

# JAHRESTAGUNG DER ÖSTERREICHISCHEN PARKINSON GESELLSCHAFT

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

**12.-14.10.2017**  
**MESSE INNSBRUCK**

**HAUPTPROGRAMM**



The *Movement* Disorder Society

© Innsbruck Tourismus



## INHALT

Grußworte	3
Programmübersicht	4
Wissenschaftliche Leitung	6
Kontaktadressen	7
Allgemeine Informationen	8
Anmeldung	9
Programm	10
Abstracts	21
Anfahrt & Lageplan	57
Aussteller & Sponsoren	59

## GRUSSWORT WILLKOMMEN

Sehr geehrte Damen und Herren,  
liebe Kolleginnen und Kollegen,

wir freuen uns, zum wiederholten Mal die Jahrestagung der Österreichischen Parkinson Gesellschaft (ÖPG) in Innsbruck ausrichten zu dürfen. Das 200-jährige Jubiläum des „ESSAY ON THE SHAKING PALSY“ von James Parkinson macht 2017 zu einem besonderen Jahr für diese ÖPG Tagung, und ein Hauptthema ist den Fortschritten seit 1817 gewidmet.

Das Programmkomitee hat sich bemüht, sowohl neueste wissenschaftliche Erkenntnisse als auch praxisorientierte Fortbildungen anzubieten und auch den neuesten therapeutischen Entwicklungen in Satellitensymposien der forschenden Industrie Raum zu geben. Als Premiere in diesem Jahr findet erstmals eine Fortbildungs-Akademie mit Crash-Kursen für praxisorientierte, kompakte Wissensvermittlung statt.

Neben einem spannenden wissenschaftlichen Programm mit Vorträgen nationaler und internationaler Experten erwarten Sie auch die vielfältigen Möglichkeiten Innsbrucks und der Tiroler Bergwelt für ein reizvolles Rahmenprogramm.

W. Poewe, Tagungspräsident  
E. Auff, Präsident der ÖPG  
K. Seppi, Tagungssekretär

# PROGRAMMÜBERSICHT

	Donnerstag, 12.10.2017	Freitag, 13.10.2017	Samstag, 14.10.2017			
	Messeforum	Messeforum	Frauen- und Kopfklinik			
08:15 - 08:30	<b>Eröffnung</b> 08:15 – 08:30					
08:30 - 09:00	<b>HAUPTTHEMA 1</b> 1817-2017: 200 Jahre M. Parkinson 08:30 – 10:00	<b>HAUPTTHEMA 3</b> Neues aus klinischen Studien 2016-2017 08:30 – 10:30	<b>Hörsaal 2</b>			
09:00 - 09:30			Update atypische Parkinsonsyndrome 09:00 - 10:00			
09:30 - 10:00			Update Parkinson-Therapie I: motorische Symptome 09:00 - 10:00			
10:00 - 10:30	<b>Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung</b> 10:00 - 10:30		Update Ataxie 10:00 - 11:00			
10:30 - 11:00	<b>Satellitensymposium 1</b> Grünenthal GmbH 10:30 - 11:30	<b>Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung</b> 10:30 - 11:00	Update Parkinson-Therapie II: nicht-motorische Symptome 10:00 - 11:00			
11:00 - 11:30						
11:30 - 12:00	<b>Freie Vorträge</b> 11:30 - 12:30	<b>Satellitensymposium 3</b> AbbVie 11:00 - 12:00	<b>Kaffeepause</b> 11.00 - 11:30			
12:00 - 12:30				Auffrischkurs: hyperkinetische Bewegungsstörungen 11:30 - 12:30	Auffrischkurs: symptomatische Bewegungsstörungen 11:30 - 12:30	
12:30 - 13:00	<b>Mittagspause und Besuch der Industrierausstellung</b> 12:30 - 13:30	<b>Freie Vorträge</b> 12:00 - 13:30				
13:00 - 13:30				<b>Botulinumtoxin Zertifizierungskurs</b> 13:00 - 16:30		
13:30 - 14:00	<b>HAUPTTHEMA 2</b> Neue Perspektiven der Parkinson-Therapie 13:30 - 15:00	<b>Mittagspause und Besuch der Industrierausstellung</b> 13:30 - 15:00				
14:00 - 14:30		<b>Mitgliederversammlung</b> 14:30 - 15:00				
14:30 - 15:00						
15:00 - 15:30	<b>Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung</b> 15:00 - 15:30	<b>HAUPTTHEMA 4</b> Neue Entwicklungen in der Diagnostik 15:00 - 17:00				
15:30 - 16:00	<b>Satellitensymposium 2</b> UCB Pharma 15:30 - 16:30					
16:00 - 16:30						
16:30 - 17:00						
17:00 - 17:30	<b>Basalganglienseminar &amp; Videoseminar lehrreiche Fälle</b> 17:00 - 19:00	<b>Preisverleihung Wissenschaftspreis</b> 17:00				
17:30 - 18:00						
18:00 - 18:30						
18:30 - 19:00						

## WISSENSCHAFTLICHE LEITUNG

### Tagungspräsident

O. Univ.-Prof. Dr. Werner Poewe

### Tagungssekretär

Ao. Univ.-Prof. Dr. Klaus Seppi

### Programmkomitee

Univ.-Prof. Dr. Eduard Auff

Priv.-Doz. Dr. Sylvia Boesch

Dr. Atbin Djamshidian

Priv.-Doz. Dr. Regina Katzenschlager

Univ.-Prof. Dr. Gerhard Ransmayr

Univ.-Prof. Dr. Walter Pirker

O. Univ.-Prof. Dr. Werner Poewe (Leitung)

Ao. Univ.-Prof. Dr. Christoph Scherfler

Univ.-Prof. Dr. Peter Schnider

Assoz. Prof. Priv.-Doz Dr. Petra Schwingenschuh

Ao. Univ.-Prof. Dr. Klaus Seppi

Priv.-Doz. Dr. Walter Struhal

Univ.-Prof. Dr. Thomas Sycha

Univ.-Prof. DDr. Gregor Wenning

OÄ Dr. Karoline Wenzel

Priv.-Doz. Alexander Zimprich

## KONTAKTADRESSEN

### Österreichische Parkinson Gesellschaft (ÖPG)

Präsident: Univ.-Prof. Dr. Eduard Auff

ÖPG-Sekretariat: Frau Tanja Weinhart

Hermannngasse 18/1, A-1070 Wien

T: +43 (0)1 890 34 74

E: office@parkinson.at

### Kongressorganisation

PCO Tyrol Congress

Rennweg 3, A-6020 Innsbruck

T: +43 (0) 512 575600 F: + 43 (0) 512 575607

E: parkinson@cmi.at



### Ausstellungsmanagement und Sponsoring

S12! studio 12 GmbH

Kaiser Josef Straße 9, A-6020 Innsbruck

T: +43 (0) 512 8904 38 F: +43 (0) 512 8904 3815

E: ker@studio12.co.at



### Tagungsort

12. und 13. Oktober 2017:

Messe Innsbruck – Forum

Ing.-Ettel-Straße

A-6020 Innsbruck

14. Oktober 2017:

Frauen- und Kopfklinik

Anichstraße 35

A-6020 Innsbruck

### Website

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.

Jahrestagung	12. – 13.10.2017	ID 592619	15 Punkte
Update atypische Parkinson-syndrome	14.10.2017	ID 592621	1 Punkt
Update Parkinson-Therapie I	14.10.2017	ID 592624	1 Punkt
Update Ataxie	14.10.2017	ID 592622	1 Punkt
Update Parkinson-Therapie II	14.10.2017	ID 592625	1 Punkt
Auffrischkurs: hyperkinetische Bewegungsstörungen	14.10.2017	ID 592623	1 Punkt
Auffrischkurs: symptomatische Bewegungsstörungen	14.10.2017	ID 592626	1 Punkt
Botulinumtoxin Zertifizierungskurs Modul IV	14.10.2017	ID 592657	5 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 Kongressunterlagen gemeinsam mit Ihrem Namensschild vor Ort an der Registrierung in der Messe Innsbruck. Ihr Namensschild gilt als Eintrittsausweis zum wissenschaftlichen Programm und ist innerhalb des Veranstaltungsortes gut sichtbar zu tragen.

### WLAN

WLAN steht kostenfrei zur Verfügung.

Benutzer parkinson  
Passwort 2017

## ANMELDUNG

### Teilnahmegebühren

Kongressteilnahmegebühren inkl. Crash-Kurse am Samstag, 14.10.2017:

Mitglieder	
Facharzt/Fachärztin	€ 120,00
in Ausbildung *	€ 60,00

Nicht-Mitglieder	
Facharzt/Fachärztin	€ 170,00
in Ausbildung *	€ 110,00
Dipl. Pflegepersonal, TherapeutInnen, PsychologInnen	€ 110,00
Karenzierte KollegInnen (aus Kindererziehungsgründen), Studierende *	kostenlos

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

### Kursgebühren

Die Kurse finden am Samstag, den 14.10.2017, in der Frauen- und Kopfklinik in den Hörsälen im Parterre statt.

Zertifizierungskurs der ÖDBAG (Botulinumtoxin Zertifizierungskurs)	
Teilnahme am Zertifizierungskurs	€ 30,00

Crash-Kurse ohne Kongressteilnahme	
Teilnahme an 3 Kursen	€ 100,00

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

## PROGRAMM - Donnerstag, 12.10.2017

- 08:15 **Eröffnung**
- 08:30 – 10:00 **HAUPTTHEMA 1**  
**1817 - 2017: 200 Jahre M. Parkinson**  
Vorsitz: E. Auff (Wien), W. Poewe (Innsbruck)
- Paralysis agitans – das Krankheitskonzept von J. Parkinson  
W. Poewe (Innsbruck)
- 200 years of drug therapy in PD  
O. Rascol (Toulouse)
- 20 Jahre Synuclein – das Tor zur Heilung?  
W. Meissner (Bordeaux)
- 10:00 – 10:30 **Kaffeepause & Besuch der Industrieausstellung**
- 10:30 – 11:30 **Satellitensymposium 1**  
**Neue Aspekte in der Therapie des Morbus Parkinson**  
(mit freundlicher Unterstützung der Firma Grünenthal GmbH Österreich)  
Vorsitz: W. Poewe (Innsbruck)
- Apomorphin in der Therapie des M. Parkinson - neue Evidenz  
R. Katzenschlager (Wien)
- M. Parkinson und Schmerz  
W. Pirker (Wien)

## PROGRAMM - Donnerstag, 12.10.2017

11:30 – 12:30

### Freie Vorträge

Vorsitz: W. Struhal (Tulln), T. Sycha (Wien)

V01

The occurrence of dopamine-responsive and dopamine-resistant resting tremor in Parkinson's disease

V02

Structural MRI changes in cerebral psycho-motor networks in functional tremor

V03

Diagnostic properties of nigral R2\* in the differentiation of tremor-dominant Parkinson's disease from essential and dystonic tremor

V04

A cross-sectional study of sensor-based gait analysis in atypical parkinsonian disorders

V05

Towards an induced pluripotent stem cell based model of Multiple System Atrophy

V06

Characterization of neuroinflammation in a transgenic mouse model of multiple system atrophy: insights into the pathogenesis of selective striatonigral degeneration

V07

Reflection impulsivity and perceptual decision making in drug naïve and treated patients with restless legs syndrome

V08

The neuropsychiatric phenotype of CACNA1A disease spectrum: a report from a family with the R1668W mutation

## PROGRAMM - Donnerstag, 12.10.2017

12:30 – 13:30

### Mittagspause & Besuch der Industrieausstellung

13:30 – 15:00

### HAUPTTHEMA 2

#### Neue Perspektiven der Parkinson-Therapie

Vorsitz: K. Seppi (Innsbruck), W. Pirker (Wien)

Neues zur symptomatischen Pharmakotherapie  
W. Pirker (Wien)

GBA as a therapeutic target for disease modification in PD  
A. Schapira (London)

#### Themenvortrag 1

Neue Daten zur tiefen Hirnstimulation

A. Kühn (Berlin)

(mit freundlicher Unterstützung der Firma Boston Scientific)

15:00 – 15:30

### Kaffeepause & Besuch der Industrieausstellung

15:30 – 16:30

### Satellitensymposium 2

#### Therapieentscheidungen bei M. Parkinson

(mit freundlicher Unterstützung der Firma UCB Pharma)

Vorsitz: E. Auff (Wien)

Perioperatives Management bei M. Parkinson  
S. Boesch (Innsbruck)

Behandlung nächtlicher Probleme bei M. Parkinson  
A. Djamshidian-Tehrani (Innsbruck)

## PROGRAMM - Donnerstag, 12.10.2017

17:00 – 18:00 **Basalganglienseminar**  
Vorsitz: A. Zimprich (Wien), G. Wenning (Innsbruck)

„The Contursi family: 20 years later“  
P. Barone (Fisciano)

The history and origins of LRRK2 Parkinson disease  
E. Tolosa (Barcelona)

18:00 – 19:00 **Videseminar lehrreiche Fälle**  
P. Schwingenschuh (Graz)  
F. Krismer (Innsbruck)

