the same 3 T scanner was applied to ten right-handed healthy controls (8 male). Mean age between patients and controls was not statistically significant (mean age at surgery=41 years, range 28–53 years; mean age of controls=38 years; range 31–49 years). A

lateralization index (LI) was calculated for the language task-related activations using regions of interest in the inferior frontal gyrus (corresponding to Broca's area) and the superior temporal gyrus (Wernicke's area). TLE-triggered reorganization was analyzed comparing patients' LI to the LI of controls as well as contrasts of fMRI activation maps, in left- and right-sided TLE patients. Postoperative reorganization was investigated comparing changes in LI and activation maps from pre- to postoperative. Additionally, we also investigated postoperative changes in functional connectivity (FC) within the language network in left and right TLE patients.

Results: Postoperatively, left-sided TLE patients had a significantly different LI with more

bilateral language representation (preoperative mean LI=0.1569, postoperative mean LI=−0.0622) compared to preoperative fMRI scans ($p\leq 0.01$), to controls ($p<0.05$) and to postoperative right-hemispheric TLE patients ($p\leq 0.01$). Right-sided TLE patients, however, did not show a significant difference in LI compared to controls or preoperative scans. FMRI activation maps in left TLE patients showed a significant postoperative increase of activation in the inferior frontal gyrus (opercular part, $p=0.001$, FWE corrected at 0.05). These findings were paralleled by greater post- than preoperative functional connectivity between the frontotemporal language regions in both hemispheres in left TLE.

Conclusion: Functional MRI permits insight into reorganization processes of language networks in epilepsy patients. Epilepsy surgery leads to postoperative language network plasticity with more extensive changes in left-sided compared to right-sided TLE patients.

P27: Mapping language in temporal lobe epilepsy – results of a functional connectivity analysis

Nenning K¹, Fösleitner O², Widmann C², Prayer D², Baumgartner C⁴, Pataria E³, Pirker S⁴, Langs G¹, Kasprian G², Bonelli S³

¹ Computational Imaging Research Lab, Department of Biomedical Imaging and Image-guided Therapy, Medical University Of Vienna

² Department of Biomedical Imaging and Image-guided Therapy, Medical University Of Vienna

³ Department of Neurology, Medical University of Vienna

⁴ Neurological Center Rosenhügel, Vienna

Aim: Temporal lobe epilepsy (TLE) in the language dominant hemisphere may impair language function. Functional magnetic resonance imaging (fMRI) allows the evalua-

tion of cognitive function, such as language. We used fMRI to study hippocampal and frontal language networks in patients with TLE occurring due to hippocampal sclerosis

(HS), and how it may be disrupted due to the underlying disease.

Methods and Materials: Functional connectivity (FC) analysis was based on preope-

rative fMRI data (3 Tesla, verb-generation language task) of 27 patients with TLE (12 left TLE, 15 right TLE) and 14 healthy controls. Activation analysis was performed with SPM12. Data pre-processing for the FC analysis was performed with FreeSurfer and FSL, including the segmentation and measurement of hippocampal volume (HV). For FC analysis, the average time-series of 150 regions of interest (ROIs) were used (FreeSurfer cortical parcellation), including 2 additional ROIs for the left and right hippocampus. FC between the ROIs was quantified with Pearson's correlation coefficient.

Results: Compared to right TLE and controls, patients with left TLE showed decreased FC

within the language dominant network. FC from Broca's region was reduced in left TLE patients, within the left but also to the right hemisphere, which was not observed in right TLE who showed a similar FC pattern as controls. Patients with left TLE also showed a decreased FC from the left hippocampal ROI primary to frontal regions in both hemispheres. In addition, activation analysis revealed that patients with left TLE showed no significant deactivation of the default mode network (DMN), compared to right TLE and controls. Regression analysis revealed a relationship between HV and the FC from the left hippocampus to frontal regions, i.e. decreased FC correlated with smaller HV.

These findings were corroborated by graph-based network analysis (efficiency, density), demonstrating impaired network structure in left TLE patients.

Conclusion: Our analysis revealed that in left TLE the fronto-hippocampal language network was disrupted. Results indicated that the hippocampal integration in the frontal DMN was disturbed, suggesting a critical role for the medial temporal lobe, and in particular of the dominant hippocampus as part of the DMN during language tasks. The disruption of this functional integration correlated with decreased hippocampal volume, providing evidence for structure-function correlations.

P28: Brivaracetam in established Status epilepticus

Kalss G, Alexandra R, Neuray C, Leitinger M, Pilz G, Novak H, Kreidenhuber R, Höfler J, Kuchukhidze G, Dobesberger J, Trinka E
Department of Neurology, Christian Doppler Clinic, Paracelsus Medical University, Salzburg

Background: Brivaracetam (BRV) is a novel high affinity synaptic vesicle glycoprotein 2A (SV2A) ligand that is structurally related to Levetiracetam (LEV). Compared to its parent substance, its affinity to the ligand is more than 10–30% higher. Due to its lipophilic characteristics, it might have a stronger anticonvulsant effect and a quicker penetration across the blood brain barrier.

Methods: We analyzed treatment response, seizure outcome and adverse effect rates in add-on treatment with BRV in patients with established Status epilepticus (eSE) in 2016 at our department by retrospective chart view.

Results: BRV was administered intravenously in four patients (3 women) with eSE between 01/2016 and 12/2016. Median age was 53.5 (range 30–79) years. NCSE with and without coma was observed in two patients each (50%). NCSE arose de novo, or was remote symptomatic in 2 patients each. The most frequent etiology was vascular in two patients. BRV was administered after a median number of 4 antiepileptic drugs (AEDs), range 3–9. The time of treatment initiation ranged from 10.5 hours to 12 days (median 4 days, in 75% of patients >72h). Immediate EEG or clinical improvement was observed in 2 patients (50%). Median loading dose was

100 mg, intravenously over 15 minutes (range 50–200 mg), up titrated to a median daily dose of 100 mg/d (range 100–200 mg/d). Glasgow outcome scale (GOS) was 3 in median (range 3–5) with an improvement in all patients (100%) compared to admission. We observed no adverse effects (AEs) regarding cardio-respiratory function.

Conclusion: BRV might have a potential as novel AED in eSE as suggested by this preliminary case study. Its promising potential might be caused by its ability to cross the blood barrier faster than LEV and good safety profile. Prospective studies for the use of BRV in eSE are required.

P29: Screening für Depression und Nebenwirkungen bei Patienten mit Epilepsie

Thamm N, Puttinger G, Schwarz G, Hamberger M, Hengsberger A, Gusenleitner J, von Oertzen T
Kepler Universitätsklinikum, Linz

Fragestellung: Patienten mit Epilepsie leiden häufig unter psychiatrischer Komorbidität wie Depression und Angsterkrankungen oder signifikanten Nebenwirkungen der antiepileptischen Medikamente. In Spezialambulanzen für Epilepsie wird die Häufigkeit der Komorbidität Depression mit 20–50 % angegeben. Bis zu 44 % geben an, häufige Nebenwirkungen zu haben. Beides hat direkten Bezug zur Lebensqualität.

Die vorliegende Studie berichtet über Prävalenzen von Depression, Angst und signifikanten Nebenwirkungen aus fortlaufendem Screening bei Patienten mit Epilepsie.

Methoden: Mittels selbst auszufüllenden Fragebogens wurden alle PatientInnen im Zeitraum Oktober 2015 bis Dezember 2016 im Rahmen der Wartezeit direkt vor dem Termin in der Spezialsprechstunde befragt.

Die Ambulanzpflege stand bei Fragen zur Verfügung. Der Fragebogen beinhaltete u. a. das Liverpool Advserse Event Profile (LEAP), den Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy (NDDI-E) und die Emotional Thermometers (ET4/5), jeweils in der deutschen Fassung. Von Patienten, die im genannten Zeitraum mehrfach vorstellig wurden, wurde jeweils nur der erste Fragebogen in die Auswertung einbezogen.

Ergebnisse: Insgesamt füllten 546 Patienten im Zeitraum den Fragebogen aus. Bei einem Cut-off-Wert im NDDI-E von ≥ 15 bestand bei 12 % der Verdacht auf eine Depression im Gegensatz zu 18 % im ET4. Bei 23 % lag der LEAP über 45, was signifikanten Nebenwirkungen entspricht. 9 % der Patienten zeigten positives Screening

für Angststörung ohne Depression in ET4. Insgesamt waren 33 % von Depression, Angst oder signifikanten Nebenwirkungen betroffen.

Schlussfolgerung: Die Diskrepanz des Depressionsscreenings von NDDI-E und ET4 ist ungewöhnlich. Ebenso ist die Rate der positiven Screenings im NDDI-E unterhalb der erwarteten Prävalenz der Komorbidität Depression bei Epilepsie. Die Ergebnisse des ET4 liegen eher im erwarteten Bereich. Bei einer 1/3 der Patienten wurden im Screening Symptome identifiziert, deren aktives Management die Lebensqualität signifikant verbessern kann. Weitere Studien sind notwendig, um die Diskrepanz der Depressionsfragebögen zu erklären und im Langzeitverlauf zu prüfen, ob eine Verbesserung der Parameter erreicht werden kann.

P30: Incidence of Status Epilepticus in Salzburg in a large population-based study using the new ILAE definition

Leitinger M¹, Giovannini G², Florea C¹, Rohracher A¹, Kalss G¹, Kreidenhuber R¹, Neuray C¹, Höfler J¹, Kuchukhidze G¹, Meletti S², Trinka E¹

¹ Paracelsus Medical Private University, Salzburg

² Department of Biomedical, Metabolic, and Neural Science, University of Modena and Reggio Emilia, Modena, Italy

Objective: The International League Against Epilepsy proposed a new classification of Status Epilepticus in 2015. According to the new classification, the inclusion criteria for different forms of Status epilepticus have changed. To our best knowledge, no population-based study exists on the incidence of status epilepticus using the new classification. We present a retrospective study on the incidence of status epilepticus in the city of Salzburg, Austria.

Methods: for this study we retrospectively collected data from all the patients admitted in the Christian Doppler Clinic, Univer-

sity Hospital, Salzburg between 2011 and 2015, who received the diagnosis "status epilepticus" at any point during the hospital stay (admission diagnosis, working diagnosis, final diagnosis, EEG diagnosis etc.). The patients were then filtered for home address in Salzburg City (150 936 inhabitants). The episodes of status epilepticus were defined with the new definition of Status epilepticus. Then the incidence was calculated by using population data of Salzburg City as reported by the Statistic Austria (https://www.statistik.at/web_en/statistics/index.html). We analyzed in house mortality and 30 day mortality,

antiepileptic drug and refractoriness of status epilepticus.

Results: We identified 514 patients who suffered from status epilepticus in the investigated 5 years. This results in an incidence of 113/100,000 per year. The majority of patients had status with major motor phenomena; 52.3% of all patients had convulsive status epilepticus.

Conclusion: In this population-based study on the incidence of status following the new definition, we found higher incidence rates compared to the previous population-based studies using the conventional diagnostic criteria.

P31: Outcome scores in non-hypoxic status epilepticus: EMSE and STESS in prospective comparison

Leitinger M¹, Hocker S², Giovannini G³, Britton J², Zimmermann G¹, Florea C¹, Neuray C¹, Kreidenhuber R¹, Höfler J¹, Kuchukhidze G¹, Kalss G¹, Rohracher A¹, Trinka E¹

¹ Paracelsus Medical Private University, Salzburg

² Mayo Clinic, Rochester, USA

³ Department of Biomedical, Metabolic, and Neural Science, University of Modena and Reggio Emilia, Modena, Italy

Background: Status epilepticus (SE) is a potentially life threatening condition. Clinical scores may estimate risk of bad outcome in order to optimize treatment and patient allocation to intensive care unit or normal ward. SE severity Score (STESS) was the first score available. Epidemiology based Mortality Score for SE (EMSE) was published recently and it will be evaluated prospectively in a multicenter study compared to STESS.

Methods: We investigated a total of 100 consecutive patients with non-hypoxic status epilepticus admitted to two centres, i.e. Mayo Clinic, Rochester, USA, and Salzburg, Austria. Inclusion criterion was status epilepticus lasting longer than five minutes with any

semiology and an EEG within the first 24 hours. Patients had to be older than 18 years. All aetiologies were included, except cerebral hypoxia due to cardiac arrest. In STESS, risk assessment is based on level of consciousness before treatment, “worst” seizure type, history of previous seizures and age. In EMSE-EACE score, risk points are given for aetiology, age, comorbidity and EEG based on published mortality rates in epidemiological studies. STESS was applied with two cut-off values of 3 or 4 points indicating higher mortality risk when reaching or exceeding this value. Patients with 64 points or more in EMSE were regarded to have a higher risk of non-survival. ROC-curves were calculated for non-survival and clinical dete-

rioration at discharge. The treating clinicians were blinded to result of score results in this non-interventional study.

Results: For the total study group, the area under the curve (AUC) of the ROC of EMSE (0.87 [0.80–0.94]) was higher than for STESS (0.76 [0.66–0.87]) concerning non-survival, but did not reach statistical significance ($p=0.108$). The AUC of the ROC of EMSE for predicting clinical worsening with EMSE (0.79 [0.7–0.89]) had a non-significant trend for superiority over STESS (0.74 [0.65–0.84]) with $p=0.406$.

Conclusion: EMSE and STESS do not differ in global performance in this study. However, patient population is a major determinant which scores to use best in which centre.

P32: Sample sizes in observational studies and clinical trials on SCI patients: Preliminary results

Zimmermann G^{1, 2, 3}, Dilcher R^{1, 2, 3}, Höller Y^{1, 2, 3}, Trinka E, FRCP^{1, 2, 3}

¹ Christian Doppler Clinic, Department for Neurology, Salzburg

² Paracelsus Medical University, Salzburg

³ Centre for Cognitive Neuroscience, Salzburg

Introduction: In the planning phase of a study, it is desirable to have at least a rough idea about a realistic number of patients, which one can expect to be included in the study. Moreover, sample sizes should be considered when choosing the statistical method(s), because the appropriateness of certain statistical methods (e.g., t test, ANOVA) may heavily depend on the

total number of subjects. These issues are of special interest in studies on relatively rare diseases, such as spinal cord injury (SCI). Therefore, in this review, we examine the sample sizes in studies on SCI patients.

Material/Methods: PubMed was searched for studies on patients with SCI, which were published between January 2015 and De-

cember 2015. Only those studies, which were conducted on human beings with SCI and which indicated the sample size in the abstract, were included. Moreover, we excluded meta-analyses, reviews, case series and case reports. Descriptive summary statistics were calculated for observational studies and clinical trials separately.

Results: Out of 400 articles found in Pub-

Med, 282 articles were excluded from the analysis, due to the in- and exclusion criteria stated above. Of the remaining 118 articles, 40 (34%) that belong to the category "clinical trials" and 78 (66%) were classified as "observational studies", respectively. Within the clinical trials, the median number of SCI patients was 19 (Min=3, Max=140, IQR=30.75). For the group of observational studies, the median number of SCI pa-

tients was 164 (Min=2, Max=60 000, IQR=671.25).

Conclusion: Our preliminary results indicate that the sample sizes in studies on SCI patients may differ substantially between different study design categories. In clinical trials, the median number of patients is by far smaller than the corresponding value in the group of observational studies. Therefore, especially in the clinical trials subgroup, there

is obviously need for statistical methods which are particularly suited for small sample sizes. The assessment of the methods used in SCI studies with small numbers of patients will be the focus of future research. Apart from this statistical aspect, in general, the findings of our review may be useful for planning studies on SCI, because we provide design-specific information about sample sizes.

P33: Sensitivity and specificity of CXCL13 in the diagnosis of acute Lyme neuroborreliosis in Salzburg

Pilz G¹, Steger R², Wipfler P¹, Otto F¹, Afazel S², Haschke-Becher E², Trinka E¹, Harrer A¹

¹ Department of Neurology, Paracelsus Medical University, Salzburg

² Department of Laboratory Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg

Background: Cerebrospinal fluid (CSF) CXCL13 levels above 250 pg/ml have been suggested as an important aid in the differential diagnosis of acute Lyme neuroborreliosis (LNB). Evidence of high CXCL13 levels in other neuroinflammatory diseases, however, is accumulating. We therefore retrospectively investigated CSF CXCL13 levels of patients with CSF pleocytosis to determine the clinical significance of the recommended cut-off for acute LNB.

Methods: CSF samples from 241 patients with CSF pleocytosis (i.e. leukocyte count >4 cells/ μ l) were included and CSF levels of CXCL13 analyzed by ELISA (Euroimmun, Lübeck, Germany).

Results: Patients were categorized according to their discharge diagnosis into groups LNB (29/241) and non-LNB (212/241). The pre-

valence for LNB in this patient sample was 12%. Patients of the non-LNB group were further categorized into subgroups infectious meningoencephalitis (103/212), multiple sclerosis (26/212), meningitis neoplastic (14/212), and "other neurological diseases" (such as autoimmune encephalitis, stroke, seizures, radiculitis, traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage; 69/212). Using 250 pg/ml as cut-off, 58/241 CSF samples had CXCL13 levels above and 183/241 CSF samples had CXCL13 levels below the cut-off. Group-wise analysis showed CXCL13 levels above the cut-off in 24/29 CSF samples of group LNB and in 34/212 CSF samples of group non-LNB. The corresponding sensitivity of CXCL13 for diagnosis of acute LNB was 83%, specificity was 84%, and the negative and positive predictive values were 97% and 51%, re-

spectively. Of note, the majority (i.e. 59%) of CSF samples with CXCL13 levels >250 pg/ml was of the non-LNB group (34/212) and mainly represented by the subgroup infectious meningoencephalitis (36%; 21/58) followed by subgroups meningitis neoplastic (10%; 6/58), multiple sclerosis (7%; 4/58) and other neurological diseases (5%; 3/58).

Discussion: CSF CXCL13 levels above 250 pg/ml support the diagnosis of LNB but should be interpreted with care. Elevated CXCL13 levels can also occur in infectious, neoplastic and autoimmune CNS disease. This may complicate the diagnosis particularly in case of an atypical disease course of LNB or in case of comorbidities. In patients with suspected LNB but without elevated CXCL13 levels diagnosis should be re-evaluated.

P34: The impact of cardiovascular comorbidities on the temporal evolution of brain volume and lesion load in early multiple sclerosis

Pichler A, Khalil M, Langkammer C, Pinter D, Ropele S, Fuchs S, Enzinger C, Fazekas F
Medical University of Graz

Background: The presence of cardiovascular (CV) comorbidities such as arterial hypertension (AHT) or hyperlipidemia (HLP) in multiple sclerosis (MS) patients has been associated with a more severe disease course. Less is known about the impact of those conditions on temporal changes of lesion load and brain volume.

Aim: To explore the influence of comorbidities on changes in brain volume and lesion load in patients with early MS.

Methods: We identified 120 patients with early MS according to the McDonald criteria 2005 (n=63) or a clinically isolated syndrome (CIS) (n=57) suggestive of MS in our MS-database who had a fully documented clinical history including comorbidities, smoking status and repeated 3-Tesla cerebral MRI examinations.

CV comorbidities assessed were AHT, HLP,

diabetes mellitus and smoking. Imaging parameters included T2-lesion load (T2-LL), normalized brain volume (NBV), cortical grey (cGMV) and white matter volume (WMV). The percentage of brain volume change (PBVC) over time was assessed using the semi-automated software SIENA.

Results: The study population consisted of 78 (65%) women and 42 (35%) men; their mean age at baseline was 33.7 (± 9.3) years. The mean follow-up (FU) period was 43 (± 15) months. 39 patients (32.5%) had one or more CV comorbidities (CV+; absent: CV-) that were independent of age and disease course at baseline. Neither the EDSS at baseline (mean CV+: 1.9 vs CV-: 1.5; p=0.26) nor at last FU (mean CV+: 2.0 vs. CV-: 1.7) significantly differed between patients with and those without CV comorbidities. CV+ patients, however, had lower NBV and lower

cGMV at baseline (1514.6cm³ vs. CV-: 1564.8cm³, p=0.023; 628.7cm³ vs. CV-: 652.8cm³, p=0.019) and at last follow-up (1495.9cm³ vs. CV-: 1541.8cm³, p=0.036; 619.6cm³ vs. CV-: 638.8cm³, p=0.045). Lesion load at baseline (CV+: 6.3cm³ \pm 12.03cm³ vs. CV-: 5.9cm³ \pm 10.6cm³; p=0.87) and follow-up (CV+: 6.6cm³ \pm 12.6cm³ vs. CV-: 5.4cm³ \pm 10.2cm³; p=0.49) was similar in both groups. PBVC and the accrual of lesion load were comparable during the observation period between these groups.

Conclusion: CV comorbidities are quite frequent in young adults in early stages of MS and their presence appears to be associated with a lower brain volume. A larger patient number and longer follow-up is needed to address the contribution of individual risk factors and to substantiate longitudinal changes.

P35: Automated brain tissue and lesion segmentation in Multiple Sclerosis: a feasibility study in the state of Salzburg

Varosanec M¹, Marschallinger R¹, Karamyan A¹, Oppermann K¹, Golaszewski S¹, Wipfler P¹, McCoy M², Trinka E¹, Sellner J¹

¹ Christian Doppler Medical Centre, Institute of Neurology, Salzburg

² Christian Doppler Medical Centre, Institute of Neuroradiology, Salzburg

Background: Brain atrophy and lesion load are closely related to clinical outcomes in multiple sclerosis (MS). Manual reading and semi-automated segmentation of MRI scans are the most practiced method in clinical routine and scientific projects, respectively. More recently, fully automated magnetic resonance imaging (MRI) segmentation methods were introduced with the objective to support individualized management and improve therapeutic success.

Aims: To assess the feasibility and analyze limitations of online tools for automated brain MRI analysis developed for patients with MS in a real-life setting.

Methods: We studied a cohort of 173 MS patients (64% women). The scans were acquired at ten radiology institutes within the state of Salzburg, Austria. Five departments were hospital-based, whereas the other half were privately owned. We used two online providers for the analysis of

brain atrophy and total brain lesion volumes which were Icometrix/MSMetrix (Leuven, Belgium) and Jung Diagnostics (Hamburg, Germany). We further contacted the radiological institutes for details of the MRI protocol used for the scan of MS patients.

Results: We submitted 146 scans of 73 patients to Icometrix (25 patients with >2 scans) and the analysis was feasible for 7% (10/146). Images of 47 patients with a total

of 58 scans (7 patients with >2 scans) were uploaded to Jung Diagnostics. The analysis of scans was possible for 85% (49/59). Twelve scans were submitted to both providers and they were analyzed in 8% and 100% of cases, respectively.

Regardless of the provider reasons for rejections there was primarily a lack of minimal standard requirements. These

include inappropriate slice thickness, low signal to noise ratio and incomplete field of view. The field strength of the MRI scanners used in the state of Salzburg was 3 Tesla (n=4), 1.5T (n=4) and 1T (n=1). The slice thickness for FLAIR sequences was 5mm (n=1), 4mm (n=7), 3.5mm (n=1) and 2mm (n=1).

