

# JAHRESTAGUNG DER ÖSTERREICHISCHEN PARKINSON GESELLSCHAFT

[www.parkinson.at](http://www.parkinson.at)

**20.-22.10.2016**  
**CONGRESS GRAZ**

## HAUPTPROGRAMM



The *Movement* Disorder Society

© Graz Tourismus - Harry Schiffer



# INHALT

Programmübersicht	4
Komitees	6
Kontaktadressen	7
Allgemeine Informationen	8
Anmeldung	9
Programm - Donnerstag, 20.10.16	11
Programm - Freitag, 21.10.16	14
Programm - Samstag, 22.10.16	17
Abstracts	19
Anfahrt	39
Aussteller und Sponsoren	40

# PROGRAMMÜBERSICHT

	Donnerstag, 20.10.2016	Freitag, 21.10.2016	Samstag, 22.10.2016
09:00 - 09:30		<b>HAUPTTHEMA 2</b> M. Parkinson - besondere Aspekte 09:00 - 10:30	<b>HAUPTTHEMA 4</b> Update Hyperkinetische BWST 09:00 - 10:30
09:30 - 10:00			
10:00 - 10:30			
10:30 - 11:00		<b>Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung</b> 10:30 - 11:00	<b>Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung</b> 10:30 - 11:00
11:00 - 11:30		<b>Satellitensymposium 2</b> Dyskinesien beim fortgeschrittenen Morbus Parkinson (AbbVie) 11:00 - 12:00	<b>Themenvortrag 1: Aktuelle Entwicklungen in der Botulinumtoxin-Therapie</b> (Ipsen Pharma GmbH) 11:00 - 11:30
11:30 - 12:00			<b>Themenvortrag 2: Visualizing DBS</b> (Medtronic Österreich GmbH) 11:30 - 12:00
12:00 - 12:30		<b>Generalversammlung</b> 12:00 - 12:30	<b>Verleihung der Wissenschaftspreise 2016</b> <b>Schlussworte und Verabschiedung</b> ab 12:00
12:30 - 13:00		<b>Mittagspause und Besuch der Industrierausstellung</b> 12:00 - 13:30	
13:00 - 13:30	<b>Eröffnung</b> 13:00 - 13:10		<b>Zertifizierungskurs der ÖDBAG</b> <b>Botulinumtoxin Zertifizierungskurs 1</b> <b>Modul 1</b> 13:30 - 16:30
13:30 - 14:00	<b>HAUPTTHEMA 1</b> Update Parkinsonsyndrome 13:10 - 15:30	<b>HAUPTTHEMA 3</b> Phenotyp trifft Genotyp 13:30 - 15:00	
14:00 - 14:30			
14:30 - 15:00			
15:00 - 15:30			
15:30 - 16:00	<b>Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung</b> 15:30 - 16:00	<b>Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung</b> 15:00 - 15:30	
16:00 - 16:30	<b>Satellitensymposium 1</b> Wirksame Strategien bei motorischen Fluktuationen (Grünenthal GmbH Österreich) 16:00 - 17:00	<b>Honorary Members Session/Special Lectures</b> 15:30 - 16:30	
16:30 - 17:00		<b>Satellitensymposium 3</b> Therapieentscheidungen beim IPS und RLS/WED (UCB Pharma) 16:30 - 17:30	
17:00 - 17:30			
17:30 - 18:00	<b>Kurzvorträge</b> 17:00 - 18:15	<b>Videosession</b> 17:30 - 18:30	
18:00 - 18:30			
18:30 - 19:00			
19:00 - 19:30			
ab 19:30			

## KOMITEES

### Tagungspräsidentinnen

Assoz.Prof.<sup>in</sup> Priv.-Doz.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Petra Schwingenschuh, Graz  
Dr.<sup>in</sup> med.univ. Karoline Wenzel, Graz

### Tagungssekretariat

**ÖPG:** Tanja Weinhart  
Sekretariat Österreichische Parkinson Gesellschaft  
Hermannngasse 18/1/4, 1070 Wien  
T: +43 (0)1 8903474  
E: oepg@studio12.co.at

### Programmkomitee

#### Vorstand

Univ. Prof. Dr. Eduard Auff, Wien  
Priv.-Doz.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Sylvia Boesch, Innsbruck  
Priv.-Doz.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Regina Katzenschlager, Wien  
Univ. Prof. Dr. Walter Pirker, Wien  
Assoz.Prof.<sup>in</sup> Priv.-Doz.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Petra Schwingenschuh, Graz  
Univ. Prof. Dr. Klaus Seppi, Innsbruck  
Univ. Prof. Dr. Thomas Sycha, Wien

#### Erweiterter Vorstand

Dr. Atbin Djamshidian, Innsbruck  
o.Univ. Prof. Dr. Werner Poewe, Innsbruck  
Univ. Prof. Dr. Gerhard Ransmayr, Linz  
Univ. Prof. Dr. Peter Schnider, Wien  
Ao. Univ. Prof. Dr. Christoph Scherfler, Innsbruck  
Priv.-Doz. Dr. Walter Struhal, Linz  
Univ. Prof. DDr. Gregor Wenning, Innsbruck  
Dr.<sup>in</sup> med.univ. Karoline Wenzel, Graz  
Priv.-Doz. Dr. Alexander Zimprich, Wien

## KONTAKTADRESSEN

### Kongressorganisation

**PCO Tyrol Congress**  
Congress und Messe Innsbruck GmbH  
Rennweg 3  
6020 Innsbruck  
T: +43 (0) 512 575600  
E: parkinson@cmi.at



### Ausstellungsorganisation & Sponsoring

**S12! studio12 gmbh**  
Ralph Kerschbaumer  
Kaiser Josef Straße 9  
6020 Innsbruck  
T: +43 (0) 512 890438  
E: ker@studio12.co.at



### Tagungsort

**Congress Graz**  
Albrechtgasse 1  
8010 Graz

### Website

[www.parkinson.at](http://www.parkinson.at)

## ALLGEMEINE INFORMATIONEN

### Fortbildungspunkte

Die Teilnahme an der Jahrestagung der Österreichischen Parkinson Gesellschaft wurde für den Erwerb des Fortbildungsdiploms der Österreichischen Ärztekammer approbiert.

20. - 22. Oktober 2016	ID 560493	19 Punkte
Botulinumtoxin Zertifizierungskurs	ID 563835	4 Punkte

Die Fortbildungspunkte werden, der Fortbildungssatzung des Bundeslandes entsprechend, auf dem Punktekonto gutgeschrieben.

Bitte denken Sie an Ihren Barcode -Sticker der Ärztekammer (falls vorhanden) und tragen Sie sich während der Veranstaltung in die DFP Punkteliste bei der Registrierung ein.

### Kongressunterlagen

Sie erhalten Ihre gesamten Kongressunterlagen gemeinsam mit Ihrem Namensschild vor Ort an der Registrierung im Congress Graz. Ihr Namensschild gilt als Eintrittsausweis zum wissenschaftlichen Programm und ist innerhalb des Veranstaltungsortes gut sichtbar zu tragen.

### WLAN

Name: Parkinson  
Passwort: parkinson

### Parken

Andreas-Hofer-Platz: € 5,-/Stunde  
-20% für Kongressteilnehmer, Nachstecktickets an der Registrierung erhältlich.

## ANMELDUNG

Bitte melden Sie sich online über [www.parkinson.at](http://www.parkinson.at) zur Tagung bzw. zum Zertifizierungskurs an.