## PROGRAMM - Freitag, 13.10.2017

08:30 – 10:30 **HAUPTTHEMA 3**  
**Neues aus klinischen Studien 2016-2017**  
Vorsitz: K. Seppi (Innsbruck), R. Katzenschlager (Wien)

Management des M. Huntington - neue Leitlinie 2017  
K. Seppi (Innsbruck)

Dystonie  
T. Sycha (Wien)

Tremor  
P. Schwingenschuh (Graz)

**Themenvortrag 2**  
Management tardiver Dyskinesien - ein Update  
K. Seppi (Innsbruck)  
(mit freundlicher Unterstützung der Firma AOP Orphan)

10:30 – 11:00 **Kaffeepause**

11:00 – 12:00 **Satellitensymposium 3**  
**LCIG von der klinischen Studie bis zur Praxis**  
(mit freundlicher Unterstützung der Firma AbbVie)  
Vorsitz: R. Katzenschlager (Wien)

Finale 2-Jahresdaten des GLORIA Registers - Bestätigung der Daten der Double Dummy Zulassungsstudie in der klinischen Praxis  
K. Wenzel (Graz)

Lehrreiche LCIG-Patientenfälle  
B. Pischinger (Wels)



## PROGRAMM - Freitag, 13.10.2017

12:00 – 13:30

### Freie Vorträge

Vorsitz: K. Wenzel (Graz), A. Djamshidian-Tehrani (Innsbruck)

V09

The influence of neurorehabilitation on Parkinson medication

V10

Sozioökonomische Aspekte bei Patienten mit der Parkinson Krankheit

V11

Defining 'Advanced' Parkinson's Disease in Clinical Practice: Results from the Austrian Full Analysis set of the OBSERVE-PD Study, a Cross-Sectional Observation Study of 2615 Patients

V12

Das Frailty-Syndrom bei der Parkinson-Krankheit

V13

Sarkopenie bei Morbus Parkinson

V14

Prädiktive Genauigkeit der neuen Movement Disorders Society Kriterien für die Prodromalphase der Parkinsonerkrankung in der Bevölkerung und deren Relevanz für künftige Neuroprotektionsstudien

V15

Parkinsonian symptoms in patients with cervical dystonia treated with bilateral pallidal deep brain stimulation: a controlled and observer-blinded study

## PROGRAMM - Freitag, 13.10.2017

V16

Skalen für die Polyneuropathie-Diagnose bei idiopathischem Parkinsonsyndrom: UENS und TCSS im klinimetrischen Vergleich

V17

ANLE138B abolishes motor deficits in a transgenic model multiple of Multiple System Atrophy

V18

Active immunization against Alpha-Synuclein in a mouse model of Multiple System Atrophy

V19

Iron Dyshomeostasis in a mouse model of MSA

V20

MR planimetry in neurodegenerative parkinsonism yields high diagnostic accuracy for PSP

V21

UMSARS progression in multiple system atrophy is predicted by baseline MRI abnormalities: implications for trial design

13:30 – 15:00

**Mittagspause & Besuch der Industrieausstellung**

14:30 - 15:00

**Mitgliederversammlung der Österreichischen Parkinson Gesellschaft**

## PROGRAMM - Freitag, 13.10.2017

- 15:00 – 17:00 **HAUPTTHEMA 4**  
**Neue Entwicklungen in der Diagnostik**  
Vorsitz: S. Boesch (Innsbruck), P. Schnider (Wien)
- Prodromale Parkinsonerkrankung – diagnostische Marker  
P. Mahlknecht (Innsbruck)
- Genetische Diagnostik bei Bewegungsstörungen –  
Wohin geht die Zukunft?  
A. Zimprich (Wien)
- Neuro-Bildgebung: Neues zu MRI  
C. Scherfler (Innsbruck)
- Neuro-Bildgebung: Neues zur molekularen Bildgebung  
T. v. Eimeren (Köln)
- 17:00 **Preisverleihung Wissenschaftspreis & Schlussworte**

## PROGRAMM - Samstag, 14.10.2017

### Die Crash-Kurse finden in den Hörsälen der Frauen-und Kopfklinik statt.

- 09:00 – 10:00 Update atypische Parkinsonsyndrome  
Hörsaal 2  
G. Wenning (Innsbruck), F. Krismer (Innsbruck)
- 09:00 – 10:00 Update Parkinson-Therapie I: motorische Symptome  
Hörsaal 3  
R. Katzenschlager (Wien), G. Ransmayr (Linz)
- 10:00 – 11:00 Update Ataxie  
Hörsaal 2  
S. Boesch (Innsbruck), W. Nachbauer (Innsbruck)
- 10:00 – 11:00 Update Parkinson-Therapie II: nicht-motorische Symptome  
Hörsaal 3  
K. Seppi (Innsbruck), W. Struhal (Tulln)
- 11:00 – 11:30 **Kaffeepause**
- 11:30 – 12:30 Auffrischkurs: hyperkinetische Bewegungsstörungen  
Hörsaal 2  
A. Djamshidian (Innsbruck), W. Poewe (Innsbruck)
- 11:30 – 12:30 Auffrischkurs: symptomatische Bewegungsstörungen  
Hörsaal 3  
W. Pirker (Wien), T. Foki (Wien)

## PROGRAMM - Samstag, 14.10.2017

13:00 – 16:30

### **Botulinumtoxin Zertifizierungskurs - Modul IV**

Hörsaal 2

K. Fheodoroff (Hermagor), P. Schnider (Wien)

#### Spastik – 1

- Grundlagen der Spastik
- Pathologische Haltungs- und Bewegungsmuster
- Behandlungsmöglichkeiten der Spastik
- Überlegungen zur Therapieentscheidung

#### Spastik – 2

- Klinische Untersuchung und Muskelauswahl
- Evaluation und Behandlungsziele
- Aufklärung und Dokumentation
- Spezielle Aspekte: Injektionstechniken (EMG, Stimulation, Ultraschall)

#### Spastik – Teil 3a

- Fokale spastische Syndrome an der oberen Extremität (adduzierte, innenrotierte Schulter, flektierter Ellbogen, pronierter Unterarm, flektiertes Handgelenk, gefaustete Hand, spastischer Faustschluss, palmar fixierter Daumen)
- Klinische Untersuchung und Muskelauswahl (Muskelanatomie)

#### Spastik – Teil 3b

- Injektionstechniken (EMG, Stimulation, Ultraschall), Dosierung
- Begleittherapien, Überlegungen zur Therapieentscheidung

#### Spastik – 4

- fokale spastische Syndrome an der unteren Extremität: Adduktorenspastik,
- Hüftflexionsspastik, Knieflexion, pes equinovarus mit und ohne Zehenkrallen
- Muskelanatomie, Dosierung, Zielsetzungen und Begleittherapien werden für diese Indikationen besprochen

# ABSTRACTS

## V01

### The occurrence of dopamine-responsive and dopamine-resistant resting tremor in Parkinson's disease

H. Zach<sup>1,2</sup>, M. Dirx<sup>2</sup>, D. Roth<sup>3</sup>, J. Pasman<sup>2</sup>, B Bloem<sup>2</sup>, R. Helmich<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> Department of Neurology, Radboud University Medical Centre, Donders Institute for Brain, Cognition and Behaviour, Nijmegen, Netherlands

<sup>3</sup> Department of Emergency Medicine, Medical University Vienna, Vienna, Austria

#### Objective

To investigate individual differences in the dopamine-responsiveness of Parkinson's resting tremor.

#### Background

Parkinson's resting tremor has a variable clinical response to levodopa that can differ considerably between patients. However, it is unclear whether there are two distinct tremor phenotypes (dopamine-responsive and dopamine-resistant) or whether these groups are two ends of a normal distribution. Furthermore, it is unclear to what extent the dopamine response of resting tremor is different from that of bradykinesia.

#### Methods

We performed a standardized L-Dopa challenge in 76 tremulous Parkinson patients. Clinical scores (MDS-UPDRS part III) were collected OFF and ON dopamine (200/50 mg levodopa-benserazide). In both sessions, resting tremor intensity was quantified during REST and during cognitive co-activation, using accelerometry. We calculated the distribution of dopamine-responsiveness for resting tremor and for bradykinesia.

#### Results

The dopamine response of bradykinesia, assessed clinically and using finger tapping speed, showed a unimodal (i.e. normal) distribution. In contrast, the dopamine response of resting tremor, assessed clinically and using accelerometry, significantly departed from a unimodal distribution and best fitted a bimodal distribution. This effect was present both at rest and during cognitive stress. Comparison of the extreme groups revealed that the dopamine-responsive group had a higher prevalence of women, a higher levodopa equivalent dose, and a higher prevalence of dyskinesia.

#### Conclusion

Our findings indicate that there are two partially overlapping tremor phenotypes, i.e. Parkinson patients with a dopamine-responsive and a dopamine-resistant tremor. This

pattern sets tremor apart from bradykinesia, the core motor symptom of Parkinson's disease. Female gender and the presence of dyskinesia are associated with a better dopamine-response of resting tremor.

## V02

### Structural MRI changes in cerebral psycho-motor networks in functional tremor

S. Franthal, S. Seiler, N. Homayoon, M. Koegl, P. Katschnig-Winter, K.Wenzel, R. Schmidt, P. Schwingenschuh

Medical University of Graz, Austria

#### Background

The pathophysiology of functional tremor is still poorly understood. Functional-MRI studies are rare and studies investigating structural changes in psycho-motor networks are lacking.

#### Objectives

To investigate structural changes of cerebral psycho-motor networks in functional tremor (FT) compared to essential tremor (ET) and healthy controls (HC) and thereby increase the pathophysiological understanding of functional movement disorders.

#### Methods

We included 10 patients with clinically diagnosed FT (5 M/ 5 F; age 55. 35±13. 95 years; disease duration 5. 25±5. 82 years) and 10 age- and sex-matched ET patients as well as 10 HC. All subjects underwent a 3T cerebral MRI protocol (including T1 MPRAGE) as well as detailed clinical examinations. We defined cortical as well as sub-cortical regions of interest that are known to be evolved in psycho- motor networks. Volumes and cortical thickness were calculated automatically using Freesurfer software. Volumes were normalised on estimated total intracranial volume, group difference were calculated by one way anovas and results corrected with Bonferroni correction for multiple comparisons.

#### Results

Insular volume in FT showed significant hypotrophy compared to ET (right p=0,046, left p=0,008) and HC (right p=0,009, left p=0,002) in both hemispheres. Insular Cortical thickness was significantly lower in FT compared to ET on the right side (p= 0,033). There were no significant group-differences in other regions, namely primary motor area (BA

4), premotor area (BA6), cingulate cortex, amygdala, hippocampus and orbitofrontal cortex. Insular volumes and insular cortical thickness in FT did not correlate with clinical parameters (disease duration, FTM-tremor rating scale, Geriatric Depression Scale).

## Conclusions

The insular cortex is involved in the processing of attention, pain, emotion, motor as well as sensory input. Altered insular structure and function has been described in schizophrenia, mood, panic, anxiety and other psychiatric disorders. Our analysis suggests that insular hypotrophy might be an important factor in the pathogenesis of FT. To investigate whether it is a cause or consequence, further longitudinal studies are needed.

## V03

### Diagnostic properties of nigral R2\* in the differentiation of tremor-dominant Parkinson's disease from essential and dystonic tremor

N. Homayoon, L. Pirpamer, S. Franthal, P. Katschnig-Winter, M. Kögl-Wallner, S. Seiler, K. Wenzel, E. Hofer, H. Deutschmann, F. Fazekas, C. Langkammer, S. Ropele, R. Schmidt, P. Schwingenschuh

Department of Neurology, Medical University of Graz, Austria

## Objective

This study aims to investigate if R2\* relaxation rates in the Substantia nigra (SN) can differentiate patients with tremor-dominant Parkinson's disease (PD) from healthy controls, patients with tremor in dystonia (TiD) and essential tremor (ET).

## Methods

A prospective data collection study investigating 40 patients with tremor-dominant PD, 25 with ET, 15 with TiD and 25 age-matched healthy control subjects on quantitative magnet resonance imaging at 3Tesla. R2\* maps were reconstructed from a spoiled multi-echo 3D gradient echo sequence and mean R2\* rates were measured in the SN after manual segmentation on a susceptibility independent image contrast.

## Results

The all groups comparison revealed significant differences in R2\* in the SN. Significant higher R2\* values were found in tremor-dominant PD (34.1±5.7) compared to TiD (30.0±3.9), ET (30.6±4.8) and controls (30.0±2.8), while the other group comparisons

were not significant. Using an R2\* threshold of 31.15 we obtained a sensitivity and specificity of 67.5% and 72% in discriminating tremor-dominant PD from controls. Using this threshold to identify normal and abnormal test results in tremor-dominant PD compared to TiD and ET revealed a test sensitivity and specificity of 67.5% and 60%.

## Conclusion

Iron content in the SN assessed by R2\* is significantly higher in tremor dominant PD compared to ET, TiD and healthy controls. However, since there is considerable overlap future longitudinal studies need to address if an abnormal test result may be interpreted as increased risk for PD, clinical overlap or as methodological limitation.