Conclusions: Technical limitations through-

out the radiology sites lead to high dropout rates for scans obtained in a real-world setting. MRI protocols for FLAIR images mostly did not comply with the minimal standards proposed by the MAGNIMS group (field strength of 3T and a slice thickness <3mm). Further, minimal requirement among providers of automated segmentation are not uniform.

P36: The impact of fMRI results of language testing on the diagnosis and prognosis of patients with disorders of consciousness

Wutzl B^{1, 2}, Florea C¹, Schwenker K¹, Rattay F², Trinka E¹, Gerstenbrand F³, Golaszewski S^{1, 3}

¹ Paracelsus Medical University, Neurology und Neuroscience Institute, Salzburg

² Institute for Analysis and Scientific Computing, Vienna University of Technology, Vienna

³ Karl Landsteiner Institute for Neurorehabilitation and Space Neurology, Vienna

Background and aims: Accurate diagnosis of patients with severe chronic disorders of consciousness (scDOC) is still tricky. Hence a misdiagnosis rate of 43% is evident. Neurobehavioral tests relying on the patients' intellectual and motor ability to communicate, like the JFK coma recovery scale revised, are widely used diagnostic tools. However, with the emergence of modern neuroimaging methods, especially fMRI, objective physiological markers for assessing the state of consciousness are available but the benefits still have to be determined.

Methods: 21 patients clinically and neurobehaviorally diagnosed as Unresponsive Wakefulness Syndrome (UWS) and 6 patients as Minimally Conscious State (MCS) after brain damage of different etiologies were examined with different language fMRI paradigms. fMRI was performed with a clinical routine 3-Tesla MR (Siemens Magnetom Tim Trio, Erlangen, Germany). We employed T2-weighted single shot echo-planar sequences

(TR 2.75s, FA 70°, TE 30, FOV 192; Matrix 64x64; 3mm slice thickness; 0.5mm slice gap). 36 slices were acquired parallel to the bicommissural plane. For the anatomical scans a T1-weighted HR MPRAGE sequence was utilized. fMRI data analysis was performed using MATLAB (The MathWorks Inc., Natick, Massachusetts, US) and the statistical parametric mapping (SPM8) software (The Wellcome Department of Cognitive Neurology, London; <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/>). After being realigned, slice time corrected, coregistered and smoothed with a 6 mm FWHM Gaussian kernel a general linear model was used to find significant ($p<0.001$, uncorrected) responses. The findings were compared with the clinical and neurobehavioral diagnosis and it was analyzed whether additional information from fMRI confirmed or questioned the clinical and neurobehavioral diagnosis.

Results: 16 of the 21 UWS and 5 of the 6 MCS patients showed specific brain activation in our paradigms suggesting that the

UWS patients are in MCS or even better. Language specific BOLD response could be delineated within the superior posterior temporal region, the mesial anterior temporal region, the inferior posterior temporal region, the inferior frontal gyrus, the medial prefrontal cortex, the lateral prefrontal cortex, the occipital lobes, the pre- and postcentral gyrus as well the angular gyrus. Most frequently language activity could be seen within the occipital lobes (8 UWS and 2 MCS patients). Rare activity was detected within the inferior frontal region (2 UWS patients and one MCS patient).

Conclusion: Misdiagnosis in scDOC patients is still a big problem even with well-established diagnostic assessment scales. We propose a special diagnostic battery of fMRI paradigms which should contain language paradigms to minimize diagnostic errors in these patients and to screen systematically for intact nervous channels in order to improve neurorehabilitation programs for these patients.

P37: Lumbar puncture with Ultrasound Study (LUPUS Study) – Interim Analysis of an International Prospective Randomized Multicentre Trial

Vosko M¹, Schreiber S²

¹ Department of Neurology 2, Kepler University Hospital, Med Campus III, Linz

² Department of Neurology, ASKLEPIOS Fachkliniken, Brandenburg, Germany

Background: Lumbar puncture is a common procedure used to obtain information about the cerebrospinal fluid (CSF), but in obese patients it still remains challenging. Ultrasound-guided lumbar puncture seems to be helpful in those patients in whom surface landmark-guided lumbar puncture is difficult.

Methods: LUPUS is an international prospective randomized multicentre trial comparing the ultrasound defined puncture site to palpitory and landmarks defined puncture site for a routine lumbar puncture in patients with body mass index (BMI) higher than 25. Using ultrasound (US), the lumbar spine anatomy is visualized in transverse and longitudinal planes and the needle insertion site is marked.

The hypothesis is, that ultrasound enhances the effectiveness of lumbar puncture. Primary endpoints are: number of puncture attempts by one patient and number of re-directions. Secondary endpoints are initially macroscopic haemorrhagic cerebrospinal fluid and patients' satisfaction/comfort defined by the Likart's scale. Inclusion criteria: patients indicated for lumbar puncture with $BMI > 25$, consecutive randomisation in the group with palpitory definition or in the group with US definition of the puncture site.

Results: We present the interim analysis of 95 randomized patients (51 in the group A and 44 in the group B). There were no significant differences in the BMI (31 ± 1 vs. 31 ± 1), age (50 ± 4 vs. 51 ± 4). There is a sig-

nificant difference in the success rate of the first puncture (70.5% vs. 64.7%), reduced number of re-directions (4.5 ± 1 vs. 3 ± 0.9) as well as of the second puncture (33.3% vs. 53.8%), reduced number of re-directions (7.9 ± 3 vs. 6.5 ± 2.8). Pre-Medication seems to reduce the rate of first puncture failures (42.3% vs. 29.7%). There are no safety concerns regarding the influence of the ultrasound or pre-medication.

Conclusion: Ultrasound assisted lumbar puncture seems to enhance the success rate of the first and the second attempt as well as the numbers of re-directions. Sedative pre-medication seems to enhance the success rate of lumbar puncture. There are no safety concerns regarding the influence of the ultrasound. Recruitment closing soon.

P38: Virtual Reality Training in der neurologischen Rehabilitation – eine Praktikabilitätsstudie zu einer Microsoft-Kinect-Anwendung

Kotzian S¹, Riess B², David V², Haider S¹, Spatt J¹

¹ Neurologisches Rehabilitationszentrum Rosenhügel, Wien (NRZ), Wien

² Institut für Biomedical, Health and Sports Engineering, FH Technikum Wien (FHTW), Wien

Fragestellung: Virtual Reality Training (VRT) ist aufgrund guter Vereinbarkeit mit den Prinzipien des motorischen Lernens (wie z. B. Repetition, Aufgabenspezifität oder angereicherte Umgebung) ein vielversprechendes Konzept für die Rehabilitation. Zunehmend finden günstige Spielekonolen, die jedoch nicht auf die patientlnnenspezifischen Bedürfnisse angepasst sind, Einsatz in der Rehabilitation. Daher wurde in Zusammenarbeit mit dem NRZ und dem FHTW eine preisgünstige VRT-Anwendung entwickelt und auf Praktikabilität in der Anwendung an SchlaganfallpatientInnen untersucht.

Material/Methode: Mittels eines Microsoft-Kinect-v2-Sensors, der die Positionen der Hände erfasst, werden virtuelle Armbewegungen in einer programmierten Umgebung simuliert, die mittels Beamers auf eine 2×3 m große Fläche projiziert werden. Es wurden

zwei alltagsnahe (Bibliothek und Küchenzeile) Aufgaben realisiert. Die Übungen wurden von VRT-erfahrenen Therapeuten unter Berücksichtigung bewegungs- und neurowissenschaftlicher Erkenntnisse zum motorischen Lernen konzipiert sowie auf die Bedürfnisse von SchlaganfallpatientInnen (u. a. Hemiparesie) angepasst. Dabei konnte mit einem Trainings- oder einem Vergleichsmodus in 10 Schwierigkeitsstufen geübt werden. Stationären PatientInnen mit der Hauptdiagnose Schlaganfall und Defiziten im Bereich der oberen Extremität, die bereits mit dem zentrumsinternen VRT Erfahrung hatten, wurden die entwickelten Übungen in 30-minütigen Therapieeinheiten angeboten. Um die Praktikabilität zu ermitteln, wurde eine System Usability Scale (SUS) bei den Therapeuten und eine modifizierte Version (mSUS) bei den PatientInnen angewendet. Werte

> 68 beschreiben eine gute Brauchbarkeit des Systems.

Ergebnis: 11 SchlaganfallpatientInnen (9 männlich, Ø 58 alt) nahmen an der Pilotstudie teil und beantworteten den Fragebogen. Fünf Therapeuten, welche die Übungen supervidierten, beantworteten ebenfalls alle Fragen. Die gemittelten Werte des SUS und mSUS betragen 91,0 (Range: 87,5–100,0) beziehungsweise 78,4 (Range: 62,5–95,0). Diese Ergebnisse standen auch im Einklang mit dem verbalen Feedback der PatientInnen an die Therapeuten.

Schlussfolgerung: Eine kostengünstige Spielekonsole entwickelt mit Open-Source-Software unter Beachtung der Prinzipien motorischen Lernens und der speziellen Bedürfnisse von neurologischen PatientInnen ist ein brauchbares Inventarium für den Einsatz in der motorischen Rehabilitation.

P39: Neurologische Komplikationen nach Stammzelltransplantation – eine Fallserie

Linder C, Zulehner G, Schwendinger F, Foki T, Auff E, Bonelli-Nauer S

Universitätsklinik für Neurologie, Wien

Fragestellung: Die Knochenmarktransplantation sowie die Transplantation von peripheren Stammzellen stellen eine effektive Therapie bei Patienten mit onkologischen aber auch nichtonkologischen Erkrankungen dar. Neurologische Komplikationen können sowohl das zentrale als auch das periphere Nervensystem betreffen und zu jedem Zeitpunkt während oder nach der Transplantation auftreten.

Methode: Wir präsentieren eine Fallserie mit sechs Patienten, die eine Stammzelltransplantation erhielten und in den letzten sechs Monaten vom neurologischen Konsiliardienst begutachtet wurden.

Ergebnis: Patient 1 präsentierte sich im August 2016 mit zunehmenden Kopfschmerzen. Bei entsprechenden Untersuchungsergebnissen wurde die Diagnose einer CMV-

Enzephalitis gestellt. Patient 2 berichtete über einen unter Cyclosporin A aufgetretenen Halte- und Intentionstremor. Bei Patient 3 kam es nach einer AZ-Verschlechterung ab Anfang 2017 zu einer zunehmenden Visusminderung verbunden mit Desorientiertheit. Die Untersuchungsergebnisse (MRT, Liquor) waren unauffällig. Patient 4 wurde mehrmals aufgrund von zunehmendem demenziellen Abbau mit intermittierender Agitation vorgestellt. Bei vorbestehender Zerebellopathie zeigte sich ein rezentes ischämisches Geschehen rechts periventrikulär im MRT des Gehirnschädels. Patient 5 erlitt fünf Tage nach allogener Stammzelltransplantation zerebral-ischämische Infarkte bihemisphärisch sowohl supra- als auch infratentoriell. Patient 6 erlitt ebenfalls mehrere Infarkte rechtshirnig im August 2016 bei Z. n. allo-

gener Stammzelltransplantation sowie im Oktober 2016 eine rechtshemisphärische Massenblutung, an welcher der Patient verstarb.

Schlussfolgerung: Neurologische Komplikationen treten nach Knochenmark- oder Stammzelltransplantation häufig auf und können viele verschiedene Ursachen haben. Neben einer genauen klinisch-neurologischen Untersuchung war bei den hier präsentierten Patienten zumeist die rasche Durchführung einer MRT-Untersuchung des Gehirnschädels essenziell zur Diagnosefindung. Die Analyse des Liquors sollte ebenso bei entsprechendem Verdacht ohne Zeitverzögerung erfolgen. Bei unauffälligen Befunden muss stets auch an die Möglichkeit einer Medikamentenebenwirkung gedacht werden.

P40: Rosai-Dorfman-Histiozytose: Fallbericht einer isolierten intrakraniellen Manifestation

Siedler V¹, Gelpi E², Staykov D¹, Urbanits S¹

¹ Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Eisenstadt, Neurologie, Eisenstadt

² Abteilung für Neuropathologie, Klinisches Institut für Neurologie, Medizinische Universität Wien

Fragestellung: Die Rosai-Dorfman-Erkrankung (RDE) ist eine benigne Histiozytose. Die charakteristische Morphologie dieser Erkrankung beschreibt eine Proliferation von Histozyten unklarer Ätiopathogenese. Histopathologisch findet man lymphohistiozytäre Zellen mit Emperipolesen, wobei Lymphozyten im histiozytären Zytoplasma eingelagert sind. Eine ZNS-Beteiligung wird seltener als in 5 % aller Rosai-Dorfman-Erkrankungen beschrieben, davon liegen 75 % intrakraniell und 25 % intraspinal. Im Folgenden wird ein Fallbericht einer intrakraniellen Manifestation der Erkrankung vorgestellt.

Material/Methode: Eine 84-jährige Patientin klagt initial über vermehrte Harnmengen, kommt allerdings erst im Verlauf wegen komplexer perakuter Doppelbilder in die neurologische Aufnahmestation. Im Trigemi-

nusversorgungsbereich II und III rechts finden sich Zosterveränderungen, welche antiviral mit Zovirax behandelt werden. Eine Liquorpunktion zeigt einen unauffälligen Befund. Neuroradiologisch kann ein raumfordernder Prozess in der Sellaregion beschrieben werden, der auch in den Sinus cavernosus und in das Chiasma opticum reicht. Laborchemisch ist eine Erhöhung von Prolactin auf 53 ng/ml auffallend. Eine neurochirurgische Biopsie beschreibt eine Rosai-Dorfman-Histiozytose. Entsprechend den seltenen Beschreibungen in der Literatur wird eine Therapie mit Cortison begonnen, gleichzeitig die Polyurie mit Minirin behandelt.

Ergebnis: In der folgenden Präsentation wird das seltene solitäre Auftreten einer Histiozytose Rosai-Dorfman im ZNS MR-tomografisch nachgewiesenen. Die intrakranielle Läsion in

der Sellaregion weitet sich auf den Sinus cavernosus und das Chiasma opticum aus. Klinisch präsentiert sich die Patientin mit komplexen Doppelbildern und im Verlauf mit zunehmender Blindheit. Entsprechend dem State of the Art in der Literatur wurde mit Kortison behandelt.

Anhand von Literaturrecherche werden die Histologie, die intrakraniellen Lokalisationen sowie der Anteil an solitären intrazerebralen Präsentationen, die Altersverteilung sowie die Geschlechtsspezifität der seltenen vorkommenden Erkrankung untersucht und in der folgenden Präsentation dargestellt.

Schlussfolgerung: Seltene Krankheitsbilder stellen ein wichtiges differenzialdiagnostisches Substrat in der Abklärung von Läsionen in pathognomonischen intracerebralen Regionen dar.

P41: Clinical progression and therapeutic management in Familial Hemiplegic Migraine Type 1: long-term follow-up in a four-generational family with the T666M mutation

Indelicato E¹, Nachbauer W¹, Eigentler A¹, Donnemiller E², Boesch S¹

¹ University Hospital of Neurology, Medical University of Innsbruck

² University Clinic for Nuclear Medicine, Medical University of Innsbruck

Introduction: Familial hemiplegic migraine (FHM) is a rare, genetic form of migraine with aura. The severity of the aura imposes an effective prophylaxis that is currently based on standard anti-migraine drugs. To this concern, only short-term reports are currently available.

Methods: Eight patients from a multigenerational FHM type 1 family harbouring a T666M mutation in the CACNA1A gene were referred to our outpatient clinic. Medical history, general and neurological examination as well as

therapeutic approaches were recorded regularly on routine basis for an average period of 13 years (range 9–15). Follow-up comprised imaging studies and EEG recordings.

Results: In this first long-term follow-up we observed a rather biphasic course of ictal manifestations. We found a remission of migraine with aura in the 3rd – 4th decade which was eventually followed by a new exacerbation later in life. Prophylaxis with non-selective calcium antagonists substantially reduced the burden of disabling mi-

graine attacks and was well tolerated in the long term. Persistent neurological signs showed a stable course as assessed by means of clinical evaluation as well as follow-up MRIs, EEGs and neuropsychological testing.

Discussion: Attacks frequency and severity may strikingly vary along the entire life span while permanent neurological disabilities appear to be rather stable. Non-selective calcium antagonists should be considered as a first choice in the prophylaxis of recurrence in FHM1.

P42: Medication-overuse headache in pictures

Riederer F¹, Christidi F², Michels L², Schaefer M³, Gantenbein A⁴, Kollias S², Sandor P⁴

¹ Hospital Hietzing With Neurological Center Rosenhügel, Vienna

² Department of Neuroradiology, University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland

³ Office Medico-Pedagogic, University of Geneva, Geneva, Switzerland

⁴ Rehaclinic, Bad Zurzach, Switzerland

Introduction: Medication-overuse headache (MOH) affects 1–2% of the general population and causes significant social and financial burden (Evers and Marziniak, 2010). MOH is defined as a headache that develops or significantly worsens during overuse of acute pain medication (Headache Classification Committee of the International Headache, 2013). During medication overuse, pain thresholds in cephalic and extracephalic regions were found to be reduced in animal and human studies, probably because of drug-induced latent sensitization of the trigeminovascular system (De Felice et al., 2010; Munksgaard et al., 2013), which was reversible after detoxification. Alterations in central modulation of trigeminal nociceptive input have been

proposed in the pathophysiology of MOH. These may involve an imbalance within descending pain modulating systems towards pain facilitation (Okada-Ogawa et al., 2009; Perrotta et al., 2010; Perrotta et al., 2012).

Methods: In the present work neuroimaging findings in MOH will be reviewed, including the work of the authors of this poster.

Results: Findings include metabolic and structural alterations, such as hypometabolism and grey matter decrease in the orbito-frontal cortex (OFC) in PET-study (Fumal et al., 2006) and in VBM studies and grey matter (GM) increases in the striatum, thalamus and the midbrain (Riederer et al., 2012). After detoxification the GM increase in the midbrain including the periaqueductal

grey (PAG), which is involved in descending pain modulation, was reversible in patients who improved clinically, whereas other GM changes were not (Riederer et al., 2013). Functional alterations in resting state networks in MOH will also be discussed and related to changes in white matter tract changes (Chanraud et al., 2014; Michels et al., 2016). Changes in cortical thickness in frontal regions and folding of the cortex (gyrification) in temporal and occipital will also be considered, discussing possible developmental factors.

Conclusions: It will be discussed which structural alterations may correlate with outcome after detoxification. Future studies should focus on chronic migraine with/without medication overuse.

P43: Führen repetitive Flackerlichtexpositionen zu einer verminderten Lichtempfindlichkeit bei MigränepatientInnen?

Seidel S¹, Manecke M¹, Aslan T², Beisteiner R¹, Martin P², Wöber C¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

² Griffith University, Queensland, Australia

Fragestellung: Im Gegensatz zur verbreiteten Empfehlung, dass MigränepatientInnen helles bzw. flackerndes Licht meiden sollten, beschäftigt sich diese Studie mit der Frage, ob wiederholte Flackerlichtexpositionen bei MigränepatientInnen mit signifikanter (inter-)iktaler Lichtempfindlichkeit zu einer verminderten Lichtempfindlichkeit führen.

Methode: PatientInnen zwischen 18 und 70 Jahren mit der Diagnose einer Migräne ohne Aura und einer Attackenfrequenz zwischen 1 und 4 pro Monat wurden in diese Studie eingeschlossen. Diese wurden randomisiert initial der Flackerlichtexposition (7 Tage hin-

tereinander jeweils 1 Stunde 8-Hz-Flackerlicht) bzw. der Dunkelraumexposition (7 Tage hintereinander jeweils 1 Stunde absolute Dunkelheit) zugeteilt. Zwischen den beiden Expositionen lagen 2 Monate. Während der Expositionen wurde von den StudienteilnehmerInnen in zehnminütigen Abständen das subjektive Ausmaß der Lichtempfindlichkeit auf einer numerischen Ratingskala (NRS) beurteilt.

Ergebnisse: Bislang absolvierten 4 Migränepatientinnen (Alter 23–26 Jahre) die Studie. Bei 2 Migränepatientinnen nahm die mittlere Lichtempfindlichkeit am Ende im Vergleich zum Beginn der Flackerlichtexposition signifi-

fikant zu ($3,1 \pm 1,2$ vs. $0,9 \pm 0,6$, $p = 0,003$; $3,1 \pm 2,0$ vs. $0,3 \pm 0,5$, $p = 0,008$). Bei einer Migränepatientin nahm die mittlere Lichtempfindlichkeit am Ende im Vergleich zum Beginn der Flackerlichtexposition signifikant ab ($0,7 \pm 0,8$ vs. $1,4 \pm 0,5$, $p = 0,046$). Bei einer weiteren Migränepatientin sowie bei den Dunkelraumexpositionen fanden sich keine signifikanten Veränderungen.

Diskussion: Obwohl das kleine PatientInnenkollektiv derzeit keine weiteren Schlussfolgerungen zulässt, zeigen sich in unserer Studie klinische Unterschiede in der Reaktion von MigränepatientInnen auf wiederholte Flackerlichtexpositionen.

P44: Odour identification is associated with neurodegeneration in relapsing-remitting multiple sclerosis

Bsteh G¹, Nothegger L¹, Berek K¹, Ladstätter F¹, Raschbacher S¹, Teuchner B², Wurth S¹, Auer M¹, Hegen H¹, Di Pauli F¹,

Deisenhammer F¹, Reindl M¹, Lutterotti A¹, Berger T¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Neuroimmunology, Innsbruck

² Department of Ophthalmology, Medical University of Innsbruck

Background: Odour identification has been suggested to be a marker of neurodegeneration in multiple sclerosis.

Objective: To investigate the association of odour identification, peripapillary retinal nerve fiber layer (pRNFL) thickness and disease course in a cohort of relapsing-remitting MS and to determine its use as a potential biomarker of disease activity.

Methods: In this prospective, in a two-year observational study, 103 patients with RRMS were included. Odour identification was assessed using the Sniffin' Sticks. pRNFL thickness was measured by spectral domain optical coherence tomography (OCT). Results were correlated with age, sex, duration of disease, relapses, expanded disability status

scale (EDSS), pRNFL, disease-modifying treatment (DMT), depression, smoking and cognitive function (measured by single digit modalities test, SDMT) by multivariate regression models.

Results: Odour identification at baseline was correlated with EDSS at baseline ($r=-0.319$; $p<0.001$), at month 12 ($r=-0.307$; $p<0.001$) and at month 24 ($r=-0.295$; $p<0.001$). There were also significant correlations between identification, SDMT and pRNFL thickness at baseline, month 12 and month 24. The baseline odour identification did predict identification at month 12 and 24, as identification at month 12 did predict identification at month 24. The decline of identification from baseline was associated with an

increased risk of EDSS progression (HR 2.4; $p<0.001$) and SDMT deterioration (HR 2.9; $p<0.001$) from baseline to month 24. There was no difference regarding identification between patients receiving high-effective DMTs (natalizumab, fingolimod) compared to low-effective DMTs (interferon beta, glatiramer acetate, dimethyl fumarate).