### Teilnahmegebühren

Mitglieder	
in Ausbildung *	€ 60,00
Facharzt/Fachärztin	€ 110,00

Nicht-Mitglieder	
in Ausbildung *	€ 110,00
Facharzt/Fachärztin	€ 160,00
Dipl. Pflegepersonal, TherapeutInnen, PsychologInnen	€ 110,00
Karenzierte KollegInnen (aus Kindererziehungsgründen), Studierende *	kostenlos

\* Bitte bringen Sie einen entsprechenden Nachweis zum Registrierungsschalter in Graz mit.

Zertifizierungskurs der ÖDBAG (Botulinumtoxin Zertifizierungskurs 1) Modul 1	
Mitglied ÖPG	€ 25,00
Nichtmitglied	€ 40,00

Nur Kursbuchungen ohne Kongressteilnahme an: [parkinson@cmi.at](mailto:parkinson@cmi.at)

## PROGRAMM - Donnerstag, 20.10.16

13:00 **Eröffnung**  
E. Auff, Präsident der Österreichischen Parkinson Gesellschaft  
P. Schwingenschuh und K. Wenzel, Tagungspräsidentinnen

13:10 – 15:30 **HAUPTTHEMA 1**  
**Update Parkinsonsyndrome**  
Vorsitz: W. Poewe, Innsbruck und K. Wenzel, Graz

Prodromalsymptome des Morbus Parkinson  
K. Seppi, Innsbruck

Update Multisystematrophie  
G. Wenning, Innsbruck

Update Progressive supranukleäre Blickparese und  
Kortikobasales Syndrom  
G. Ransmayr, Linz

15:30 – 16:00 **Kaffeepause**

16:00 – 17:00 **Satellitensymposium 1**  
(mit freundlicher Unterstützung der Firma Grünenthal GmbH Österreich)  
**Wirksame Strategien bei motorischen Fluktuationen**  
Vorsitz: R. Katzenschlager, Wien

Gastrointestinale Probleme bei M. Parkinson  
W. Poewe, Innsbruck

Apomorphin-Pen-Wirkung und Anwendung gegen Delayed-  
On und Off Phasen  
G. Ransmayr, Linz

## PROGRAMM - Donnerstag, 20.10.16

- 17:00 – 18:15**    **Kurzvorträge**  
Vorsitz: G. Wenning, Innsbruck und E. Ott, Graz
- 17:00-17:05    **Neue Entwicklungen in der Logopädie**  
**Das Konzept der Kognitiven Dysphasie bei Patienten mit Morbus Parkinson**  
H. Moser, Gmundnerberg
- 17:05-17:10    **Die Wertigkeit des Toronto Clinical Neuropathy Scoring System für die Polyneuropathie-Diagnose bei idiopathischem Parkinsonsyndrom**  
D. Sonieva, Graz
- 17:10-17:15    **Autonomic involvement in spinocerebellar ataxia 2: findings form cardiovascular and sudomotor function testing**  
E. Indelicato, Innsbruck
- 17:15-17:20    **Innsbruck Multiple System Atrophy Cohort Study – An Interim Analysis**  
S. Eschlböck, Innsbruck
- 17:20-17:25    **Quantifizierung des Tremorschweregrades mittels Tremor-Stift**  
M. Kögl-Wallner, Graz
- 17:25-17:30    **Haste makes waste: Decision making in patients with restless legs syndrome with and without augmentation**  
B. Heim, Innsbruck
- 17:30-17:35    **Nicht-interventionelle Studie mit Calmolan® retard (Pramipexol) als Mono- oder Kombinationstherapie bei Patienten mit Morbus Parkinson (MP)**  
D.Volc, Wien

## PROGRAMM - Donnerstag, 20.10.16

- 17:35-17:40    **The effect of Levodopa-Carbidopa Intestinal Gel on activities of daily living: results from the observational MONOTREAT study in advanced Parkinson's disease patients**  
S.-C. Sensken, Wiesbaden
- 17:40-17:45    **Microstructural brain tissue damage in basal ganglia is associated with non-motor symptoms in Parkinson's disease**  
N. Homayoon, Graz
- 17:45-17:50    **Dynamics of brain iron levels in Parkinson's disease and non-degenerative Tremors**  
S. Franthal, Graz
- 17:50-17:55    **Diffusion tensor imaging of the dentatorubrothalamic tract discriminates Richardson's syndrome from progressive supranuclear palsy-parkinsonism, Parkinson variant of multiple system atrophy and Parkinson's disease**  
M. Seki, Innsbruck
- 17:55-18:00    **Diffusion-Weighted MRI discriminates Parkinson's Disease from Parkinson Variant Multiple System Atrophy: a Meta-analysis**  
S. Bajaj, Innsbruck
- 18:00-18:05    **Symptomatic hemiparkinsonism due to extensive middle and posterior fossa arachnoid cyst: case report**  
S. Mangesius, Tirol Kliniken
- 18:05-18:10    **CANVAS – ein seltenes zentral- und peripher-vestibuläres Syndrom, aber eine wichtige Differentialdiagnose bei ataktischen Syndromen**  
I. Milenkovic, Wien
- 18:10 - 18:15    **The patient's perspective: the effect of levodopa on Parkinson symptoms**  
H. Zach, Wien

## PROGRAMM - FREITAG, 21.10.16

- 09:00 – 10:30**    **HAUPTTHEMA 2**  
**M. Parkinson – besondere Aspekte**  
Vorsitz: E. Auff, Wien und G. Ransmayr, Linz
- Schlaf-assoziierte Störungen bei M. Parkinson  
S. Seidel, Wien
- Dopaminerges Dysregulations-Syndrom  
R. Katzenschlager, Wien
- Neue Aspekte der MRT in der Differentialdiagnose des  
Parkinsonsyndroms  
C. Scherfler, Innsbruck
- 10:30 – 11:00**    **Kaffeepause**
- 11:00 – 12:00**    **Satellitensymposium 2**  
(mit freundlicher Unterstützung der Firma AbbVie)  
**Dyskinesien beim fortgeschrittenen Morbus Parkinson**  
Vorsitz: W. Poewe, Innsbruck
- L-Dopa-induzierte Dyskinesien – klinische Phänomenologie,  
Mechanismen und Therapiemöglichkeiten  
W. Poewe, Innsbruck
- Praktische Erfahrungen und klinische Beispiele  
M. Kögl-Wallner, Wien
- 12:00 – 12:30**    **Generalversammlung der Österreichischen  
Parkinson Gesellschaft**

## PROGRAMM - FREITAG, 21.10.16

- 12:00 – 13:30**    **Mittagspause**
- 13:30 – 15:00**    **HAUPTTHEMA 3**  
**Phenotyp trifft Genotyp**  
Vorsitz: R. Katzenschlager, Wien und T. Sycha, Wien
- Parkinson  
S. Schneider, München
- Dystonie  
S. Boesch, Innsbruck
- Paroxysmale Bewegungsstörungen  
P. Schwingenschuh, Graz
- 15:00 – 15:30**    **Kaffeepause**
- 15:30 – 16:30**    **HONORARY MEMBERS SESSION**  
Vorsitz: E. Auff, Wien und S. Boesch, Innsbruck
- Neue Konzepte zu RLS Pathophysiologie und Therapie  
C. Trenkwalder, Kassel
- LRRK2-associated Parkinson's disease  
E. Tolosa, Barcelona



## PROGRAMM - FREITAG, 21.10.16

- 16:30 – 17:30**    **Satellitensymposium 3**  
(mit freundlicher Unterstützung der Firma UCB Pharma)  
**Therapieentscheidungen beim IPS und RLS/WED**  
Vorsitz: E. Auff, Wien
- IPS: Therapie im Frühstadium  
P. Schwingenschuh, Graz
- RLS/WED: Therapiemöglichkeiten bei Augmentation  
S. Seidel, Wien
- 17:30 – 18:30**    **Videosession**  
Vorsitz: P. Katschnig-Winter, Graz und W. Pirker, Wien