## V04

### A cross-sectional study of sensor-based gait analysis in atypical parkinsonian disorders

C. Raccagni<sup>1</sup>, H. Gaßner<sup>2</sup>, S. Eschlböck<sup>1</sup>, S. Bösch<sup>1</sup>, F. Krismer<sup>1</sup>, K. Seppi<sup>1</sup>, W. Poewe<sup>1</sup>, B.M. Eskofier<sup>2</sup>, J. Winkler<sup>2</sup>, G. Wenning<sup>1</sup>, J. Klucken<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck, Austria

<sup>2</sup>Department of Molecular Neurology, University Hospital Erlangen, Friedrich-Alexander University, Erlangen-Nürnberg (FAU), Erlangen, Germany

## Objectives

The study aimed to identify quantitative gait parameter differences in idiopathic Parkinson's disease (iPD) and atypical parkinsonian disorders (APD), including multiple system atrophy (MSA) and progressive supranuclear palsy (PSP) using sensor-based gait analysis. Second objective was to correlate gait parameters with clinical rating scales.

## Background

Gait impairment and reduced mobility are typical features of iPD and APD. Quantitative gait assessment may have value in the diagnostic workup of parkinsonian patients and as endpoint in clinical trials.

## Methods

Patients with iPD and APD including Parkinson variant multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy matched for age, gender and Hoehn and Yahr (≤3) were recruited at two Movement Disorder Units and assessed using standardized clinical

rating scales (MDS-UPDRS-3, UMSARS, PSPRS). Gait analysis consisted of inertial sensor units laterally attached to shoes, generating as objective targets spatiotemporal gait parameters from 4x10m walk tests.

## Results

Objective sensor-based gait analysis showed that gait speed and stride length were markedly reduced in APD compared to iPD patients. Moreover, clinical ratings significantly correlated with gait speed and stride length in APD patients.

Conclusion Our findings suggest that patients with APD had more severely impaired gait parameters than iPD patients despite similar disease severity. Instrumented gait analysis provides complementary rater independent, quantitative parameters that can be exploited for clinical trials and care.

## Vo5

### Towards an induced pluripotent stem cell based model of Multiple System Atrophy

M. H. Vaquero<sup>1</sup>, A. H. Garvin<sup>1</sup>, G. Dechant<sup>2</sup>, S. Bösch<sup>1</sup>, G. Wenning<sup>1</sup>, R. Nat<sup>2</sup>, N. Stefanova<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Institute of Neuroscience, Medical University of Innsbruck, Austria

Multiple System Atrophy (MSA) is a fatal progressive neurodegenerative disease featuring motor and autonomic symptoms. The neuropathological hallmark of MSA is the abnormal accumulation of alpha-synuclein in oligodendrocytes. The disease mechanisms are poorly understood and animal models replicate only mechanistically pathogenic cascades relevant to MSA. However they cannot reveal some mechanisms such as the origin of the abnormal alpha-synuclein accumulation in oligodendrocytes. The goal of the project is to develop a complementary humanized in vitro model to the in vivo transgenic mouse models overexpressing alpha-synuclein, by differentiating induced Pluripotent Stem Cells (iPSCs) from MSA patients to oligodendrocytes.

In the first step of this project we aim to establish and refine oligodendroglial differentiation protocols. iPSCs obtained from reprogramming skin fibroblasts with both non-integrative and integrative methods were subjected to differentiation towards oligodendrocytic fate. Milestone stages of the differentiation protocol include Neural Progenitor Cells (NPCs), pre-oligodendrocyte precursor cells (pre-OPCs), early OPCs and late OPCs. After 72 days of iPSCs controlled differentiation, cells with the characteristics of late stage oligodendroglial commitment were achieved.

To this end we were able to establish the protocols for in vitro late stages of oligodendroglial commitment through human iPSCs differentiation.

This study was supported by grant F4414 of the Austrian Science Fund (FWF). The authors are grateful to Andreas Eigentler and Carlo Bavassano for their technical advice and to Frank Edenhofer for providing some of the iPSC lines.

## Vo6

### Characterization of neuroinflammation in a transgenic mouse model of Multiple System Atrophy: insights into the pathogenesis of selective striatonigral degeneration

V. Refolo<sup>1</sup>, S. Venezia<sup>1</sup>, G. K. Wenning<sup>1</sup>, M. Romero-Ramos<sup>2</sup>, N. Stefanova<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Department of Biomedicine, Aarhus University, Denmark

Neuroinflammation plays a pivotal role during multiple system atrophy (MSA) pathogenesis. Microglial activation, in particular, represents an especially intriguing actor during these events; however its exact role within disease development still needs to be clarified. This study aims to analyse the progression of neuroinflammatory events over time in a transgenic mouse model of MSA.

We used transgenic mice overexpressing alpha-synuclein in oligodendrocytes under the proteolipid protein promoter (MSA mice) and wild type controls of two, five and fifteen months of age. We performed morphological characterization of microglia, subdividing them in four activation stages (namely A, B, C and D) according to Sanchez-Guajardo et al. (2010), analysing several brain regions involved in the disease, and measured inflammatory markers in the brains of these mice. Two-way ANOVA with variables age and genotype was used for the statistical analysis.

We show early, robust microglial activation in the substantia nigra of MSA mice compared to control animals. No significant genotype-related differences are detected in other regions at any time point. The levels of specific cytokines and chemokines change significantly with aging in the MSA mice, and might contribute to the disease pathogenesis.

Our findings suggest an important role of the early, alpha-synuclein-triggered neuroinflammation for the progressive neurodegeneration of substantia nigra in MSA.

The MSA model provides an opportunity for future therapeutic screening that targets neuroinflammation relevant to the human disease.

This study was supported by grants of the Austrian Science Fund (FWF) W1206-08, P25161 and F4414.

## Vo7

### Reflection impulsivity and perceptual decision making in drug naïve and treated patients with restless legs syndrome

B. Heim<sup>1</sup>, M.-Th. 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 perceptual decision making and reflexion impulsivity in drug naïve patients with restless legs syndrome (RLS) and patients with dopaminergic therapy.

#### Methods

A total of 35 RLS patients (20 who were drug naïve regarding dopaminergic medication and 15 patients treated with dopaminergic therapy without augmentation or impulse control disorders), were included in this study. We used the Beads task and the Pixel task which assess reflection impulsivity and perceptual decision making respectively. Results were compared to 20 healthy controls.

#### Results

Both RLS patient groups gathered less evidence than healthy controls in the Beads task before making a decision ( $p < 0.001$ ), but patients with dopaminergic treatment gathered less information than drug naïve patients ( $p = 0.026$ ). Moreover, both patient groups made more choices against the evidence than healthy controls (both  $p$ -values  $< 0.01$ ), but there was no difference between the two patient groups. In the Pixel task, we found an effect of task difficulty on reaction times with patients and controls responding faster with reduced task difficulty. There was neither an effect of group on reaction times nor an effect of group on error rates.

#### Conclusions

Reflection impulsivity is common in RLS patients, regardless whether they are drug naïve or treated with dopaminergic therapy. Thus, RLS patients tend to gather less information compared to healthy controls which could have a negative effect on decision making in daily life and should be investigated further.

## Vo8

### The neuropsychiatric phenotype of CACNA1A disease spectrum: a report from a family with the R1668W mutation

E. Indelicato<sup>1</sup>, W. Nachbauer<sup>1</sup>, E. Karner<sup>2</sup>, M. Wagner<sup>3</sup>, A. Eigentler<sup>1</sup>, I. Unterberger<sup>1</sup>, M. Delazer<sup>2</sup>, S. Bösch<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Department of Neuropsychology, Medical University Innsbruck

<sup>3</sup>Department of Neuroradiology, Medical University Innsbruck

#### Background

The CACNA1A gene encodes the  $\alpha_1$  pore-forming subunit of the neuronal voltage-dependent calcium channel P/Q. CACNA1A mutations underlie at least three allelic disorders inherited in an autosomal dominant fashion, including familial hemiplegic migraine type 1 (FHM1), episodic ataxia type 2 (EA2) and spinocerebellar ataxia type 6 (SCA6). FHM1 is a monogenic form of migraine characterized by the occurrence of motor deficits during the aura (2). EA2 is characterized by paroxysmal attacks of ataxia associated with nausea, vomiting and ocular disturbances (2). Conversely SCA6 is a chronic disorder with progressive cerebellar ataxia (3). Current evidences suggest that further non motor manifestations, such as cognitive and behavioral features, also belong to the phenotype of CACNA1A disorders.

#### Aim

to describe novel findings on the clinical phenotype of a family with the R1669W mutation in CACNA1A

#### Methods

The index patient was initially referred to the neurology outpatient clinic of the Medical University Innsbruck in 2000. Thereafter six further family members were examined. Findings from clinical evaluation and diagnostic work-up were collected on a routine basis. A detailed neuropsychological test battery and neuropsychiatric screening



according to DSM IV were performed in 4 and 2 patients respectively.

## Results

Developmental delay, learning disabilities, personality disorders, psychosis and a range of cognitive deficits up to frank dementia were observed in different generations and significantly contributed to poor performance in the school, at work and in the social interactions. Neurological examination revealed a chronic cerebellar syndrome with evidence of cerebellar atrophy, especially in vermis, in imaging studies.

## Conclusion

Our findings together, with reports on other genotypes, indicate that cognitive and behavioral abnormalities belong to CACNA1A disease spectrum and mostly occur in association with chronic cerebellar signs. Moreover they provide evidence to support an early, systematic screening for neuropsychological deficits in these disorders.

## V09

### The influence of neurorehabilitation on Parkinson medication

V. Tomantschger, A. Tautscher-Basnett, M. Freimueller

Gaital-Klinik Hermagor, Neurorehabilitation, Austria

## Background

In progressive disorders such as Parkinson's disease (PD), medication needs to be regularly adapted for optimised symptom control. This is a challenge for physicians and patients alike.

## Aim

To investigate the influence of neurorehabilitation on the dose changes of Parkinson medication over time.

## Method

Parkinson medication was evaluated retrospectively in two groups of patients at two points of time (t<sub>1</sub>, t<sub>2</sub>):

Group 1: 38 patients who had completed 4 weeks in-patient neurorehabilitation during 2014 (= t<sub>1</sub>) were contacted at least 12 months later (= t<sub>2</sub>); they were asked to complete a written questionnaire on their Parkinson medication at t<sub>2</sub>; 33 patients (f:14, m:19) returned the questionnaire. Average age: 70 years (range 55-82), average Hoehn &

Yahr stage (H&Y) 2,5 (range 1,5-4).

Group 2: 33 patients without neurorehabilitation (f:15, m:18); medication at t<sub>1</sub> and at least 12 months later (=t<sub>2</sub>) was compared by the treating neurologist. Average age: 74 years (range 51-87), average H&Y: 2,5 (range 1,5-3,5).

For both groups all PD medication was converted to Levodopa equivalent dose (LED) using a conversion table. The average change in LED per month was used in the analysis.

## Result

Group 1 (33 patients with neuroreha): the average increase across 14 patients was 10,26mg LED; the average decrease in LED for 7 patients was -5,97mg, for 12 patients medication remained stable.

Group 2 (33 patients without neuroreha): the average increase for 32 patients was 10,46mg LED, there was only one patient with stable medication over time. None had their medication decreased.

Analysis of gender showed a trend towards a higher increase in average LED across all female patients in both groups, whereby the average increase is three times as big in group 2 both in males and females.

More patients did regular exercise (≥1h/day) in group 1 (27 patients) than in group 2 (20 patients). While in group 1 (neuroreha) 15 patients had a decreased or stable LED over time, this trend was not observed in group 2 (1 patient with stable LED but without regular exercise).

## Summary

In our small retrospective analysis we observed a trend towards more stable LED medication over time in patients with in-patient neurorehabilitation. This group was also physically more active. Additional patient data needs to be analysed, such as the influence of disease duration, H&Y or comorbidities.



## V10

### Sozioökonomische Aspekte bei Patienten mit der Parkinson Krankheit

M. Peball<sup>1</sup>, M. Werkmann<sup>1</sup>, A. Djamshidian<sup>1</sup>, K. Seppi<sup>1</sup>, G. Ransmayr<sup>2</sup>, R. Katzenschlager<sup>3</sup>, E. Auff<sup>4</sup>, W. Pirker<sup>5</sup>, R. Schmidt<sup>6</sup>, K. Wenzel<sup>6</sup>, P. Schwingenschuh<sup>6</sup>, W. Poewe<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Austria

<sup>2</sup> Department of Neurology 2, Kepler Universitätsklinikum, Medcampus III, Linz, Austria

<sup>3</sup> SMZ Ost - Donauspital, Abteilung für Neurologie, Wien, Austria,

<sup>4</sup> Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria

<sup>5</sup> Medizinische Universität Wien, Austria

<sup>6</sup> Medizinische Universität Graz, Austria

#### Hintergrund

Trotz aller modernen Therapiemöglichkeiten führt die Parkinson Krankheit im langjährigen Verlauf zu ausgeprägter Behinderung durch eine Kombination aus motorischen und vielfältigen nicht-motorischen Symptomen. Dies geht einher mit einem steigenden Bedarf an Unterstützung in der Form von Hilfsmitteln, sowie mit Institutionalisierung.

#### Ziele

Ziel dieser Untersuchung war es, anhand von Daten des österreichischen Parkinsonregisters prädiktive Faktoren für den Bezug von Pflegegeld und die Aufnahme in Pflegeheime bei Patienten mit der Parkinson Krankheit zu untersuchen.