Conclusion: Odour identification is associated with different parameters of neurodegeneration (disability, cognitive function and pRNFL thickness) in RRMS. It is fairly stable over time and decline of identification is associated with clinical deterioration. Odour identification is a useful and easily obtainable parameter to stratify patients regarding the level of neurodegeneration in RRMS.

P45: Cerebrospinal fluid B cells and disease progression in multiple sclerosis – a longitudinal prospective study

Wurth S, Kuenz B, Bsteh G, Ehling R, Di Pauli F, Hegen H, Auer M, Schanda K, Deisenhammer F, Reindl M, Berger T
Clinical Department of Neurology, Medical University of Innsbruck

Background: There is evidence that B cells play an important role in disease pathology of Multiple Sclerosis (MS). B cell targeting therapy has proven efficacy in clinical trials of patients with relapsing and primary progressive MS. The aim of this prospective follow up was to determine whether there was a predictive value for cerebrospinal fluid (CSF) B cell subtypes in disease evolution of patients with MS.

Methods: 128 patients were included between 2004 and 2012 at the Clinical Department of Neurology, Medical University of Innsbruck. Mean follow-up time was 7.6 years (range 3.3–10.8 years). 10 patients were lost before/at follow-up. 32 Clinically Isolated Syndrome- (CIS), 25 Relapsing Remitting MS- (RRMS), 2 Secondary Progres-

sive MS- (SPMS) and 9 Primary Progressive MS- (PPMS) patients were included. The control group (OND) consisted of 40 patients with inflammatory and non inflammatory neurological diseases. CSF samples were analyzed for routine diagnostic parameters. B cell phenotypes were characterized by flow cytometry using a combination of CD19 and CD138 stainings. Standardized Baseline brain MRI was conducted at the time of diagnostic lumbar puncture. Main outcome variables were likelihood of progressive disease course, EDSS progression and conversion to clinical definite MS (CDMS) and relapse rate.

Results: CSF mature B cells (CD19+CD138-) were increased in bout-onset MS compared to PPMS ($p<0.05$) and OND ($p<0.001$),

whereas plasma blasts (CD19+CD138+) were increased in bout-onset MS ($p<0.001$) and PPMS ($p<0.05$) compared to OND. CSF B cells did not predict a progressive disease course, EDSS progression, an increased relapse rate or the conversion to CDMS. Progression ($p<0.05$) and EDSS progression ($p<0.01$) was predicted by higher age at baseline, whereas conversion to CDMS was predicted by a lower age at onset ($p<0.01$) and the presence of ≥ 9 MRI T2 lesions ($p<0.05$).

Conclusion: We detected significant differences in the CSF B cell subsets between MS subtypes and OND patients, but CSF B cells had no predictive role for disease and EDSS progression and conversion to CDMS after a CIS.

P46: Ausgedehnte kortikale Demyelinisierung beider Hemisphären kann durch Injektion proinflammatorischer Zytokine über einen im Kortex von MOG-immunisierten Ratten implantierten Katheter erzielt werden

Haindl M¹, Ücal M², Zeitelhofer-Adzemicov M³, Strasser J¹, Theisl L¹, Ropele S¹, Schäfer U², Fazekas F¹, Hochmeister S¹

¹ Abteilung für Allgemeine Neurologie, Medizinische Universität Graz

² Abteilung für experimentelle Neurotraumatologie, Medizinische Universität Graz

³ Karolinska Institutet, Zentrum für Molekulare Medizin, Stockholm, Schweden

Fragestellung: Kortikale Läsionen sind häufig bei Patienten mit chronischer Multipler Sklerose (MS) zu finden und tragen wesentlich zum Voranschreiten der Behinderung in der chronischen Phase der MS bei. Zurzeit sind die exakten Pathomechanismen kortikaler Läsionen noch nicht geklärt, auch wegen des Fehlens eines entsprechenden Tiermodells. In unserer Arbeit stellen wir ein Tiermodell mit weitläufiger Demyelinisierung des Kortex beider Hemisphären vor.

Material und Methode: Wir implantierten

einen Katheter direkt in den Kortex von 11 Wochen alten Dark-Agouti-Ratten. Nach einer Heilungsperiode von 14 Tagen wurden die Tiere subklinisch – also ohne Auslösung einer klinischen Erkrankung – mit Myelin-Oligodendrozyten-Glykoprotein (MOG) in inkomplettem Freund's Adjuvant (IFA) immunisiert. Nach ungefähr 4 Wochen wiesen die Ratten einen stabilen MOG-IgG-Antikörpertiter auf. Proinflammatorische Zytokine (TNF-alpha, IFN-gamma) wurden hochdosiert direkt über den Katheter in den Kortex injiziert,

und damit wurde die Blut-Hirn-Schranke lokal geöffnet.

Ergebnisse: Klinisch zeigten die Tiere lediglich eine leichte Verlangsamung zwischen Tag 9 und 15 nach Zytokininjektion, motorische Ausfälle im Sinne von Lähmungen bestanden nicht. Gruppen von Tieren wurden an den Tagen 1, 3, 15 und 30 nach Zytokininjektion getötet. Das Gewebe wurde immunhistochemisch unter anderem auf Demyelinisierung, Infiltration mit Entzündungszellen und Mikrogliaaktivierung untersucht.

WISSEN ALLE IHRE COPAXONE® PATIENTEN, DASS

das **bessere COPAXONE®** bereits seit
über einem Jahr verfügbar ist?



COPAXONE® 40 mg/ml 3x wöchentlich DAS BESSERE COPAXONE®

- 👉 therapiefreies Wochenende
- 👉 noch bessere Verträglichkeit¹
- 👉 208 Injektionen weniger im Jahr

vs. COPAXONE® 20mg/ml 1x täglich
bei vergleichbarer Wirksamkeit²

1. Walinsky SJ et al. Multiple Sclerosis and Related Disorders 4 (2015); 370-376.
2. Khan O et al. Ann Neurol. (2013);73:705-713.

AU/CPX/16/0095, Erstellt: 10/2016



IT'S ABOUT GOOD DAYS, NOT LOST DAYS



Schon am Tag 1 nach Zytokininjektion konnte eine erste Demyelinisierung rund um den Katheter festgestellt werden, die sich am Tag 3 weiter ausbreitete und bereits die kontralaterale Hemisphere mit einbezog. Das Maximum an Demyelinisierung konnte zwischen Tag 9 und 15 beobachtet werden, mit weitläufiger Demye-

linisierung großer Teile des Kortex beider Hemisphären. Der Myelinverlust war wie bei kortikalen Läsionen in der humanen MS von Mikrogliaaktivierung begleitet. Am Tag 30 waren noch immer kleine demyelinisierte Bereiche sowohl intrakortikal als auch subpial neben teilweiser Remyelinisierung zu finden. Bei keinem der Tiere konnte eine

Rückenmarkspathologie festgestellt werden.

Schlussfolgerung: Dieses Experiment zeigt, dass eine weitläufige Demyelinisierung des Kortex in beiden Hemisphären der Ratte induziert werden kann. Die Symptome sind mild, weshalb eine Langzeitbeobachtung ethisch vertretbar erscheint.

P47: Real-Life Use of Natalizumab, Fingolimod, Dimethyl fumarate, Teriflunomide and Alemtuzumab in Austria: Benefit-Risk Data from the Austrian Multiple Sclerosis Treatment Registry

Gugger M¹, Enzinger C², Leutmezer F³, Kraus J^{4, 5}, Berger T⁶

¹ Clinic for Neurology 2, Med Campus III., Kepler University Clinic, Linz

² Department of Neurology, Medical University of Graz

³ Department of Neurology, Medical University of Vienna

⁴ Research Institute of Neurointervention, Paracelsus Medical University, Salzburg

⁵ Department of Laboratory Medicine, Paracelsus Medical University and Salzburger Landeskliniken, Salzburg

⁶ Clinical Department of Neurology, Medical University of Innsbruck

Background: The efficacy of Natalizumab (NTZ), Fingolimod (FTY), Dimethyl fumarate (DMF), Teriflunomide (TERI) and Alemtuzumab (AZM) in the treatment of relapsing-remitting multiple sclerosis (MS) has been proven in randomized trials. However, such trials do not necessarily reflect real-life situations faced in everyday practice. The Austrian MS Treatment Registry (AMSTR), was established in 2006 and extended in 2011, 2014 and 2015 to maintain quality control and comply with reimbursement regulations of the Austrian sick funds, allows to obtain such data, to assess indications, the clinical profiles of the treated populations and to monitor safety in a real-life setting.

Methods: The baseline documentation within the AMSTR includes the duration of disease, relapses within the last 12 months, EDSS, MRI activity and previous disease modifying therapies. Entry of follow-up data (relapses, EDSS, adverse events) is required

at 3 months intervals. In addition, changes in treatment are documented. The statistical values below indicate means (range), unless otherwise indicated.

Results: As of December 12th 2016, the registry comprised 1444 patients started with NTZ (70.7% female), 915 patients with FTY (69.6% female), 346 patients with DMF (69.9% female), 190 patients with TERI (62.1% female) and 19 patients with AZM (57.9% female). Altogether, 496 patients switched within the AMSTR, most from NTZ to FTY (n=351). At baseline, the mean age was 35.3 (14–67) years in the NTZ, 39 (13–72) years in the FTY, 38.4 (16–73) years in the DMF, 42.5 (18–71) years in the TERI and 31.7 (24–46) years in the AZM groups, respectively with disease durations of 7.5 (0–40), 9.6 (0–39), 8.1 (0–56), 8.5 (0–36) and 3.9 (0–15) years. The relapse rate in the year before start of respective drugs was 2.4 with NTZ, 1.6 with FTY, 1.1 with DMF, 0.7 with TERI and 2.1 with AZM. For those

treated for at least one year, the subsequent annualized relapse rates decreased to 0.2 (NTZ), 0.3 (FTY), 0.2 (DMF), 0.2 (TERI) and 0.03 (AZM).

Conclusion: For more than 10 years, the AMSTR has proved valuable to measure quality of care and monitor treatment, providing neurologists with highly relevant information for clinical practice. Continuous optimization and extension of this registry represents a unanimous goal and necessity. Therefore, new treatment modules are currently being developed and data monitoring and communication will be further improved. The availability of an increasingly broad treatment armamentarium with its consequences for daily practice (e.g. monitoring long-term benefit/risk profiles of individual drugs but also of their sequential use) emphasizes the need and the crucial importance of this registry for improved real-life management of MS patients in Austria.

Auf dem Weg aus der aktiven MS

Kontrolle ohne MS-Dauermedikation^{1-3,#}

- > Jahrelange Schub- und Progressionsfreiheit¹
- > Verbesserung von Behinderungen¹
- > Normalisierung der Hirnatrophierate^{2,*}
- > Behandelbare Nebenwirkungen³



LEMTRADA®
alemtuzumab^{12mg}_{IV}

P48: Schwangerschaft unter Natalizumab und Fingolimod: retrospektive Analyse aus dem Multiple-Sklerose-Therapie-Register der ÖGN

Drabauer M¹, Leutmezer F², Fuchs S³, Oel D⁴, Berger T⁵, Ransmayr G¹, Guger M¹

¹ Klinik für Neurologie 2, Med Campus III., Kepler Universitätsklinikum, Linz

² Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien,

³ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

⁴ Abteilung für Neurologie, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels

⁵ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck

Fragestellung: Multiple Sklerose (MS) ist die häufigste neurologische Erkrankung des jungen Erwachsenenalters und betrifft vorwiegend Frauen. Familienplanung und Kinderwunsch sind daher schon zum Zeitpunkt der Diagnose, aber vor allem bei der gemeinsamen Entscheidungsfindung für eine MS-Therapie elementare Gesprächs- und Beratungsinhalte. Die zugelassenen krankheitsmodifizierenden MS-Therapien sind laut Fachinformationen in der Schwangerschaft und Stillzeit kontraindiziert.

Im Multiple-Sklerose-Therapie-Register (MSTR) der ÖGN sind alle österreichischen Patientinnen dokumentiert, die eine seit 2006 neu zugelassene innovative Therapie erhalten. In der vorliegenden retrospektiven Untersuchung wurden nun alle mit Natalizumab bzw. Fingolimod behandelten Patientinnen mit Schwangerschaften analysiert.

Methode: Aus dem MSTR wurden Patientinnen mit dokumentierter Schwangerschaft unter Therapie mit Natalizumab bzw. Fingolimod extrahiert und die behandelnden Ärz-

tinnen und Ärzte gebeten, einen Fragebogen zu schwangerschaftsbezogenen (Dauer der Schwangerschaft, Alter etc.) sowie kindspezifischen Parametern (APGAR, kongenitale Fehlbildungen, Geburtsgewicht, Geburtslänge etc.) auszufüllen. Die erhobenen Daten werden als Mittelwerte und Verteilungsbereiche dargestellt.

Ergebnisse: Unter Natalizumab kam es zu 12 Schwangerschaften mit 11 Lebendgeburten, eine Schwangerschaft musste aufgrund einer extrauterinen Gravidität in der 11. SSW abgebrochen werden. Das mittlere Alter der Patientinnen betrug zum Zeitpunkt des Schwangerschaftseintritts 31 Jahre (24–39). Bei allen 12 Schwangerschaften bestand nach der Konzeption eine durchschnittliche Exposition mit Natalizumab von 49 Tagen (8–150). Die Entbindung erfolgte bei 7 Geburten vaginal, bei 4 Geburten mittels Sectio. Das Gestationsalter betrug im Mittel 39 Wochen (38–42), das Geburtsgewicht 3.426 Gramm (2.797–3.990), die Geburtslänge 51,9 cm (48–55)

und der APGAR-Score nach 1 Minute 9,2 (8–10). Bei einem Kind ist eine kongenitale Fehlbildung (Hüftdysplasie) dokumentiert.

Unter Fingolimod kam es nur zu einer Schwangerschaft bei einer 32-jährigen Patientin, die Exposition mit Fingolimod bestand für 28 Tage nach der Konzeption. Es wurde termingerecht ein gesundes Kind vaginal geboren (Gestationsalter 38,1 Wochen, Geburtsgewicht 2.440 Gramm, Geburtslänge 49 cm, APGAR-Score 9).

Schlussfolgerungen: Die von uns retrospektiv erhobenen Daten der Schwangerschaften unter Natalizumab sind mit den Ergebnissen des deutschen Schwangerschaftsregisters vergleichbar (Ebrahimi et al., 2015), obgleich Geburtsgewicht und -länge in unserem Kollektiv höher sind. Das niedrige Geburtsgewicht und die verminderte Geburtslänge des Neugeborenen mit Exposition gegenüber Fingolimod in der Schwangerschaft ist in erster Linie durch das reduzierte Gestationsalter bedingt.

P49: Epidemiologie der Multiplen Sklerose in Österreich

Salhofer-Polanyi S¹, Cetin H¹, Stamm T¹, Guger M², Reichardt B³, Leutmezer F¹

¹ Medizinische Universität Wien

² Neurologie 2, Kepler Universität, Linz

³ Burgenländische Gebietskrankenkasse

Fragestellung: Daten zur Inzidenz und Prävalenz der Multiplen Sklerose (MS) in Österreich sind rar und stammen aus einer einzigen Untersuchung, bei der aus einem

geringen Patientensample auf die Gesamtzahl der Betroffenen hochgerechnet wurde. In der vorliegenden Arbeit versuchen wir Zahlen zur Inzidenz und Prävalenz der MS

aus Daten der Österreichischen Sozialversicherungen, die rund 98 % aller Österreicher abdecken, zu erheben.

Material und Methoden: Vom Hauptver-

band der österreichischen Sozialversicherung wurden uns zwei anonymisierte Datensätze aus den Jahren 2010–2013 zur Verfügung gestellt. Einerseits alle Spitalsentlassungen mit der Haupt- oder Nebendiagnose MS und andererseits alle Verordnungen MS-spezifischer immunmodulatorischer Therapien. Aus diesen beiden Datensätzen wurden die Zahlen zur Prävalenz und Inzidenz mittels der Capture-Recapture-Methode berechnet.

Ergebnisse: Insgesamt konnten aus den

beiden Datensätzen 1.392.629 Medikamentenverordnungen und 40.956 Entlassungsdiagnosen extrahiert werden. Nach Ausschluss von Mehrfachnennungen und Patienten, die sich in beiden Datensätzen wiederfanden, blieben absolut 13.205 Patienten übrig. Basierend auf der Capture-Recapture-Methode ergab sich daraus eine Inzidenz von 19,5/100.000/Jahr (95%iges Konfidenzintervall: 14,3–24,7) und eine Prävalenz von 158,9/100.000 (95%iges Konfidenzintervall

141,2–175,9). Die Ratio Frauen : Männer betrug 1,6 für die Inzidenz und 2,2 für die Prävalenz.

Schlussfolgerung: Die Inzidenz und Prävalenz der Multiplen Sklerose in unserer Untersuchung lagen am obersten Rand der berichteten Zahlen aus anderen europäischen und amerikanischen Untersuchungen. Ein häufig berichteter Anstieg der Geschlechterratio f : m ließ sich in unserer Untersuchung nicht nachweisen.

P50: Gender differences in the temporal evolution of multiple sclerosis treatment escalation: a study in the State of Salzburg, Austria

Karamyan A¹, Findling O², Oppermann K¹, Kraus J³, Bacher C¹, Otto F¹, Moser T¹, Wipfler P¹, Wakonig A¹, Trinka E¹, Hauer L⁴, Sellner J¹

¹ Department of Neurology, Christian Doppler Medical Centre, Paracelsus Medical University, Salzburg

² Department of Neurology, Kantonsspital Aarau, Switzerland

³ Department of Laboratory Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg

⁴ Department of Psychiatry, Christian Doppler Medical Centre, Paracelsus Medical University, Salzburg

Introduction: Therapy escalation to a second-line drug in multiple sclerosis (MS) is a challenging decision that requires careful risk-benefit assessment. Yet, little is known about the temporal evolution of therapy escalation approaches. Furthermore, the impact of gender is less studied. We aimed to analyze temporal trends and to assess gender differences related to the initiation of escalation therapy in MS patients.

Methods: We studied the group of MS patients who underwent treatment escalation with natalizumab, fingolimod and alemtuzumab between 2007 and 2016 in the Federal State of Salzburg, Austria. We studied correlations between clinical, demographic parameters and year of escalation.

We used multiple regression analyses, to analyse the interaction of gender and study year and whether temporal dynamics of those parameters differed across men and women.

Results: Overall, 315 patients [W=63.8%, mean age 39 (17–68)] were treated either with natalizumab (n=186), fingolimod (n=121), or alemtuzumab (n=8). Mean duration of prior therapy was 9.6 and 9 years in women and in men (SD 7.1 and 7, respectively). Median EDSS was 2 (IQR 4), and 3 (IQR 3.5), and median relapse rate 2 (IQR 2), and 1 (IQR 1) in the respective patients. We saw a negative correlation between year of treatment escalation and prior treatment duration ($r=-0.3$, $p<0.01$). EDSS and 12-

month relapse rate were also negatively associated with study year ($r=-0.2$, $r=-0.3$, accordingly, all $p<0.01$). The interaction effect of gender on study year and disease duration was significant ($p=0.03$), indicating greater decrease among men, but not in relation to age, EDSS, and 12-month relapse rate.

Conclusion: Treatment escalation undergoes temporal evolution towards earlier initiation of more powerful therapy. The reason why this trend is more pronounced in men is unclear, but could point at a distinct approach towards usage of treatments with an altered benefit-risk balance among sexes and it deserves further investigation.

P51: First-line treatment with alemtuzumab for active multiple sclerosis: a nationwide post-marketing survey in Austria

Otto F¹, Bajer-Kornek B², Rommer P², Leutmezer F², Franta-Elmer C³, Oel D⁴, Latzko C⁵, Sellner J¹

¹ Department of Neurology, Christian Doppler Medical Centre, Paracelsus Medical University, Salzburg

² Department of Neurology, Medical University of Vienna

³ Department of Neurology, University Hospital St. Pölten, Karl Landsteiner Private University and Karl Landsteiner Institute for Clinical Neurology and Neuropsychology, St. Pölten

⁴ Department of Neurology, Academic Teaching Hospital Wels-Grieskirchen, Wels

⁵ Department of Neurology, County clinic Mistelbach-Gänserndorf, Mistelbach-Gänserndorf

Background: In the European Union, alemtuzumab (ALZ) is indicated as disease-modifying treatment (DMT) in adult patients with relapsing-remitting multiple sclerosis (RRMS) with active disease defined by clinical or imaging features. Thus treatment may be considered for patients with continuing disease activity on another DMT but also as initial compound in treatment naïve active patients. Treatment in the latter group may be most beneficial as early aggressive intervention by CD52 depletion may provoke an immunological reset.

Aim: To characterize the rate and details of RRMS patients who received ALZ as first-line treatment in Austria.

Methods: We contacted all hospital-based MS centres in Austria with the aim to identify patients who received ALZ as first-line treatment in active RRMS between 9/2013 and 12/2016. In addition, we accessed the MS database of the Austrian Neurological

Society using appropriate search terms.

Results: 56 patients with active RRMS had received ALZ in Austria, amongst them were eight treatment naïve patients (14%; 2015: n=4, 2016: n=4). Mean age of the treatment naïve cohort at ALZ initiation was 27.1 years (range 20–33) and 102 days (range 29–430) had passed since diagnosis of MS. The majority of patients were treated at University Hospitals and were women (both 75%, respectively). Three patients had already received the second scheduled treatment cycle. On average 1.5 relapses (1–2) were noted prior to the start of ALZ. Median EDSS was 3.25 (range 1–7) and was 0,5 (range 0–5; n=6) and 1 (range: 0–6; n=4) 6 and 12 months later. In 3 of 4 patients further improvement of the EDSS was detected 12 months after therapy. One patient suffered relapses in the first and third year from treatment initiation, necessitating a third treatment cycle. The manifestation of infu-

sion associated side effects was higher during the first cycle than in the second year. Mild infectious side effects occurred in the first year after treatment in 50% of the patients. One patient developed autoimmune thyroiditis in the second year after ALZ. So far no pregnancy has been reported.

Discussion: The majority of early active RRMS patients treated with ALZ had a stable or even improving clinical and radiological short-term course. The frequency of ALZ usage in treatment-naïve patients in Austria is comparable to the rates reported from Finland, Germany, Ireland, Norway and Spain (total 15%; Berger T et al CNS Drugs 2016). Comparative studies which support long-term efficacy of early aggressive immunotherapy in active disease as well as insights to the safety profile and management of side-effects in real-life might be required to establish a more widespread usage of alemtuzumab as first-line option.