## PROGRAMM - SAMSTAG, 22.10.16

- 09:00 – 10:30**    **HAUPTTHEMA 4**  
**Update hyperkinetische Bewegungsstörungen**  
Vorsitz: P. Schwingenschuh, Graz und K. Seppi, Innsbruck
- Pathophysiology of essential and Parkinsonian tremor  
R. Helmich, Nijmegen
- Update Myoklonien  
W. Gerschlager, Wien
- Update Chorea  
W. Pirker, Wien
- 10:30 – 11:00**    **Kaffeepause**
- 11:00 - 11:30**    **Themenvortrag 1**  
(mit freundlicher Unterstützung der Firma Ipsen Pharma GmbH)  
**Aktuelle Entwicklungen in der Botulinumtoxin-Therapie.**  
**Neue Zulassungen/ Future Aspects**  
T. Sycha, Wien
- 11:30 - 12:00**    **Themenvortrag 2**  
(mit freundlicher Unterstützung der Firma Medtronic Österreich GmbH)  
**Visualizing DBS: an introduction to Image Based**  
**Programming with Suretune™**  
M. Ryzhkov, Medtronic Eindhoven Design Center
- ab 12:00        **Preisverleihung, Schlussworte**

# PROGRAMM - SAMSTAG, 22.10.16

## 13:30 – 16:30 BOTULINUMTOXIN ZERTIFIZIERUNGSKURS 1 - MODUL 1

Sylvia Boesch, Innsbruck  
Thomas Sycha, Wien  
Peter Schnider, Wiener Neustadt

### Allgemein – Teil 1:

- Vorstellung des Curriculums
- Vorteile des Zertifikates für den Anwender, Übersicht über den Einsatz von Botulinumtoxin Typ A in der Neurologie

### Allgemein – Teil 2:

- Pharmakologische Aspekte von Botulinumtoxin (BoNT)
- Rechtliche Aspekte (Patientenaufklärung, zugelassene Indikationen, Rückerstattung)
- Praktische Hinweise (Verdünnung, Lagerung, Haltbarkeit, Entsorgung)

### Dystonie – Teil 1:

- Dystonie: allgemeine Grundlagen
- Behandlungsmöglichkeiten
- Antikörperbildung
- Dokumentation

### Dystonie – Teil 2:

- Zervikale Dystonie: Klinik und Klassifikation Muskelauswahl und BoNT Dosierung - Praktische Fallbeispiele und wichtige Hinweise

## A01

### Neue Entwicklungen in der Logopädie. Das Konzept der Kognitiven Dysphasie bei Patienten mit Morbus Parkinson

S. Doubrava, B. Mayr-Stritzinger, H. Moser  
Neurologisches Therapiezentrum Gmundnerberg

Bei Patienten mit Morbus Parkinson wurde bislang hauptsächlich die Beeinträchtigungen der Sprech- und Stimmstörungen (Dysarthrophonien) behandelt.

Eine eingeschränkte Wortflüssigkeit, sowie sprachpragmatische Auffälligkeiten zeigen sich bereits bald im Krankheitsverlauf und werden unter der logopädischen Diagnose Kognitive Dysphasie zusammengefasst. Die neuen Erkenntnisse um das klinische Bild der Kognitiven Dysphasien können neben der Dysarthrophonie als wichtiges neues Therapiefeld in der Logopädie angesehen werden.

Das Wissen an der Beteiligung von subcortikalen Strukturen in der menschlichen Sprachverarbeitung wurde in den letzten Jahrzehnten mittels funktioneller Bildgebung spezifisch untersucht, dadurch konnten frühere Hypothesen untermauert werden. Mittels Literaturrecherche wurde geklärt welche sprachlichen Symptome bei Patienten mit Morbus Parkinson auftreten können und welche zerebralen Strukturen als verantwortlich anzusehen sind.

Patienten beschreiben die Beeinträchtigung als Verlieren des roten Fadens, eingeschränkte Wortfindung mit stockendem Sprachfluss, sowie Problemen im Folgen von Gesprächen und Aufnehmen von Gesprächsinhalten.

In der logopädischen Diagnostik zeigen sich neben der eingeschränkten Wortflüssigkeit Probleme im strategischen Abruf aus dem Lexikon mit Wortverwechslungen, verlangsamter Sprachfluss, fehlende Zusammenhänge im Dialog, erschwelter Wechsel des Gesprächspartners und Themas und Probleme in der Erfassung der kommunikativen Absicht. Das Bedeutungswissen über Witz und Humor, sowie Metaphern ist eingeschränkt.

Ursächlich für die Symptomatik sind exekutive Dysfunktionen im Sinne einer Parkinsondemenz. Es kommt zu Funktionseinschränkungen in der Interaktion der kortikalen und subcortikalen Strukturen, welche sich sekundär auf die Sprachverarbeitung und Sprachproduktion auswirken.

Im klinischen Alltag zeigen sich sprachpragmatische Auffälligkeiten bei Parkinsonpatienten häufig. Bei Zuweisungen von Parkinsonpatienten zur Logopädie stehen bisher

meist die motorischen Auswirkungen im Vordergrund. Limitierend im Alltag empfinden die Betroffenen auch die Einschränkungen der Kommunikation aufgrund der Kognitiven Dysphasie. Die Intervention bei sprachpragmatischen Auffälligkeiten bei Parkinsonpatienten soll in Zukunft zum Standard in der Logopädie werden um den Menschen mit Parkinsonerkrankung die längst mögliche Teilhabe in der Gesellschaft zu ermöglichen.

Ziel der Präsentation ist es die Kognitive Dysphasie im klinischen Alltag für Ärzte und Ärztinnen aus der Sicht der Logopädie plastisch darzustellen.

Hintergrund:  
Neue Erkenntnisse in der Logopädie bei Menschen mit Parkinsonerkrankung

Fragestellung:  
Welche sprachlichen Symptome können bei Patienten mit Morbus Parkinson auftreten und welche zerebralen Strukturen sind als verantwortlich anzusehen?

Methode:  
Literaturrecherche

Ergebnisse:  
Präsentation der Kognitiven Dysphasie im klinischen Alltag

## A02

### Die Wertigkeit des Toronto Clinical Neuropathy Scoring System für die Polyneuropathie-Diagnose bei idiopathischem Parkinsonsyndrom

D. Sonieva, G. Ablinger, E. Hofer, V. Culea, M. Kögl-Wallner, W. Seel, S. Hochmeister, C.N. Homann  
Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

Hintergrund:  
Polyneuropathie (PNP) bei idiopathischem Parkinsonsyndrom (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. Eine der meist verwendeten Skalen zur PNP-Diagnostik ist das Toronto Clinical Neuropathy Scoring System (TCNSS). Evidenz zu deren Wertigkeit gibt es bis dato keine.

## Fragestellung:

Kann mithilfe des TCNSS-Scores auf das Vorliegen einer PNP bei Parkinsonpatienten geschlossen werden? Welcher Cutoff-Wert vereint optimale Sensitivität und Spezifität?

## Methode:

Bei 31 Parkinson Patienten (mittleres Alter 70,8 Jahre, mittlerer UPDRS-Gesamtscore 41,8) wurden die TCNSS-Scores erhoben. Als Referenzuntersuchung wurde eine elektrophysiologisch unterstützte Untersuchung gemäß einer Definition für die Diagnose distaler, symmetrischer PNP durchgeführt, die eine Prävalenz von 0,58 ergab. Eine ROC Analyse für die TCNSS inkl. Fläche unter der Kurve (AUC) wurde durchgeführt. Für mögliche Cutoff-Werte der TCNSS wurden Sensitivität (SE), Spezifität (SP), Likelihood-Rate (LR) und der positive prädiktive Wert (PPV) berechnet.

