

JAHRESTAGUNG DER ÖSTERREICHISCHEN PARKINSON GESELLSCHAFT

www.parkinson.at

**MITTWOCH 20.11. –
FREITAG 22.11.2024**

**AUSTRIA TREND PARKHOTEL
SCHÖNBRUNN**

WIEN

Medizinisch-wissenschaftliche Fortbildung
für medizinisches Personal

PROGRAMM



International Parkinson and
Movement Disorder Society



© WienTourismus/Peter Rissard



© WienTourismus/Christian Stember



© WienTourismus/Paul Bauer

EINFACH ON mit Parkinson!

- 1x täglich¹
- Gut verträglich²
- Optimiert die L-Dopa Wirkung erheblich³

DER FRÜHE PARTNER bei beginnenden Motorfluktuationen

BIAL Symposium
Mittwoch, den 20. November 2024
16.15 – 17.15 Uhr, Ballsaal
Chair: Prim. Priv. Doz. Dr. Regina Katzenschlager

BESUCHEN SIE UNS
AUCH PERSÖNLICH
AUF DER INDUSTRIE-
AUSSTELLUNG

Ongentys 50 mg Hartkapseln.

Wirkstoff: Opicapone. **Sonst. Bestandteile:** Wirkstoff: Opicapone. **Sonst. Bestandteile:** Lactose-Monohydrat, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) (Ph.Eur.), vorverkleisterte Maisstärke, Magnesiumstearat (Ph.Eur.), Gelatine, Indigocarmin-Aluminiumsalz (E 132), Erythrosin (E 127), Titandioxid (E 171), Schellack, Propylenglycol, Ammoniak-Lösung, Simeticon. **Anwendungsgebiet:** Zusatztherapie zu Levodopa/DOPA-Decarboxylase-Hemmern (DDCI) bei erw. Parkinson-Patienten mit motor. „End-of-dose“-Fluktuationen, bei denen unter diesen Kombinationen keine Stabilisierung erreicht werden kann. **Anwendung:** Opicapone (50mg) wird als L-Dopa Zusatztherapie einmal täglich, abends, mit mindestens einer Stunde Abstand zur L-Dopa-Einnahme gegeben. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen d. Wirkstoff od. gegen einen sonst. Bestandteil. Phäochromozytom, Paragangliom od. andere Katecholamin-seziernde Neubildungen. Malignes neurolept. Syndrom und/oder traumatische Rhabdomyolyse in der Anamnese. Gleichzeitige Anwendung mit MAO-A- oder MAO-B-Hemmern (z. B. Phenelzin, Tranylcypromin, Moclobemid) mit Ausnahme der bei M. Parkinson angewendeten. **Nebenwirkungen:** *Sehr häufig:* Dyskinesie. *Häufig:* abnorme Träume, Halluzination, opt. Halluzination, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Kopfschmerz, Somnolenz, orthostat. Hypotonie, Obstipation, Mundtrockenheit, Übelkeit, Erbrechen, Muskelspasmen, Kreatinphosphokinase im Blut erhöht. *Gelegentlich:* verminderter Appetit, Hypertriglyceridämie, Angst, Depression, akust. Halluzination, Albtraum, Schlafstörung, Dysgeusie, Hyperkinesie, Synkope, trockenes Auge, Ohrkongestion, Palpitationen, Hypertonie, Hypotonie, Dyspnoe, aufgetriebener Bauch, Bauchschmerzen, Schmerzen im Oberbauch, Dyspepsie, Muskelzuckungen, muskuloskelettale Steifigkeit, Myalgie, Schmerz in einer Extremität, Chromurie, Nykturie, vermindertes Körpergewicht. **Warnhinweis:** Arzneimittel für Kinder unzugänglich aufbewahren. Weitere Hinweise s. Fachinformation. Verschreibungspflichtig. Stand: März 2022. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Bial – Portela & Cº, S.A., À Av. da Siderurgia Nacional, 4745-457 S. Mamede do Coronado, Portugal. Österreichische Repräsentanz: **BIAL Deutschland GmbH**, Kurhessenstraße 13, 64546 Mörfelden-Walldorf.