P52: Mesenchymal Stem Cells in Multiple Sclerosis (MESEMS) trial – study concept, update and local recruitment 2017

Sellner J¹, Sinadinoska D^{1, 2}, Schwenker K^{1, 2}, Rohde E^{2, 3}, Gimona M³, Aigner L^{2, 4}, McCoy M⁶, Strunk D^{2, 5}, Trinka E^{1, 2}

¹ Department of Neurology, Christian Doppler Medical Centre, Paracelsus Medical University, Salzburg

² Spinal Cord Injury and Tissue Regeneration Centre Salzburg (SCI-TReCS), Paracelsus Medical University, Salzburg

³ Department of Blood Group Serology and Transfusion Medicine, Salzburg University Hospital (SALK), Paracelsus Medical University, Salzburg

⁴ Institute of Molecular Regenerative Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg

⁵ Institute for Experimental and Clinical Cell Therapy, Paracelsus Medical University, Salzburg

⁶ Division of Neuroradiology, Christian Doppler Medical Centre, Paracelsus Medical University, Salzburg

Introduction: Stem cell-based therapies may inhibit pathogenic immune mechanisms and augment neuroprotection and tissue repair. Indeed, several smaller trials of mesenchymal stem cells (MSC) in patients with advanced

multiple sclerosis (MS) demonstrated early signals of clinical effectiveness. MESEMS (Mesenchymal Stem Cells in Multiple Sclerosis) is an academic study lead by Prof. Antonio Uccelli (Genoa, Italy) which investigates

safety and efficacy of the intravenous administration of autologous MSC to patients with active MS.

Material and Methods: Fifteen MS centres from two continents and nine countries

participate in this double-blind, randomized, cross-over phase II study (NCT01854957). Eligible are patients with primary, secondary progressive and relapsing-remitting MS, disease duration 2–15 years, EDSS 2.5–6.5 and age 18–50 years. After bone marrow harvesting, MSC are isolated, expanded and cryopreserved until needed. Subjects are randomized to receive immediate vs. delayed treatment with either a dose equal to 1–2 millions/kg of body weight of autologous MSC, or equivalent volume of suspension media at baseline. At 6 months, treatment

arms are reversed; the follow-up period is 48 weeks.

Results: As of Oct 1st 2016, 129 of 193 planned patients have been enrolled since the study initiation in June 2012. The Department of Neurology, Salzburg joined the consortium in late 2015 and recruited 2 patients (49 and 41 years of age, respectively) with primary progressive MS so far. Both patients are women, disease duration is 8 and 7 years and the EDSS 4.5 and 6.5, respectively. Hitherto, in both patients all laboratory and treatment procedures were unremarkable. Enrolment of

three further patients with progressive MS is planned by summer 2017.

Discussion: The MESEMS trial is a unique worldwide effort to evaluate safety and efficacy of autologous MSC therapy in active MS. Slow recruitment necessitated an adaptation of the inclusion criteria, with expansion of the EDSS range to 2.5–6.5 (previously 3–6) and disease duration of up to 15 years (previously 10 years). Further, we will provide an update on the progress of this study and report details of local recruitment and experience.

P53: Natalizumab-related progressive multifocal leukoencephalopathy in Austria: an observational nationwide study

Moser T¹, Baumgartner A², Bsteh G³, Fertl E⁴, Heller T⁴, Koppi S⁵, Safoschnik G⁶, Rommer P², Seifert-Held T⁷, Berger T³, Sellner J¹

¹ Department of Neurology, Christian Doppler Medical Centre, Paracelsus Medical University, Salzburg

² Department of Neurology, Medical University of Vienna

³ Department of Neurology, Medical University of Innsbruck

⁴ Department of Neurology, Rudolfstiftung Hospital, Vienna

⁵ Department of Neurology, State Hospital of Rankweil

⁶ First Neurological Department, General Hospital Hietzing with Neurological Centre Rosenhügel, Vienna

⁷ Department of Neurology, Medical University of Graz

Question: Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) may complicate natalizumab treatment in multiple sclerosis patients. Early recognition, subsequent removal of the antibody by plasma exchange and management of immune-reconstitution inflammation syndrome (IRIS) may have improved the course and outcome of PML since the index cases reported in 2005. Here, we sought to characterize prevalence as well as clinical course and outcome of natalizumab-related PML cases in Austria.

Material and Methods: We performed a retrospective observational study of all natalizumab-related PML cases in Austria diagnosed until December 2016. For this purpose, we contacted all hospital-based MS centres and requested information on clinical,

laboratory and radiological findings of PCR-confirmed cases using a comprehensive datasheet.

Results: Twelve natalizumab-related PML cases occurred, seven (58%) were women. The first two cases were diagnosed in 2010, further cases were ascertained in 2011 (1), 2013 (3), 2014 (3), 2015 (3), respectively. The mean age at PML diagnosis was 41 years (range 26–56). The number of natalizumab infusions before PML diagnosis ranged from 20 to 94 – nine patients (75%) had received more than 30 infusions. The main presenting symptoms included cognitive symptoms (n=7), hemiparesis (n=6), and gait impairment (n=5).

Ten patients (83%) developed IRIS, six had epileptic seizures (50%). The spectrum of outcome was broad but mostly unfavour-

able, with one fatal case (8%) and five patients (42%) having a more than one point EDSS increase compared to pre-PML. The mean pre-PML EDSS was 3.5, the mean EDSS after PML was 6.5. The impact of the JCV-index could not be assessed as only studied in 3 patients prior to the development of PML.

Conclusion: According to the national MS treatment registry a total of 1477 MS patients were treated with natalizumab until 12/2016 since the reintroduction of the drug in 2006, yielding prevalence for natalizumab-related PML of 0.8%. Cases of natalizumab-related PML seemed to decline over time, which could be related to implementation of risk stratification guidelines and subsequent treatment discontinuation in high risk patients.

P54: Erfahrungen mit Rituximab zur Behandlung der Multiplen Sklerose in Österreich

Wakonig A¹, Gradl C², Stevanovic V³, Bacher C¹, Otto F¹, Moser T¹, Trinka E¹, Sellner J¹, Wipfler P¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Paracelus Medizinische Privatuniversität, Christian-Doppler-Klinik Salzburg

² Neurologische Abteilung des Universitätsklinikums St. Pölten

³ Division für Neuroradiologie, Paracelus Medizinische Privatuniversität, Christian-Doppler-Klinik Salzburg

Hintergrund und Fragestellung: In den letzten Jahren gibt es zunehmend Hinweise, dass monoklonale CD-20-Antikörper (Rituximab und Ocrelizumab) in der Behandlung der Multiplen Sklerose eine wirksame und sichere Therapieoption darstellen. Bisher ist die Verwendung von Rituximab (RTXM) off-label, sodass weitere klinische Studien zur Wirksamkeit und Verträglichkeit notwendig sind.

Ziel dieser retrospektiven Analyse ist es, einen Überblick über Indikation, Nebenwirkungen und Verlauf der mit Rituximab behandelten MS-Patienten an der Universitätsklinik für Neurologie Salzburg und der Abteilung für Neurologie St. Pölten zu geben.

Material und Methoden: Es wurden 12 MS-Patienten aus den oben genannten Zentren eingeschlossen. Hiervon befanden sich 10 im sekundär chronisch progredienten Krankheitsstadium (SPMS), 3 im primär chronisch progredienten Krankheitsverlauf (PPMS) und 1 im schubförmigen Verlauf (RRMS). Die mittlere Erkrankungsdauer lag bei 12,2 Jahren (6 Monate bis 28 Jahre), der EDSS vor Therapiebeginn bei 5,1 (3–6,5). Im Jahr vor Behand-

lungsbeginn mit RTXM hatten 4/12 Patienten zumindest eine schubförmige Verschlechterung, 6/12 zeigten neue T2/Flair-Läsionen im MRT, und 4/12 zeigten neue Kontrastmittel aufnehmende Läsionen im MRT.

9/12 Patienten hatten ein positiven JC-Virus-Antikörper-Status, bei einem Patienten wurde dreieinhalb Jahre nach Remission einer progressiven multifokalen Leukoenzephalopathie (PML) mit der Rituximabtherapie begonnen. Bei 11 Patienten kam RTXM als Therapieskalation und bei einer Patientin mit PPMS als primärer Therapieversuch zum Einsatz. 11 Patienten wurden vorangehend mit einer oder mehreren krankheitsmodifizierenden Therapien behandelt, davon 8 mit Eskalationstherapien (Natalizumab und/oder Fingolimod, sowie Siponimod) und zwei mit Immunsuppressiva (Mitoxantron/Cyclophosphamid). Die Indikation für den Beginn/Umstieg auf RTXM war klinische Krankheitsprogression unter bestehender Therapie (7/11) oder erhöhtes PML-Risiko unter Natalizumab-Behandlung.

Resultate: Von 10.2011 bis 12.2016 haben 12 MS-Patienten (5 Frauen) mindestens einen

Behandlungszyklus (alle 6 Monate 1.000 mg Rituximab; 1 bis 4 Zyklen) erhalten. Infusionsassoziierte Reaktionen, rezidivierende Infektionen oder andere unerwünschte Arzneimittelwirkungen konnten in keinem Fall beobachtet werden. Bei einem Patienten kam es 1 Monat nach Beginn von Rituximab zu einem Schub, ansonsten ist bis dato kein Schubereignis zu verzeichnen. Ein EDSS-wirksamer Progress trat bei 2 Patienten ein (1 RRMS, 1 PPMS), um maximal 1 Punkt. In den Verlaufs-MRT-Untersuchungen zeigten sich bisher weder neue T2/Flair-Läsionen noch KM-aufladende Läsionen unter Rituximab.

Diskussion: Das Spektrum der vorangehenden klinischen Verläufe und Therapien unserer mit Rituximab behandelten MS-Patienten ist breit. Es traten keinerlei unerwünschte Arzneimittelnebenwirkungen auf und Compliance in Bezug auf die Behandlung und Verlaufskontrollen waren gut. Der weitere Verlauf unserer Patienten wird zeigen, ob Rituximab im Off-label Use in Hinblick auf Wirkung und Nebenwirkungen überzeugen kann.

P55: The role of serum netrin-1 in early multiple sclerosis

Voortman M¹, Pekar T², Bachmayer D¹, Archelos J¹, Stojakovic T³, Scharnagl H³, Ropele S¹, Pichler A¹, Enzinger C⁴, Fuchs S¹, Fazekas F¹, Seifert-Held T¹, Khalil M¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Graz

² University of Applied Sciences Wiener Neustadt

³ Clinical Institute of Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, Medical University of Graz

⁴ Department of Neurology, Division of Neuroradiology, Vascular and Interventional Radiology, Medical University of Graz

Objective: Netrin (NTN)-1, a secreted laminin-related protein, exerts both attracting and repelling chemotropic effects which regulate cell-migration and cell-cell or cell-

substrate adhesion. In the central nervous system NTN-1 is known to affect axonal guidance and neuronal cell migration, but also blood-brain barrier integrity and inflam-

mation. Two preliminary studies reported altered serum NTN-1 levels in multiple sclerosis (MS); however, how these findings are associated with longitudinal clinical and MRI

data has not been investigated so far. We therefore aimed to assess serum NTN-1 in MS and controls with respect to disease, disease activity, and temporal dynamics.

Methods: We included 79 MS patients (clinically isolated syndrome CIS n=32, early relapsing remitting MS RRMS n=47; mean age 33.9 (SD 8.8) years; median Expanded Disability Status Scale (EDSS) 1.0 (IQR 0.0–2.5)) and 30 non-inflammatory neurological disease controls (mean age 37.1 (SD 10.2) years). Serum samples were drawn in all subjects, in patients during a gadolinium

(Gd)-enhanced 3 T MRI at two time points (initial Gd+ n=47, Gd- n=32; reference Gd- n=70; median time-lag 1.4 (IQR 1.0–2.3) years). Clinical data of patients were recorded at time of and in between the examinations. Serum NTN-1 was assessed by ELISA (Cusabio Biotech, Wuhan, China).

Results: Serum NTN-1 levels were similar in CIS, RRMS and controls, and Gd+ and Gd- patients. Among patients with MRI based signs of disease activity (i.e. Gd+), those who additionally experienced a clinical attack within 30 days prior to samp-

ling (n=8) had decreased serum NTN-1 levels compared to those who did not (n=39; p=0.041). Serum NTN-1 levels showed no temporal dynamics in the MS patients overall and were unrelated to clinical data.

Conclusion: Our study cannot confirm any MS specific changes of serum NTN-1 levels and they appear not sensitive to MS disease activity as evidenced by contrast enhancing lesions on MRI. NTN-1 changes during clinical relapses may deserve further examination.

P56: Anti IgLON5 syndrome with atypical initial symptoms and mild course of the disease under chronic immunosuppression

Macher S, Zimprich F
AKH Wien

Issue: Various forms of autoimmune-encephalitis associated with autoantibodies against cell surface or synaptic epitopes are increasingly being recognized. Little is known about the anti IgLON5-ab associated disease as only a few cases have been reported worldwide but an interesting overlap with neurodegenerative disorders is discussed. Most patients have IgG4 antibodies which recognise the Ig-like domain 2 of the IgLON5 protein. As the relevant mechanism of action the internalization of the IgLON5 protein is suggested leading to an irreversible neuronal damage. There is increasing evidence for

involvement of IgG1 abs. in this step. This would indicate the need for early immunotherapy.

Findings: We present a 66-year old woman with mnestic deficits, altered conscious state with positive IgLON5 abs. and corresponding hippocampal changes leading to the diagnoses of limbic encephalitis. Laboratory, apparative and clinical examination showed no evidence of an underlying neoplasm or associated neurodegenerative disorder. Considering previously reported cases (n=<30) typical symptoms apart from mnestic deficits were neither

observed initially nor developed later over the course of the disease under chronic immunosuppression with cortisone and azathioprine.

Conclusion: Our patient differs from previous reported cases because of the milder course; in particular, there was no evidence for parasomnia or insomnia, bulbar symptoms, gait instability or movement disorders. Her symptoms remained stable until the last clinical examination. This milder phenotype might be explained by the early immunosuppressive intervention or the existence of mild natural disease variants.

P57: ABTR-SANO Real-World Pattern of Care Study on Glioblastoma in the Austrian Population

Oberndorfer S¹, Payer F², Nowosielsky M³, Iglseder S³, Stockhammer G³, Marosi C⁴, Floria C⁵, Kleindienst W⁵, Hager A⁶, Stultschnig M⁷, Surböck B⁸, Pichler J⁹, Wöhrer A¹⁰, Hainfellner J¹⁰

¹ Department of Neurology, University Clinic St. Pölten, KLPN; KLI Neurology und Neuropsychology, St. Pölten

² Department of Neurology, University Clinic Graz

³ Department of Neurology, University Clinic Innsbruck

⁴ Department of Medicine I, University Clinic Vienna

⁵ Department of Neurology, CDK University Clinic, Salzburg

⁶ Department of Neurology, LK Wiener Neustadt

⁷ Department of Neurology, Clinic Klagenfurt

⁸ Department of Neurology, KFJ-Vienna

⁹ Neuro-Oncological outpatient Clinic, Kepler University Clinic Linz

¹⁰ Clinical Institute of Neurology, Obersteiner Institute, AKH Vienna

Background: Glioblastoma is the most common malignant brain tumour in adults. Since 2005, state-of-the-art treatment consists of maximal safe resection followed by combined radio- and TMZ chemotherapy. A number of population-based outcomes and patterns of care studies have documented its successful translation to community practice as well as the associated survival benefit in the general population. However, whether this holds true for Austria has not yet been systematically addressed.

Aims: To assess the real-world patterns of care for glioblastoma in the Austrian population.

Patients and Methods: A close cooperation between the Austrian Brain Tumour Registry

and the Society of Austrian Neuro-Oncology is the platform for the conduct of this study. Consensus parameters are abstracted from medical records across all Austrian Neuro-Oncology units. All data are entered and stored in a dedicated IT database referred to as ABTR-SANOnet.

Results: So far, all patients with newly diagnosed glioblastomas from 01–12/2014 have been recorded (n=310, median age=63 ys) with a last follow-up at 12/2015. Median time from onset of symptoms to diagnostic scan was 7 days (range 0–163 days) and another 8 days to surgical intervention. Total or subtotal resections were achieved in 68.7%. The majority of patients (84.5%) started on a combined

treatment schedule with a considerable drop-out rate of 23.4% due to treatment toxicity or early tumour progression. Among elderly patients monotherapies stratified by MGMT promoter methylation status were more prevalent.

Conclusion: Herein, we report on the first successful real-world pattern of care study on glioblastoma in Austria. Initial data are in line with internationally reported findings and confirm that the current standard of care has been widely adopted across Austrian Neuro-Oncology units. Future multivariate survival analyses will provide important insights in prognostic and therapy-associated factors, which act in Austrian patients.

P58: „Pitfall“ im multimodalen Response Assessment. Ein Fallbericht über einen Patienten mit anaplastischem Gliom (WHO III)

Eckmayr D¹, Marhold F³, Brustbauer R⁴, Calabek B¹, Freydl E¹, Oberndorfer S^{1, 2}

¹ Neurologie, Universitätsklinikum St. Pölten, KLPN, St. Pölten

² Neurologie und Neuropsychologie, Krems

³ Neurochirurgie, Universitätsklinikum St. Pölten, KLPN, St. Pölten

⁴ Nuklearmedizin, Universitätsklinikum St. Pölten, KLPN, St. Pölten

Einführung: Das Follow-up von Patienten mit Gliomen beinhaltet in der Regel eine cMRT, klinisch neurologische Untersuchungen und fakultativ eine PET. Der folgende Fall zeigt, dass trotz multimodalem Response Assessment mittels cMRT inklusive pMRT,

klinisch neurologischen und kognitiven Tests und PET (FDG und FET) tumorassoziierte Veränderungen mitunter schwer zu interpretieren sein können.

Fallbeschreibung: Ein 44-jähriger Mann wurde im 11. 2012 aufgrund eines anaplas-

tischen Astrozytoms WHO III rechts frontal operiert. Postoperativ erhielt er eine konkomitante Radiochemotherapy mit 60 Gy lokal + Temozolomid und anschließend eine adjuvante Temozolomid-Therapie mit insgesamt 6 Zyklen (5/28-Tage-Schema). Es erfolgten

halbjährliche Follow-up-Untersuchungen (cMRT mit KM, FET-PET, klinisch-neurologische und kognitive Testung) mit jeweils stabilen Ergebnissen.

Im Oktober 2015 – 26 Monate nach Ende der adjuvanten Temozolomid-Therapie – wurde eine Kontrastmittel aufnehmende Läsion rechts frontal ossär im MRT festgestellt, welche vorerst nur weiter beobachtet wurde. Im Mai 2016 fand sich in der FET-PET im Vergleich zu den Voruntersuchungen ein neues, zum cMRT (KM) korrespondierendes, Tracer aufnehmendes Areal rechts frontal (SUV [10 min] 3,9 und SUV [60 min] 2,94).

Ergänzend wurde eine FDG-PET durchgeführt, in der sich jedoch keine signifikant metabolische Aktivität in diesem Bereich darstellte.

In Zusammenschau der erhobenen Befunde wurde der Verdacht auf das Vorliegen einer intraossären malignen Läsion rechts frontal gestellt und eine biotisch/chirurgische Abklärung indiziert. Inwieweit diese neue Läsion in Zusammenhang mit dem malignen Gliom stand, war unklar.

In der Histologie fand sich eine vermutlich reaktive Läsion nach Bestrahlung ohne fassbaren Hinweis für einen neoplastischen Prozess. Eine Pathologie entsprechend einem

sekundär malignen Prozess nach Radiotherapy oder einer Ausbreitung des malignen Glioms konnte damit ausgeschlossen werden.

Zusammenfassung: Trotz Kombination von MRT, PET und klinischen neurologischen Untersuchungen im Verlauf können bei PatientInnen mit Gliomen therapie- oder krankheitsbedingte Veränderungen zu diagnostischen Unsicherheiten führen. Die hohe Spezifität von FET-PET hinsichtlich maligner Prozesse (v. a. bei Gliomen) steht im Widerspruch zur lediglich reaktiven Histologie des intraossären Prozesses in der biotischen Abklärung.

P59: G-CSF treatment in acute spinal cord injury

Leis S^{1, 2}, Golaszewski S¹, Novak H¹, Georg P¹, Aigner L², Trinka E^{1, 2}

¹ University of Salzburg

² Paracelsus Medical University, Salzburg

Objective: Granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF) stimulates the bone marrow to produce granulocytes and stem cells and release them into the bloodstream. After spinal cord injury (SCI) it might also promote neuroregeneration by mediating neural progenitor cell activation in the brain. We report our first clinical experiences here.

Patients and Methods: Between September 2014 and May 2016 five patients with traumatic SCI (4 cervical, 1 thoracic level) were treated with G-CSF after giving their informed consent (compassionate use). The extent of motor and sensory impairment was

classified using the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury (ISNCSCI).

Results: All patients were males (age 34–68 y.o.), initial AIS grade was A in two, B in one, and C in another two patients. G-CSF therapy was started within 2–47 days after trauma with 10 µg/kg/day intravenously administered on five consecutive days, followed by 10 µg/kg/day subcutaneously administered two times a week in all but one patient. G-CSF was not continued in one patient because of pneumonia, in the other four patients no serious side effects occurred besides leukocy-

tosis (34,04–71,83 G/L) and mild splenomegaly in one patient. Follow-up examination was performed after 6–50 weeks. While there was no improvement in one patient with AIS grade A, the other four patients had improved by one AIS grade each.

Conclusion: Our small series suggests that G-CSF is safe and well tolerated in the treatment of SCI. G-CSF might facilitate neuroregeneration though its true efficacy is difficult to assess as spontaneous improvement is possible. Prospective randomized trials are necessary to further elucidate this issue.

P60: A retrospective study of psychiatric inpatients requiring intensive care unit admission

Wakonig A¹, Pikić S¹, Dünser M², Novak H¹, Aichhorn W³, Trinka E¹, Sellner J¹, Hauer L³

¹ Department of Neurology, Christian Doppler Medical Centre, Salzburg,

² Department of Critical Care, University College of London Hospital, London, United Kingdom

³ Department of Psychiatry and Psychotherapy, Christian Doppler Medical Centre, Salzburg

Background: Patients with mental and behavioural disorders may develop or inflict clinical conditions that require critical care. Here, we studied initial diagnoses and conditions necessitating critical care and mortality among psychiatric inpatients admitted to a neurological intensive care unit (NICU).

Methods: We performed a retrospective chart review of all patients hospitalized at the Department of Psychiatry, Christian Doppler Medical Centre, which required admission to the NICU. The study period was 2000 to 2016. We identified cases from the hospital documentation system and reviewed the NICU database for details of NICU interventions, course and outcome.