## Ergebnisse:

Die Anwendung des in der Literatur empfohlenen Cutoff-Wertes TCNSS  $\geq 6$  ergab in unserer Parkinsonpatientenkohorte eine SE von 0,66, eine SP von 0,77, eine LR von 2,88 und einen PPV von 0,8.

Die AUC der TCNSS ergab 0,746 mit einer Signifikanz von 0,021 und einem 95% Konfidenzintervall von 0,572 bis 0,919.

Die konsekutive Hebung des Cutoff-Wertes resultierte in einer nahezu linearen Erhöhung des PPV, LR und SP auf Kosten der SE. Lediglich der Cutoff-Wert  $\geq 6$  ergab einen Spike der LR aus der Linearität.

Die Güte des Testes kann mit einer AUC von 0,746 als moderat eingestuft werden.

## Zusammenfassung:

Prinzipiell besitzt der TCNSS eine gute Benutzerfreundlichkeit in der Anwendung an Parkinsonpatienten. So fern Aussagen aus der geringen Fallzahl dieser Pilotstudie getroffen werden können, sprechen die statistischen Parameter nicht besonders für die Güte des Testes in Richtung Diagnosestellung.

Aufgrund des hohen Aufwands weiterführender Untersuchungen und der geringen therapeutischen Konsequenzen bei bestätigter PNP sollte die Spezifität des Tests möglichst hoch sein. Es scheint daher ein höherer als in der Literatur angegebener TCNSS-Cutoff-Wert empfehlenswert zu sein.

Weiterführende größere Untersuchungen wären klinisch relevant und daher begrüßenswert.

## A03

### Autonomic involvement in spinocerebellar ataxia 2: findings from cardiovascular and sudomotor function testing

E. Indelicato and A. Fanciulli, J. Wanschitz, W. Poewe, G. K. W. and S. Bösch  
Department of Neurology, Medical University Innsbruck

## Background:

Spinocerebellar ataxia 2 (SCA2) is an autosomal dominant disorder caused by a CAG triplet expansion. Despite being a rare disorder, it is the most common dominant ataxia in Austria and worldwide. Clinically SCA2 is characterized by progressive ataxia with additional features such as pyramidal signs, parkinsonism and dementia. Olivopontocerebellar atrophy and dopaminergic denervation are the typical pathological findings which resemble those of multiple system atrophy, a sporadic movement disorder with remarkable autonomic involvement. Neurodegeneration in brainstem autonomic nuclei has been reported also in SCA2, but data about clinical correlates are rather inconclusive.

## Aim:

To assess cardiovascular and sudomotor function in an Austrian SCA2 cohort

## Methods:

Eleven patients from 7 SCA2 pedigrees were consecutively enrolled. A detailed medical history was collected as well as findings from imaging and laboratory studies. Autonomic function was evaluated by mean of a cardiovascular tests battery (head-up tilt, active standing, deep breathing, Valsalva maneuver) and through the assessment of the skin sympathetic reflex. Autonomic symptoms were investigated by means of structured clinical interview.

## Results:

The mean age at the examination was  $38 \pm 12$  years and the median disease duration was 12 years (IQR: 8-19 years). All patients showed olivopontocerebellar atrophy in MRI and a pathological denervation in dopamine transport imaging. During the cardiovascular test one patient displayed sustained orthostatic hypotension. A blunted deep breathing ratio was found in other 2 patients. The skin sympathetic reflex was not inducible in 4 out of 6 patients. None of the patients had orthostatic complaints, but voiding disturbances as well as gastrointestinal symptoms (constipation, early satiety, and dysphagia) were reported.

## Conclusion:

Isolated abnormalities in cardiovascular function tests were found, mostly without a pattern suggestive for a generalized autonomic failure. An impaired sudomotor function was found in 4 patients with largely normal cardiovascular tests. Together these findings point to a selective involvement of some autonomic domains which is likely influenced by multiple factors such as physical deconditioning and further genetic determinants.

## A04

### Innsbruck Multiple System Atrophy Cohort Study – An Interim Analysis

S. Eschlböck<sup>1</sup>, T. Benke<sup>1</sup>, S. Bösch<sup>1</sup>, A. Djamshidian<sup>1</sup>, A. Fanciulli<sup>1</sup>, R. Granata<sup>1</sup>, B. Högl<sup>1</sup>, C. Kaindlstorfer<sup>1</sup>, G. Kiss<sup>2</sup>, F. Krismer<sup>1</sup>, K. Mair<sup>1</sup>, M. Nocker<sup>1</sup>, C. Raccagni<sup>1</sup>, C. Scherfler<sup>1</sup>, K. Seppi<sup>1</sup>, W. Poewe<sup>1</sup>, G. Wenning<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department for Neurology, Medical University of Innsbruck, Austria

<sup>2</sup> Divison of Neurourology, Department of Urology, Medical University of Innsbruck, Austria

## Background:

Multiple system atrophy (MSA) is a rare progressive neurodegenerative disorder characterized by parkinsonism, cerebellar, pyramidal and autonomic dysfunction. The influence of clinical features such as subtype, onset of disease including initial symptoms, age of onset as well as gender and early autonomic dysfunction on disease progression and survival are still controversial.

## Objective:

To characterize the clinical presentation, to identify markers of disease progression and to assess diagnostic utility of 'red flags' in subjects with MSA through collecting basic demographic and disease-specific patient information.

## Methods:

In this retrospective study we analysed the medical history of all patients with clinically possible or probable MSA who were treated at the movement disorder unit of Innsbruck, Austria between January 1995 and September 2015. Descriptive statistics of nominal and ordinal variables were performed and appropriate parametric or non-parametric tests were applied. Furthermore, Kaplan-Meier analysis for calculation of survival and Cox regression model for identification of predictors were used.

## Results:

A total of 168 MSA patients (51% male) have been analysed; of these 27 patients fulfilled criteria for possible and 141 for probable MSA. The predominant subtype of MSA was the Parkinson variant (68%). Average age of symptom onset was 57.7 years. Motor symptoms were present in 51% at disease onset followed by a mixed presentation of motor and autonomic dysfunction in 32% and an isolated dysautonomic onset in 17%. Median disease duration from symptom onset to diagnosis was 36.0 months. 60% (n=73) of patients had a positive L-Dopa response, which lasted for three years (median duration). Median time (in months) of reaching disability milestones after onset of the initial feature was 36 (falls at least once a month), 51 (care dependency), 60 (wheel chair bound) and 75 (bedridden state) without any significant difference between the two subtypes.

## Conclusion:

This retrospective study helps identifying prognostic markers by systematically collecting clinical features throughout the disease course.

## Acknowledgments:

None

## Correspondence to:

Sabine Eschlböck, Medical University of Innsbruck, Department for Neurology, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck. Sabine.Eschlboeck@i-med.ac.at

## A05

### Quantifizierung des Tremorschweregrades mittels Tremor-Stift

M.Kögl-Wallner<sup>1</sup>, T. Zajki-Zechmeister<sup>2</sup>, N. Homayoon<sup>1</sup>, K.Kalsberger<sup>1</sup>, L. Zajki-Zechmeister<sup>2</sup>, R. Schmidt<sup>1</sup>, P. Schwingenschuh<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

<sup>2</sup> Tremitas GmbH

## Hintergrund:

Tremor ist die häufigste Bewegungsstörung beim Menschen und sowohl im klinischen Alltag als auch für wissenschaftliche Fragestellungen ist eine Quantifizierung des Tremorschweregrades oft wünschenswert. Goldstandard der apparativen Tremoranalyse ist die Anwendung von Akzelerometrie/Elektromyographie in spezialisierten elektro-physiologischen Labors.