1 J. Ferreira, A. Lees, G. Ebersbach et al. Efficacy of opicapone compared to entacapone in catechol-O-methyltransferase inhibitor-naïve Parkinson's disease patients recently diagnosed with motor fluctuations: A post-hoc conservative analysis. *Mov Disord* 2020;35 (Suppl S1):S447 Abstract 998. 2 Ferreira J, Lees A, Rocha J, Poewe W, Rascol O, Soares-da-Silva P for the BIPARK I investigators. Opicapone as an adjunct to levodopa in patients with Parkinson's disease and end-of-dose motor fluctuations: a randomised, double-blind, controlled trial. *The Lancet Neurology* 2016; 15: 2154-165. 3 Ferreira J. et al. Effect of Opicapone on Levodopa Pharmacokinetics in Patients with Fluctuating Parkinson's Disease, *Mov Disord.* 2022, supporting information.

INHALTSVERZEICHNIS

GRUSSWORTE	4
PROGRAMMÜBERSICHT	6
WISSENSCHAFTLICHE LEITUNG	8
KONTAKTADRESSEN	9
ALLGEMEINE INFORMATIONEN	10
PROGRAMM	14
AUSSTELLER & SPONSOREN	30
ANREISE & PARKEN	32
SAVE THE DATE 2025	33
ABSTRACTS	34
FACHKURZINFORMATION	77

IMPRESSUM

Herausgeber

Österreichische Parkinson
Gesellschaft (ÖPG)
Hermannsgasse 18/1/4, 1070 Wien
T: +43 (0) 18903474
E: oepg@studio12.co.at

Grafik & Satz

carpemedi GbR
Finkenberglweg 36,
6020 Innsbruck
T: +43 (0) 69911120362
E: info@carpemedi.at

Druck

druck.at Druck- und
Handelsgesellschaft mbH
Aredstr.7 /EG/ Top H 01,
2544 Leobersdorf
T: +43 2256 64 131 - 911
E: office@druck.at

GRUSSWORTE

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!

wir freuen uns darauf, Sie bei der Jahrestagung der Österreichischen Parkinson-Gesellschaft von 20.-22. November 2024 in Wien begrüßen zu dürfen.

Tauchen Sie ein in das Programm, das Ihnen den neuesten Stand der Wissenschaft mit Praxisbezug nahebringen wird. Nehmen Sie an aktuellen Debatten zu Morbus Parkinson und zu den atypischen Parkinsonsyndromen teil und erweitern Sie Ihr Wissen zur Pathophysiologie und zu neuen und zukünftigen Behandlungsoptionen, die Hoffnung für Patient:innen mit M. Parkinson und anderen Bewegungsstörungen wecken.

Die diesjährige Jahrestagung hat mehrere Themenschwerpunkte:

- Update zur symptomatischen Therapie des M. Parkinson
- Entwicklungen zu Pathogenese und Biomarkern bei M. Parkinson
- Therapien der Zukunft: Krankheitsmodifizierende Therapien bei Morbus Parkinson und Triplet Repeat-Erkrankungen und Fortschritte in der chirurgischen Behandlung
- Gangstörungen

Zu den Themenschwerpunkten werden ausgewiesene nationale und internationale Expert:innen sprechen. In freien Vorträgen werden vor allem junge Kolleg:innen aktuelle Ergebnisse aus der österreichischen und internationalen Forschung präsentieren.

Wir freuen uns, bekannt geben zu dürfen, dass Teilnehmer:innen, deren eingereichtes Abstract akzeptiert wird, kostenlos an der Jahrestagung 2024 teilnehmen können.

An Frau Prof. Marina de Koning-Tijssen wird eine ÖPG-Ehrenmitgliedschaft verliehen, im Anschluss wird sie einen Festvortrag zu hyperkinetischen Bewegungsstörungen halten.

Unsere Jahrestagung bietet Ihnen die Möglichkeit, Ihr Wissen auf den neuesten Stand zu bringen, neue Denkanstöße zu erhalten und sich auch über eigene Patienten auszutauschen.

Wir freuen uns auf Ihre aktive Teilnahme!

Mit herzlichen Grüßen,

Christof Brücke, Tagungspräsident
Agnes Langer, Tagungssekretärin
im Namen des Vorstandes und des Programmkomitees

PROGRAMMÜBERSICHT

	DIENSTAG, 19.11.2024	
	Austria Trend Parkhotel Schönbrunn	
14:00 - 18:30	Sitzung des erweiterten Vorstandes der ÖPG	

	MITTWOCH, 20.11.2024	
	Ballsaal	Franz Josef
09:15 - 12:45	Österreich-Treffen Parkinson Nurses	Botulinumtoxin-Zertifizierungskurs
12:45 - 13:30	Mittagspause	
	Ballsaal	
13:30 - 13:45	Kongresseröffnung	
13:45 - 15:15	Hauptthema 1: Neues zu Parkinsonsyndromen	
15:15 - 15:45	Minisymposium: Fakten zur Friedreich Ataxie	
15:45 - 16:15	Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung	
16:15 - 17:15	Satellitensymposium I: Neue Perspektiven für eine patientenzentrierte Therapie der Parkinsonkrankheit	
17:30 - 19:00	Basalganglienseminar / Videoseminar "Lehrreiche Fälle"	