Results: A total of 142 psychiatric inpatients (51% women) with a mean age of 46.7 years were treated at the NICU. The number of annual admissions ranged from 2 to 16

and mean duration of stay was 6.5 days (range 1–55). The most common main psychiatric diagnoses (ICD-10) included psychoactive substance abuse (23%), mood disorders (27%), schizophrenic spectrum (15%), personality and bipolar disorder (9% each). 86% were suffering from chronic psychiatric diseases and the remainder were hospitalized at the psychiatric ward because of a first episode of psychiatric symptoms. On NICU admission, an altered level of consciousness was present in 65%, the average Glasgow Coma Scale (GCS) was 9.6. Mean Charlson's Comorbidity Index was 1.4. The majority received invasive hemodynamic monitoring (91%) and mechanical ventilation was required in 7%. Intoxication and delirium were the most common reasons for NICU admission (32% and 27%, respectively). Other conditions included consequences of cranio-cervical trauma, hypoxic encephalopathy

after strangulation or cardiopulmonary resuscitation, catatonia and malignant neuroleptic syndrome. Metabolic and hypoxic encephalopathies (62%) prevailed in the group of patients with a stay beyond 10 days. Among the nine fatal cases (6%), four had been admitted after suicidal action (44%). The causes of death included cerebral hypoxia (n=6), multiple organ dysfunction following intoxication, consequences of cranio-cerebral trauma and respiratory insufficiency (n=1 each).

Conclusion: Our study of psychiatric inpatients requiring critical care disclosed a broad range of reasons for NICU admission underlying mental and behavioural disorders. The duration of ICU care was usually less than 10 days and need for mechanical ventilation was infrequent. Fatality at the ICU was in part the consequence of suicidal action but other causes were also present.

P61: Brain extracellular TAU-protein levels increase following hypothermic cardiac arrest – a prospective porcine study

Schiefecker A¹, Putzer G², Braun P², Strapazzon G³, Gaasch M¹, Kofler M¹, Mulino M⁴, Glodny B⁵, Brugger H³, Paal P^{2, 6}, Mair P²,

Pfausler B¹, Beer R¹, Schmutzhard E¹, Helbok R¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Innsbruck

² Department of Anaesthesiology and Critical Care Medicine, Medical University of Innsbruck

³ Institute of Mountain Emergency Medicine at the European Academy, Bolzano, Italy

⁴ Department of Neurosurgery, Medical University of Innsbruck

⁵ Department of Radiology, Medical University of Innsbruck

⁶ St Bartholomew's Hospital, Bart Health NHS, Queen Mary University of London, UK

Questions: Hypoxic ischemic encephalopathy (HIE) following cardiac arrest (CA) is a major cause of death, neurological behaviour, and long-term disability. Prognostic value of bio-

markers following CA is limited during hypothermia. Herein, we investigated brain extracellular TAU protein kinetics during hypothermic CA using cerebral microdialysis (CMD).

Material and Methods: As part of a prospective porcine study, eight pigs were included into a cerebral microdialysis study. The pigs were surface-cooled (phase A) and

underwent a period of asphyxia (phase B) before cardiac arrest was induced. After 2 min of untreated cardiac arrest they were resuscitated for 45min (phase C). Brain extracellular TAU-protein levels were analyzed using ELISA from a single CMD-sample per phase and correlated with brain metabolic and hemodynamic parameters.

Results: CMD-TAU protein levels following hypothermia induction were 615pg/ml (615.0–761.2), and increased during asphyxia to 718.1 pg/ml (615–900) and significantly ($P=0.009$; Wald=Chi 2 =6.88) increased during external chest-compressions to 1582.5pg/ml (723.7–2212) ($P=0.009$; Wald=Chi 2 =6.88).

Conclusion: This study demonstrated an immediate TAU protein release into the brain extracellular space following hypothermic CA. Understanding of tau release kinetics could have utility for hypoxic brain injury assessment and prediction of cerebral functional outcome in patients treated with therapeutic hypothermia.

P62: Non-convulsive Status epilepticus after cardiac surgery and its impact on postoperative morbidity and mortality

Jung R, Aull-Watschinger S, Skhirtladze-Dworschak K, Dworschak M, Mouhieddine M, Pataria E
Medical University of Vienna

Introduction: Seizures occurring after cardiac surgery are thought to be the result of focal or global cerebral ischemia from hypoperfusion, particulate or air emboli, metabolic derangements, or drug reactions including withdrawal. Detection of seizures, especially subclinical seizures or even non-convulsive Status epilepticus (NCSE), however, can be challenging. This study was designed to analyze the epidemiology and outcome of seizures in a contemporary adult cardiac surgery population, with the aim of identifying predictors of NCSE and determining its impact on postoperative morbidity and mortality.

Methods: We retrospectively screened all patients' electroencephalograms (EEG) for NCSE, who were referred to the Department of Neurology after cardiac surgery between

January 2014 and June 2015. We identified the patients with NCSE and assessed the clinical charts to define the outcome of NCSE and its relation to the type of surgery.

Results: 2289 adult patients underwent 3364 EEG (1–22 EEG per patient) in 18 month time period. 153 (6.7%) were referred to EEG after cardiac surgery with suspected NCSE. 16 out of 153 patients (16.5%) (8 male, 41 to 92 years old, mean 73 years, median 74.5 years, SD 13.05) had documented NCSE at least in one EEG. In addition to EEG, CT scan or MRI of the brain was performed in all patients. 11 patients were found to have structural lesion (acute/subacute ischemic stroke or intracerebral bleeding) as the cause of seizure activity. NCSE resolved after initiation of antiepileptic treatment in 12 patients (75%).

Seven patients (44%) died due to complications. There was no difference in the incidence of seizures when different surgical procedures were compared. ICU stay of affected patients was in the upper quartile of cardiosurgical ICU patients.

Conclusion: Evidently, seizures do not occur infrequently after adult cardiac surgery. Because of their uncharacteristic nature, it is likely that some will remain undiagnosed. EEG in patients with prolonged obtundation after anaesthesia is therefore recommended, that will confirm the diagnosis and it will enable rapid treatment, thereby decreasing duration of ICU stay and promoting early ambulation.

Acknowledgment: We would like to thank Patricia Hierzenhofer and Doris Daxberger for technical support.

P63: Einfluss des Liquor-Differenzialzellbildes auf die Prognose bei Subarachnoidalblutung

Dietl A, Hegen H, Schiefecker A, Beer R, Pfausler B, Schmutzhard E, Helbok R, Deisenhammer F
Medizinische Universität Innsbruck

Einleitung: In vorliegender retrospektiver Studie wurde das durch eine spontane Subarachnoidalblutung (SAB) ausgelöste Ausmaß der Entzündungsreaktion im zeitlichen Verlauf und deren Zusammensetzung in Form der unterschiedlichen Leukozyten-Subtypen im Liquor cerebrospinalis betroffener Patienten untersucht. Zudem wurde analysiert, ob die Entzündungsreaktion mit der intrathekalen Erythrophagozytose assoziiert ist und ob die Erythrophagozytose Einfluss auf die Komplikationen im Krankheitsverlauf hat und folglich als prognostischer Faktor für das Outcome bei spontaner SAB dienen könnte.

Patienten und Methoden: Die Studie umfasste 33 Patienten, die an der neurologischen Intensivstation der Medizinischen Universität Innsbruck zwischen 2010 und 2015 aufgrund einer spontanen SAB behandelt und mit einer externen ventrikulären Drainage versorgt wurden, mittels derer zu sechs

festgelegten Zeiträumen nach Blutungereignis ventrikulärer Liquor gewonnen wurde; zeitgleich erfolgten Blutentnahmen. Pro Patient wurden durchschnittlich 5,3 Liquorproben zytologisch untersucht und die Ergebnisse in Zusammenschau mit den Liquor-Routine-Parametern sowie klinischen Daten (Alter, Schweregrad der Erkrankung, Komplikationen, Outcome) ausgewertet.

Ergebnisse: Die Erythrozyten wie auch die Leukozyten im Liquor nahmen im Zeitverlauf signifikant ab (beide $p < 0,001$), und auch die absolute wie auch die relative Zahl der Subtypen veränderte sich signifikant mit der Zeit (neutrophile Granulozyten, Lymphozyten und Monozyten/Makrophagen jeweils $p < 0,001$, Erythro-/Siderophagen $p < 0,01$). Es war eine signifikante Korrelation zwischen Erythrozyten und Leukozyten ($r = 0,696$, $p < 0,001$), neutrophilen Granulozyten ($r = 0,471$, $p < 0,001$) wie auch Erythro-/Siderophagen

($r = 0,538$, $p < 0,001$) zu sehen. Die Erythrophagozytose war negativ mit dem Auftreten neutrophiler Granulozyten assoziiert ($r = -0,181$, $p = 0,017$), wobei die Erythro-/Siderophagen nicht direkt mit dem Outcome selbst, jedoch mit dem Auftreten intrakranieller Komplikationen (OR 2.503, 95%-KI 1.799–3.842, $p < 0,001$) assoziiert waren, wie Ventrikulitis und Hydrocephalus (OR 0,529, 95%-KI 0,309–0,916, $p = 0,023$ und OR 2,149 95%-KI 1.631–2.832, $p < 0,001$).

Schlussfolgerung: Es wurde gezeigt, dass einzelne Subtypen signifikant mit Komplikationen assoziiert sind und auch deren Konstellationen hinsichtlich Komplikationen differieren. Somit könnte die Liquor-Subtypenanalyse in der Einschätzung des Auftretens und der Verlaufsbeurteilung von Komplikationen bei Patienten mit spontaner SAB bedeutsam sein.

P64: DNAJB6-Myopathie – eine seltene autosomal-dominant vererbte Gliedergürteldystrophie (LGMD)

Reining-Festa A¹, Itzlinger-Monshi B², Schmidbauer M³, Pacher C¹, Fertl E¹

¹ Neurologische Abteilung, KA Rudolfstiftung Wien

² Institut für Pathologie, KA Rudolfstiftung, Wien

³ Neurologische Abteilung, KH Hietzing mit Neurologischem KH Rosenhügel, Wien

Fragestellung: Gliedergürteldystrophien (LGMD) sind mit einer Inzidenz von ca. 1 : 100.000 Personen seltene, genetisch und phänotypisch heterogene Muskelerkrankungen, die überwiegend autosomal rezessiv vererbt werden. Bis jetzt sind 8 autosomal-dominant vererbte Formen bekannt (Typ 1A–1H). Der Typ LGMD 1E (nach anderer Nomenklatur 1D) mit einer Mutation im Gen DNAJB6 wurde 2012 erstmals beschrieben. Dabei kommt es durch eine fehlende Inhibition einer Proteinaggregation zu einer abnormalen Akkumulation von verschiedenen

Proteinen in der Muskulatur. Österreichische PatientInnen mit diesem Typ wurden bislang noch nicht publiziert.

Methode: Fallbericht

Ergebnis: Ein 55-jähriger Patient berichtete von einer seit einigen Jahren langsam progredienten, schmerzlosen symmetrischen Schwäche der Oberschenkel- und Beckengürtelmuskulatur. Seit Jahren war eine CK-Erhöhung von rund 1.000 U/l bekannt. Im neurologischen Status zeigte sich eine proximal betonte Parese KG 4/5 der Beine bei Hyporeflexie, intakter Sensibilität und fehlen-

den Pyramidenbahnzeichen. Die Familienanamnese lenkte den Verdacht auf eine Late-onset-Gliedergürteldystrophie mit dominanter Erbgang. In der gesamten väterlichen Familie konnte bei mehreren männlichen und weiblichen Verwandten eine spät einsetzende, aber niemals abgeklärte Gangstörung exploriert werden. Ein früher auswärts durchgeführtes EMG des M. quadriceps fem. links hatte keine sicheren Hinweise auf eine Myopathie gezeigt. In der MRT der Oberschenkelmuskulatur zeigte sich eine selektive Atrophie der Glutealmuskulatur, der Adduk-

toren und des M. biceps femoris unter Aussparung des M. rectus femoris. Die Muskelbiopsie aus dem M. vastus lateralis rechts ergab ein breites Spektrum unspezifischer degenerativer Veränderungen ohne entzündliche Komponente. Ein M. Pompe sowie eine PROMM wurden ausgeschlossen. Molekulargenetisch zeigte sich dann eine

kausale, heterozygote Punktmutation im Gen DNAJB6 p.Phe93Leu auf dem Chromosom 7q36.

Schlussfolgerung: Bei langsam fortschreitender, isolierter Beckengürtel-Muskeldystrophie mit Beginn im fortgeschrittenen Erwachsenenalter muss auch die hier berichtete Form der LGMD erwogen werden.

Die DNAJB6-Mutation ist äußerst selten in der Gruppe der ohnehin schon seltenen LGMD. Klinisch kommt es zu einem späten, selektiven Befall der Beckengürtelmuskulatur; eine Beteiligung von Armen, Atemmuskulatur oder Herzmuskel tritt in der Regel nicht auf. Eine kausale Therapie existiert derzeit nicht.

P65: Myasthenia gravis triggering Takotsubo syndrome

Finsterer J¹, Stöllberger C², Ho C²

¹ Rudolfstiftung Hospital, Vienna

² 2nd Medical Department with Intensive Care Medicine, Rudolfstiftung Hospital, Vienna

Objectives: Recently, it has been shown that myasthenia gravis (MG) may trigger Takotsubo-syndrome (TTS).

Methods: Literature review and case presentation.

Results: So far 14 patients with MG in whom myasthenic crisis triggered the development of TTS have been reported. 12 of these patients were female and two were male. Age ranged from 42 to 83 years. Onset of MG ranged between 42 and 83 years. In three patients MG was associated with a thymoma. In 11 patients MG triggered the classical type of TTS (apical ballooning), in

one patient the global type of TTS. Eight patients received cardiac treatment, in the remaining patients cardiac treatment was not mentioned. Full recovery of cardiac manifestations was achieved in 9 patients. Three patients died. We here describe the 15th patient, a 76-year old female who initially presented with dysarthria, chronic coughing, and disabling myalgias. CK and troponin were elevated. Echocardiography revealed the classical type of TTS. Thoracic CT revealed a thymoma and acetyl-choline receptor antibodies were elevated. Neostigmine and plasmapheresis were only

marginally effective. On hospital day 65 the thymoma was resected and malignant thymoma WHO BII infiltrating the mediastinum (modified Masaoka-Koga II/2) was diagnosed. Shortly afterwards the patient died.

Conclusions: TTS may be the initial manifestation of MG. MG may be missed if symptoms and signs of TTS prevail. If clinical manifestations of TTS do not sufficiently explain the clinical presentation, MG should be suspected. The outcome of MG may be poor if associated with malignant thymoma and complicated by TTS.

P66: Early-onset Hirayama disease in a female

Baumann M¹, Finsterer J², Gizewski E³, Löscher W⁴

¹ Department of Paediatrics I, Division of Paediatric Neurology, Medical University Innsbruck

² Rudolfstiftung Hospital, Vienna

³ Department of Neuroradiology, Medical University Innsbruck

⁴ Department of Neurology, Medical University Innsbruck

Objectives: Hirayama disease (HD) is a rare myelopathy, occurring predominantly in males with onset in the teens.

Methods: Case report

Results: We present a 17-year old Caucasian female patient who developed the first signs of HD at 10.5 years of age. Prior to onset she had experienced a growth spurt and grew about 8 cm. At the age of 12 more obvious weakness of the hands, predominately on the left side, developed. Weakness increased in cold weather and the hands were often cold and sweaty. No

sensory deficit was noticed. Neurological examination at age of 13 revealed marked weakness (MRC 2 to 3-) for extension of the index and middle fingers bilaterally and for abduction of the left thumb.

Additionally, there was weakness (MRC 3+ to 4) for extension of the ring and little fingers bilaterally, for abduction of the right thumb, and for abduction and adduction of the left fingers II–V, and flexion of the left fingers II–V. Postural tremor and polymini-myoclonus of the fingers on extension could be seen. There was marked wasting

of the right thenar and mild wasting of other intrinsic hand muscles. The disease further progressed over the next years and the typical clinical, electrophysiological and neuroimaging signs of HD were found. After this period – and achievement of her final height, no further progression was noticed.

Conclusions: This case highlights that paediatric neurologists should be aware of HD, which can also occur in girls in early adolescence. Prognosis of HD in females is fair and not at variance with males.

P67: Mitochondrial disorder may mimic amyotrophic lateral sclerosis at onset

Finsterer J¹, Stöllberger C²

¹ Rudolfstiftung Hospital, Vienna

² 2nd Medical Department with Intensive Care Medicine, Rudolfstiftung Hospital, Vienna

Objectives: Mimicry between mitochondrial disorder (MID) and amyotrophic lateral sclerosis (ALS) fades away with disease progression and development of mitochondrial multi-organ-disorder-syndrome. If the arising multio-organ involvement is mild, MID still may be misinterpreted as ALS.

Methods: Case report

Results: A 48-year old male developed slowly-progressive weakness, wasting and

fasciculations initially on the left upper limb, which spread to the shoulder-girdle and the lower limbs. Since he additionally developed tetraspasticity, bulbar involvement, and electrophysiological investigations were indicative of a chronic neurogenic lesion, he was diagnosed as ALS. Re-evaluation by muscle biopsy because of features incompatible with ALS, such as hyperhidrosis, thyroid dysfunction, hyperlipidemia, and sensory involvement, revealed

morphological features indicative of a MID and a combined complex-II/III defect. A MID was suspected since combined complex-II/III defect has not been reported in patients with ALS.

Conclusions: MID may mimic ALS at onset of the disease and may start as a mono-organ disorder to turn into a multi-organ disease after long-term progression. A combined complex-II/III defect may manifest with bulbar involvement.

P68: Foetal and adult acetylcholine receptor function and the impact of clustering in myasthenic syndromes

Cetin H^{1, 2}, Beeson D¹, Webster R¹, Vincent A¹

¹ Nuffield Department of Clinical Neurosciences, University of Oxford, Oxford, United Kingdom

² Department of Neurology, Medical University of Vienna

Background: Myasthenic syndromes are characterised by muscle weakness and increased fatigability due to an impairment of neuromuscular transmission. Autoimmune or genetic factors compromise the function of muscle nicotinic acetylcholine receptors (AChR), which have two isoforms composed of five subunits in muscle (with foetal AChR containing a gamma and adult AChR an epsilon subunit). The full significance of the developmental switch from foetal to adult AChR at late gestation in humans remains elusive. Understanding the functional properties of both isoforms under different conditions (unclustered and clustered) may provide greater insight into normal function and disease mechanisms.

Methods: AChR whole-cell currents were measured by performing patch-clamping experiments on HEK cells transiently transfected with foetal or adult AChR subunits. Some cells were co-transfected with rapsyn to assess the impact of clustering on AChR function. Using a fast perfusion system we

performed acetylcholine application protocols consisting of a 3s desensitising pulse followed by a 50ms test pulse after an increasing interval.

Results: Desensitisation time constants were similar between foetal and adult AChR. By contrast, recovery from desensitisation was faster in adult compared to foetal AChR (1.033 ± 111 ms in adult vs. 1.958 ± 244 ms in foetal AChR; $p=0.0029$). This difference was observed constantly between individual cell batches despite varying absolute time constant figures. Recovery from desensitisation was also shown to depend on the respective isoform specific M3-M4 cytoplasmic loop – the foetal loop transferred slow recovery to the adult AChR, and the adult loop transferred fast recovery to the foetal AChR. Clustering increased recovery from desensitisation in fetal AChR (1.209 ± 166 ms in clustered vs. 1.958 ± 244 ms in unclustered AChR; $p=0.0207$). In adult AChR, clustering only led to increased recovery from desensitisation in some cell batches, suggesting

involvement of other factors (AChR phosphorylation has been previously proposed as a potential mechanism that governs desensitisation).

Interpretation: Our findings provide important clues as to the significance of the developmental switch from foetal to adult AChR. The clustering of foetal AChRs at the neuromuscular junction in parallel with the increasing expression of adult AChR, would both lead to faster recovery rates from desensitisation that could be a necessary adjustment to the motor neuron firing patterns that increase around the time of birth. These findings are relevant to patients with genetic myasthenic disorders where expression of adult AChR is lost but foetal AChR expression is sustained. Moreover, our observation that AChR clustering can additionally facilitate desensitisation recovery suggests one additional pathomechanism by which MuSK antibodies, by reducing AChR clustering, could alter neuromuscular transmission.

P69: Diagnostic whole-exome sequencing identifies RBCK1-related polyglucosan body myopathy

Krenn M¹, Wagner M², Strom T², Hahn A³, Zimprich F¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Vienna

² Institute of Human Genetics, Technical University Munich, Munich, Germany

³ Department of Child Neurology, Justus-Liebig University, Giessen, Germany

Introduction: Polyglucosan body myopathy is a glycogen storage disease characterized by pathological accumulation of polyglucosan in various tissues. Heart and skeletal muscles are predominantly affected. A few cases of polyglucosan body myopathy were found to be associated with mutations in the RBCK1 gene. Functionally, the produced protein plays a role in myogenesis and immune regulation mechanisms. Affected subjects therefore suffer from muscular weakness, cardiomyopathy, chronic autoinflammation and immunodeficiency, each to a variable degree.

Methods: Report including clinical characterization and diagnostic whole-exome sequencing.

Results: Here, we report a 33-year old female patient with a childhood-onset dilated cardiomyopathy, requiring heart transplantation at the age of 17 years. Histologically, basophilic degeneration and pronounced

vacuoles were present in cardiac muscle cells. During childhood, the patient had relapsing episodes of viral and bacterial infections. Thereafter, she repeatedly developed fever and rash responding to corticosteroids. This condition was classified as acute febrile neutrophilic dermatosis. Further, a progressive muscular weakness affecting all four limbs was recognized, eventually rendering her completely wheelchair-dependent. Neurological examination revealed a bilateral ptosis, a proximally pronounced weakness of the lower limbs (MRC 2) with relatively preserved strength in distal leg muscles (MRC 4). Upper limbs were also, but less severely affected. Routine laboratory investigations showed a mild leukocytosis (13 G/l) and intermittently elevated CK serum levels (maximum 1000 U/l). Electromyography showed a myopathic pattern and nerve conduction studies were reported normal.

A subsequent histological investigation of muscle tissue was inconclusive, merely showing fatty and fibrotic degeneration. The family history was unremarkable, particularly in terms of neuromuscular or cardiovascular diseases. On diagnostic whole-exome sequencing the pathogenic homozygous frameshift variant NM_031229.2:c.896_899del, p.Glu299Valfs*46 in the gene RBCK1 was detected. Consequently, the case of another patient with a similar clinical presentation (stored in the same database) could be resolved in retrospect.

Conclusion: Taken together, the diagnosis of RBCK1-related polyglucosan storage disease could be established for both subjects on the basis of clinical whole-exome sequencing. This case clearly demonstrates the clinical utility of whole exome-sequencing in neuromuscular diseases with unclear phenotypes and expands the genetic and clinical spectrum of this rare condition.

P70: Vasculitic neuropathy complicated by anterior spinal artery syndrome – a case report

Ackerl M¹, Surböck B¹, Grisold A², Höftberger R³, Lindeck-Pozza E¹, Horvath-Mechtler B⁴, Meng S⁴, Lindner K¹, Grisold W⁵

¹ Neurologic Department, Kaiser Franz Josef Spital – SMZ South, Vienna

² Neurologic Department, Medical University of Vienna

³ Neuropathologic Department, Medical University of Vienna

⁴ Radiologic Department, Kaiser Franz Josef Spital – SMZ Süd, Vienna

⁵ Ludwig Boltzmann Institute for Experimental and Clinical Traumatology, Vienna

Background: Anterior spinal artery syndrome as complication of vasculitic neuropathy is rare.