## Fragestellung:

Ziel dieser Studie ist es den Nutzen eines Tremor-Stiftes (Tremitas-System) zur Quantifizierung der Tremorstärke zu testen: (1.) im Vergleich zu einem Akzelerometersystem eines spezialisierten elektrophysiologischen Labors sowie (2.) im Vergleich zu klinischen Beurteilungsskalen bei Morbus Parkinson (MP) sowie Essentiellem Tremor (ET).

## Methoden:

27 PatientInnen mit klinisch gesicherter Diagnose (12 MP, 15 ET) wurden aus der Bewegungsstörungenambulanz rekrutiert und nach zumindest 12-stündiger Pausierung der Tremor-relevanten Medikation klinisch (TETRAS-Skala bzw. MDS-UPDRS) sowie mittels Akzelerometrie und Tremor-Stift untersucht. Zielgröße unserer Analysen war bei ET-PatientInnen der Tremor beider OE in Halteposition und bei den MP-PatientInnen der Ruhetremor der stärker betroffenen Seite. Als Marker der Tremorstärke wurde die „Power“ des Hauptpeaks im Powerspektrum (Fast Fourier Transformation) herangezogen. Zum Vergleich mit klinischen Skalen erfolgte eine Logarithmierung der Rohwerte. Die Datenanalyse erfolgte semiautomatisiert mittels Spike und automatisiert mittels Tremitas-Software.

## Ergebnisse:

In der ET-Gruppe zeigte sich eine starke Korrelation zwischen Tremoramplitude gemessen mittels Akzelerometer und Tremor-Stift für die rechts und die linke Extremität (jeweils  $r=0.98$ ). Weiters fanden wir eine gute Korrelation zwischen Tremorstärke erhoben mittels Tremor-Stift (rechts und links kombiniert) und dem entsprechenden Unterpunkt der TETRAS-Skala (Performance, 4a) ( $r=0.75$ ). Auch in der MP-Gruppe zeigte sich eine starke Korrelation zwischen Amplitude des Ruhetremors der stärker betroffenen Seite gemessen mittels Akzelerometer und Tremor-Stift ( $r=0.98$ ). Ebenfalls fanden wir eine gute Korrelation zwischen Tremorstärke erhoben mittels Tremor-Stift und den entsprechenden Subpunkten des MDS-UPDRS (III, 37 und 38) ( $r=0.62$ ).

## Zusammenfassung:

Mittels Tremor-Stift (Tremitas-System) ist eine Quantifizierung des Tremors bei PatientInnen mit Essentiellem Tremor und Morbus Parkinson möglich. In weiterer Folge soll untersucht werden ob auch Änderungen des Tremors als Therapieeffekt sowohl im klinischen Setting als auch im häuslichen Umfeld zuverlässig erfasst werden können.

## A06

### Haste makes waste: Decision making in patients with restless legs syndrome with and without augmentation

B. Heim<sup>1</sup>, M.-T. Pertl<sup>1</sup>, A. Stefani<sup>1</sup>, A. Heidbreder<sup>1</sup>, L. Zamarian<sup>1</sup>, E. Brandauer<sup>1</sup>, M. Delazer<sup>1</sup>, K. Seppi<sup>1</sup>, B. Högl<sup>1</sup>, W. Poewe<sup>1</sup>, A. Djamshidian<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria

<sup>2</sup> Department of Molecular Neuroscience and Reta Lila Weston Institute for Neurological Studies, University of London, London, United Kingdom

## Objectives:

To investigate decision making in patients with primary restless legs syndrome (RLS) with and without augmentation treated with dopaminergic medication.

Methods: A total of 64 non-demented RLS patients treated with dopaminergic medication with and without augmentation were included in this study. We used an information sampling task to assess how much evidence participants gather before making a decision. Performance was compared to the results of 21 healthy controls.

## Results:

All patients with and without augmentation gathered less information than healthy controls before making a decision ( $p<0.001$ ), but there was no difference between the two patient groups ( $p=1.0$ ). Furthermore, both patient groups made more irrational decisions (e.g. decisions against the evidence they had at the time) than healthy controls ( $p\leq 0.002$ ). In addition, RLS patients with augmentation made significantly more irrational decisions than RLS patients without augmentation ( $p=0.037$ ) and controls ( $p<0.001$ ).

## Conclusions:

Our results show that RLS patients with dopaminergic drugs, regardless of having augmentation or not, jump to conclusions and decided significantly more often against the evidence they had at the time of their decision. However, those with augmentation performed worse than all other groups and decided more often against the evidence, a phenomenon which is also common in patients with substance abuse or behavioural addictions. Thus, jumping to conclusions and deciding with a higher degree of uncertainty as well as irrational decision is common in all RLS patients treated with dopaminergic medication particularly in those with augmentation.

## A07

### Nicht-interventionelle Studie mit Calmolan® retard (Prampipexol) als Mono- oder Kombinationstherapie bei Patienten mit Morbus Parkinson (MP)

I. Sundl<sup>1</sup>, B. Diestler<sup>1</sup>, E. Kühberger<sup>1</sup>, G. Nirnberger<sup>2</sup>, D. Volc<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Medical & Regulatory Affairs, G.L. Pharma GmbH., Schlossplatz 1, 8502 Lannach

<sup>2</sup> Bioconsult GmbH., Fritz Konir-Gasse 19, 2384 Breitenfurt

<sup>3</sup> Prosenex AmbulatoriumbetriebsgesmbH, Schottenfeldgasse 45, 1070 Wien

#### Hintergrund:

Dopamin-Agonisten werden als Mittel 1. Wahl für die Behandlung von MP-Patienten im Früh- und als Add-on im Spätstadium eingestuft. Prampipexol ist als Markenarzneimittel (Calmolan® retard) von G.L. Pharma GmbH erhältlich.

Fragestellung: Ziel dieser nicht-interventionellen Studie war die Erweiterung von Erkenntnissen zu Verschreibungsgewohnheiten, der Verträglichkeit und der Therapiezufriedenheit von Calmolan® retard bei MP-Patienten.

#### Methoden:

In diese prospektive, nicht intervenierende, offene, multizentrische, einarmige Beobachtungsstudie wurden in 64 Zentren in Österreich 184 MP-Patienten eingeschlossen, bei welchen die Verabreichung von Prampipexol retard (Mono oder Add-on) indiziert und als bevorzugte Therapiewahl vorgesehen war. Die Beobachtungszeit betrug 95±30 Tage.