- Hauptsitzungen
- Kurse
- Industriesymposien

PROGRAMMÜBERSICHT

	DONNERSTAG, 21.11.2024	
	Ballsaal	
08:00 - 09:00	Freie Vorträge I	
09:00 - 10:00	Satellitensymposium II: Ein Paradigmenwechsel in der symptomatischen Parkinson-Behandlung: 1 Jahr Erfahrung mit der subkutanen Foslevodopa/ Foscarbidopa-Infusionstherapie - neue Daten und Berichte aus der Praxis	
10:00 - 10:30	Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung	
10:30 - 12:00	Hauptthema 2: M. Parkinson - Pathogenese und Biomarker	
12:00 - 13:00	Mittagspause und Besuch der Industrierausstellung	
12:30 - 13:30	Generalversammlung der ÖPG	
13:30 - 15:00	Hauptthema 3: Therapien der Zukunft	
15:00 - 15:30	Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung	
15:30 - 16:30	Freie Vorträge II	
16:30 - 17:30	Satellitensymposium III: Mythen, Fakten, Prinzessinnen – Parkinson, Osteoporose und Patientenwahl	
17:30 - 18:30	Verleihung der Ehrenmitgliedschaft & Festvortrag	
18:30	Get Together - Gesellschaftsabend	

	FREITAG, 22.11.2024	
	Ballsaal	
08:00 - 09:30	Freie Vorträge III	
09:30 - 10:00	Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung	
10:00 - 11:30	Hauptthema 4: Gangstörungen	
11:30 - 12:00	Verabschiedung und Verleihung der Posterpreise	
12:00 - 13:00	Mittagspause und Besuch der Industrierausstellung	
	Ballsaal	Ungarn
13:00 - 14:00	FBA: Kurs 1A	FBA: Kurs 1B
14:00 - 15:00	FBA: Kurs 2A	FBA: Kurs 2B
15:00 - 15:30	Kaffeepause	
15:30 - 16:30	FBA: Kurs 3A	FBA: Kurs 3B
16:30 - 17:30	FBA: Kurs 4A	FBA: Kurs 4B

WISSENSCHAFTLICHE LEITUNG

Tagungspräsident

Dr. Christof Brücke

Lokales Organisationskomitee

Dr. Christof Brücke (Tagungspräsident)

Dr.ⁱⁿ Agnes Langer (Tagungssekretärin)

Programmkomitee

Univ.-Prof. Eduard Auff

Ass. Prof. Dr.ⁱⁿ Sylvia Boesch

Priv.-Doz. Dr. Atbin Djamshidian-Therani

Dr.ⁱⁿ Beatrice Heim, PhD

Prim. Priv.-Doz. Dr.ⁱⁿ Regina Katzenschlager

Priv.-Doz. Dr. Florian Krismer, PhD

Prim. Univ.-Prof. Dr. Walter Pirker

Univ.-Prof. Dr. Werner Poewe

Univ.-Prof. Dr. Gerhard Ransmayr

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

Univ.-Prof. Dr. Klaus Seppi

KONTAKTADRESSEN

Österreichische Parkinson Gesellschaft (ÖPG)

Präsidentin:

Priv.-Doz. Dr.ⁱⁿ Regina Katzenschlager

ÖPG-Sekretariat: Frau Tanja Riederer

Hermannngasse 18/1, A-1070 Wien

T: +43 (0)1 890 34 74 E: office@parkinson.at



Movement Disorder Society

www.movementdisorders.org



International Parkinson and
Movement Disorder Society

Kongressorganisation

PCO Tyrol Congress

Rennweg 3, A-6020 Innsbruck

T: +43 (0) 512 575600

E: parkinson@cmi.at



Ausstellungsmanagement und Sponsoring

studio 12 GmbH

Kaiser Josef Straße 9, A-6020 Innsbruck

T: +43 660 7356983

E: lew@studio12.co.at



Tagungsort

Austria Trend Parkhotel Schönbrunn

Hietzinger Hauptstr. 10-14

1130 Wien

Website

www.parkinson.at

ALLGEMEINE INFORMATION

Fortbildungspunkte

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

Jahrestagung der Österreichischen Parkinson Gesellschaft	20. – 22. November 2024	ID 1003369	19 DFP-Punkte
Botulinumtoxin-Zertifizierungskurs Modul II	20.11.24	ID 1003382	5 DFP-Punkte
Basalganglienseminar/ Videoseminar	20.11.24	ID 1003381	2 DFP-Punkte
FBA 1A	22.11.24	ID 1003360	1 DFP-Punkt
FBA 1B	22.11.24	ID 103376	1 DFP-Punkt
FBA 2A	22.11.24	ID 103361	1 DFP-Punkt
FBA 2B	22.11.24	ID 1003375	1 DFP-Punkt
FBA 3A	22.11.24	ID 1003377	1 DFP-Punkt
FBA 3B	22.11.24	ID 1003378	1 DFP-Punkt
FBA 4A	22.11.24	ID 1003379	1 DFP-Punkt
FBA 4B	22.11.24	ID 1003380	1 DFP-Punkt

Die Fortbildungspunkte werden, dem Fortbildungssatzes des Bundeslandes entsprechend, auf Ihrem Punktekonto gutgeschrieben. Bitte denken Sie an Ihren Barcode-Sticker der Ärztekammer (falls vorhanden) und tragen Sie sich während der Veranstaltung in die DFP-Punktlisten bei der Registrierung ein.

Hinweis

Dieser Kongress ist ausschließlich für medizinisch-wissenschaftliches Personal vorgesehen. Anderen Personen ist aus rechtlichen Gründen der Zutritt nicht gestattet.

ALLGEMEINE INFORMATION

Kongressunterlagen

Sie erhalten das Kongressprogramm gemeinsam mit Ihrem Namensschild vor Ort an der Registrierung im Austria Trend Parkhotel Schönbrunn. Ihr Namensschild gilt als Eintrittsausweis zum wissenschaftlichen Programm und ist innerhalb des Veranstaltungsortes durchgängig gut sichtbar zu tragen.

WLAN

WLAN steht im gesamten Austria Trend Parkhotel kostenlos zur Verfügung. Es ist kein Username & Passwort erforderlich. Das Netzwerk heißt „Schoenbrunn“.

Öffnungszeiten Registrierung

Mittwoch, 20. November 2024 08:00 – 18:00 Uhr
Donnerstag, 21. November 2024 07:30 – 18:30 Uhr
Freitag, 22. November 2024 07:30 – 16:00 Uhr

Teilnahmegebühren

Kongressgebühr inkl. Fortbildungsakademie am Freitag

Mitglieder der ÖPG	
Facharzt/Fachärztin	150,00 €
In Ausbildung*/Karenz	100,00 €
Nicht-Mitglieder der ÖPG	
Facharzt/Fachärztin	200,00 €
In Ausbildung*/Karenz	150,00 €
Dipl. Pflegepersonal, Therapeut/Therapeutin, Psychologe/Psychologin	100,00 €

*Nur gegen Vorlage einer Bestätigung

ALLGEMEINE INFORMATION

Zertifizierungskurs der ÖDBAG (Botulinumtoxin Zertifizierungskurs)

Kursgebühr	30,00 €
------------	---------

Fortbildungsakademien am Freitag ohne Kongressteilnahme

Teilnahme an 4 Kursen Nicht-Mitglied ÖPG	100,00 €
--	----------

Teilnahme an 4 Kursen Mitglied ÖPG	50,00 €
------------------------------------	---------

Kostenlose Kongressteilnahme

Teilnahme NUR an Nurse Tagung am Mittwoch

NEU: Teilnehmer*innen mit akzeptierter Postereinreichung

Die Österreichische Parkinson Gesellschaft, Gesellschaft zur Förderung der Erforschung des Parkinson-Syndroms und anderer extrapyramidalen Bewegungsstörungen, als Veranstalter ist als eingetragener Verein steuerbefreit.

Die Gebühren enthalten daher keine Steuern.

INSIGHTEC

DON'T LET
**ESSENTIAL
TREMOR** TAKE
AWAY THE SIMPLE
THINGS IN LIFE

“No incision. No Pain.
This procedure gave
me my life back.”

Mary, treated with MRgFUS for ET in 2023

Essential Tremor, involuntary shaking of the limbs, head and jaw is 10 times more common than Parkinson's. Affecting everyday activities you take for granted, from drinking and eating to signing your name. Making you more dependent on others, eroding your independence.

Focused ultrasound is an incisionless, one-day procedure. Helping people rewind the clock and get back to life.

Results may not be representative of all treatment outcomes.