#### Methoden

391 Patienten aus vier österreichischen Schwerpunktzentren (Innsbruck, Wien, Linz, Graz) mit Spezialambulanzen für die Parkinson Krankheit wurden, neben motorischen und nicht-motorischen Symptomen der Parkinsonerkrankung, auch hinsichtlich ihrer Hilfsbedürftigkeit, Betreuungssituation, Pflegestufe und dem Bezug von Pflegegeld befragt.

#### Ergebnisse

Die 236 (60.4%) Männer und 155 (39.6%) Frauen hatten ein mittleres Alter von 69 Jahren, eine mittlere Erkrankungsdauer von 9 Jahren und ein mittleres Hoehn & Yahr Stadium von 2.5.

179 Patienten (46%) waren zur Erbringung ihrer Alltagsfunktionen auf Hilfsmittel angewiesen (z.B. spezielle Bestecke oder Betten, Gehhilfen, Treppenlifte, montierte Handgriffe). 121 Patienten (31%) erhielten Pflegegeld und 22 Patienten (6%) befanden sich zum Untersuchungszeitpunkt in einer Betreuungsstätte.

Pflegegeldbezieher und institutionalisierte Patienten zeichneten sich durch ein signifikant höheres Alter, längere Erkrankungsdauer, höhere Werte der Movement Disorder Society- Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS – UPDRS) Teile I – IV, sowie der Summenscores und durch eine fortgeschrittene Parkinson Erkrankung aus. Stürze kamen bei Pflegegeldbeziehern und Patienten in Betreuungsstätten in größerer Anzahl vor.

Beide waren häufiger von nicht-motorischen Symptomen betroffen. Institutionalisierte Patienten waren häufiger kognitiv eingeschränkt, dement, depressiv, zeigten psychotische Symptome und symptomatische orthostatische Hypotonie und waren auf Hilfsmittel angewiesen. Auch der Bezug von Pflegegeld war häufiger assoziiert mit dem Aufenthalt in einer Betreuungsstätte.

Bezieher von Pflegegeld zeigten signifikant mehr kognitive Einschränkungen, Demenz, psychotische Symptome, Depressionen, symptomatische orthostatische Hypotonie, Apathie und Schlafstörungen. Außerdem befanden sich Pflegegeldbezieher öfter in Pflegeeinrichtungen.

#### Schlussfolgerungen

6% der in dieser Register-Studie erfassten Parkinson-Patienten wurden krankheitsbedingt in Pflegeheimen betreut – dies entspricht den in früheren Untersuchungen gefundenen Prävalenzen von 5 bis 10 %. Höheres Alter, fortgeschrittene Stadien der Parkinson-Krankheit, Stürze und nicht-motorische Symptome, wie Demenz, Depression, orthostatische Hypotonie und Halluzinationen waren die wichtigsten Faktoren für Institutionalisierung und den Bezug von Pflegegeld bei Parkinson Patienten.

Neben dem Alter und der Erkrankungsdauer ist somit insbesondere eine Reihe von nicht-motorischen Symptomen prädiktiv für den Bezug von Pflegegeld und Institutionalisierung bei Patienten mit der Parkinson Krankheit.

## V11

### Defining ‘Advanced’ Parkinson’s Disease in Clinical Practice: Results from the Austrian Full Analysis set of the OBSERVE-PD Study, a Cross-Sectional Observation Study of 2615 Patients

K. Seppi<sup>1</sup>, G. Ransmayr<sup>2</sup>, V. Tomantschger<sup>3</sup>, H. Moser<sup>4</sup>, A. Winkler<sup>5</sup>, T. J. von Oertzen<sup>6</sup>, W. Poewe<sup>1</sup>, L. Frank<sup>7</sup>, K. Onuk<sup>8</sup>

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

<sup>2</sup>Department of Neurology 2, Kepler Universitätsklinikum, Medcampus III, Linz, Austria

<sup>3</sup>Gaital-Klinik Hermagor, Neurorehabilitation, Austria

<sup>4</sup>Neurologisches Therapiezentrum Gmundnerberg, Altmuenster, Austria

<sup>5</sup>Klinik Pirawarth, Bad Pirawarth, Austria

<sup>6</sup>Department of Neurology 1, Kepler Universitätsklinikum, Neuromed Campus, Linz, Austria

<sup>7</sup>AbbVie GmbH, Wien, Austria

<sup>8</sup>AbbVie Inc., North Chicago, IL USA

#### Background

The majority of “advanced” Parkinson’s disease (PD) patients are treated at specialized movement disorder centers. However, the defining clinical and non-clinical features of “advanced” PD are not well understood.

#### Objective

To characterize the clinical and non-clinical features and treatments (including invasive device-aided options) in a population of PD patients considered “advanced” according to the treating movement disorder specialists.

#### Methods

A cross-sectional, observational, multi-center, multi-country study was conducted at movement disorder centers offering at least one invasive (i.e. device-aided) PD treatment option. The primary endpoint was the proportion of PD patients identified by their physician as being “advanced”. The clinical and non-clinical characteristics of “advanced” PD patients including assessment of eligibility for invasive treatment, and referral practices were compared to “non-advanced” PD patients using descriptive statistics. Physicians’ assessment of “advanced” PD was compared to a Delphi-criteria-based classification. This is a sub-analysis of those patients included in Austrian centers.

#### Results

120 PD patients at 7 movement disorder centers in Austria completed the study. According to the physicians’ judgment, 60.8% of PD patients overall were considered

“advanced”. There was a substantial association ( $K=0.620$ , 95% CI [0.475, 0.765]) between the physician’s judgment and the Delphi-consensus-based criteria for “advanced” PD. “Advanced” and “non-advanced” PD patients were similar regarding age, gender, and living situation, but differed in terms of severity of motor symptoms (Unified Parkinson’s Disease Rating Scale [UPDRS] Part III mean score), motor fluctuations (% with motor fluctuations present, UPDRS Part IV Q32 and Q39), non-motor symptoms (Non-motor Symptom Scale mean total score), quality of life (8-item Parkinson’s Disease Questionnaire mean total score) and caregiver support status (Table). Of the 73 “advanced” PD patients, physicians considered 51 (69.9%) eligible for device-aided treatment, and 39 (53.4%) had either an ongoing device-aided treatment or were about to start.

Characteristics	Advanced PD, N=73		Non-advanced PD, N=47	
	n/N (%)	Mean [SD]	n/N (%)	Mean [SD]
Age, years		66.6 [10.8]		68.9 [9.9]
Sex, male	47/73 (64.4)		32/47 (68.1)	
Living at home	70/73 (95.9)		47/47 (100)	
Caregiver support, yes	52/72 (72.2)		16/47 (34)	
Time since diagnosis, years		12.4 [5.4]		3.2 [2.5]
Motor fluctuations present, yes	61/73 (83.6)		5/47 (10.6)	
Duration of motor fluctuations, years <sup>a</sup>		6.7 [4.6]		2.4 [2.7]
UPDRS II (ADL), score <sup>b</sup>		15.1 [7.3] ***		8.3 [4.3] ***
UPDRS III (motor), score <sup>c</sup>		30.8 [12.8] ***		19.1 [8.2] ***
UPDRS IV Q32, dyskinesia, none	34/73 (46.6)		45/47 (95.7)	
UPDRS IV Q39, off time, none	13/73 (17.8)		40/47 (85.1)	
UPDRS V: Modified Hoehn & Yahr, score <sup>d</sup>		2.8 [0.8] ***		2.0 [0.7] ***
NMSS, total score <sup>e</sup>		55.0 [36.3] *		37.2 [27.7] *
PDQ-8, total score <sup>f</sup>		30.9 [16.5] ***		18.3 [12.4] ***
Eligible for invasive treatment options, yes	51/73 (69.9)		3/47 (6.4)	
Status of invasive treatment for eligible patients				
Ongoing	31/51 (60.8)		0/3 (0)	
Decided at visit to start	8/51 (15.7)		0/3 (0)	
No	12/51 (23.5)		3/3 (100)	
Missing	0/51 (0)		0/3 (0)	

## Conclusions

This cross-sectional study demonstrated that neurologists judging more than half of the PD patients in movement disorder centers as “advanced”, with distinct characteristics regarding motor fluctuations, non-motor symptoms and quality of life.

Submission website did not include space to disclose the following sections.

Table: Characteristics of Advanced and Non-advanced Parkinson Disease Patients

N for advanced PD, non-advanced PD: a. 61, 5; b. 73, 47; c. 73, 47; d. 73, 47; e. 69, 45; f. 73, 47. The UPDRS was measured in the “on” state. Statistical significance based on a t-test between the Advanced and non-advanced PD patients are indicated at the  $P < 0.0001$  (\*\*\*) or  $P < 0.01$  (\*). All proportions except for the caregiver support status included patients with non-missing data. UPDRS = Unified Parkinson’s Disease Rating Scale; NMSS = Non-motor Symptom Scale; PDQ-8 = 8-item Parkinson’s Disease Questionnaire

## Author disclosures:

Klaus Seppi reports grants from FWF Austrian Science Fund, grants from Michael J. Fox Foundation, grants from International Parkinson and Movement Disorder Society, personal fees from Teva, personal fees from UCB, personal fees from Lundbeck, personal fees from AOP Orphan Pharmaceuticals AG, personal fees from AbbVie outside the submitted work. Moreover, Klaus Seppi was a study investigator.

Gerhard Ransmayr has received honoraria for lectures, consultations, and congress support from AbbVie, Grünenthal, Krka, Novartis Pharma, Ratiopharm, UCB

Volker Tomantschger has received compensation for consultancy from AbbVie and Grünenthal, as well as speaker fees from AbbVie

Hermann Moser has received speaker fees from Novartis, Boehringer Ingelheim, Sanofi, AbbVie, and UCB.

Andreas Winkler has received speaker fees and compensation for consultancy from Novartis, Grünenthal, Bayer, AbbVie, Boehringer Ingelheim, Britannia, Lundbeck, Merz Pharmaceuticals, AstraZeneca, Ratiopharm, Krka, UCB

Tim vonOertzen has received fees and non-financial support from Eisai Pharma GmbH Vienna, grants, personal fees and non-financial support from UCB Pharma GmbH Vienna, non-financial support from Medtronic Österreich GmbH, grants, personal fees and non-financial support from Novartis Pharma, personal fees from Roche Pharma, personal fees from Biogen Idec Austria, personal fees from Liva Nova, personal fees from Sanofi-Aventis GmbH, grants from Grossegger & Drbal GmbH, outside the

submitted work.

Werner Poewe has received compensation from AbbVie, Astra Zeneca, Teva, Novartis, GSK, Boehringer-Ingelheim, UCB, Orion Pharma, Zambon and Merz Pharmaceuticals (consultancy and lecture fees in relation to clinical drug development programs for PD). He has received royalties from Thieme, Wiley Blackwell and Oxford University Press.

Lukas Frank and Koray Onuk are AbbVie employees with stock or stock options.

AbbVie disclosure: This work was funded by AbbVie Inc. AbbVie participated in the study design, research, data collection, analysis and interpretation of data, writing, reviewing, and approving the publication.

## V12

### Das Frailty-Syndrom bei der Parkinson-Krankheit

M. Peball<sup>\*</sup>, K. Marini<sup>\*</sup>, M. Werkmann<sup>1</sup>, F. Murr<sup>1</sup>, P. Mahlknecht<sup>1</sup>, R. De Marzi<sup>1</sup>, H. Herzmann<sup>1</sup>, A. Djamshidian<sup>1</sup>, P. Willeit<sup>1</sup>, S. Kiechl<sup>1</sup>, J. Willeit<sup>1</sup>, A. Gasperi<sup>2</sup>, W. Poewe<sup>1</sup>, K. Seppi<sup>1</sup>

\* beide Autoren haben gleichermaßen beigetragen

<sup>1</sup>Department für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

<sup>2</sup>Department für Neurologie, Krankenhaus Bruneck, Bruneck, Italien

## Einleitung

Unter Frailty versteht man ein multifaktorielles geriatrisches Syndrom, welches durch Schwäche, Abnahme von Gewicht und Muskelmasse sowie Gangunsicherheit gekennzeichnet ist. Daneben ist Frailty mit erhöhtem Pflegebedarf im Alltag bis hin zur Institutionalisierung sowie erhöhtem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko assoziiert. Die Prävalenz von Frailty in der älteren Bevölkerung variiert je nach Studien zwischen 4,9 – 27,3 %. Die Häufigkeit von Frailty im Rahmen der Parkinson-Krankheit ist noch wenig untersucht. Ziel dieser Studie war es, die Prävalenz von Frailty bei Patienten mit der Parkinson-Krankheit zu bestimmen.