Methods: Single patient observation. Standard methods for nerve conduction velocities (NCV), ultrasound, MRI, muscle and nerve biopsy were used. Anti-PR3 ANCA was used for determining disease activity.

Results: A 56-year old female was admitted with progressive sensorimotor neuropathy.

GBS was initially suspected and an IVIG cycle was given.

Following a short period of improvement she experienced severe neuropathic pain radiating unilaterally from the brachial plexus and asymmetrically in both legs.

Perception of joint movement was severely reduced. Walking was ataxic.

Although the symmetric sensorimotor dysfunction is unusual for vasculitic neuropathy,

neuropathic pain syndromes were suggestive. Anti-PR3 ANCA was highly elevated with 608 U/ml (<5 U/ml). NCV showed asymmetric axonal nerve lesions. Ultrasound demonstrated short segmental thickening of several peripheral nerves. Sural nerve biopsy showed inflammatory lymphocytic infiltrates, without any further classification. Renal function was reduced. Despite initiation of steroid therapy the neuropathy progressed. A painless sigma

NEUROMUSKULÄRE ERKRANKUNGEN P64–P72

perforation resulting in hemicolectomy was a sign of autonomic involvement.

4 weeks later she reported dramatic and painful worsening with additional pain in hands and legs as well as an autonomic dysregulation. The coordination of both hands was severely reduced and lower extremities were paraplegic. A sensory level at TH6 was found. MRI studies showed a ventral medullar signal alteration from C5 to TH3 indicating an anterior spinal artery syndrome (ASAS).

Steroids and 4 cycles of rituximab 375mg/m² were given and long-term treatment and azathioprine was initiated. Anti-PR3 ANCA dropped (110 U/ml). She remained bedbound with proximal muscle activity. NCVs in upper and lower extremities were distally absent.

Conclusion: This case provides several differential diagnostic difficulties: 1) A rather symmetric onset of an acute vasculitic neuropathy resembling GBS; 2) A biopsically verified vasculitis, without any further sub-classification; 3) A painless sigma perforation

as a sign of autonomic involvement; 4) An anterior spinal cord infarction in a patient with severe vasculitic neuropathy, obscuring the clinical diagnosis.

ASAS is a rare vascular complication and well characterized. It has rarely been described in the context of vasculitis.

Prognostically the patient will need to be on continuous immunosuppression. The spinal cord lesion has been stable and her condition has moderately improved, but a permanent deficit can be expected.

P71: Iodinated contrast agents in patients with myasthenia gravis: a retrospective cohort study

Rath J¹, Mauritz M¹, Zulehner G¹, Krenn M¹, Hilger E¹, Cetin H¹, Kasprian G², Auff E¹, Zimprich F¹

¹ University Clinic for Neurology, Medical University of Vienna

² University Clinic for Radiology and Nuclear Medicine, Medical University of Vienna

Background: Currently, it has not been satisfactorily established, whether modern low-osmolality iodinated contrast agents (ICAs) used in computed tomography (CT) studies are a risk factor for exacerbation of myasthenic symptoms.

Methods: The rate of acute adverse events as well as delayed clinical worsening up to 30 days were analyzed in 73 patients with confirmed myasthenia gravis (MG) who underwent contrast-enhanced CT studies and

compared to 52 patients who underwent unenhanced CT studies.

Results: One acute adverse event after ICA administration was documented. 12.3% of MG-patients in the contrast-enhanced group and 3.8% of patients in the unenhanced group experienced a delayed exacerbation of symptoms ($p=0.12$). The rate of delayed severe exacerbation (myasthenic crisis or death) was higher in the contrast-enhanced group

than in the unenhanced group (8.2% vs. 0%, $p=0.04$). However, alternative causes for the exacerbation of MG-related symptoms were more likely than ICA administration in all cases.

Discussion: ICA administration for CT studies in MG-patients should not be withheld if indicated but patients particularly those with concomitant acute diseases should be carefully monitored for exacerbation of symptoms.

P72: Mediators of diabetic neuropathy – is hyperglycemia the only culprit?

Grisold A¹, Callaghan B², Feldman E²

¹ Department of Neurology, Medical University of Vienna

² Department of Neurology, University of Michigan, Ann Arbor, USA

Introduction: Diabetic peripheral neuropathy (DPN) is a frequent and disabling complication of both type 1 (T1DM) and type 2 diabetes mellitus (T2DM), representing the most prevalent type of neuropathy worldwide. Affected individuals usually present with a distal symmetric, axonal polyneuropathy, which is slowly progressing and length-de-

pendent. DPN is associated with falls, neuropathic pain, disability and a reduced quality of life. The pathophysiology of DPN is complex and multiple pathologic mechanisms have been proposed so far. Apart from the well-known impact of hyperglycemia and the duration of DM, recent clinical studies suggested that the components of the me-

tabolic syndrome (MetS) and other risk factors play a crucial role in the development of DPN.

Methods: A systematic literature research focusing on recent publications in the last 2 years was conducted using PubMed. The key words used were 'diabetic peripheral neuropathy', 'hyperlipidemia', 'obesity', 'hyperten-

sion', 'metabolic syndrome' and 'risk factors'.
Results: Poor glycemic control and the duration of diabetes are known risk factors for the development of DPN. Interestingly, enhanced glucose control in T1DM reduces the incidence of DPN, whereas intensive glucose control only has a marginal effect on the incidence of DPN in T2DM.

Prediabetes, a precursor to DM, has also been discussed as a risk factor for DPN. Multiple, large population-based studies reported a higher prevalence of DPN in prediabetic than in normoglycemic patients. However, other epidemiological investigations revealed comparable results between normo-

glycemia and prediabetes. Furthermore, recent studies suggested that components of the MetS have an impact on the development of DPN. MetS by definition comprises obesity, insulin resistance, hypertension, hypertriglyceridemia and dyslipidemia. Especially data on obesity support a relevant role in neuropathy, whereas studies on hypertension and dyslipidemia demonstrated conflicting results.

Non-metabolic factors such as genetic susceptibility, age, height, gender, smoking and alcohol, were also highlighted as potential risk factors for the development of peripheral neuropathy. Yet, the exact role of these

factors in DPN remains unknown.

Conclusion: An accurate identification and modification of DPN risk factors is essential for clinical management. While hyperglycemia plays a major role in the pathophysiology of DPN, recent data suggest that the components of MetS and other risk factors have to be considered. Given that the current established therapies for DPN only target hyperglycemia, further studies regarding novel therapy targets are warranted.

This is part of a publication, which has been accepted in „Current Opinion in Endocrinology and Diabetes“.

P73: Funktionelles Outcome nach Schlaganfällen der hinteren Zirkulation: Daten aus dem österreichischen Stroke Unit Register

Sommer P¹, Posekany A², Ferrari J³, Marko M⁴, Fertl E¹, Serles W⁴, Greisenegger S⁴

¹ Krankenanstalt Rudolfstiftung Wien

² Donau-Universität Krems

³ Krankenhaus Barmherzige Brüder Wien

⁴ Medizinische Universität Wien

Hintergrund: Die systemische Thrombolyse ist zur Akutbehandlung des ischämischen Schlaganfalles unabhängig von der genauen Infarktlokalisation zugelassen. Der Einfluss der Infarktlokalisation selbst ist bisher kaum untersucht. Es ist nicht sicher bekannt, ob die Thrombolyse bei Schlaganfällen in der hinteren Zirkulation (Posterior Circulation Stroke – PCS) genauso effektiv ist wie bei Schlaganfällen der vorderen Zirkulation (Anterior Circulation Stroke – ACS).

Methodik: Das funktionelle Outcome nach 90 Tagen wurde anhand des modified Rankin Scale (mRS) aller Patienten mit akutem ischämischem Schlaganfall (AIS) im österrei-

chischen Stroke Unit Register analysiert. Die Stratifizierung nach der Infarktlokalisation erfolgte dabei entsprechend der Oxfordshire Community Stroke Project Classification. Die statistische Analyse erfolgte mit Hilfe eines logistischen Regressionsmodells. Mittels schrittweiser bidirektionaler Variablenelektion wurde das Modell spezifiziert. Erklärende Variablen waren unter anderem demografische Faktoren, die Infarktlokalisation und vaskuläre Risikofaktoren.

Ergebnisse: Von insgesamt 103.810 Patienten mit AIS, die zwischen 2003 und 2016 im österreichischen Schlaganfallregister eingeschlossen wurden, waren die Follow-up-Daten nach 90 Tagen bei 26.491 Patienten

verfügbar. 4.071 Patienten mit ACS und 431 Patienten mit PCS wurden lysiert. Die Rate an symptomatischen intrakraniellen Blutungen war nicht abhängig von der Infarktlokalisation. Nach Adjustierung für Alter, Geschlecht, Schlaganfallschwere, Zeitintervalle und vaskuläre Risikofaktoren zeigte sich, dass PCS mit einem ungünstigeren funktionellem Outcome nach 90 Tagen (Odds Ratio 1,14; 95%-KI 1,05–1,24; p < 0,001) vergesellschaftet war.

Schlussfolgerung: In unserer Studie konnte demonstriert werden, dass die Infarktlokalisation in der hinteren Zirkulation mit schlechterem funktionellem Outcome nach 90 Tagen assoziiert ist.

P74: Antiplatelet usage alters clot density in acute ischemic stroke: a hyperdense middle cerebral artery study

Pikija S¹, Magdic J², Lukic A³, Schreiber C⁴, Mutzenbach J¹, McCoy M⁵, Sellner J¹

¹ Department of Neurology, Christian Doppler Medical Centre, Paracelsus Medical University, Salzburg

² Department of Neurology, University Medical Centre Maribor, Slovenia

³ Department of Anaesthesiology, General Hospital Varazdin, Croatia

⁴ Department of Cardiac Surgery, Salzburg University Hospital (SALK), Paracelsus Medical University, Salzburg

⁵ Division of Neuroradiology, Christian Doppler Medical Centre, Paracelsus Medical University, Salzburg

Background: In acute ischemic stroke, the hyperdense artery sign (HAS) on non-contrast enhanced computed tomography (NECT) is a surrogate of intraluminal thrombus. Clot density can be quantified by means of Hounsfield Units. Here, we explored whether clot density in middle cerebral artery (MCA) occlusion is related to clinical variables, stroke etiology, blood constituents, and pre-stroke medication.

Methods: We performed a retrospective chart review of patients with acute ischemic stroke of the anterior circulation admitted to two Central European stroke centres. The acquisition of NECT and CT angiography (CTA) within 4.5 h of symptom onset was obligatory. We assessed

the site of MCA occlusion as well as density, area, and length of the clot in 150 patients. The Hounsfield unit values for the clot were divided with contralateral MCA segment to yield relative Hounsfield Unit ratio (rHU).

Results: The site of the vessel occlusion (M1 vs. M2) and antiplatelet usage, but not stroke etiology, significantly influenced rHU. We found an inverse correlation of rHU with erythrocyte count ($p<0.001$). Patients on antiplatelets had a significantly higher rHU compared to patients without ($p=0.024$). The multivariate analysis revealed that a higher rHU (i.e., clot being more hyperdense) was more likely with the use of antiplatelets (OR 4.24, CI 1.10–16.31, $p=0.036$).

Erythrocyte (OR 0.18, CI 0.05–0.55, $p=0.003$), and thrombocyte counts (OR 0.99, CI 0.98–0.99, $p=0.029$) were associated with odds for more hypodense clots (lower rHU).

Conclusions: Aspirin alters clot structure in vitro, resulting in the formation of clots with thicker fibers and bigger pores, which subsequently allows better entanglement of erythrocytes and raises the efficacy of thrombolysis. Our study disclosed an effect of antiplatelet therapy on the composition of intracranial clots in the setting of acute ischemic stroke in the anterior circulation. This finding may in part explain the higher success of thrombolysis and better prognosis ischemic stroke in patients on aspirin.

P75: Analysis of lesion patterns in dysphagic patients with supratentorial recent small subcortical infarcts

Fandler S¹, Pinter D¹, Eppinger S¹, Niederkorn K¹, Enzinger C^{1, 2}, Fazekas F¹, Gattringer T¹

¹ University Clinic for Neurology, Medical University of Graz

² University Clinic for Radiology, Department of Neuroradiology, Vascular and Interventional Radiology, Medical University of Graz

Background: Dysphagia is a common symptom in stroke and associated with higher mortality. We recently reported that even in patients with recent small subcortical infarcts (RSSI) outside the brainstem, swallowing dysfunction occurs in a substantial number of cases. In this study, we investigated the impact of lesion topography for supratentorial RSSI on the occurrence of dysphagia.

Methods: We identified all the inpatients with MRI-confirmed single supratentorial RSSI at our university hospital over a period of five years. Presence and severity of dysphagia was determined by speech-language therapists. Infarcts were marked on fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) MRI scans. Those were compiled into a standard brain model, binarized to correct for sample size and compared using delta maps.

Furthermore, the MRI scans were reviewed for the combination of acute and old vascular lesions along the corticospinal and corticobulbar tracts.

Results: We identified 243 patients with supratentorial RSSI (mean age 67.9 ± 12.2 years, 64.2% male). Of those patients, 47 (19.3%) had dysphagia. When comparing patients with vs. without dysphagia, lesion probability maps showed no lesion location

NEUWAHLEN BEI NOAKs



1x täglich LIXIANA®*,¹
Einfach.*¹ Eindeutig.*¹ Sicherer.*^{**,#,2–5}

* 1x täglich über alle zugelassenen Indikationen (s. Ref. 1). Standarddosierung einmal täglich 60 mg Edoxaban über alle zugelassenen Indikationen (bei VTE nach initialer Anwendung eines parenteralen Antikoagulanz über min. 5 Tage) mit Dosisreduktion auf 30 mg (Eingeschränkte Nierenfunktion (CrCl 15–50 ml/min), geringes Körpergewicht \leq 60 kg, P-gp-Inhibitoren (Dronedaron, Erythromycin, Ketoconazol, Ciclosporin)).

** in den VTE- und nvVHF Zulassungsstudien.

im Vergleich zu Warfarin im primären Sicherheitsendpunkt:

VTE: klinisch relevante Blutungen (schwere Blutungen oder klinisch relevante nicht-schwere Blutungen);

nvVHF: schwere Blutungen (s. Ref. 2–5).

1. Fachinformation LIXIANA®, Stand August 2016.

2. Giugliano RP et al. NEJM 2013; 369 (22): 2093–2104.

3. The Hokkaido-VTE Investigators. NEJM 2013; 369(15): 1406–1415.

4. Ruff CT et al. Lancet 2014; 383 (9921): 955–962.

5. Black SA et al. Thromb Haemost 2015; 114 (3).



which clearly favoured the occurrence of swallowing impairment.

We therefore reviewed the MRI scans of RSSI patients for coexistent old vascular lesions. In patients with moderate-to-severe dysphagia, we found a significant number of patients (5/18, 27.8%) that had a mirroring old lacunar infarct contralateral to the acute

infarct. 77.8% (14/18) of patients showed an old lacunar infarct in the contralateral corticospinal and/or corticobulbar tract and 100% (18/18) any major lesion (old infarct or confluent white matter hyperintensities) in the contralateral corticospinal and/or corticobulbar tract.

Discussion: Using lesion probability map-

ping, we did not find a distinct supratentorial RSSI location that was associated with the occurrence of dysphagia. Instead swallowing impairment appears to be associated with a bilateral disruption of subcortical networks by both acute (RSSI) and old (lacunes, confluent white matter hyperintensities) vascular lesions.

P76: Prevalence and temporal evolution of cognitive dysfunction in young stroke – first data from a prospective single-centre study

Schweinzer M¹, Pinter D², Gattringer T², Niederkorn K², Krenn K², Bachmaier G³, Fazekas F², Enzinger C^{2, 4}

¹ University of Graz, Department of Psychology, Graz

² Department of Neurology, Medical University of Graz

³ Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Medical University of Graz

⁴ Department of Neuroradiology, Vascular and Interventional Neuroradiology, Medical University of Graz

Background: The prevalence of young patients (55 years and younger) suffering from stroke globally increases. Recent findings suggest that a high proportion of these patients have to cope with cognitive deficits, affecting their quality of life and ability to return to work. However, studies assessing the impact of post-stroke cognitive deficits in young patients are rare. We therefore assessed the prevalence of cognitive dysfunction in a consecutive sample of young stroke patients at hospital admission (baseline, BL) and its temporal evolution at three months follow-up (FU).

Methods: Both at BL and FU, patients underwent a comprehensive clinical and cognitive assessment, examining general cognitive function (Montreal Cognitive Assessment), processing speed (Symbol Digit Modalities Test), attention (Trail Making Test

2), executive function (Trail Making Test 5) and word fluency (Regensburger Word Fluency Test).

Results: From February to November 2016, we consecutively examined 54 young patients (59% males; mean age: 44.7 +/- 8.2 years) with an ischaemic (90.7%) or haemorrhagic stroke (9.3%). Within this period, 27 patients attended the FU assessment. At BL, deficits (defined by 1.5 standard deviations below standardized mean) were highly prevalent in general cognitive function (56.6%), processing speed (61.5%), attention (42.3%), executive function (44.2%) and word fluency (33.3%). In most domains, cognitive performance remained stable over FU, except for improvements in general cognitive function (Mean: 25.6 vs. 27.2), processing speed (Mean: 39.3 vs. 46.7) and attention (T-score: 40.0 vs. 44.9). In about one third of patients,

considerable cognitive deficits were still present three months after stroke (general cognitive function: 29.6%; executive function: 33.3%; word fluency: 30.2%).

Conclusion: The high prevalence and generally missing improvement of cognitive deficits over short-term FU in young stroke patients highlight the importance of post-stroke cognitive assessment. Our study might underestimate the scope of the problem, given the bias of excluding more severe stroke cases not amenable to testing. The small sample size, attrition rate and limited time interval of FU represent other limitations of our study, but the potential implications of these deficits (e.g. reduced quality of life, difficulties to return to work), emphasize the need for further investigations including development of targeted cognitive rehabilitation strategies.

DAS EINZIGE NOAK
MIT EINEM SPEZIFISCHEN
ANTIDOT¹

EINE ENTSCHEIDUNG MIT WEITBLICK.

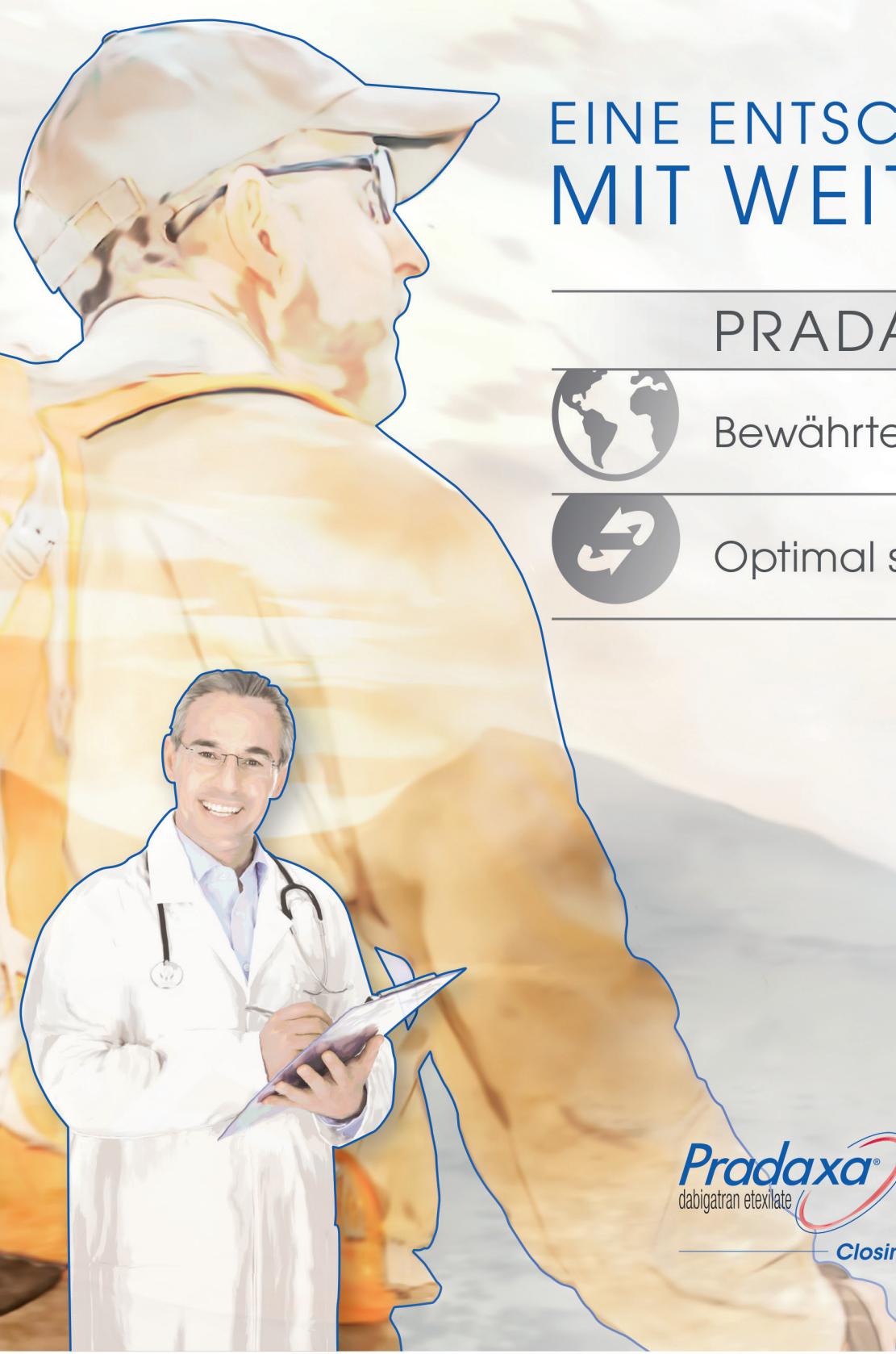
PRADAXA®



Bewährter Schutz²



Optimal steuerbar¹



Pradaxa®
dabigatran etexilate

Praxbind®
idarucizumab

Closing the Circle

P77: Reduced cerebral DWI lesions after carotid artery stenting with the Casper Device

Broussalis E¹, Hecker C², Stevanovic V³, Pikija S², Mutzenbach S², Trinka E², Killer M¹

¹ Department of Neurology and Research Institute of Neurointervention, Paracelsus Medical University Salzburg

² Department of Neurology, Paracelsus Medical University Salzburg

³ Department of Neuroradiology, Paracelsus Medical University Salzburg

Introduction: Carotid artery stenting (CAS) has been established as a minimally invasive technique for the treatment of symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis. Although many approaches to protect distal embolisation are known until now, as embolic protection devices (EPD), periprocedural ischemic lesions are ongoing to occur. Since 2015 the Casper stent (CASPER, Microvention, Inc., Tustin, CA, USA), a nitinol self-expanding stent with a double layer micromesh design to prevent plaque prolapse, has been introduced.