#### Ergebnisse:

67% der Patienten wiesen einen bereits bestehenden MP auf (3,3±3 Jahre). Häufige Gründe für eine Ein-/Umstellung auf Calmolan® retard waren die 1xtägl. Einnahme (36%) und mangelnde Wirksamkeit (20%)/Verträglichkeit von bestehender Medikation (19%). Die häufigsten Zieldosierungen waren 1,05mg (32%), 0,52mg (28%) und 2,1mg (18%) pro Tag. Der Einnahmezeitpunkt war überwiegend (60%) morgens, und bei 27% der Patienten abends/nachts. Die Verträglichkeit von Calmolan® retard wurde zur Abschlussvisite für 90% der Patienten als sehr gut oder gut eingestuft. Die häufigsten unerwünschten Ereignisse (UE) waren Schwindel, Übelkeit, Müdigkeit, Benommenheit, Obstipation und Halluzinationen. Zwei UEs wurden als schwerwiegend eingestuft (Müdigkeit, Verwirrtheit/Halluzinationen). 77% der UE besserten sich vollständig während des Studienzeitraums (inkl. den schwerwiegenden UEs). Bei 12% der Patienten wurde die Therapie abgebrochen, meist wegen Verträglichkeits- oder Compliance-Problemen. 71% der Patienten gaben zur Abschlussvisite an, dass sich ihr Gesundheitszustand verbesserte oder deutlich besserte. Auf Basis des Clinical Global Impression (CGI)-Scales (Be-

urteilung durch den Arzt) verbesserte sich bei 71% der Patienten das Krankheitsbild. Der CGI Scale-Wirksamkeitsindex zeigte bei 74% der Patienten eine mäßige bis sehr gute Wirksamkeit bei geringen Therapierisiken (d.h. keine bzw. nicht wesentliche Beeinträchtigung des Patienten).

#### Zusammenfassung:

Die Behandlung mit Calmolan® retard führte überwiegend zur Therapiezufriedenheit durch den behandelnden Arzt und der Patienten. Somit ist Calmolan® retard eine sinnvolle Therapieoption für MP-Patienten in allen Stadien der Erkrankung.

## A08

### The effect of Levodopa-Carbidopa Intestinal Gel on activities of daily living: results from the observational MONOTREAT study in advanced Parkinson's disease patients

R. Krüger<sup>1</sup>, P. Lingor<sup>2</sup>, T. Doskas<sup>3</sup>, J. Henselmans<sup>4</sup>, E. Danielsen<sup>5</sup>, O. de Fabregues<sup>6</sup>, A. Stefani<sup>7</sup>, S.-C. Sensken<sup>8</sup>, J. C. Parra Rianza<sup>9</sup>, K. Onuk<sup>9</sup>, A. Yegin<sup>9</sup>

<sup>1</sup> Center for Neurology, University of Tübingen, Tübingen, Germany and Luxembourg Center for Systems Biomedicine, University of Luxembourg, Luxembourg

<sup>2</sup> University Medicine Göttingen, Göttingen, Germany

<sup>3</sup> Naval Hospital of Athens, Athens, Greece

<sup>4</sup> Zuwe Hofpoort Hospital, Woerden, Netherlands

<sup>5</sup> Department of Neurology Aarhus University Hospital, Aarhus, Denmark

<sup>6</sup> Vall d'Hebron University Hospital, Barcelona, Spain

<sup>7</sup> Policlinico Tor Vergata University Hospital, Rome, Italy

<sup>8</sup> AbbVie Deutschland GmbH & Co KG, Wiesbaden, Germany

<sup>9</sup> AbbVie Inc., North Chicago, IL, USA

#### Objective:

To assess the tolerability and effect of levodopa-carbidopa intestinal gel (LCIG) on activities of daily living (ADL) in advanced Parkinson's Disease (PD) patients with troublesome motor fluctuations.

#### Background:

LCIG is continuously delivered via percutaneous gastrojejunostomy (PEG-J) in advanced PD patients with motor fluctuations and dyskinesia not adequately controlled by available oral anti-Parkinsonian medications.

#### Methods:

This multinational (7 countries, 35 centres) post-marketing observational study inclu-

ded advanced PD patients characterised by either 2-4 hours “off” time or 2 hours of dyskinesia daily, supported by a Unified Parkinson’s Disease Rating Scale (UPDRS) Total Score of  $\geq 40$  at baseline. LCIG was titrated via a nasojejunal (NJ) tube, then administered via PEG-J for 12 months. ADL and quality of life were assessed by the UPDRS Part II total score and 8-item Parkinson’s Disease Questionnaire (PDQ-8) summary index, respectively. Adverse events (AEs) were collected.

## Results:

Sixty-five patients were enrolled, 58 out of 64 patients (91%) who were treated with LCIG via NJ continued treatment via PEG-J (1 discontinued before titration), and 41 completed the study. At baseline, patients had PD for a mean of 13.9 years. Patients had improvements in activities of daily living in the first 6 months and at final, and in quality of life (PDQ-8 summary index) at every time point. One-third of patients had an AE, of which, 8 (12.5%) had an AE with a reasonable possibility of being related to LCIG, as rated by the study investigator.

## Conclusions:

LCIG led to significant improvements in activities of daily living in the first 6 months of infusion in advanced PD patients. The safety results were consistent with the established safety profile of LCIG1.

1. Fernandez et al. *Mov Disord.* 2015; 30(4):500-9.

## A09

### Microstructural brain tissue damage in basal ganglia is associated with non-motor symptoms in Parkinson’s disease

N. Homayoon, S. Seiler, S. Franthal, M. Kögl-Wallner, P. Katschnig-Winter, K. Wenzel, E. Stoegerer, L. Pirpamer, S. Ropele, R. Schmidt, P. Schwingenschuh

Department of Neurology, Medical University of Graz, Austria

## Background:

Current concepts recognize that dysfunctions within the basal ganglia (BG) induce non-motor deficits in addition to the motor symptoms in Parkinson’s disease (PD), but yet no in-vivo MRI biomarker has been identified. Here we used the magnetization transfer ratio (MTR), an MRI measure for microstructural brain tissue damage, to identify those structures within the BG where lower MTRs relate to the severity of non-motor symptoms in a well-defined cohort of PD patients.

## Methods:

The study cohort was drawn from the prospective, longitudinal registry on movement disorders in Graz (PROMOVE). A total of 88 PD patients were included (mean age  $63 \pm 10.64$  years, 70.5% male, mean disease duration  $4.68 \pm 4.89$  years). Non motor symptoms were evaluated with the modified unified Parkinson’s disease rating scale (MDS-UPDRS) scale part 1 (non-motor experience of daily living) (mean MDS-UPDRS Part 1  $6.53 \pm 4.53$  points) and with the non-motor symptom questionnaire for PD (NMSQuest) (mean NMSQuest  $7.39 \pm 4.56$  points). Each patient underwent 3T brain MRI including MTR and a T1-weighted high-resolution 3D MPRAGE scan. MTR is an imaging sequence allowing the detection of microstructural brain tissue damage in vivo. Mean MTR was calculated for globus pallidus, putamen, thalamus, caudate nucleus and substantia nigra. To find areas within the BG where worse non-motors symptom scores correlated with lower MTR values, linear multiple regression analyses were performed. All analyses were adjusted for age, sex and disease duration. A p-value  $< 0.05$ , corrected for multiple comparisons, was considered statistically significant.

## Results:

Lower MTR in the globus pallidus correlated significantly with worse results on the MDS-UPDRS Part 1 ( $\beta = -0.325$ , 95%CI -0.531; -0.119,  $p = 0.002$ ) and NMSQuest ( $\beta = -0.313$ , 95%CI -0.524; -0.117,  $p = 0.002$ ), while lower MTR in the substantia nigra correlated with worse MDS-UPDRS Part 1, only ( $\beta = -0.281$ , 95%CI -0.482; -0.077,  $p = 0.007$ ). These relationships remained significant after correction for multiple comparisons. All analyses were independent of age, sex, and disease duration. No relationships were found between putamen, thalamus and caudate nucleus MTR and clinical scores.

## Conclusion:

Our findings suggest that microstructural brain tissue changes within the basal ganglia may influence the severity of non-motor symptoms in PD and may help understand the non-levodopa responsive non- motor symptoms. Longitudinal studies are needed to assess the clinical importance of these findings.