## Methodik

Insgesamt wurden 104 mit Morbus Parkinson über 65 Jahren prospektiv konsekutiv rekrutiert und neben motorischen und nicht-motorischen Symptomen der

Parkinsonerkrankung, auch hinsichtlich Lebensqualität und Betreuungssituation befragt. Frailty wurde anhand des wissenschaftlich gut etablierten aus 7 Punkten bestehenden CSHA-CFS Skala (Clinical Frailty Scale of the Canadian Study of Health and Aging) gescreent, wobei die CSHA-CFS Skala auf Fragen zu Mobilität, diverser Funktionen, Komorbiditäten und kognitive Funktion basiert. Ab einem Punktwert von  $\geq 5$  auf der CSHA-CFS-Skala wurden die Patienten als frail eingestuft. Die populationsbasierte Bruneck-Studienkohorte von 2016 (n=330) diente als Vergleichskohorte für die Bestimmung der Prävalenz des Frailty-Syndrom, wobei zwischen beiden Kohorten kein signifikanter Unterschied zwischen Alter und Geschlecht bestand (Tabelle 1).

## Resultate

Ein Frailty-Syndrom bestand bei 37 Parkinson-Patienten (36%), im Vergleich dazu lag die Häufigkeit des Frailty-Syndrom in der populationsbasierten Bruneck-Studienkohorte bei 5% (n=17; p<0.001). Tabelle 2 fasst die wichtigsten Assoziationen des Frailty-Syndroms mit demographischen und klinischen Variablen bei Morbus Parkinson zusammen. Parkinsonpatienten mit einem Frailty-Syndrom zeichneten sich durch ein signifikant höheres Alter, längere Erkrankungsdauer, stärkere motorische und nicht-motorische Behinderung (höhere Werte der MDS-UPDRS Teile I – IV, sowie des motorischen Summenscores), geringere Lebensqualität und eine fortgeschrittene Parkinson-Erkrankung aus. Daneben waren Patienten mit einem Frailty-Syndrom häufiger von Stürzen, nicht-motorischen Symptomen und einer Sarkopenie betroffen. Daneben waren Patienten mit einem Frailty-Syndrom häufiger in Pflegeheimen untergebracht und mit einer höheren Pflegestufe beurteilt.

## Diskussion

Unsere Studie zeigte, dass das Frailty-Syndrom bei Patienten mit Morbus Parkinson mit einer Prävalenz von knapp 36% gegenüber 5% in der Bevölkerung häufig ist. Basierend auf unseren Daten scheint das Frailty-Syndrom ein Bestandteil des fortgeschrittenen Morbus Parkinson zu sein und mit schlechterer Lebensqualität einzugehen. Künftige Studien sollten zum besseren Verständnis dieses Zusammenhangs beitragen. Ebenso ist es wichtig Risikofaktoren zu identifizieren, um in Zukunft womöglich geeignete Behandlungsstrategien für das Frailty-Syndrom bei Morbus Parkinson abzuleiten.

Charakteristika der Studienkohorten				
		PD (n = 104)	Kontrollen (n = 330)	p-Wert**
Geschlecht	M/F (n,%)	64 (62%)/40 (39%)	167 (51%)/163 (49%)	0.051
Alter (in Jahren)	MW ( $\pm$ SD, Median)	73.6 (5.2, 73.5)	75.3 (7.3, 74.0)	0.121
SARC-F Score Werte	MW ( $\pm$ SD, Median)	4.3 (3.0, 4.0)	0.9 (1.8, 0)	<0.001
Sarkopenie*	Sarkopen vorhanden (n,%)	58 (56%)	27 (8%)	<0.001
CSHA CFS Werte	MW ( $\pm$ SD, Median)	3.8 (1.7, 4.0)	2.0 (1.2, 2.0)	<0.001
Frailty*	Frailty vorhanden (n,%)	37 (36%)	17 (5%)	<0.001

Tabelle 1: Charakteristika der Studienkohorten  
 Abkürzungen: PD... Parkinson's Disease, n...Anzahl, M... Mann, F... Frau, MW... Mittelwert, SD...Standard Abweichung, KI...Konfidenzintervall, CSHA...Canadian Study on Health & Aging, CFS...Clinical Frailty Scale, SARC-F...ein simpler Fragebogen für Sarkopenie mit 5 Fragen

\*Sarkopenie wurde untersucht anhand des SARC-F Fragebogens, Frailty anhand des CSHA CFS  
 \*\*Chi<sup>2</sup> Test für binominale Variablen, ungepaarter T-Test für normalverteilte kontinuierliche Variablen, Mann-Whitney U Test für nicht normalverteilte kontinuierliche Variablen

Frailty Syndrom bei M. Parkinson					
		Total (n=106)	Frailty <sup>b</sup>		p-Wert*
			NEIN (n=46)	JA (n=58)	
Geschlecht	M/F (n,%)	64 (62%)/40 (39%)	44 (66%)/23 (34%)	20 (54%)/17 (46%)	0.244
Alter (in Jahren)	MW ( $\pm$ SD, Median)	73.6 (5.2, 73.5)	72.8 (5.4, 73.0)	75.0 (4.7, 75.0)	0.038
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	MW ( $\pm$ SD, Median)	25.1 (3.6, 24.6)	25.4 (3.7, 24.6)	24.5 (3.5, 24.3)	0.203
Charlson Comorbidity Index	MW ( $\pm$ SD, Median)	0.9 (1.3, 0)	0.6 (1.0, 0.0)	1.4 (1.7, 1.0)	0.004
SARC-F Score Werte	MW ( $\pm$ SD, Median)	4.3 (3.0, 4.0)	2.8 (2.1, 3.0)	7.1 (2.1, 8.0)	<0.001
Sarkopenie <sup>a</sup>	Sarkopenie vorhanden (n,%)	58 (56%)	24 (36%)	34 (92%)	<0.001
Erkrankungsdauer (in Jahren)	MW ( $\pm$ SD, Median)	11.6 (7.9, 10.0)	9.1 (6.3, 8.0)	16.1 (8.5, 16.0)	<0.001

Hoehn and Yahr Stadium	MW (± SD, Median)	2.5 (1.0, 2.0)	2.0 (0.8, 2.0)	3.3 (0.9, 3.0)	<0.001
MDS - UPDRS Teil I	MW (± SD, Median)	12.7 (6.9, 12.0)	11.1 (6.4, 10.0)	15.7 (6.8, 16.0)	0.001
MDS - UPDRS Teil II	MW (± SD, Median)	17.1 (9.2, 16.5)	12.7 (6.2, 14.0)	25.0 (8.5, 25.0)	<0.001
MDS - UPDRS Teil III	MW (± SD, Median)	38.4 (17.5, 34.0)	30.7 (13.6, 31.0)	52.3 (15.1, 52.0)	<0.001
MDS - UPDRS Teil IV	MW (± SD, Median)	4.1 (4.7, 2.0)	3.1 (3.9, 1.0)	5.9 (5.6, 5.0)	0.009
MDS - UPDRS Summenscore (Teile II + III)	MW (± SD, Median)	55.5 (24.8, 54.0)	43.4 (17.9, 43.0)	77.3 (20.5, 77.0)	<0.001
Stürze <sup>d</sup>	ja (n,%)	48 (46%)	23 (35%)	25 (69%)	0.001
Depression	ja (n,%)	69 (66%)	42 (63%)	27 (73%)	0.288
Demenz	ja (n,%)	19 (18%)	4 (6%)	15 (41%)	<0.001
Orthostatische Hypotonie	ja (n,%)	49 (47%)	32 (48%)	17 (46%)	0.859
Apathie	ja (n,%)	43 (41%)	26 (39%)	17 (46%)	0.479
Fatigue	ja (n,%)	58 (56%)	32 (48%)	26 (70%)	0.027
Halluzinationen	ja (n,%)	19 (18%)	8 (12%)	11 (30%)	0.025
Pflegeheim	ja (n,%)	6 (6%)	1 (2%)	5 (14%)	0.013
Pflegestufe <sup>c</sup>	MW (± SD, Median)	1.4 (1.6, 1.0)	0.7 (1.1, 0.0)	2.9 (1.6, 3.0)	<0.001
PDQ-8 SI	MW (± SD, Median)	25.0 (16.1, 21.9)	20.7 (15.7, 18.8)	32.8 (14.0, 31.13)	<0.001

Tabelle 2: Frailty Syndrom bei M. Parkinson

Abkürzungen: M...Männer, F...Frauen, n...Anzahl, MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung, BMI...Body-Mass-Index, CSHA...Canadian Study on Health & Aging, CFS...Clinical Frailty Scale, SARC-F... simples Fragebogen für Sarkopenie mit 5 Fragen, MDS-UPDRS...Movement Disorder Society - Unified Parkinson's Disease Rating Scale, kg...Kilogramm, m...Meter, sec...Sekunden, kcal...Kilokalorie, NA...not applicable, PDQ-8 SI...Parkinson's Disease Questionnaire-8 Summary Index

\*Chi<sup>2</sup> Test für binominale Variablen, ungepaarter T-Test für normalverteilte kontinuierliche Variablen, Mann-Whitney U Test für nicht normalverteilte kontinuierliche Variablen

aSarkopenie wurde untersucht anhand des SARC-F Score, Sarkopen: ≥ 4 Punkte

bFrailty wurde untersucht anhand der CSHA CFS, Frail: ≥ 5 Punkte

cPflegestufen reichen in Österreich von 1 to 7 mit 1 als die niedrigste und 7 die höchste Stufe

dWiederkehrende Stürze werden definiert als mehr als ein Sturz im letzten Jahr. Für Sarkopenie wurden die Frage nach Stürzen in der Summe des Scores mit einberechnen bei gleichem Cut-off.

## V13

### Sarkopenie bei Morbus Parkinson

M. Peball<sup>1\*</sup>, F. Murr<sup>1\*</sup>, M. Werkmann<sup>1</sup>, K. Marini<sup>1</sup>, P. Mahlnecht<sup>1</sup>, R. De Marzi<sup>1</sup>, H. Herzmann<sup>1</sup>, A. Djamshidian<sup>1</sup>, P. Willeit<sup>1</sup>, S. Kiechl<sup>1</sup>, J. Willeit<sup>1</sup>, A. Gasperi<sup>2</sup>, W. Poewe<sup>1</sup>, K. Seppi<sup>1</sup>

\* beide Autoren haben gleichermaßen beigetragen

<sup>1</sup>Department für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

<sup>2</sup>Department für Neurologie, Krankenhaus Bruneck, Bruneck, Italien

#### Einleitung

Sarkopenie beschreibt ein über die Maßen des physiologischen Muskelabbaus im Alter hinausgehendes geriatrisches Syndrom, welches mit Mobilitätseinschränkungen, vermehrter Hospitalisierung und Inanspruchnahme von Notfallaufnahme Stationen und schließlich erhöhter Mortalität einhergeht. Die Angaben zur Prävalenz in der älteren Bevölkerung schwanken in der Literatur sehr stark und werden mit über 15% bei der Bevölkerung > 65 Jahre geschätzt. Die Häufigkeit der Sarkopenie im Rahmen der Parkinson-Krankheit ist noch wenig untersucht.

#### Studienziel

Hauptziel dieser Studie war es, die Prävalenz der Sarkopenie bei Morbus Parkinson zu ermitteln.

#### Methode

Insgesamt wurden 104 mit Morbus Parkinson über 65 Jahren prospektiv konsekutiv rekrutiert und neben motorischen und nicht-motorischen Symptomen der Parkinsonerkrankung, auch hinsichtlich Lebensqualität und Betreuungssituation befragt. Sarkopenie wurde anhand des wissenschaftlich für Screening Fragestellungen gut etablierten SARC-F gescreent, wobei der SARC-F aus 5 Fragen zur Sarkopenie

(Muskelkraft und Gangfunktionen betreffend) besteht. Bei einem Punktwert von  $\geq 4$  auf dem SARC-F (maximal zu erreichender Punktwert ist 10) wurden die Patienten als Sarkopen eingestuft. Die populations-basierte Bruneck-Studienkohorte von 2016 (n=330) diente als Vergleichskohorte für die Bestimmung der Prävalenz der Sarkopenie, wobei zwischen beiden Kohorten kein signifikanter Unterschied zwischen Alter und Geschlecht bestand (Tabelle 1).

## Ergebnisse

Ein Sarkopenie bestand bei 58 Parkinson-Patienten (56%). Im Vergleich dazu lag die Häufigkeit der Sarkopenie in der populations-basierten Bruneck-Studienkohorte bei 8% (n=27; p<0.001). Tabelle 2 fasst die wichtigsten Assoziationen der Sarkopenie mit demographischen und klinischen Variablen bei Morbus Parkinson zusammen. Parkinsonpatienten mit einer Sarkopenie zeichneten sich durch eine längere Erkrankungsdauer, stärkere motorische und nicht-motorische Behinderung (höhere Werte der MDS-UPDRS Teile I – IV, sowie des motorischen Summscores), geringere Lebensqualität und eine fortgeschrittene Parkinson-Erkrankung aus. Daneben waren Patienten mit einer Sarkopenie häufiger von Stürzen, nicht-motorischen Symptomen und einem Frailty-Syndrom betroffen. Daneben waren Patienten mit einer Sarkopenie häufiger in Pflegeheimen untergebracht und mit einer höheren Pflegestufe beurteilt.

## Schlussfolgerung

Unsere Studie zeigte, dass die Sarkopenie bei Patienten mit Morbus Parkinson mit einer Prävalenz von knapp 56% gegenüber 8% in der Bevölkerung häufig ist. Basierend auf unseren Daten scheint die Sarkopenie ein Bestandteil des fortgeschrittenen Morbus Parkinson zu sein und mit schlechterer Lebensqualität einzugehen. Künftige Studien sollten zum besseren Verständnis dieses Zusammenhangs beitragen. Ebenso ist es wichtig Risikofaktoren zu identifizieren, um in Zukunft womöglich geeignete Behandlungsstrategien für die Sarkopenie bei Morbus Parkinson abzuleiten.