FOCUSED **ULTRASOUND**
GET BACK TO LIFE

PROGRAMM - Dienstag, 19. November 2024

PROGRAMM - Dienstag, 19. November 2024

14.00 – 18.30 **ERWEITERTE VORSTANDSSITZUNG**
Austria Trend Parkhotel Schönbrunn
Sophie 1

PROGRAMM - Mittwoch, 20. November 2024

BALLSAAL

09.15 – 12.45 **ÖSTERREICH-TREFFEN PARKINSON NURSES**
Vorsitz: E. Trummer (Graz), M. Danninger (Linz)

Impulsvortrag: Die Rolle der Pflege bei gerätegestützten
Therapieformen
E. Trummer (Graz)

Freiberufliche Pflege
S. Meroy (Wien), S. Niedermüller (Wien)

10.50 – 11.15 **Kaffeepause**
Mit freundlicher Unterstützung von AbbVie

abbvie

Palliative Care & End of Life Care
E. Kürbisch (Leibnitz)

Diskussion & Austausch

PROGRAMM - Mittwoch, 20. November 2024

SAAL FRANZ JOSEF

09.15 – 12.45 **BOTULINUMTOXIN-ZERTIFIZIERUNGSKURS MODUL II**

MODUL II – DYSTONIE

P. Schnider (Wiener Neustadt), T. Sycha (Wien)

Dystonie – 1 (Allgemeines)

- Dystonie: allgemeine Grundlagen
- Behandlungsmöglichkeiten
- Antikörperbildung
- Dokumentation
- Lokalisatorische Notwendigkeiten bei unterschiedlichen Indikationen

Dystonie – 2 (zervikale Dystonie)

- Zervikale Dystonie: Klinik, Klassifikation, Pathophysiologie
- Phänomenologie (Col/Cap Konzept)
- Dystoner Tremor
- Muskelauswahl und BTX Dosierung
- Praktische Fallbeispiele und wichtige Hinweise

Dystonie – 3 (kraniale Dystonie)

- Blepharospasmus, hemifazialer Spasmus und OMD
- Muskelauswahl und BTX Dosierung
- Praktische Fallbeispiele und wichtige Hinweise

Dystonie – 4 (aktionsinduzierte Dystonien)

- Schreibkrampf und andere aktionsinduzierte Dystonien
- Andere Extremitäten Dystonien
- Muskelauswahl und BTX Dosierung
- Besonderheiten der Injektion

PROGRAMM - Mittwoch, 20. November 2024

12.45 – 13.30 **Mittagspause**

BALLSAAL

13.30 – 13.45 **KONGRESSERÖFFNUNG**
Vorsitz: C. Brücke (Wien), R. Katzenschlager (Wien),
A. Langer (Wien)

13.45 – 15.15 **HAUPTTHEMA 1**
Neues zu Parkinsonsyndromen
Vorsitz: C. Brücke (Wien), A. Fanciulli (Innsbruck)

13.45 – 14.15 Neue Klassifikationen des M. Parkinson - brauchen wir einen
veränderten Krankheitsbegriff?
W. Poewe (Innsbruck)

14.15 – 14.45 Update symptomatische Parkinson-Therapie
R. Katzenschlager (Wien)

14.45 – 15.15 Atypische Parkinsonsyndrome
A. Fanciulli (Innsbruck)

15.15 – 15.45 **MINISYMPOSIUM**
Fakten zur Friedreich Ataxie
Mit freundlicher Unterstützung von Biogen Austria GmbH
S. Bösch (Innsbruck)



PROGRAMM - Mittwoch, 20. November 2024

15.45 – 16.15 **Kaffeepause und Besuch der Industrieausstellung**
Mit freundlicher Unterstützung von Roche Austria GmbH



16.15 – 17.15 **SATELLITENSYMPOSIUM I**
**Neue Perspektiven für eine patientenzentrierte Therapie
der Parkinsonkrankheit**
Mit freundlicher Unterstützung von BIAL Deutschland GmbH
Vorsitz: R. Katzenschlager (Wien)



Motorische Fluktuationen – Diagnose und Einfluss auf die
Lebensqualität von Patienten mit der Parkinson-Krankheit
S. Hirschbichler (St. Pölten)

Therapie von motorischen Fluktuationen – Strategien
unmittelbar nach der Diagnose
W. Poewe (Innsbruck)

Motorische Komplikationen: Schöpfen wir das Potential
nicht-invasiver Therapien wirklich aus?
W. Pirker (Wien)