This single centre retrospective study evaluates if the new stent design reduces the frequency of periprocedural cerebral DWI lesions in comparison to former carotid stent systems.

Methods: All patients treated with CAS

were collected. Degrees of stenosis and plaque configuration were determined via ultrasound, CTA or MRA. NIHSS at admission/discharge, as well as mRS at 90 days were registered. Symptomatic and asymptomatic stenosis were classified. All patients were treated at least 14 days before treatment with dual antiplatelet regimen and investigated with cerebral MR pre- and postprocedural. Angiographic procedures, including the implementation of an EPD, were done the same way by one neurointerventionalist.

Results: From 2010 until 2016 246 patients fulfilled the study criteria. 41% were treated with Casper and 59% with other stents. Symptomatic stenosis was registered in 60% of patients treated with Casper and 59% of patients treated with other stents. The

mean NIHSS was 2.8 in the Casper group and 2.2 in the control group. Mean length of stenosis was the same in both groups (10mm), as well as the mean degree of stenosis (80%). Echolucent plaques were recorded in 26% of patients in the Casper group and 11% of the others. Postprocedural, only 6% of the patients in the Casper group and 19% of patients treated with other stents were documented with asymptomatic, but fresh ischemic DWI lesions in cerebral MR. At discharge there was no difference regarding NIHSS (1.1) in both groups.

Conclusion: CAS in symptomatic and asymptomatic stenosis with the new Casper device is safe and the plaque coverage is effective due to a significantly lower rate of periprocedural distal embolisation.

GILENYA® ...

Rechtzeitig optimieren, langfristig profitieren!^{1,2,3,4}

www.MS-experts.at



GILENYA® – Die bewährte RRMS-Therapieoption...^{2,5}

- mit guter Wirksamkeit, Verträglichkeit und Sicherheit^{3,5}
- mit langjähriger Erfahrung^{4,5}
- mit hoher Patientenzufriedenheit⁶
- einmal täglich, eine Kapsel⁷



NOVARTIS

1 M. Agius et al. CNS Neuroscience & Therapeutics 20 (2014) 446-451 | 2 X. Montalban et al. J Neurol (2015) 262 : 2627-2634 | 3 L. Kappos et al. Neurology 2015 ;84:1582-1591 | 4 Cohen JA et al., J Neurol Neurosurg Psychiatry 2016; 87:468-475 | 5 Khatri BO. Ther Adv Neurol Disord 2016, Vol.9 (2) 130-147 | 6 Studie durchgeführt in Deutschland von Produkt + Markt marketing research (10/2013-02/2014). <http://www.novartispharma.at/Produkte/Informationen-frFachkreise/MedikamenteA-Z/Fachkreise/gilenya-at.shtml> | 7 Gilenya Fachinformation: Stand 12/2016

Novartis Pharma GmbH, Stella-Klein-Löw-Weg 17, 1020 Wien, Tel.: 01-866 57-0, Fax.: 01-866 57 16369, www.novartis.at
Datum der Erstellung: 01/2017, AT1701581371

Fachkurzinformation siehe Seite 70

AUBAGIO 14 mg Filmtabuletten.

Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 14 mg Terifl umomid. Sonstige Bestandteil(e) mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält 72 mg Lactose (als Monohydrat). Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenerkern: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Mikrokristalline Cellulose, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) (Ph.Eur.), Hydrollose, Magnesiumstearat (Ph.Eur.). Tablettenerüberzug: Hypromellose, Titandioxid (E171), Talcum, Macrogol 8000, Indigocarmin, Aluminiumsalz (E132). • Anwendungsgebiete: AUBAGIO ist zur Behandlung erwachsener Patienten mit schubförmig remittierender Multipler Sklerose (MS) angezeigt. Siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation für weitere Informationen über die Patienten, bei denen die Wirksamkeit nachgewiesen wurde. • Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Patienten mit schwerer Beeinträchtigung der Leberfunktion (Child-Pugh-Stadium C). Schwangere oder Frauen im gebärfähigen Alter, die während der Behandlung mit Teriflumodin und so lange, wie die Plasmaspiegel über 0,02 mg/l liegen, keine zuverlässige Verhütungsmethode anwenden. Eine Schwangerschaft muss vor Beginn der Behandlung ausgeschlossen werden. Stillende Frauen. Patienten mit schwer beeinträchtigtem Immunstatus, z. B. Aids. Patienten mit signifikant beeinträchtigter Knochenmarkfunktion oder signifikanter Anämie, Leukopenie, Neutropenie oder Thrombozytopenie. Patienten mit schwerer aktiver Infektion, bis diese sich zurückgebildet hat. Patienten mit schweren Nierenfunktionsstörungen, die sich Dialysen unterziehen, da die klinische Erfahrung bei dieser Patientengruppe unzureichend ist. Patienten mit schwerer Hypoproteinämie, z. B. beim nephrotischen Syndrom. • Inhaber der Zulassung: sanofi -aventis groupe, 54, rue La Boëtie, F-75008 Paris, Frankreich. • Abgabe: Rezept- und apothekepflichtig. • Pharmakotherapeutische Gruppe: Selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA31. • Stand der Information: Oktober 2015. Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. GZAT.AUBA.16.09.0197

Die Schubratenreduktion als primärer Endpunkt in den Zulassungsstudien TEMSO und TOWER betrug 31,5 % bzw. 36,3 %, 5,6 Unterschiedliche Werte zwischen Zulassungsstudien und Post-hoc Analyse der gepoolten Daten beider Zulassungsstudien aufgrund unterschiedlicher Fragestellungen und statistischer Voraussetzung. * Bei Patienten mit 2 Schüben im Jahr vor Studienbeginn. Die Reduktion der Behinderungsprogression als sekundärer Endpunkt in den Zulassungsstudien TEMSO und TOWER betrug 29,8 % bzw. 31,5 %, 5,6 Unterschiedliche Werte zwischen Zulassungsstudien und Subgruppen-Analyse der gepoolten Daten beider Zulassungsstudien aufgrund unterschiedlicher Fragestellungen und statistischer Voraussetzung. a Schübe, die zu einer nicht vollständigen neurologischen Regeneration führen (beurteilt durch den Prüfarzt) b im Vergleich zu Placebo c Behinderungsprogression: Über 3 Monate anhaltende Verschlechterung des EDSS um mindestens 1,0 Punkte (mindestens 0,5 Punkte bei EDSS > 5,5).

- 1 Fachinformation AUBAGIO®, Stand Oktober 2015.
- 2 Sartori A et al., Expert Opin Pharmacother 2014;15(7):1019–1027.
- 3 Miller AE et al., Clin Ther 2015; Oct 1;37(10):2366–80.
- 4 Kappos L et al., Mult Scler 2013; 19(S):554–558, P618.
- 5 O'Connors P et al., N Engl Med 2011;365(14):1293–303.
- 6 Confavreux C et al., Lancet Neurol 2014;13(3):247–56.
- 7 Confavreux C et al., Mult Scler 2012;18(9):1278–289.

Cerebokan® 80 mg – Filmtabuletten.

Inhaber der Zulassung: Dr. Willmar Schwabe GmbH & Co. KG, Willmar-Schwabe-Str. 4, 76227 Karlsruhe, Deutschland. Vertrieb in Österreich: Austroplant-Arzneimittel GmbH, Wien. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält als Wirkstoff: 80 mg Trockenextrakt aus Ginkgo-biloba-Blättern (EGb 761®) (DEV = 35-67:1). Der Extrakt ist quantifiziert auf 17,6 – 21,6 mg Ginkgoflavyloxyde und 4,32 – 5,28 mg Terpenlaktone, davon 2,24 – 2,72 mg Ginkgolide A,B und C und 2,08 – 2,56 mg Bilobalid. Erstes Auszugsmittel Aceton 60% m/m. Liste der sonstigen Bestandteile: Lactose-Monohydrat, Siliciumdioxid (hochdispers, wasserfrei), Cellulose (mikrokristalline), Maisstärke, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat (pflanzlichen Ursprungs), Hydrollose, Macrogol 1500, Dimenticin, alpha-octadecyl-omega-hydroxypoly(oxyethoxy)-5, Sorbinsäure, Eisenoxid rot (E-172), Eisenoxid braun (E-172), Titandioxid (E-171), Talcum. Anwendungsgebiete: Cerebokan 80 mg - Filmtabletten werden angewendet bei Erwachsenen zur symptomatischen Behandlung von hormonisch bedingten geistigen Leistungseinbußen im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzeptes bei dementiellen Syndromen mit der Leitsymptomatik: Gedächtnisstörungen, Konzentrationsstörungen, depressive Verstimmung, Schwundel, Kopfschmerzen. Zur primären Zielgruppe gehören Patienten mit dementiellem Syndrom bei primär degenerative Demenz, vaskulärer Demenz und Mischformen aus beiden. Das individuelle Ansprechen auf die Medikation kann nicht vorausgesagt werden. Hinweis: Bevor die Behandlung mit Cerebokan 80 mg - Filmtabletten begonnen wird, sollte geklärt werden, ob die Krankheitsbeschwerden nicht auf einer spezifisch zu behandelnden Grunderkrankung beruhen. Verlängerung der schmerzfreien Gehstrecke bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit bei Stadium II nach FONTAINE (Claudicatio intermittens) im Rahmen physikalisch-therapeutischer Maßnahmen, insbesondere Gehtraining. Vertigo. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile des Arzneimittels, Schwangerschaft. Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Antidementiva, Ginkgo biloba. Abgabe: Rezept- und apothekepflichtig. Weitere Angaben zu Dosierung, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Haltbarkeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Copaxone 20 mg/ml Injektionslösung in einer Fertigspritze.

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: 1 ml Injektionslösung enthält 20 mg Glatirameracetat, entsprechend 18 mg Glatiramer Base pro Fertigspritze. Das durchschnittliche Molekulargewicht von Glatirameracetat liegt zwischen 5.000 und 9.000 Dalton. Aufgrund der Komplexität der Bestandteile kann kein spezifisches Polypeptid vollständig bezüglich der Aminosäuresequenz charakterisiert werden, jedoch ist die vollständige Zusammensetzung von Glatirameracetat nicht gänzlich zufällig. Anwendungsgebiete: Copaxone ist angezeigt zur Behandlung der schubförmigen multiplen Sklerose (MS) (wichtige Informationen über die Population, in der die Wirksamkeit belegt wurde, siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Copaxone ist nicht bei primär oder sekundär progredienter MS angezeigt. Gegenanzeigen: Copaxone ist kontraindiziert bei Überempfindlichkeit gegen Glatirameracetat oder Mannitol. Pharmakotherapeutische Gruppe: Antineoplastische und immunmodulierende Wirkstoffe, Andere Immunstimulanzen; ATC-Code: L03A X13. Liste der sonstigen Bestandteile: Mannitol, Wasser für Injektionszwecke. Art und Inhalt des Behältnisses: Eine Fertigspritze mit Copaxone-Injektionslösung besteht aus einem 1 ml langen Spritzenkörper aus farblosem Glas Typ I mit einer eingeklebten Nadel, einer Polypropylen(optional Polystyren)-Kolben-Stange, einem Gummistopfen und einem Nadelschild. Copaxone ist in Packungen mit 7, 28 und 30 Fertigspritzen zu 1 ml Injektionslösung sowie Bündelpackungen mit 90 (3 x 30) Fertigspritzen zu 1 ml Injektionslösung erhältlich. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: Teva GmbH, Graf-Arco-Straße, 389079 Ulm, Deutschland Rezeptpflicht/Apothekepflicht: Rezept- und apothekepflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 12/2016. Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

denfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Copaxone 40 mg/ml Injektionslösung in einer Fertigspritze.

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: 1 ml Injektionslösung enthält 40 mg Glatirameracetat*, entsprechend 36 mg Glatiramer Base pro Fertigspritze. *Glatirameracetat ist das Acetatsalz eines synthetischen Polypeptids, das vier natürlich vorkommende Aminosäuren enthält: L-Glutaminsäure, L-Alanin, L-Tyrosin und L-Lysin, mit einer Molarkräft zwischen 0,129 – 0,153, 0,392 – 0,462, 0,086 – 0,100 bzw. 0,300-0,374. Das durchschnittliche Molekulargewicht von Glatirameracetat liegt zwischen 5.000 und 9.000 Dalton. Anwendungsgebiete: Copaxone ist angezeigt zur Behandlung der schubförmigen multiplen Sklerose (MS) (wichtige Informationen über die Population, in der die Wirksamkeit belegt wurde, siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Copaxone ist nicht bei primär oder sekundär progredienter MS angezeigt. Gegenanzeigen: Copaxone ist kontraindiziert bei Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile; Schwangeren. Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Zytokine und Immunmodulatoren ; ATC-Code: L03A X13. Liste der sonstigen Bestandteile: Mannitol, Wasser für Injektionszwecke. Art und Inhalt des Behältnisses: Eine Fertigspritze mit Copaxone 40 mg/ml-Injektionslösung besteht aus einem 1 ml langen Spritzenkörper aus farblosem Glas Typ I mit einer eingeklebten Nadel, einer blauen Kunststoff-Kolben-Stange, einem Gummistopfen und einem Nadelschild. Copaxone 40 mg/ml ist in Packungen mit 3 und 12 Fertigspritzen zu 1 ml Injektionslösung sowie Bündelpackungen mit 36 (3 x 12) Fertigspritzen zu 1 ml Injektionslösung erhältlich. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: Teva GmbH, Graf-Arco-Straße, 389079 Ulm, Deutschland Rezeptpflicht/Apothekepflicht: Rezept- und apothekepflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 08/2016. Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

GILENYA 0,5 mg Hartkapseln.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation.

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Hartkapsel enthält 0,5 mg Fingolimod (als Hydrochlorid). Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselinhalt: Magnesiumstearat (Ph.Eur.), Mannitol (Ph.Eur.). Kapselhülle: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H2O (E172), Titandioxid (E171), Gelatine. Drucktinte: Schellack (E904), Ethanol, 2-Propanol (Ph.Eur.), Butan-1-ol, Propylenglycol, Gereinigtes Wasser, Konzentrierte Ammoniak-Lösung, Kaliumhydroxid, Eisen(II,III)-oxid (E172), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H2O (E172), Titandioxid (E171), Dimeciton. Anwendungsgebiete: Gilenya ist als krankheitsmodifizierende Monotherapie von hochaktiver schubförmig remittierend verlaufender Multipler Sklerose bei folgenden Gruppen erwachsener Patienten angezeigt: Patienten mit hochaktiver Erkrankung trotz Behandlung mit einem vollständigen und angemessenen Zyklus mit mindestens einer krankheitsmodifizierenden Therapie (Ausnahmen und Information zu Auswaschphasen siehe Abschnitt 4.4 und 5.1), oder Patienten mit rasch fortschreitender schwerer schubförmig remittierend verlaufender Multipler Sklerose, definiert durch zwei oder mehr Schübe mit Behinderungsprogression in einem Jahr, und mit einer oder mehr Gadolinium anreichernden Läsionen im MRT des Gehirns oder mit einer signifikanten Erhöhung der T2-Läsionen im Vergleich zu einer kürzlich durchgeführten MRT. Gegenanzeigen: Bestehendes Immundefizienzsyndrom. Patienten mit einem erhöhten Risiko für opportunistische Infektionen, einschließlich immungeschwäche Patienten (einschließlich derer, die derzeit eine immunsuppressive Therapie erhalten oder durch eine vorhergehende Therapie immungeschwächt sind). Schwere aktive Infektionen, aktive chronische Infektionen (Hepatitis, Tuberkulose). Bestehende aktive maligne Erkrankungen. Schwere Leberfunktionsstörungen (Child-Pugh-Klasse C). Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Pharmakotherapeutische Gruppe: Selektive Immunsuppressiva, ATC Code: L04AA27. INHABER DER ZULASSUNG: Novartis Europharm Limited, Frimley Business Park, Camberley GU16 7SR, Vereinigtes Königreich. Verschreibungs pflicht/Apothekepflicht: Rezept- und apothekepflichtig. Informationen betreffend besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen. Version: 11/2015.

LEMTRADA 12 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Fachinformation Abschnitt 4.8.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Durchstechflasche enthält 12mg Alemtuzumab in 1,2 ml (10 mg/ml). Alemtuzumab ist ein monoklonaler Antikörper, der in Säugerzellen (Ovarialzellen des chinesischen Hamsters) in einem Nährmedium als Suspensionskultur mithilfe rekombinanter DNS-Technologie hergestellt wird. Liste der sonstigen Bestandteile: Dinatriumphosphat-Dihydrat (E 339), Dinatriumedetat-Dihydrat, Kaliumchlorid (E 508), Kaliumdihydrogenphosphat (E 340), Polysorbit 80 (E 433), Natriumchlorid, Wasser für Injektionszwecke. • Anwendungsgebiete: LEMTRADA ist angezeigt zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit schubförmig remittierender Multipler Sklerose (RMRS) mit aktiver Erkrankung, definiert durch klinische Befunde oder Bildgebung. • Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Human-Immunodeficiency-Virus-Infektion (HIV-Infektion). • Inhaber der Zulassung: Genzyme Therapeutics Ltd, 4620 Kingsgate, Cascade Way Oxford Business Park South, Oxford, OX4 2SU Vereinigtes Königreich. • Abgabe: Rezept- und apothekepflichtig. • Pharmakotherapeutische Gruppe: Selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA34. • Stand der Information: Juni 2016. Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Code: GZAT.AUBA.16.09.0196

• Aussage gilt für die meisten Patienten; 68 % bzw. 60 % der Patienten erhalten über 5 Jahre keine weitere Behandlungsphase mit LEMTRADA®.[2] * Ab Jahr 1 reduzierte sich die Atrophierate nach der Behandlung mit Alemtuzumab auf eine vergleichbare Rate wie bei Gesunden beschrieben.[4] 1 Havrdova E et al., CONY 2016, Lisbon, Portugal, Poster, <http://www.comtecmed.com/cony/2016/Uploads/Editor/Abstracts/MS/Havrdova%20MS.pdf> (Letzter Zugriff: 15.09.2016) 2 Selmaj KW et al., CONY 2016, Lisbon, Portugal, Poster, <http://www.comtecmed.com/cony/2016/Uploads/Editor/Abstracts/MS/Selmaj%20MS.pdf> (Letzter Zugriff: 15.09.2016) 3 Fachinformation LEMTRADA®. Stand: Juni 2016 4 De Stefano N et al., J Neurol Neurosurg Psychiatry 2016;87(1):93–99

LIXIANA 15 mg Filmtabuletten, LIXIANA 30 mg Filmtabuletten.

LIXIANA 60 mg Filmtabuletten.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen siehe Abschnitt 4.8. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 15mg/30 mg/60mg Edoxaban (als Tosilat). Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenerkern: Mannitol (E 421), vorverkleisterte Stärke, Crospovidon, Hydrollose, Magnesiumstearat (E 470b);

Filmüberzug: Hypromellose (E 464), Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talcum, Carnaubawachs, Eisen(III)-oxid x H₂O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172). Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere antithrombotische Mittel, ATC-Code: B01AF03. Anwendungsgebiete: Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern (NVAF) und einem oder mehreren Risikofaktoren wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ≥ 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA) in der Anamnese. Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen (siehe Abschnitt 4.4 für Hinweise zu hämodynamisch instabilen LE-Patienten). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante akute Blutung; Lebererkrankungen, die mit Koagulopathie und klinisch relevantem Blutungsrisiko einhergehen. Läsionen oder klinische Situationen, wenn diese als signifikantes Risiko für eine schwere Blutung angesehen werden. Dies können unter anderem akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich durchgeführte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinales oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien sein. Nicht eingestellte schwere Hypertonie. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulantien, z.B. unfractionierte Heparine (UHF), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulantien (Warfarin, Dabigatranetexilate, Rivaroxaban, Apixaban etc.), außer in der speziellen Situation der Umstellung der oralen Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFN in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). Die Informationen zu den Abschnitten Dosierung, Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Inhaber der Zulassung: Daiichi Sankyo Europe GmbH, Zielstattstraße 48, 81379 München, Deutschland. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: August 2016. Falls Sie weitere Informationen über das Arzneimittel wünschen, setzen Sie sich bitte mit dem örtlichen Vertreter des pharmazeutischen Unternehmers in Verbindung. Österreich: Daiichi Sankyo Austria GmbH; Tel: +43-(0) 1 485 86 42 0.

Pradaxa 75 mg Hartkapseln, Pradaxa 110 mg Hartkapseln.

Pradaxa 150 mg Hartkapseln.

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Pradaxa 75 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 75 mg Dabigatranetexilate (als Mesilat). Pradaxa 110 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 110 mg Dabigatranetexilate (als Mesilat). Pradaxa 150 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 150 mg Dabigatranetexilate (als Mesilat). Dabigatran ist ein stark wirksamer, kompetitiver, reversibler direkter Thrombin-Hemmer. Dabigatran hemmt sowohl freies als auch fibrinogenbindenes Thrombin und die thrombininduzierte Thrombozytenaggregation. Liste der sonstigen Bestandteile: Pradaxa 75 mg Hartkapseln: Kapselfüllung: Weinsäure, Arabisches Gummi, Hypromellose, Dimeticton 350, Talcum, Hyprolose, Kapselhülle: Carrageenan, Kaliumchlorid, Titandioxid, Hypromellose. Schwarze Druckfarbe: Schellack, Eisen(II,III) oxid (E 172), Kaliumhydroxid. Pradaxa 110 mg Hartkapseln und Pradaxa 150 mg Hartkapseln: Kapselfüllung: Weinsäure, Arabisches Gummi, Hypromellose, Dimeticton 350, Talcum, Hyprolose, Kapselhülle: Carrageenan, Kaliumchlorid, Titandioxid, Indigocarmine (E 132), Hypromellose. Schwarze Druckfarbe: Schellack, Eisen(II,III) oxid (E 172), Kaliumhydroxid. Anwendungsgebiete: Pradaxa 75 mg Hartkapseln: Primärprävention von venösen thromboembolischen Ereignissen bei erwachsenen Patienten nach elektivem chirurgischen Hüft- oder Kniegelenkersatz. Pradaxa 110 mg Hartkapseln: Primärprävention von venösen thromboembolischen Ereignissen bei erwachsenen Patienten nach elektivem chirurgischen Hüft- oder Kniegelenkersatz. Prävention von Schlaganfall und systemischer Embolie bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern mit einem oder mehreren Risikofaktoren, wie z. B. vorausgegangener Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA); Alter ≥ 75 Jahre; Herzinsuffizienz (NYHA Klasse ≥ II); Diabetes mellitus; arterielle Hypertonie. Behandlung tiefer Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prävention von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. Pradaxa 150 mg Hartkapseln: Prävention von Schlaganfall und systemischer Embolie bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern mit einem oder mehreren Risikofaktoren, wie z. B. vorausgegangener Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA); Alter ≥ 75 Jahre; Herzinsuffizienz (NYHA Klasse ≥ II); Diabetes mellitus; arterielle Hypertonie. Behandlung tiefer Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prävention von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Patienten mit schwerer Beeinträchtigung der Nierenfunktion ($\text{CrCl} < 30 \text{ ml/min}$). Akute, klinisch relevante Blutung, Läsionen oder klinische Situationen, die als signifikanter Risikofaktor einer schweren Blutung angesehen werden. Dies kann z. B. akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich erfolgte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinales oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien beinhalten. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulantien mit z. B. unfractionierte Heparine, niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulantien (Warfarin, Rivaroxaban, Apixaban etc.) außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie oder wenn unfractioniertes Heparin in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen- oder arteriellen Katheters zu erhalten. Beeinträchtigung der Leberfunktion oder Lebererkrankung, die Auswirkungen auf das Überleben erwarten lässt. Gleichzeitige Behandlung mit systemisch verabreichtem Ketoconazol, Ciclosporin, Itraconazol und Dronedaron. Patienten mit künstlichen Herzkklappen, die eine gerinnungshemmende Therapie benötigen. INHABER DER ZULASSUNG: Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, D-55216 Ingelheim am Rhein - Deutschland. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rp, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Zusätzliche medizinische Informationen erhalten Sie telefonisch unter 01/80105-7870 bzw. per e-Mail unter MEDmedicalinformation.AT@boehringer-ingelheim.com. Stand der Fachkurzinformation: November 2016.