Charakteristika der Studienkohorten				
		PD (n = 104)	Kontrollen (n = 330)	p-Wert**
Geschlecht	M/F (n,%)	64 (62%)/40 (39%)	167 (51%)/163 (49%)	0.051
Alter (in Jahren)	MW ( $\pm$ SD, Median)	73.6 (5.2, 73.5)	75.3 (7.3, 74.0)	0.121
SARC-F Score Werte	MW ( $\pm$ SD, Median)	4.3 (3.0, 4.0)	0.9 (1.8, 0)	<0.001
Sarkopenie*	Sarkopen vorhanden (n,%)	58 (56%)	27 (8%)	<0.001
CSHA CFS Werte	MW ( $\pm$ SD, Median)	3.8 (1.7, 4.0)	2.0 (1.2, 2.0)	<0.001
Frailty*	Frailty vorhanden (n,%)	37 (36%)	17 (5%)	<0.001

Tabelle 1: Charakteristika der Studienkohorten

Abkürzungen: PD... Parkinson's Disease, n...Anzahl, M... Mann, F... Frau, MW... Mittelwert, SD...Standard Abweichung, KI...Konfidenzintervall, CSHA...Canadian Study on Health & Aging, CFS...Clinical Frailty Scale, SARC-F...ein simpler Fragebogen für Sarkopenie mit 5 Fragen

\*Sarkopenie wurde untersucht anhand des SARC-F Fragebogens, Frailty anhand des CSHA CFS

\*\*Chi<sup>2</sup> Test für binominale Variablen, ungepaarter T-Test für normalverteilte kontinuierliche Variablen, Mann-Whitney U Test für nicht normalverteilte kontinuierliche Variablen

Sarkopenie bei M. Parkinson					
		Total (n=106)	Sarkopenie <sup>a</sup>		p-Wert*
			NEIN (n=46)	JA (n=58)	
Geschlecht	M/F (n,%)	64 (62%)/40 (39%)	32 (70%)/14 (30%)	32 (55%)/26 (45%)	0.134
Alter (in Jahren)	MW ( $\pm$ SD, Median)	73.6 (5.2, 73.5)	73.1 (5.7, 73.0)	74.0 (4.8, 74.0)	0.387
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	MW ( $\pm$ SD, Median)	25.1 (3.6, 24.6)	25.0 (3.3, 24.5)	25.2 (3.9, 25.1)	0.884
Charlson Comorbidity Index	MW ( $\pm$ SD, Median)	0.9 (1.3, 0)	0.4 (0.8, 0.0)	1.2 (1.6, 1.0)	0.001
CSHA CFS Werte	MW ( $\pm$ SD, Median)	3.8 (1.7, 4.0)	2.6 (1.2, 2.0)	4.8 (1.5, 5.0)	<0.001
Frailty <sup>b</sup>	Frailty vorhanden (n, %)	37 (36%)	3 (7%)	34 (59%)	<0.001
Erkrankungsdauer in Jahren	MW ( $\pm$ SD, Median)	11.6 (7.9, 10.0)	8.2 (5.8, 7.5)	14.4 (8.3, 12.0)	<0.001
Hoehn and Yahr Stadium	MW ( $\pm$ SD, Median)	2.5 (1.0, 2.0)	1.9 (0.8, 2.0)	2.9 (0.9, 3.0)	<0.001
MDS - UPDRS Teil I	MW ( $\pm$ SD, Median)	12.7 (6.9, 12.0)	10.4 (6.1, 10.0)	14.6 (7.0, 14.5)	0.002
MDS - UPDRS Teil II	MW ( $\pm$ SD, Median)	17.1 (9.2, 16.5)	11.4 (6.6, 11.5)	21.5 (8.6, 19.5)	<0.001
MDS - UPDRS Teil III	MW ( $\pm$ SD, Median)	38.4 (17.5, 34.0)	27.6 (11.3, 28.0)	46.9 (16.9, 47.0)	<0.001
MDS - UPDRS Teil IV	MW ( $\pm$ SD, Median)	4.1 (4.7, 2.0)	3.3 (4.4, 1.0)	4.7 (4.9, 3.0)	0.166
MDS - UPDRS Motorischer Summscore (Teile II + III)	MW ( $\pm$ SD, Median)	55.5 (24.8, 54.0)	39.1 (16.4, 37.0)	68.5 (22.7, 66.0)	<0.001
Stürze <sup>d</sup>	ja (n,%)	48 (46%)	19 (36%)	29 (60%)	0.014



Depression	ja (n,%)	69 (66%)	29 (63%)	40 (69%)	0.526
Demenz	ja (n,%)	19 (18%)	3 (7%)	16 (28%)	0.006
Orthostatische Hypotonie	ja (n,%)	49 (47%)	23 (50%)	26 (45%)	0.600
Apathie	ja (n,%)	43 (41%)	17 (37%)	26 (45%)	0.418
Fatigue	ja (n,%)	58 (56%)	20 (44%)	38 (66%)	0.025
Halluzinationen	ja (n,%)	19 (18%)	8 (17%)	11 (19%)	0.837
Pflegeheim	ja (n,%)	6 (6%)	0 (0%)	6 (10%)	0.026
Pflegestufe <sup>c</sup>	MW (± SD, Median)	1.4 (1.6, 1.0)	0.6 (1.0, 0)	2.1 (1.7, 2.0)	<0.001
PDQ-8 SI	MW (± SD, Median)	25.0 (16.1, 21.9)	18.9 (14.2, 14.1)	29.8 (16.1, 28.1)	0.001

Tabelle 2: Sarkopenie bei M. Parkinson

Abkürzungen: M...Männer, F...Frauen, n...Anzahl, MW ...Mittelwert, SD...Standardabweichung, BMI...Body-Mass-Index, CSHA...Canadian Study on Health & Aging, CFS...Clinical Frailty Scale, SARC-F... simples Fragebogen für Sarkopenie mit 5 Fragen, MDS-UPDRS...Movement Disorder Society - Unified Parkinson's Disease Rating Scale, kg...Kilogramm, m...Meter, sec...Sekunden, kcal...Kilokalorie, NA...not applicable, PDQ-8 SI...Parkinson's Disease Questionnaire-8 Summary Index

\*Chi<sup>2</sup> Test für binominale Variablen, ungepaarter T-Test für normalverteilte kontinuierliche Variablen, Mann-

Withney U Test für nicht normalverteilte kontinuierliche Variablen

aSarkopenie wurde untersucht anhand des SARC-F Score, Sarkopenie: ≥ 4 Punkte

bFrailty wurde untersucht anhand der CSHA CFS, Frail: ≥ 5 Punkte

cPflegestufen reichen in Österreich von 1 to 7 mit 1 als die niedrigste und 7 die höchste Stufe

dStürze waren definiert als mehr als ein Sturz im letzten Jahr. Für Sarkopenie wurden die Frage nach Stürzen in der Summe des Scores mit einberechnet bei gleichem Cut-off.

## V14

### Prädiktive Genauigkeit der neuen Movement Disorders Society Kriterien für die Prodromalphase der Parkinsonerkrankung in der Bevölkerung und deren Relevanz für künftige Neuroprotektionsstudien

P. Mahlkecht<sup>1</sup>, A. Gasperi<sup>2</sup>, A. Djamshidian<sup>1</sup>, S. Kiechl<sup>1</sup>, H. Stockner<sup>1</sup>, J. Willeit<sup>1</sup>, G. Rungger<sup>1</sup>, W. Poewe<sup>1</sup>, K. Seppi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Abteilung für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

<sup>2</sup> Abteilung für Neurologie, 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 epidemiologische 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 ≥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 populations-basierten Bruneck Studie angewandt.

#### Material/Methode

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 welchen Daten während der Bruneck Studie 2005 erhoben worden waren. Die Kohorte wurde nach 3, 5 und 10 Jahren auf inzidente MP Fälle hin nachuntersucht. Basierend auf die ermittelte prädiktive Wertigkeit der Kriterien wurden außerdem Fallzahlberechnungen für randomisierte kontrollierte Neuroprotektionsstudien angestellt.

#### Ergebnis

Von den 539 Teilnehmern ohne Diagnose MP oder sekundären Parkinsonismus kamen nach Kombination aller Marker 12 Individuen über die 80% Posttestwahrscheinlichkeit für einen wahrscheinlichen prodromalen MP, was einer Prävalenz 2.2% entspricht. Sechs Teilnehmer mit einem inzidenten MP konnten nach 3 Jahren identifiziert werden, weitere 5 nach 5 Jahren und weitere 9 nach 10 Jahren. Die Sensitivität des Status

'wahrscheinlicher prodromalen MP' für einen inzidenten MP nach 3 Jahren betrug 66.7%, die Spezifität 98.8% und der positiv prädiktive Wert (PPV) 40.0%. Die Spezifität blieb über den weiteren Nachbeobachtungszeitraum stabil, die Sensitivität sank auf 54.6% nach 5 Jahren und 35.0% nach 10 Jahren, während der PPV jedoch auf 60.0% bzw. 77.8% anstieg. Fallzahlenberechnungen für interventionelle Studien mit dem Endpunkt inzidenter MP reichten von 108 bis 504 Individuen mit einer wahrscheinlichen prodromalen Parkinsonerkrankung bei 80% Power, abhängig von der Studiendauer (3–5 Jahre) und der Effektivität der potentiellen neuroprotektiven Substanz (30–50%).

## Schlussfolgerung

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

## V15

### Parkinsonian symptoms in patients with cervical dystonia treated with bilateral pallidal deep brain stimulation: a controlled and observer-blinded study

P. Mahlknecht<sup>1,2\*</sup>, D. Georgiev<sup>1,3\*</sup>, H. Akram<sup>1</sup>, F. Brugger<sup>1,4</sup>, S. Vinke<sup>1</sup>, L. Zrinzo<sup>1</sup>, M. Hariz<sup>1</sup>, K. P. Bhatia<sup>1</sup>, G.-M. Hariz<sup>1</sup>, T. Foltynie<sup>1</sup>, P. Limousin<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Sobell Department of Motor Neuroscience, UCL Institute of Neurology, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, London, UK

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

<sup>3</sup> Department of Neurology, Medical University Ljubljana, Ljubljana, Slovenia

<sup>4</sup> Department of Neurology, St. Gallen Hospital, St. Gallen, Switzerland

\* contributed equally

## Introduction

Pallidal deep brain stimulation is an established treatment in patients with cervical and segmental dystonia, but there is anecdotal evidence that it may lead to specific parkinsonian symptoms such as gait impairment and freezing of gait (FOG) as well as micrographia and bradykinesia. However, so far there is no study looking at parkinsonian symptoms in these patients in a controlled and systematic manner.

## Methods

We here set out to investigate parkinsonian symptoms in a group of 29 patients with cervical and segmental dystonia with predominant cervical involvement using the MDS-UPDRS and compared these with a non-surgical control group of 22 patients.

We also applied a set of questionnaires investigating motor functioning and assessed quality of life. Vicinity to the pyramidal tract as possible explanation for the advent of parkinsonism was assessed by measuring stimulation thresholds for evoking electromyographic (EMG) activity in orbicularis oris and first dorsal interosseous muscles at the clinical used stimulation electrode.

## Results

GPI-DBS patients had significantly higher MDS-UPDRS III scores (median 14.0, 25<sup>th</sup>–75<sup>th</sup> percentile 8.0–19.5 versus 3.0, 2.0–8.0;  $p < 0.0001$ ) as well as bradykinesia (8.0, 6.0–14.0 versus 2.0, 0.0–3.0;  $p < 0.0001$ ) and axial motor subscores (2.0, 1.0–4.0 versus 0.0, 0.0–1.0;  $p = 0.0002$ ) compared with controls. When switching stimulation off in a subset of 19 patients tolerating this condition, the same parkinsonian signs were partially alleviated. Furthermore, the stimulation group reported more features of FOG ( $p = 0.0420$ ) and more parkinsonism related disability ( $p = 0.0518$ ). Quality of life was higher in DBS-treated patients compared with control patients, but a linear regression analysis showed that parkinsonian signs significantly impact negatively on quality of life. The severity of parkinsonian signs was not correlated to functional vicinity to the pyramidal tract as assessed by EMG.

## Conclusion

Parkinsonian signs, particularly bradykinesia and axial motor signs, due to pallidal stimulation in dystonic patients are frequent and negatively impact on motor functioning and quality of life. Therefore, patients under pallidal stimulation should be monitored closely for such signs as part of their routine clinical visits. Spread of current to the pyramidal tract is an unlikely explanation for this phenomenon.