17.30 – 19.00 **BASALGANGLIENSEMINAR / VIDEOSMINAR**
„LEHRREICHE FÄLLE“
Vorsitz: P. Schwingenschuh (Graz), W. Pirker (Wien)

Eine „süße“ Bewegungsstörung
G. Hemicker (Innsbruck)

Acute-onset cerebellar ataxia in a 30-year-old-female –
a diagnostic odyssey
L. Gattermeyer-Kell (Graz)

PROGRAMM - Mittwoch, 20. November 2024

Schwanger und plötzlich ungeschickt
K. Seppi (Kufstein)

Sudden onset chorea and cognitive decline
S. Hirschbichler (St. Pölten)

Akute Exazerbation eines familiären Ataxiesyndroms
D. Kern (Graz)

Unklarer „Bewegungssturm“
K. Schwarzova (Innsbruck)

Rezidivierende Stürze und Halluzinationen
C. Cerejo (Innsbruck)

Hypodontie und nicht-progrediente Chorea seit der Kindheit
C. Brücke (Wien)

ABC - Ataxie, Bewegungsunruhe und cognitives Defizit
T. Fodor (Wien)

PROGRAMM - Donnerstag, 21. November 2024

BALLSAAL

08.00 – 09.00

FREIE VORTRÄGE I

Vorsitz: A. Grossauer (Wien), T. Mitterling (Linz)

V01

Delayed orthostatic hypotension in Parkinson's disease and in the general aging population
B. Calio (Innsbruck)

V02

The utility of olfactory dysfunction to differentiate Parkinson's disease from atypical parkinsonian disorders: A meta-analysis
C. Theyer (Innsbruck)

V03

Bladder before Blood Pressure? Multiple System Atrophy with an unexpected sequence of autonomic dysregulation
A. Pavelic (Tulln)

V04

Mobilität und Aktivität in Patient*innen mit atypischen Parkinsonsyndromen
V. Sidoroff (Innsbruck)

V05

Telemedicine in multiple system atrophy: the MeDeMSA Care feasibility assessment
B. Calio (Innsbruck)

V06

Volumenminderung des Inselkortex bei PatientInnen mit Multisystematrophie
F. Jagusch (Innsbruck)

PROGRAMM - Donnerstag, 21. November 2024

	Vo7 Autonomic profiling in SPG11 Hereditary Spastic Paraplegia M. Amprosi (Innsbruck)
09.00 – 10.00 abbvie	SATELLITENSYMPOSIUM II Ein Paradigmenwechsel in der symptomatischen Parkinson-Behandlung: 1 Jahr Erfahrung mit der subkutanen Foslevodopa/Foscarbidopa-Infusionstherapie - neue Daten und Berichte aus der Praxis Mit freundlicher Unterstützung von AbbVie Vorsitz: W. Poewe (Innsbruck) Neue Daten zur Foslevodopa/Foscarbidopa-Infusionstherapie W. Poewe (Innsbruck) Anwendung der subkutanen LDp/CDp-Infusionstherapie - Erfahrungen aus der Praxis K. Seppi (Kufstein) Bedeutung von Hautmanagement als Erfolgsfaktor bei subkutanen Infusionstherapien P. Schwingenschuh (Graz)
10.00 – 10.30	Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung
10.30 – 12.00	HAUPTTHEMA 2 M. Parkinson - Pathogenese und Biomarker Vorsitz: W. Poewe (Innsbruck), A. Fanciulli (Innsbruck)
10.30 – 11.00	Umwelt und Risikofaktoren P. Mählknecht (Innsbruck)

PROGRAMM - Donnerstag, 21. November 2024

11.00 – 11.30	Genetik des Morbus Parkinson A. Zimprich (Wien)
11.30 – 12.00	Veränderte Proteine als Hoffnungsträger der molekularen Diagnostik E. Sammler (Dundee)
12.00 – 13.00	Mittagspause und Besuch der Industrierausstellung
12.30 – 13.30	GENERALVERSAMMLUNG DER ÖPG-MITGLIEDER
13.30 – 15.00	HAUPTTHEMA 3 Therapien der Zukunft Vorsitz: S. Bösch (Innsbruck), K. Seppi (Kufstein)
13.30 – 14.00	Krankheitsmodifikation bei M. Parkinson W. Pirker (Wien)
14.00 – 14.30	Molekulare Therapien bei CAG-Repeat-Erkrankungen - Beispiel: M. Huntington B. Heim (Innsbruck)
14.30 – 15.00	Fortschritte in der chirurgischen Behandlung von Bewegungsstörungen C. Brücke (Wien)
15.00 – 15.30	Kaffeepause und Besuch der Industrierausstellung