## A10

### Dynamics of brain iron levels in Parkinson's disease and non-degenerative Tremors

S. Frantal, L. Pirpamer, S. Seiler, N. Homayoon, M. Kögl-Wallner, P. Katschnig-Winter, K. Wenzel, E. Stoegerer, R. Schmidt, C. Langkammer, P. Schwingenschuh  
Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

#### Background:

Iron is a redox-active ion, which causes oxidative stress, an important factor in the pathogenesis of Parkinson's disease (PD). Former studies, based on histological and imaging techniques, showed higher concentrations of iron-ions in the basal ganglia, especially in the substantia nigra of parkinsonian patients compared to healthy controls. Longitudinal data are sparse and comparisons with non-degenerative tremor syndromes (ND-TS) are lacking.

#### Objectives:

To investigate longitudinal changes in nigral iron concentration in PD in comparison to ND-TS and their relation to clinical parameters.

#### Methods:

We followed 32 patients with PD and 15 age-matched patients with ND-TS (i.e. essential tremor or dystonic tremor) clinically and with 3T MRI over a period of two years. Nigral iron concentration was determined by R2\* relaxometry.

#### Results:

R2\* values in substantia nigra were significantly higher in PD compared to ND-TS ( $p < 0.001$ ) at baseline and follow-up. During the two year evolution of PD, R2\* increased significantly in substantia nigra. There was no significant correlation with clinical parameters of disease progression. R2\* values contralateral to the clinically more affected side did not show stronger increase and there was no significant difference between tremor dominant and non-tremor dominant motor phenotype in PD. We found a trend, however not significant, for higher R2\* increase in PD than in non-degenerative tremor syndromes.

#### Conclusions:

Iron accumulation in the substantia nigra distinguishes PD from ND-TS which is a novel finding. There is a trend for stronger longitudinal increase of iron concentration in substantia nigra in PD compared to ND-TS. Short-term changes in iron concentration are not associated with clinical markers of disease progression. Future studies including higher

case-numbers and more sensitive techniques are needed to determine if iron imaging might be useful as a cost-effective, non-invasive biomarker in differential diagnosis of tremor syndromes.

## A11

### Diffusion tensor imaging of the dentatorubrothalamic tract discriminates Richardson's syndrome from progressive supranuclear palsy-parkinsonism, Parkinson variant of multiple system atrophy and Parkinson's disease

M. Seki<sup>1,3</sup>, K. Seppi<sup>1,3</sup>, C. Mueller<sup>1</sup>, T. Potrusil<sup>1,3</sup>, E. Reiter<sup>1</sup>, M. Nocker<sup>1</sup>, C. Kremser<sup>2,3</sup>, M. Wildauer<sup>2,3</sup>, E. R. Gizewski<sup>2,3</sup>, G. K. Wenning<sup>1</sup>, W. Poewe<sup>1</sup>, C. Scherfler<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Department of Neurology

<sup>2</sup> Department of Neuroradiology

<sup>3</sup> Neuroimaging Research Core Facility, Medical University of Innsbruck

#### Background:

Manually driven ROI analyses revealed atrophy and diffusion signal changes in the superior cerebellar peduncle (SCP) and midbrain of Richardson's syndrome (PSP-RS), but depend on the a priori knowledge of both brain anatomy and disease related degenerative patterns.

#### Objective:

To objectively localize microstructural changes in the infratentorial region and to evaluate the potential of those findings as diagnostic markers in early-stage PSP-RS, progressive supranuclear palsy-parkinsonism (PSP-P) and Parkinson variant of multiple system atrophy (MSA-P).

#### Method:

3.0T MRI parameters of diffusion tensor imaging (DTI) including fractional anisotropy (FA) and mean diffusivity (MD) and grey and white matter volume from patients with PSP-RS (n=15), PSP-P (n=13) and MSA-P (n=17) were compared with Parkinson's disease (PD) patients (n=20) and age-matched healthy controls (HC, n=24). SPM and the spatially unbiased infratentorial template (SUIT), a high-resolution template of the cerebellum and brainstem, were applied to detect focal changes at the group level. Individual subject's DTI values of the dentatorubrothalamic tract (DRTT) and ponto-cerebellar tract were evaluated observer-independently by the help of a probabilistic cerebellar white matter atlas.

## Results:

SPM identified significant decreased FA and increased MD in the SCP, decussation of SCP and the dentate nucleus in PSP-RS compared to all other groups ( $p < 0.001$ ). Significant atrophy in the mesencephalic tegmentum, SCP and dorsal pons were evident in PSP-RS compared to MSA-P, PD and HC ( $p < 0.001$ ). MSA-P showed lower FA and higher MD values as well as significant atrophy in the pontocerebellar tract and cerebellar cortex compared to all other groups ( $p < 0.001$ ). Significant correlations were found between FA values of the DRTT and severity of postural instability and gait disturbance in PSP-RS ( $r = -0.60$ ;  $p = 0.02$ ). Stepwise linear discriminant analysis revealed MD values of the DRTT and the pontocerebellar tract to classify 14 out of 14 PSP-RS patients correctly from PSP-P, MSA-P and PD patients.

## Conclusion:

Voxel-wise analysis of DTI revealed marked dysintegration of fibre tracts localized to the DRTT in PSP-PS, matching the underlying pathological features. Considering the MD metrics of the DRTT and pontocerebellar tract in the assessment of individual MRI datasets will extend the application of MRI as a powerful and widely available tool to improve the diagnostic accuracy of PSP-RS patients in early disease stages.

## A12

### Diffusion-Weighted MRI discriminates Parkinson's Disease from Parkinson Variant Multiple System Atrophy: a Meta-analysis

S. Bajaj<sup>1</sup>, F. Krismer<sup>1</sup>, G. K. Wenning<sup>1</sup>, W. Poewe<sup>1,2</sup>, K. Seppi<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Department of Neurology, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria

<sup>2</sup> Neuroimaging Research Core Facility, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria

## Background:

Different studies using diffusion-weighted Imaging (DWI) have shown that putaminal diffusivity is increased in patients with Parkinson Variant of Multiple System Atrophy (MSA-P) vs. Parkinson's Disease (PD).

## Purpose:

A meta-analysis was performed to evaluate whether DWI can discriminate between MSA-P and PD.

## Methods:

Studies on DWI were identified through a systematic PubMed search. The following in-

clusion criteria were applied: documented sensitivity and specificity; inclusion of MSA-P and PD patients. Meta-analysis was performed using the hierarchical summary receiver operating characteristics curve approach.

## Results:

In total, 6 studies were included. Overall putaminal diffusivity was assessed in 86 patients with MSA, 189 patients with PD and 51 healthy controls (HC). The meta-analysis showed an overall sensitivity of 87% (95% confidence interval: 68.5% - 95.4%) and an overall specificity of 92% (95% confidence interval: 69.8% - 98.7%) to discriminate MSA-P from PD based on putaminal diffusivity.

## Conclusion:

Based on this meta-analysis, putaminal diffusivity on DWI has good sensitivity and specificity in distinguishing clinically diagnosed cases with MSA from PD.

## A13

### Symptomatic hemiparkinsonism due to extensive middle and posterior fossa arachnoid cyst: case report

S. Mangesius<sup>1</sup>, B. Pinter<sup>1</sup>, K. Seppi<sup>1,2</sup>, S. Iglseder<sup>1</sup>, F. di Pauli<sup>1</sup>, M. Ortler<sup>3</sup>, E. Gizewski<sup>2,4</sup>, W. Poewe<sup>1,2</sup>, G.K. Wenning<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Neurology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

<sup>2</sup> Neuroimaging Core Facility, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

<sup>3</sup> Department for Neurosurgery, Innsbruck Medical University

<sup>4</sup> Department of Neuroradiology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

## Background:

Intracranial cysts are an uncommon cause of symptomatic parkinsonism.