## V16

### Skalen für die Polyneuropathie-Diagnose bei idiopathischem Parkinsonsyndrom: UENS und TCSS im klinimetrischen Vergleich

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

Die Erforschung von nichtmotorischen Symptomen bei idiopathischem Parkinsonsyndrom (IPS) haben in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen. Dabei



spielt die Verwendung von validierten Skalen eine zunehmend wichtige Rolle. Trotz nicht unbeträchtlicher Prävalenz und klinischer Bedeutung von Polyneuropathie (PNP) gibt es bis dato keine klinimetrischen Untersuchungen, welche Skalen für IPS bei PNP besonders geeignet sind. Zu diesem Zwecke verglichen wird die Utah Early Neuropathy Scale (UENS) und das Toronto Clinical Neuropathy Scoring System (TCSS), zwei der meist verwendeten Skalen zu diesem Thema.

## Fragestellung

Welche der beiden Skalen eignet sich besser zur PNP-Diagnose? Welcher Cutoff-Wert vereint optimale Sensitivität und Spezifität?

## Methode

Bei 34 Parkinsonpatienten ( $\bar{x}$  Alter: 70,8 Jahre,  $\bar{x}$  UPDRS-Gesamtscore: 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 Cutoff-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 Cutoff-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 (Signifikanz von 0,021, 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.

UENS: Der in der Literatur vorgegebene Cutoff-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 Cutoff-Wertes auf  $\geq 7$  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.

## Zusammenfassung

Prinzipiell wiesen beide Skalen gute Benutzerfreundlichkeit in der Anwendung an Parkinsonpatienten auf. So fern 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.

## V17

### ANLE138B abolishes motor deficits in a transgenic model of Multiple System Atrophy

A. Heras-Garvin<sup>1</sup>, C. Griesinger<sup>2</sup>, A. Giese<sup>3</sup>, G.K. Wenning<sup>1</sup>, N. Stefanova<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>MODAG GmbH

<sup>3</sup>Zentrum für Neuropathologie und Prionforschung, Ludwig-Maximilians-Universität München

Multiple system atrophy (MSA) is a rare fatal neurodegenerative disease characterized by general autonomic dysfunction and severe motor impairment which main pathological hallmark is the accumulation of  $\alpha$ -synuclein in oligodendrocytes, leading to glial and neuronal dysfunction and degeneration. These features are recapitulated in the PLP-haSYN mouse model expressing human  $\alpha$ -synuclein ( $\alpha$ -syn) in oligodendrocytes. At present, there is no effective disease modifying therapy.

Previous experiments have shown that the aggregation inhibitor anle138b reduces neurodegeneration and behavioral deficits in transgenic mouse models of Parkinson's disease by blocking  $\alpha$ -syn aggregation. Based on this, we aim to analyze the effect of anle138b on the progression of the disease in the PLP-haSYN mouse.

Two months old PLP-haSYN were fed over a period of four months with pellets containing anle138b at two different concentrations (0.6g/kg and 2g/kg) and compared with healthy controls and PLP-haSYN fed with placebo pellets. At the end of the treatment behavioral analyses were performed and the animals were sacrificed for post-mortem histological and molecular analyses.

PLP-haSYN mice treated with anle138b showed a total recovery of motor function to normal levels at both concentrations. Molecular and histological analyses are currently on-going to study neuronal survival,  $\alpha$ -synuclein pathology, astroglial and microglial activation. If the positive effect of anle138b is confirmed in the PLP-haSYN mouse model, those findings will support its use in a clinical trial for MSA.

This work was supported by a grant of the Austrian Science Fund (FWF) I2102 (ARTEMIS)

## V18

### Active Immunization Against Alpha-Synuclein in A Mouse Model of Multiple System Atrophy

S. Venezia<sup>1</sup>, S. Schmidhuber<sup>2</sup>, G. Galabova<sup>2</sup>, G. K. Wenning<sup>1</sup>, N. Stefanova<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> AFFIRIS AG, Vienna, Austria

Currently there is no disease-modifying treatment for multiple system atrophy (MSA). Active immunization allows stimulation of the immune system to produce antibodies against toxic alpha-synuclein ( $\alpha$ -syn) conformations and therefore provides a new therapeutic alternative. Recently, short immunogenic peptides, carrying a sequence that mimics the original epitope (AFFITOPEs) were generated to trigger potent antibody production without causing deleterious autoimmune responses. Here we aim to assess the efficacy of active immunization with AFFITOPEs PD01 and PD03 to ameliorate the pathological phenotype in a transgenic mouse model of MSA.

Transgenic mice overexpressing  $\alpha$ -syn in oligodendrocytes under the proteolipid protein promoter (PLP- $\alpha$ -syn mice) received either AFFITOPE (PD01 or PD03) or vehicle. Motor behavior was assessed. Brains and plasma samples were collected for neuropathological and immunological analysis.

The applied vaccination protocol provided strong immune response and high titers of anti- $\alpha$ -syn antibodies stably present in the plasma of immunized PLP- $\alpha$ -syn mice receiving either PD01 or PD03. Behavioral analysis revealed significant improvement of stride length variability in PLP- $\alpha$ -syn mice treated with the vaccines as compared to PLP- $\alpha$ -syn mice treated with vehicle only. Neuropathological analysis revealed a tendency but no significance of decreased GCIs in striatum and SNC in PLP- $\alpha$ -syn mice treated with the vaccines as compared to PLP- $\alpha$ -syn mice treated with vehicle only. However, the striatal density of GCIs significantly correlated with the motor improvement. Currently neuropathological analysis is evaluating the effects of the treatment on nigral neuronal loss and neuroinflammatory responses. The detected motor improvement, which correlates with the decrease of GCIs density in striatum, is the first indication that active immunization with PD01 or PD03 can be beneficial in PLP- $\alpha$ -syn transgenic mice. The study is supported by grant of the Austrian Science Fund (FWF) I2102 (ARTEMIS).

## V19

### Iron Dyshomeostasis in a mouse model of MSA

A. Ndayisaba<sup>\*</sup>, C. Kaindlstorfer<sup>1\*</sup>, M. Seifert<sup>2</sup>, N. Stefanova<sup>1</sup>, G. Weiss<sup>2</sup>, G. K. Wenning<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Department of Internal Medicine, Medical University Innsbruck, Austria

\* contributed equally

#### Background

Iron is essential for cellular development and maintenance of multiple physiological processes in the central nervous system. However, disturbance of its homeostasis leads to abnormal deposition in the brain and causes neurotoxicity via generation of free radicals and oxidative stress. Oxidation of iron to its ferric isoform leads to aggravation of  $\alpha$ -syn pathology. Contrary to Parkinson's disease, its contribution in the pathogenesis of multiple system atrophy (MSA) is to be elucidated.

#### Objective

The aim of this study was to evaluate iron levels and iron related proteins in association to age of transgenic MSA and wildtype mice.

#### Methods

Transgenic (Tg) PLP- $\alpha$ -SYN mice and C57/black 6 mice wildtype (wt) mice aged 2, 5, and 13 months (M) were used. Western blot analyses targeting iron markers in serum, and ferroportin (FP), transferrin receptor (TfR1), divalent metal transporter 1 (DMT1), hepcidin (HP) in striatum were performed. RT-PCR determined HP mRNA levels in liver and iron levels were measured by BPA colorimetry in serum and striatum. Histochemical work up included ferrocyanid-DAB stain to visualize toxic ferric iron on microtome cut brain sections. Stereological counting of intensely and weakly stained cells in substantia nigra pars compacta (SNpc) based on optical density cut-off (55 luminance) in tg PLP- $\alpha$ -syn mice versus wt mice was performed.

Results: Analysis of blood serum revealed decreased Hb & iron levels in tg MSA mice. RT-PCR of HP mRNA showed elevated expression. Tg MSA mice revealed altered levels of iron regulating proteins and transporters in striatum strongly indicating iron dyshomeostasis decreasing with age. Analysis of ferrocyanid-DAB stained brain sections exhibited remarkably elevated intracellular iron accumulation in the tg group of mice independent of age.

## Conclusion

Our results support the idea that iron dyshomeostasis constitutes an integral part in MSA pathogenesis, and findings are consistent with iron -  $\alpha$ -SYN interaction in form of complex formation. Therefore, drugs targeting intracellular cleavage of toxic ferric iron may pose potent disease-modifying therapies.

## V20

### MR planimetry in neurodegenerative parkinsonism yields high diagnostic accuracy for PSP

S. Mangesius<sup>1,2</sup>, A. Hussl<sup>1</sup>, F. Krismer<sup>1</sup>, P. Mahlknecht<sup>1</sup>, E. Reiter<sup>1</sup>, S. Tagwercher<sup>1</sup>, A. Djamshidian<sup>1</sup>, M. Schocke<sup>2,3</sup>, R. Esterhammer<sup>2</sup>, G. Wenning<sup>1</sup>, C. Müller<sup>1</sup>, ER. Gizewski<sup>2,3</sup>, W. Poewe<sup>1,3</sup>, K. Seppi<sup>1,3</sup>

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

<sup>2</sup> Department of Neuroradiology, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria

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

## Background

Several previous studies examined different brainstem-derived MR planimetric measures with regards to their diagnostic accuracy in separating patients with progressive supranuclear palsy (PSP) from other neurodegenerative parkinsonian disorders and reported conflicting results. The current study aimed to compare their performance in a well-characterized sample of patients with neurodegenerative parkinsonian disorders.

## Methods

MR planimetric measurements were assessed in a large retrospective cohort of 55 progressive supranuclear palsy (PSP), 194 Parkinson's disease (PD) and 63 multiple system atrophy (MSA) patients. This cohort served as a training set used to build a C4.5 decision tree model to discriminate PSP from PD and MSA. The model was validated in two independent test sets. The first test set comprised 84 patients with early, clinically unclassifiable parkinsonism (CUP). A prospective cohort of patients with PSP (n=23), PD (n=40) and MSA (n=22) was exploited as a second test-set.

## Results

The posto-midbrain diameter ratio and the midbrain diameter were identified as the most predictive parameters to separate PSP from MSA and PD in C4.5 decision

tree model derived from the training set (figure). Using this decision model, AUCs in discriminating PSP from MSA and PD were 0.90 in the CUP-cohort and 0.95 in the prospective cohort, respectively. Predictive accuracies (i.e. percentage of total correct classifications) achieved by using the C4.5 decision tree were 94.1% (95%CI 86.7 – 98.0%) in the CUP-cohort, 96.5% (95%CI 90.0 – 99.3) in the prospective cohort (table), while they did not surpass 86.9% (95%CI 77.8 - 93.3) and 90.6% (82.3 - 95.9) using single MR planimetric measures (table).

## Conclusion

We were able to demonstrate that brainstem-derived MR planimetric measures yield high diagnostic accuracy for the discrimination of PSP from related disorders when a decision tree algorithm is applied, even at early, clinically uncertain stages.

Table. Diagnostic accuracy\* of the different MR planimetric measurements and diagnostic accuracy\* of the decision algorithms for the differential diagnosis of PSP in the training set and in the validation sets.

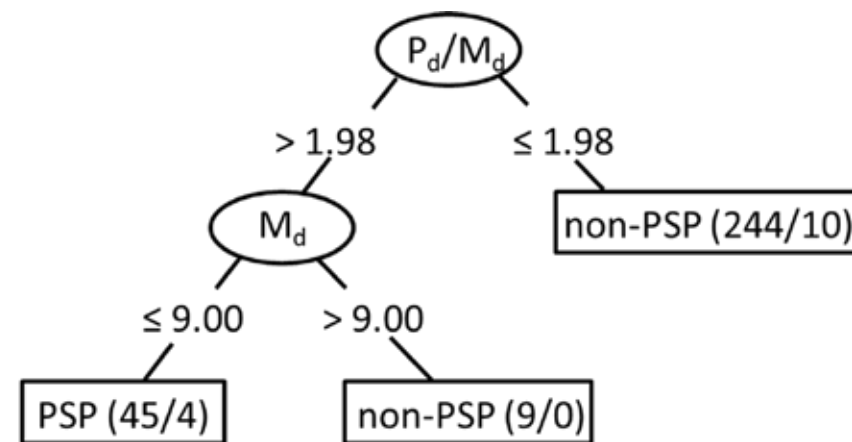
	Retrospective cohort/ training set	CUPs cohort/ test set 1	Prospective cohort/ test set 2
Cut-off values <sup>^</sup> and diagnostic accuracy of the different MR measures			
MR Measure (cut-off value <sup>^</sup> )			
Midbrain diameter (< 8.9 mm)			
Diagnostic accuracy*	90.0 (81.4 – 97.1) 90.2 (84.7 – 94.8) 90.0 (85.9 – 93.7)	88.2 (63.6 - 98.5) 86.6 (76.0 - 93.7) 86.9 (77.8 - 93.3)	95.7 (78.1 - 99.9) 83.9 (72.3 - 92.0) 87.1 (78.0 - 93.4)
Midbrain area (< 98.1 mm <sup>2</sup> )			
Diagnostic accuracy*	90.0 (80.0 – 97.1) 81.6 (72.7 – 88.4) 82.8 (76.3 – 88.1)	94.1 (71.3 - 99.9) 82.1 (70.8 - 90.4) 84.5 (75.0 - 91.5)	91.3 (72.0 - 98.9) 83.9 (72.3 - 92.0) 85.9 (76.6 - 92.5)
$M_d/P_d (< 0.54)$			