PROGRAMM - Donnerstag, 21. November 2024

15.30 – 16.30

FREIE VORTRÄGE II

Vorsitz: T. Foki (Tulln), P. Katschnig-Winter (Graz)

Vo8

Genome Aggregation Database Version 4 - Auswirkungen auf die Interpretation von Varianten bei Dystonien
E. Indelicato (Innsbruck)

Vo9

Optic coherence tomography – a possible biomarker in early Huntington's disease.
C. Cerejo (Innsbruck)

V10

Muscle mass, body fat mass, and nutrition in patients with Huntington's Disease
M. Peball (Innsbruck)

V11

Die Rolle der genetischen Untersuchung bei choreatiformen Bewegungsstörungen – Real World Daten einer retrospektiven Single-Center-Studie
T. Fodor (Wien)

V12

Die genetische Landschaft des Morbus Parkinson in Österreich
A. Grossauer (Wien)

V13

Parkinson-assoziierte Glucocerebrosidase-Genvarianten in Österreich
T. Stuckart (Wien)

PROGRAMM - Donnerstag, 21. November 2024

V14

A biallelic repeat expansion mutation in RFC1 as a risk factor for Parkinson's Disease
J. Huber (Wien)

V15

Serum neurofilament light chain but not serum glial fibrillary acidic protein is a marker of early Huntington's disease
B. Heim (Innsbruck)

16.30 – 17.30



SATELLITENSYMPOSIUM III

Mythen, Fakten, Prinzessinnen – Parkinson, Osteoporose und Patientenwahl

Mit freundlicher Unterstützung von STADA

Vorsitz: W. Pirker (Wien)

Mythen versus Fakten - Herausforderungen in der Therapiewahl
B. Pischinger (Wels-Grieskirchen)

Starten oder warten – DAT-Therapie, plötzlich Prinzessin
C. Thun-Hohenstein (Wien)

Osteoporose – Diagnose und was dann?
L. Gattermeyer-Kell (Graz)

17.30 – 18.30

VERLEIHUNG DER EHRENMITGLIEDSCHAFT AN PROF. MARINA DE KONING-TIJSSSEN UND FESTVORTRAG

Vorsitz: R. Katzenschlager (Wien)

Hyperkinetic movement disorders
M. de Koning-Tijssen (Groningen)

ab 18.30

Get Together

PROGRAMM - Freitag, 22. November 2024

BALLSAAL

08.00 – 09.30 FREIE VORTRÄGE III

Vorsitz: A. Langer (Wien), I. Milenkovic (Wien)

V16

Serum GFAP is elevated in early-stage late-onset essential tremor and associated to tremor progression

L. Gattermeyer-Kell (Graz)

V17

Anti-IgLON5 Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis

A. Grossauer (Wien)

V18

Todesursachen der Anti-IgLON5 Erkrankung - Fallbericht und Literaturübersicht

T. Howischer (Graz)

V19

Association between agricultural exposure and hospitalisation rates among people with Parkinson's disease in Austrian districts

A. Santer (Wien)

V20

Cognitive changes in the prodromal phase of Parkinson's disease: A systematic review and a meta-analysis

N. Peña Arauzo (Innsbruck)

V21

Patient Satisfaction with a Novel Wearable Sensor for Freezing of Gait Detection in Parkinson's Disease

T. Lang (Wien)

PROGRAMM - Freitag, 22. November 2024

V22

Instrumented Short SWWT: A Promising Tool for Fall Risk Stratification in Parkinson's

A. Langer (Wien)

V23

Efficacy of boxing on motor and non-motor symptoms in Parkinson's disease: systematic review and meta-Analysis

A. Langer (Wien)

V24

Climbing improves static balance in Parkinson's disease. A secondary analysis of a randomised controlled trial

A. Langer (Wien)

V25

Parkinson Patients' Motor and Cognitive Functions are Improved by High Intensity LSVT®BIG Physiotherapy - a Randomized Prospective Pilot Trial

B. Wimmer (Innsbruck)

V26

Bilaterale subkortikale Ischämien und neurokognitive Defizite nach STN-THS-Implantation