## Aim:

To report a patient with an extensive arachnoid cyst presenting with hemiparkinsonism partially responsive to neurosurgical decompression.

## Methods:

Retrospective chart review and clinical examination of the patient.

## Results:

A 55-year-old male patient with hemiparkinsonism and recurrent bouts of headaches was first diagnosed in 1988. CT scans revealed multiple cystic lesions compressing

brainstem and basal ganglia, which were partially resected. Subsequently, the patient was asymptomatic for 20 years. In 2009 the patient presented again with severe unilateral tremor and thalamic pain affecting the right arm. DAT-SPECT revealed severe strictly unilateral dopaminergic denervation on the left side. In 2014 there was further worsening of symptoms and repeated CT scanning revealed a progression of the cysts as well as secondary hydrocephalus. Following repeated decompression of the brainstem and fenestration of all cystic membranes, the parkinsonian symptoms improved markedly. Histology revealed arachnoid cystic material.

Conclusions:

Our case report demonstrates that symptomatic hemiparkinsonism resulting from arachnoid cysts can be effectively managed by timely neurosurgical intervention.

## A14

### CANVAS – ein seltenes zentral- und peripher-vestibuläres Syndrom, aber eine wichtige Differentialdiagnose bei ataktischen Syndromen

I. Milenkovic, P. Rommer, C. Mueller, E. Auff, G. Wiest  
Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

Hintergrund:

Das CANVAS-Syndrom ist ein seltenes neurologisches Krankheitsbild, das durch das gemeinsame Auftreten einer cerebellären Ataxie, Polyneuropathie und bilateralen Vestibulopathie charakterisiert ist. Obwohl die Erstbeschreibung von Patienten mit einer cerebellären Ataxie in Kombination mit einer Vestibulopathie bereits 1991 erfolgte, so gelang die Abgrenzung des Syndroms als eigene Entität erst 2004. Als es erkannt wurde, dass eine Polyneuropathie integrativer Bestandteil des Krankheitsbildes ist, führte dies 2011 schliesslich zum Begriff des CANVAS-Syndroms (cerebellar ataxia, neuropathy, vestibular areflexia syndrome). Die bisherigen vorliegenden Daten legen einen autosomal rezessiven Erbgang mit late-onset nahe. Das klinische Erscheinungsbild ist neben einer milden Extremitätenataxie auch durch eine langsam progrediente Gangstörung, Dysästhesien und Oszillopsien gekennzeichnet. Die meisten Patienten weisen im MRT eine cerebelläre Atrophie, sowie in der Neurographie eine sensorische Polyneuropathie auf. In der vestibulären Diagnostik ist ein verminderter VOR in den Rotationstests sowie eine sakkadierte Langsame Folgebewegung pathognomonisch.

Fragestellung:

Wir berichten über drei männliche Patienten im Alter von 57-78 Jahren, die an der Spezialambulanz für Bewegungsstörungen und Spezialambulanz für Gleichgewichtsstö-

rungen der Klinik für Neurologie der MedUniWien aufgrund einer langsam progredienten Gangstörung und Extremitätenataxie untersucht wurden.

Methoden und Ergebnisse:

Die vestibuläre Diagnostik und Okulomotoriktestung erbrachte bei allen Patienten eine sakkadierte Langsame Folgebewegung bei zunehmenden Frequenzen (0,1; 0,2 und 0,4 Hz). Ein Patient wies einen deutlichen horizontalen Blickrichtungsnystagmus auf. In den Rotationstests zeigte der VOR bei allen Patienten einen symmetrisch verminderten gain bei allen Frequenzen (0,04; 0,08 und 0,32 Hz), kompatibel mit einer bilateralen Vestibulopathie. Die Neurographie erbrachte eine sensible Polyneuropathie bei allen Patienten und in der MRT des Gehirns fand sich bei allen Patienten eine geringe diffuse Atrophie. Die erweiterte Diagnostik konnte andere Ursachen einer cerebellären Ataxie ausschliessen, sodass die Patienten mit einem CANVAS Syndrom diagnostiziert wurden.

Zusammenfassung:

Das CANVAS-Syndrom stellt somit eine wichtige, wenn auch seltene Differentialdiagnose zu anderen cerebellären Heredoataxien dar. Die Abgrenzung des CANVAS-Syndroms erfordert eine detaillierte Diagnostik des vestibulären Systems und der Okulomotorik mittels Videookulographie und Drehstuhltest.

## A15

### The patient's perspective: the effect of levodopa on Parkinson symptoms

H. Zach<sup>1,2</sup>, M. Dirks<sup>1</sup>, J. W. Pasman<sup>1</sup>, B. R. Bloem<sup>1</sup>, R. C. Helmich<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Radboud University Medical Centre, Donders Institute for Brain, Cognition and Behaviour, Department of Neurology, Nijmegen, The Netherlands

<sup>2</sup> Department of Neurology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Background:

Dopaminergic medication adjustments in Parkinson's disease are often solely based on patient reports. However, it is unclear how well patient-based ratings of the levodopa response correlate with clinician-based ratings, and whether this correlation differs between motor symptoms. Here we compare patient-clinician agreement for the effect of levodopa on resting tremor and bradykinesia/rigidity. Furthermore, given patients' reports that tremor is most troublesome during stress, we test for differences in patient-clinician agreement between tremor at rest and stress-induced tremor.

# ABSTRACTS

## Methods:

We included 42 tremulous Parkinson patients, who were clinically rated (using the MDS-UPDRS) in a practically defined OFF-state and after levodopa-benserazide 200/50mg. Using accelerometry, we quantified the effect of dopaminergic medication and behavioral context (rest vs. cognitive stress) on tremor intensity. Patients rated medication effects on tremor and bradykinesia/rigidity using visual analogue scales.

## Results:

There was only moderate patient-clinician agreement for the effect of levodopa on bradykinesia/rigidity ( $R_2=0.18; p<0.01$ ), and a tendency towards larger agreement for tremor ( $R_2=0.44; p<0.001$ ; difference between correlation coefficients:  $z=1.64; p=0.051$ ). Patient ratings of tremor changes correlated significantly better with accelerometry for tremor during cognitive stress ( $R_2=0.35; p<0.001$ ) vs. tremor at rest ( $R_2=0.12; p<0.05$ ; difference:  $z=-2.35, p<0.01$ ).

## Conclusion:

The moderate correlations between patient ratings and clinical / accelerometry changes indicate the need for methods to better monitor symptom severity and impairments in daily life, for example wearable sensors. Our findings also suggest that context matters: Parkinson patients' subjective experience of levodopa effectiveness on tremor was largely based on the ability of levodopa to reduce tremor during cognitive stress.



ANFAHRTSPLAN

(Stand bei Drucklegung)

Wir bedanken uns bei folgenden Ausstellern und Sponsoren für die Unterstützung der Jahrestagung 2016 der Österreichischen Parkinson Gesellschaft:

AbbVie  
Affiris™  
AOP Orphan Pharmaceuticals AG  
Boston Scientific  
EVER Neuro Pharma GmbH  
G.L. Pharma GmbH  
Genericon Pharma  
Grünenthal GmbH Österreich  
Ipsen Pharma GmbH  
KRKA Pharma GmbH, Wien  
Medtronic Österreich GmbH  
Merz Pharma Austria GmbH  
Novartis Pharma GmbH  
Pharm-Allergan GmbH  
TEVA ratiopharm  
UCB Pharma

NOTIZEN

NOTIZEN