Diagnostic accuracy*	88.6 (80.0 – 95.7) 89.0 (84.0 – 95.4) 89.1 (84.9 – 93.9)	94.1 (71.3 – 99.9) 80.6 (69.1 – 89.2) 83.3 (73.6 – 90.6)	100 (85.2 – 100) <sup>B</sup> 77.4 (65.0 – 87.1) 83.5 (73.9 – 90.7)
$M_A/P_A (< 0.18)$			
Diagnostic accuracy*	81.4 (70.0 – 91.4) 87.1 (82.8 – 95.4) 86.4 (82.3 – 92.2)	76.5 (50.1 – 93.2) 86.6 (76.0 – 93.7) 84.5 (75.0 – 91.5)	95.7 (78.1 – 99.9) 88.7 (78.1 – 95.3) 90.6 (82.3 – 95.9)
$MRPI (> 15.62)$			
Diagnostic accuracy*	82.9 (72.9 – 92.9) 86.2 (76.4 – 92.3) 85.9 (78.5 – 90.2)	88.2 (63.6 – 98.5) 85.1 (74.3 – 92.6) 85.7 (76.4 – 92.4)	100.0 (85.2 – 100) <sup>B</sup> 87.1 (76.2 – 94.3) 90.6 (82.3 – 95.9)
Diagnostic accuracy of the decision algorithms			
Diagnostic accuracy*	81.8 (69.1 – 90.9) 98.4 (96.1 – 99.6) 95.5 (92.6 – 97.5)	82.4 (56.6 – 96.2) 97.0 (89.6 – 99.6) 94.1 (86.7 – 98.0)	91.3 (72.0 – 98.9) 98.4 (91.3 – 100) 96.5 (90.0 – 99.3)

\* sensitivity/ specificity/ predictive accuracy in % (95%CI); <sup>A</sup> ROC-derived cut-off values in the training set; <sup>B</sup> denominator is 0; no false positives (95% CI of specificity was calculated with [https://www.medcalc.org/calc/diagnostic\\_test.php](https://www.medcalc.org/calc/diagnostic_test.php))

Abbreviations: PSP = progressive supranuclear palsy; CUP = clinically uncertain parkinsonian syndromes; MR=magnetic resonance (imaging);  $M_d/P_d$  = midbrain-to-pontine-diameter-ratio;  $M_A/P_A$ -ratio = midbrain-to-pons-area-ratio; MRPI = Magnetic Resonance Parkinsonism Index; AUC = area under the curve; ROC = receiver operating characteristic curve; CI = confidence interval

Figure. Decision algorithms derived from the training set (i.e. retrospective cohort) for the differential diagnosis of PSP vs. non-PSP; values give optimal cut-offs for the differential diagnosis and the ratio of correctly classified/misclassified. Sensitivity, specificity and predictive accuracy of the decision algorithms are 81.8% (95%CI 69.1 – 90.9%), 98.4% (95%CI 96.1 – 99.6%), 95.5% (95%CI 92.6 – 97.5%) for PSP from non-PSP.



Abbreviations: PSP = progressive supranuclear palsy;  $P_d/M_d$  = pons-to- midbrain -diameter-ratio;  $M_d$  = midbrain diameter.

## V21

### UMSARS progression in multiple system atrophy is predicted by baseline MRI abnormalities: implications for trial design

S. Bajaj<sup>1</sup>, F. Krismer<sup>1</sup>, G. Wenning<sup>1</sup>, G. Göbel<sup>2</sup>, M. Schocke<sup>3</sup>, W. Poewe<sup>1,4</sup>, K. Seppi<sup>1,4\*</sup>

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

<sup>2</sup>Department of Medical Statistics, Informatics and Health Economics, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria

<sup>3</sup>Department of Neuroradiology, University and Rehabilitation Hospital Ulm, Ulm, Germany

<sup>4</sup> Neuroimaging Research Core Facility, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria

# ABSTRACTS

## Background

Multiple system atrophy (MSA) is a rapidly progressive and fatal movement disorder and it remains unclear whether the occurrence of MR abnormalities constitutes a turning point in the course of the disease.

## Aim

To investigate whether the presence of MSA-specific MRI changes are predictive for the clinical course of the disease in MSA.

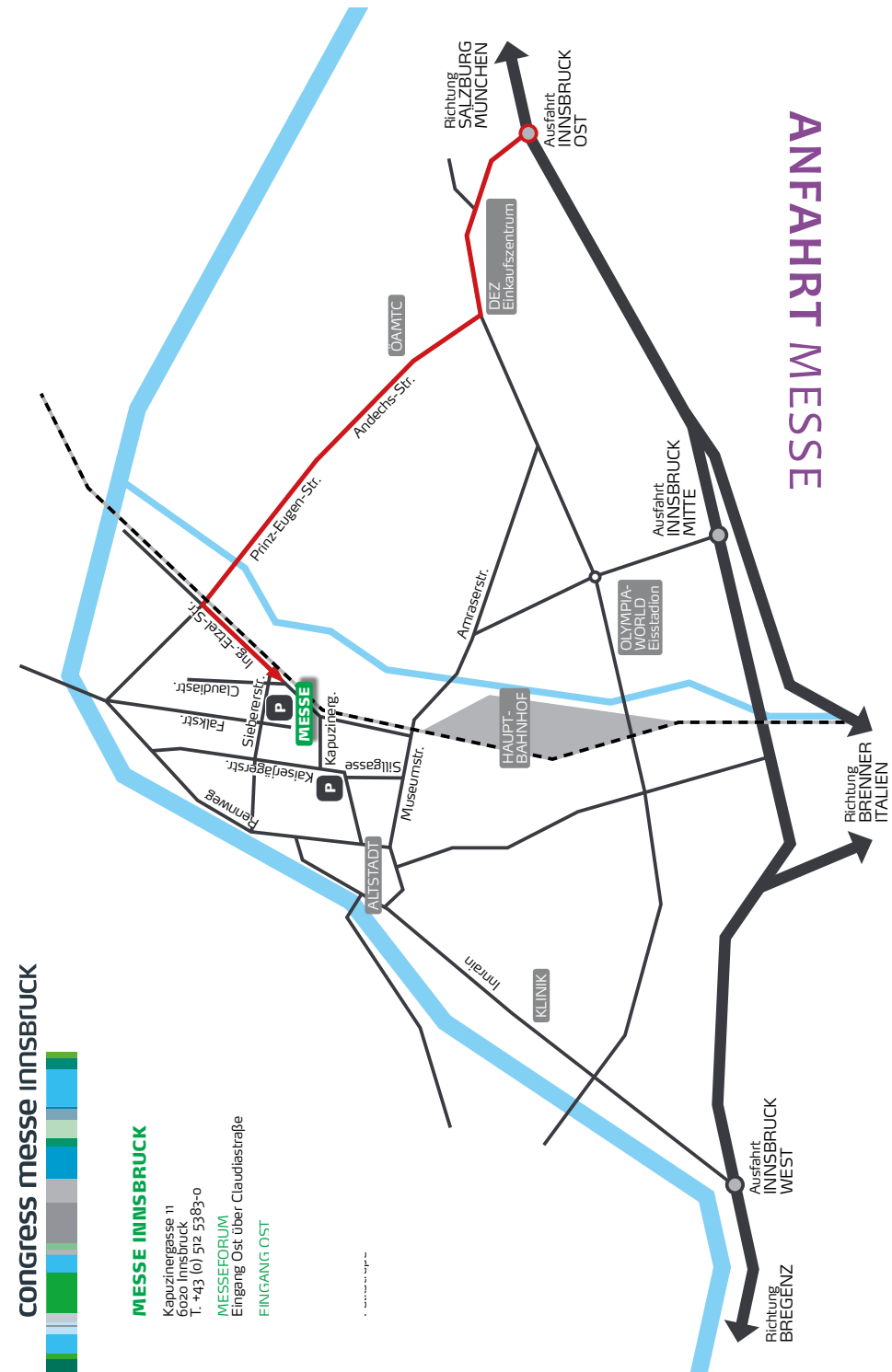
## Methods

Progression rates on the Unified MSA rating scale (UMSARS) were studied in 21 MSA patients with and 12 MSA patients without MSA-specific MRI changes.

Results: MSA patients with MSA-specific MR changes progressed more rapidly over time in UMSARS activities of daily living ( $p=0.007$ ), motor examination ( $p=0.001$ ) and total score ( $p=0.001$ ) compared to the MSA patients without MSA-specific MR changes.

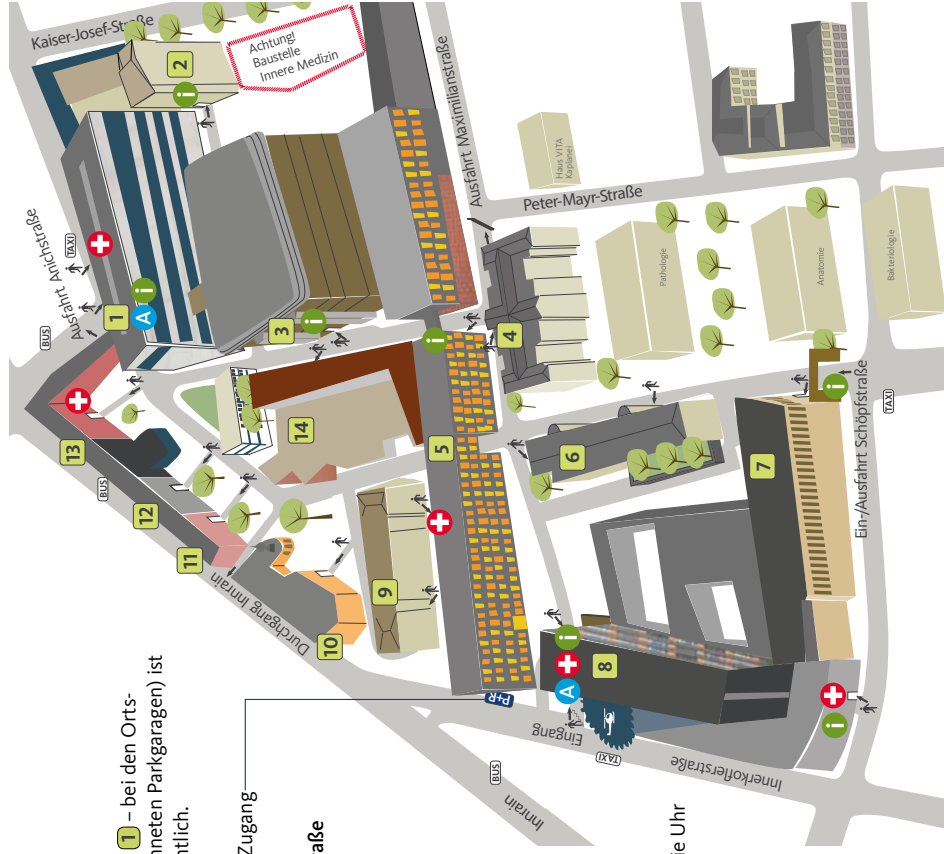
## Conclusion

The presence of MR abnormalities was significantly associated with disease progression as measured by the UMSARS. This observation may have an important impact for the design of future clinical trials and their sample size estimations.



# LAGEPLAN KLINIK

Die Crash Kurse am Samstag finden in den Hörsälen 2 und 3 im Parterre der Frauen-und Kopfklinik statt.



Im folgenden Text werden diese Nummern – z. B. 1 – bei den Ortsangaben angeführt. Ein Stadtplan (mit eingezeichneten Parkgaragen) ist auf der Außenseite des Umschlages hinten ersichtlich.

**P+R** Anlieferungsplätze für private PatientInnen-Transporte mit barrierefreiem Zugang

- 1 Portiere**
- 1 Ein-/Ausfahrt Schöpfstraße / Fritz-Pregl-Straße**  
+43 50 504-222 77 rund um die Uhr
- 1 Medizin-Zentrum Anichstraße (MZA)**  
+43 50 504-271 22 rund um die Uhr
- 2 Gebäude Innere Medizin**  
+43 50 504-232 55  
Montag bis Freitag 7.45 bis 16.45 Uhr
- 3 Frauen-Kopfkl. Klinik-Gebäude**  
+43 50 504-240 65  
Montag bis Freitag 7.00 bis 20.00 Uhr,  
an Samstagen, Sonntagen und Feiertagen  
7.30 bis 19.00 Uhr
- 5 Kinder- und Herzzentrum**  
+43 50 504-236 00
- 8 Chirurgie-Gebäude**  
Haupteingang, +43 50 504-223 05 rund um die Uhr  
Unfallchirurgie im Chirurgie-Gebäude  
+43 50 504-228 25 rund um die Uhr
- A An- und Abmeldung**
- 1 Medizin-Zentrum Anichstraße (MZA)**  
+43 50 504-220 44
- 8 Chirurgie-Gebäude**  
+43 50 504-244 81

## AUSSTELLER & SPONSOREN

(Stand bei Drucklegung)

Wir bedanken uns bei folgenden Ausstellern und Sponsoren für die Unterstützung der Jahrestagung 2017 der Österreichischen Parkinson Gesellschaft:

- AbbVie
- AOP Orphan
- Boston Scientific
- G.L. Pharma GmbH
- GE Healthcare
- Grünenthal GmbH
- Ipsen Pharma GmbH
- Medtronic Österreich GmbH
- Merz Pharma Austria GmbH
- Pharm-Allergan GmbH
- UCB Pharma