Praxbind 2,5 g/50 ml Infusions-/Infusionslösung.

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jeder ml Infusions-/Infusionslösung enthält 50 mg Idarucizumab. Jede Durchstechflasche enthält 2,5 g Idarucizumab in 50 ml. Idarucizumab wird durch rekombinante DNA Technologie in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters hergestellt. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede 50 ml Durchstechflasche enthält 2 g Sorbitol und 25 mg Natrium. Liste der sonstigen Bestandteile: Natriumacetat Trihydrat, Essigsäure, Sorbitol, Polysorbit 20, Wasser für Injektionszwecke. Anwendungsgebiete: Praxbind ist ein spezifisches Antidot für Dabigatran und wird angewendet bei mit Pradaxa (Dabigatranetexilate) behandelten erwachsenen Patienten, wenn eine rasche Aufhebung der antikoagulatorischen Wirkung erforderlich ist; bei Notfalloperationen/dringenden Eingriffen, bei lebensbedrohlichen oder nicht beherrschbaren Blutungen. Gegenanzeigen: Keine. INHABER DER ZULASSUNG: Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Straße 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen

für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Zusätzliche medizinische Informationen erhalten Sie telefonisch unter 01/80105-7870 bzw. per e-Mail unter MEDmedicalinformation.AT@boehringer-ingelheim.com. Stand der Fachkurzinformation: Jänner 2016.

Rebif® 8,8 Mikrogramm und Rebif® 22 Mikrogramm Injektionslösung in einer Fertigspritze oder Fertigpen; Rebif® 22 Mikrogramm Injektionslösung in einer Fertigspritze oder Fertigpen; Rebif® 44 Mikrogramm Injektionslösung in einer Fertigspritze oder Fertigpen; Rebif® 8,8 Mikrogramm/0,1 ml und Rebif® 22 Mikrogramm/0,25 ml Injektionslösung in einer Patrone; Rebif® 22 Mikrogramm/0,5 ml Injektionslösung in einer Patrone; Rebif® 44 Mikrogramm/0,5 ml Injektionslösung in einer Patrone.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Fertigspritze (0,2 ml) bzw. jeder Fertigpen (0,2 ml) Rebif 8,8 Mikrogramm enthält 8,8 µg (2,4 M.I.E.) Interferon beta-1a. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 1,0 mg Benzylalkohol. Jede Fertigspritze (0,5 ml) bzw. jeder Fertigpen (0,5 ml) Rebif 22 Mikrogramm enthält 22 Mikrogramm (6 M.I.E.) Interferon beta-1a. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 2,5 mg Benzylalkohol. Jede Fertigspritze (0,5 ml) bzw. jeder Fertigpen (0,5 ml) Rebif 44 Mikrogramm enthält 44 µg (12 M.I.E.) Interferon beta-1a. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 2,5 mg Benzylalkohol. Jede Fertig-Patrone Rebif 8,8 Mikrogramm/0,1ml und Rebif 22 Mikrogramm/0,25 ml enthält 132 Mikrogramm (36 M.I.E.) Interferon beta 1a in 1,5 ml Lösung (entsprechend 88 Mikrogramm/ml). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 7,5 mg Benzylalkohol. Jede Fertig-Patrone Rebif 22 Mikrogramm/0,5ml enthält 66 Mikrogramm (18 M.I.E.) Interferon beta 1a in 1,5 ml Lösung (entsprechend 44 Mikrogramm/ml). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 7,5 mg Benzylalkohol. Jede Fertig-Patrone Rebif 44 Mikrogramm/0,5ml enthält 132 Mikrogramm (36 M.I.E.) Interferon beta 1a in 1,5 ml Lösung (entsprechend 88 Mikrogramm/ml). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 7,5 mg Benzylalkohol. Anwendungsgebiete: Rebif 22 Mikrogramm bzw. Rebif 22 Mikrogramm/0,5 ml wird angewendet zur Behandlung • von schubförmiger Multipler Sklerose. In klinischen Studien wurde dies durch zwei oder mehr akute Schübe innerhalb der vorausgegangenen zwei Jahre charakterisiert. Bei Patienten mit sekundär progredienter Multipler Sklerose ohne vorhandene Schubaktivität konnte eine Wirksamkeit nicht nachgewiesen werden. Rebif 8,8 und 22 Mikrogramm, bzw. Rebif 8,8 Mikrogramm/0,1ml und Rebif 22 Mikrogramm/0,5 ml wird angewendet zur Behandlung von • Patienten mit einem einzelnen demyelinisierenden Ereignis mit aktivem Entzündungsprozess, wenn alternative Diagnosen ausgeschlossen wurden und wenn ein hohes Risiko besteht, dass sich eine klinisch manifeste Multiple Sklerose entwickelt. • Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose. In klinischen Studien wurde dies durch zwei oder mehr akute Schübe innerhalb der vorausgegangenen zwei Jahre charakterisiert. Bei Patienten mit sekundär progredienter Multipler Sklerose ohne vorhandene Schubaktivität konnte eine Wirksamkeit nicht nachgewiesen werden. Rebif 44 Mikrogramm bzw. Rebif 44 Mikrogramm/0,5 ml wird angewendet zur Behandlung von • Patienten mit einem einzelnen demyelinisierenden Ereignis mit aktivem Entzündungsprozess, wenn alternative Diagnosen ausgeschlossen wurden und wenn ein hohes Risiko besteht, dass sich eine klinisch manifeste Multiple Sklerose entwickelt • Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose verwendet. In klinischen Studien wurde dies durch zwei oder mehr akute Schübe innerhalb der vorausgegangenen zwei Jahre charakterisiert. Bei Patienten mit sekundär progredienter Multipler Sklerose ohne vorhandene Schubaktivität konnte eine Wirksamkeit nicht nachgewiesen werden. Gegenanzeigen: • Beginn der Behandlung während einer Schwangerschaft. • Überempfindlichkeit gegen natürliches oder rekombinanter Interferon beta oder einen sonstigen Bestandteile. - akute schwere Depression und/oder Suizidgefahr. Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunstimulanzien, Interferon ATC-Code: L03 AB07 Liste der sonstigen Bestandteile: Mannitol, Poloxamer 188, L-Methionin, Benzylalkohol, Natriumacetat, Essigsäure (zur Anpassung des pH-Werts), Natriumhydroxid (zur Anpassung des pH-Werts), Wasser für Injektionszwecke. Inhaber der Zulassung: Merck Serono Europe Limited, 56 Marsh Wall, London E14 9TP, Vereinigtes Königreich Vertrieb: Merck GmbH, Wien Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: Juli 2015. Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Xeomin® 100 Einheiten Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung und Xeomin® 200 Einheiten Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung.

Zusammensetzung: Eine Durchstechflasche enthält 100 bzw. 200 Einheiten Clostridium Botulinum Neurotoxin Typ A (150 kD), frei von Komplexproteinen*. * Botulinum Neurotoxin Typ A, gereinigt aus Clostridium Botulinum Kulturen (Hall Stamm). Sonstige Bestandteile: Albumin vom Menschen, Saccharose. Anwendungsgebiete: Xeomin wird angewendet zur symptomatischen Behandlung von Blepharospasmus, zervikaler Dystonie mit überwiegend rotatorischer Komponente (Torticollis spasticus) sowie Spastik der oberen Extremitäten nach Schlaganfall mit Handgelenkbeugung und gefäustelter Hand bei Erwachsenen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Generalisierte Störungen der Muskeltätigkeit (z.B. Myasthenia gravis, Lambert-Eaton-Syndrom). Infektion oder Entzündung an der vorgeesehenen Injektionsstelle. Inhaber der Zulassung: Merz Pharmaceuticals GmbH, Eckenheimer Landstraße 100, 60318 Frankfurt/Main, Deutschland. Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Muskelrelaxanzien, peripher wirkende Mittel. ATC-Code: M03AX01. Hinweis: Xeomin darf nur von Ärzten mit geeigneter Qualifikation und der erforderlichen Fachkenntnis in der Behandlung mit Botulinumtoxin angewendet werden. Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation (<https://aspregister.basg-gv.at>). Stand der Information: 12/2015 (100 Einheiten) und 04/2016 (200 Einheiten)

Zinbryta 150 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze.

Zinbryta 150 mg Injektionslösung in einem Fertigpen.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Fertigspritze enthält 150 mg Dacizumab in 1 ml Injektionslösung. Ein Fertigpen enthält eine Fertigspritze, die 150 mg Dacizumab in 1 ml Injektionslösung enthält. Dacizumab wird anhand einer murinen Myelomzelllinie (NS0) mittels rekombinanter DNA-Technologie hergestellt. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. Anwendungsgebiete: Zinbryta wird zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose (RMS) angewendet (siehe Abschnitt 5.1). Gegenanzeigen: Zinbryta ist kontraindiziert bei Patienten mit einer Vorgeschichte von schweren Überempfindlichkeitsreaktionen (z. B. Anaphylaxie oder anaphylaktische Reaktionen) gegen Dacizumab oder einem der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Liste der sonstigen Bestandteile: Natriumsuccinat, Bernsteinsäure, Natriumchlorid, Polysorbit 80, Wasser für Injektionszwecke. Inhaber der Zulassung: Biogen Idec Limited, Innovation House, 70 Norden Road, Maidenhead, Berkshire, SL6 4AY Vereinigtes Königreich. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und Apothekenpflichtig. Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, Interleukin-Inhibitoren. ATC-Code: L04AC01. Weitere Informationen sowie Angaben zu Nebenwirkungen, besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, sowie den Gewöhnungseffekten entnehmen sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information: Juli 2016.

LISTE DER AUTORINNEN UND AUTOREN

Aiblinger, G	P04	Eckmayr, D	P58	Hegen, H	V03, P44, P45, P63
Ackerl, M	P70	Eggers, C	V10	Helbok, R	P09, P61, P63
Afazel, S	P33	Ehling, R	P45	Heller, T	P53
Aichhorn, W	V01, P60	Ehrlich, I	P23, P24, P25	Hengsberger, A	P29
Aigner, L	P52, P59	Eigenthaler, A	P07, P41	Hildebrandt, J	P13
Akram, H	P02	Enzinger, C	P34, P47, P55, P75, P76	Hilger, E	P71
Alexandra, R	P28	Eppinger, S	P75	Hirbawi, M	P10
Alpaslan, L	P20	Erdler, M	P10	Hitzenberger, P	P20
Angelovski, A	V12	Eschlböck, S	V05	Ho, C	P65
Archelos, J	P55	Ettl, A	P13	Hochmeister, S	P04, P46
Archelos-Garcia, J	V02	Fanciulli, A	V05, P12	Hocker, S	P31
Aslan, T	P43	Fandler, S	P75	Hofer, E	P04
Auer, M	V03, P44, P45	Fazekas, F	V02, P34, P46, P55, P75, P76	Höfler, J	P28, P30, P31
Auff, E	V04, P05, P39, P71	Feldman, E	P72	Höftberger, R	P13, P70
Aull-Watschinger, S	P62	Ferrari, J	P73	Högl, B	V05
Bacher, C	P23, P24, P25, P50, P54	Fertl, E	V09, P53, P64, P73	Höller, Y	P23, P24, P25, P32
Bacher, M	P23, P24, P25	Findling, O	P50	Homan, C	P04
Bachmaier, G	P76	Finsterer, J	P08, P65, P66, P67	Horvath-Mechtler, B	P70
Bachmayer, D	P55	Floreac, C	P23, P24, P25, P30, P31, P36	Hyam, J	P02
Bajaj, S	V06, P06	Floria, C	P57	Igseder, S	P57
Bajer-Kornek, B	P51	Foki, T	P39	Indelicato, E	P07, P41
Baumann, M	P66	Foltynie, T	P02	Innerhofer, C	P10
Baumgartner, A	P53	Fösleitner, O	P26, P27	Itzlinger-Monshi, B	P64
Baumgartner, C	P26, P27	Franta-Elmer, C	P51	Jung, R	P62
Beer, R	P61, P63	Frenzel, F	P16	Kaindlstorfer, C	V05
Beeson, D	P68	Freydl, E	P13, P58	Kalss, G	P23, P24, P25,
Beisteiner, R	P43	Fuchs, S	P34, P48, P55		P28, P30, P31
Benke, T	V05	Gaasch, M	P61	Kapeller, P	P19
Berek, K	V03, P44	Gabelia, D	P23, P24, P25	Karamyan, A	P35, P50
Berger, T	V03, P44, P45, P47, P48, P53	Gall, W	V07	Kasprian, G	P18, P26, P27, P71
Boesch, S	V05, P07, P12, P41	Gamperl, I	V09	Katzenschlager, R	P10, P14
Bonelli, S	P27	Gantenbein, A	P42	Khalil, M	P34, P55
Bonelli-Nauer, S	P26, P39	Gasperi, A	P01	Kiechl, S	P01
Boxhofer, B	V10	Gattringer, T	V02, P75, P76	Kiefer, A	V11
Braun, M	P23, P24, P25	Gelpi, E	P40	Killer, M	P77
Braun, P	P61	Georg, P	P59	Kindler, W	V08
Britton, J	P31	Georgiev, D	P02	Kiss, G	V05
Broussalis, E	P77	Gerstenbrand, F	P36	Kleindienst, W	P57
Brugger, H	P61	Gimona, M	P52	Klobassa, D	V02
Brustbauer, R	P58	Giovannini, G	P30, P31	Knörr, L	P23, P24, P25
Bsteh, G	V03, P44, P45, P53	Gizewski, E	P12, P66	Koegl, M	P04
Calabek, B	P58	Glodny, B	P61	Kofler, M	P61
Calabek-Wohinz, B	P13	Golaszewski, S	P35, P36, P59	Kollias, S	P42
Callaghan, B	P72	Göller, D	P23, P24, P25	Komenda-Lett, M	P17
Candelario, J	P02	Göller, J	P23, P24, P25	Koppi, S	P53
Caravias, G	P09	Gradl, C	P13, P54	Kotzian, S	P38
Cetin, H	P49, P68, P71	Granata, R	V05	Kovacs, G	P15
Christidi, F	P42	Grandits, W	P14	Krampla, W	P10, P14
Culea, V	P04	Grasberger, B	P14	Kranz, G	V04, P05
Czech, T	P26	Greisenegger, S	P73	Kranz, S	P05
David, V	P38	Grisold, A	P70, P72	Kraus, J	P47, P50
De Marzi, R	V06	Grisold, W	P20, P70	Kreidenhuber, R	P23, P24, P25,
Dehne, L	P23, P24, P25	Guger, M	P09, P47, P48, P49		P28, P30, P31
Deisenhammer, F	V03, P44, P45, P63	Gusenleitner, J	P29	Krendl, R	P19
Delazer, M	V05	Hager, A	P57	Krenn, K	P76
Di Pauli, F	V03, P44, P45	Hahn, A	P69	Krenn, M	P69, P71
Dietl, A	P63	Haider, S	P38	Krismer, F	V05, V06, P06
Dilcher, R	P23, P24, P25, P32	Haindl, M	P46	Kuchukhidze, G	P28, P30, P31
Djamshidian, A	P01	Hainfellner, J	P57	Kuenz, B	P45
Djamshidian-Tehrani, A	V05	Hamberger, M	P29	Kunzmann, J	P16
Dobesberger, J	P28	Hariz, M	P02	Ladstätter, F	V03, P44
Donnemiller, E	P41	Harrer, A	P33	Langkammer, C	P34
Dorin, P	P07	Harutyunyan, G	V01, V02	Langs, G	P26, P27
Drabauer, M	P09, P48	Haschke-Becher, E	P33	Larcher, B	V06
Dünser, M	V01, P60	Hauer, L	V01, P50, P60	Lassmann, J	P10
Dworschak, M	P62	Hecker, C	P77	Latzko, C	P51

Leis, S	P59	Pirker, W	V12	Spatt, J	P38
Leitinger, M	V01, P23, P24, P25, P28, P30, P31	Pless, E	P21, P22	Spendl, M	V11
Leutmezer, F	P47, P48, P49, P51	Poewe, W	V05, V06, P01, P06, P12	Stamm, T	P49
Limousin, P	P02	Posekany, A	P73	Stanek, J	V12
Lindeck-Pozza, E	P20, P70	Prayer, D	P26, P27	Staykov, D	P40
Linder, C	V04, P39	Puttinger, G	P29	Stefani, A	V05
Lindner, K	P70	Putzter, G	P61	Stefanova, N	P12
Löscher, W	P66	Raccagni, C	V05	Steger, R	P33
Lukic, A	P74	Rahimi, J	P10, P15	Stevanovic, V	P54, P77
Lutterotti, A	V03, P44	Rainer, L	P23, P24, P25	Stockhammer, G	P57
Macher, S	P56	Ransmayr, G	P09, P48	Stockner, H	P01
Magdic, J	P74	Raschbacher, S	V03, P44	Stojakovic, T	P55
Mahlknecht, P	P01, P02	Rath, J	P71	Stöllberger, C	P08, P65, P67
Mair, K	V05	Rattay, F	P36	Strapazzon , G	P61
Mair, P	P61	Rauschka, H	P14	Strasser, J	P46
Manecke, M	P43	Reichardt, B	P49	Strom, T	P69
Marhold, F	P58	Reindl, M	V03, P44, P45	Struhal, W	P09
Marko, M	P73	Reining-Festa, A	P64	Strunk, D	P52
Marosi, C	P57	Riederer, F	P42	Stultschnig, M	V11, P57
Marschallinger, R	P35	Riess, B	P38	Sulzer, F	V11
Martignago, S	P11	Ringler, S	V06	Surböck, B	P57, P70
Martin, P	P43	Rock, H	V02	Sycha, T	V04
Mauritz, M	P71	Rohde, E	P52	Taylor, A	P23, P24, P25
McCoy, M	P35, P52, P74	Rohracher, A	P30, P31	Teuchner, B	P44
Meletti, S	P30	Rommer, P	P18, P51, P53	Thamm, N	P29
Meng, S	P70	Ropele, S	P34, P46, P55	Theisl, L	P46
Michels, L	P42	Rösler, C	P23, P24, P25	Tinchon, A	P16
Mikocki, J	V12	Rothwell, J	P02	Trinka, E	V01, P23, P24, P25, P28, P30, P31, P32, P33, P35, P36, P50, P52, P54, P59, P60, P77
Milenkovic, I	P18	Rungger, G	P01		
Moser, P	P12	Safoschnik, G	P53		
Moser, T	V01, P50, P53, P54	Salhofer-Polanyi, S	P49		
Mouhieddine, M	P62	Saltuari, L	P11		
Mulino, M	P61	Sandor, P	P42		
Mutzenbach, J	P74	Schaer, M	P42		
Mutzenbach, S	P77	Schäfer, U	P46		
Nachbauer, W	P07, P41	Schanda, K	P45		
Nardone, R	P11	Scharnagl, H	P55		
Nenning, K	P26, P27	Schautzer, F	P19		
Neuray, C	P23, P24, P25, P28, P30, P31	Scherfler, C	V05, P12		
Niederkorn, K	P75, P76	Schiefecker, A	P61, P63		
Nocker, M	V05	Schlager, T	V09		
Nothegger, L	V03, P44	Schmidbauer, M	P64		
Novak, H	V01, P28, P59, P60	Schmid-Siegel, B	P15		
Nowosielsky, M	P57	Schmutzhard, E	P61, P63		
Oberndorfer, S	V08, P13, P16, P57, P58	Schocke, M	V06		
Oder, A	P05	Schreiber, C	P74		
Oel, D	P48, P51	Schreiber, S	P37		
Oppermann, K	P35, P50	Schwarz, G	P29		
Orasch, C	V11	Schweinzer, M	P76		
Otto, F	P33, P50, P51, P54	Schwendinger, F	P39		
Paal, P	P61	Schwenker, K	P36, P52		
Pacher, C	P64	Schwimmbeck, F	P23, P24, P25		
Pataria, E	P26, P27, P62	Sebastianelli, L	P11		
Payer, F	P57	Seel, W	P04		
Pekar, T	P55	Seidel, S	P43		
Petterson, D	P23, P24, P25	Seifert-Held, T	P53, P55		
Pfausler, B	P61, P63	Sellner, J	V01, V02, P35, P50, P51, P52, P53, P54, P60, P74		
Pichler, A	V02, P34, P55	Seppi, K	V05, V06, P01, P06, P12		
Pichler, J	P57	Serles, W	P73		
Pikija, S	V01, P60, P74, P77	Siedler, V	P40		
Pilz, G	P28, P33	Sinadinoska, D	P52		
Pinter, D	P34, P75, P76	Skhirtladze-Dworschak, K	P62		
Pirkar, S	P26, P27	Sommer, P	V09, P73		
		Sonieva, D	P04		
		Sonnleitner, A	V02		



ÖGN 2018

15. JAHRESTAGUNG
DER ÖSTERREICHISCHEN
GESELLSCHAFT
FÜR NEUROLOGIE



Die MedMedia Verlags GmbH unterstützt die Veranstaltung mit dieser Gratiseinschaltung.



DESIGN CENTER LINZ
21.-23. MÄRZ 2018
www.oegn.at



1 x täglich

AUBAGIO®
teriflunomid 14 mg Tabletten

Gelbe Box (RE1)

Mehr Ruhe vor MS.

14

AUBAGIO® – damit das Leben wieder den Ton angibt.

- **Einfach:** 1 x täglich^{1,2}
- **Wirksam:**
 - **53 %** Reduktion der Schübe mit Residuen^{#,a,b,3}
 - **46 %** Reduktion der Behinderungsprogression bei aktiverer MS^{*b,c,4}
- **Gut verträglich**^{2,5-7}