S. Leiter (Innsbruck)

V27

The role of the Subthalamic Nucleus in facial expression in Parkinson's disease

L. Fölser (Graz)

09.30 – 10.00

Kaffeepause und Besuch der Industrieausstellung

PROGRAMM - Freitag, 22. November 2024

10.00 – 11.30	HAUPTTHEMA 4 Gangstörungen Vorsitz: E. Auff (Wien), W. Struhal (Tulln)
10.00 – 10.30	Ataxien - Was gibt es Neues? W. Nachbauer (Innsbruck)
10.30 – 11.00	Normaldruckhydrozephalus J. Krauss (Hannover)
11.00 – 11.30	Die Rolle des Rückenmarks bei Gangstörungen und innovative Therapieansätze U. Hofstötter (Wien)
11.30 – 12.00	VERABSCHIEDUNG & VERLEIHUNG DER POSTERPREISE C. Brücke (Wien), R. Katzenschlager (Wien), A. Langer (Wien), P. Schwingenschuh (Graz)
12.00 - 13.00	Mittagspause und Besuch der Industrieausstellung

FORTBILDUNGSKADEMIEN ÖPG

BALLSAAL

13.00 – 14.00	KURS 1A: Palliativmedizin Neurodegenerative Erkrankungen aus Sicht der Palliativmedizin P. Kapeller (Villach)
---------------	--

PROGRAMM - Freitag, 22. November 2024

	Probleme bei Late-stage M. Parkinson M. Kögl (Graz)
14.00 – 15.00	KURS 2A: Körperliches Training und nicht-medikamentöse Therapien Grundlagen und Update zur Evidenz H. Zach (Wien) Umsetzung in der Praxis B. Fasching (Wien)
15.00 - 15.30	Kaffeepause
15.30 – 16.30	KURS 3A: Update Diagnostik von Bewegungsstörungen Nuklearmedizinische und Ultraschall-basierte Untersuchungsmethoden P. Mahlknecht (Innsbruck)
	MRT F. Krismer (Innsbruck)

PROGRAMM - Freitag, 22. November 2024

16.30 – 17.30

KURS 4A: Update - Tremor

Klinische Neurophysiologie zur Diagnosestellung
P. Schwingenschuh (Graz)

Was gibt es Neues in der Tremor-Therapie
C. Brücke (Wien)

SAAL UNGARN

13.00 – 14.00

KURS 1B: Hyperkinetische Bewegungsstörungen

Pädiatrischen Bewegungsstörungen
S. Siegert (Wien)

DD der Chorea
K. Seppi (Kufstein)

14.00 – 15.00

KURS 2B: Kognition und Verhalten bei Parkinsonsyndromen

PDD und DLB
G. Ransmayr (Innsbruck / Linz)

Impulskontrollasoz. Verhaltensstörungen
A. Djamshidian-Therani (Innsbruck)

PROGRAMM - Freitag, 22. November 2024

15.00 – 15.30

Kaffeepause

15.30 – 16.30

KURS 3B: Update - Dystonie

Diagnostik und DD
S. Bösch (Innsbruck)

Therapien der Dystonien
T. Sycha (Wien)

16.30 – 17.30

KURS 4B: Allgemeinmedizinische Probleme und Komorbiditäten bei M. Parkinson

Innere Organe und Haut
A. Langer (Wien)

Sarkopenie und Osteoporose
M. Peball (Innsbruck)

AUSSTELLER & SPONSOREN

Wir bedanken uns bei allen Ausstellern und Sponsoren der Jahrestagung der Österreichischen Parkinson Gesellschaft 2024 sehr herzlich :
(Stand bei Drucklegung)

PLATIN SPONSOR

AbbVie



GOLD SPONSOREN

BIAL Deutschland GmbH
STADA



SILBER SPONSOREN

Abbott
Biogen Austria GmbH
Boston Scientific
Insightec
IPSEN
Medtronic Österreich GmbH
Merz Therapeutics
Orphalan GmbH



SPONSOREN

Roche Austria GmbH



NEUROLOGIE

**Mehr als 30 Jahre
Erfahrung und über
165.000 Patientenjahre^{1,2}**

APO-go® POD System
First-Line einsetzen in der DAT

bei unzureichender Wirkung der
optimierten oralen Therapie bei
Morbus Parkinson



**Apomorphin Pen auch als Ergänzung
zur oralen Therapie.** Gebrauchsfertig zur
Selbstinjektion je nach Bedarf bei OFF-Zuständen



APO-go® POD System
Apomorphin-Pumpen-Therapie
Easy handling

¹ Apomorphine: Periodic Safety Update Report No. 12, Period covered: 2019-11-20 to 2022-11-19.
² Public Assessment Report Mutual Recognition Procedure, UK/H/0342/03/MR.

ANREISE & PARKEN

AUSTRIA TREND PARKHOTEL SCHÖNBRUNN

Hietzinger Hauptstr. 10-14
1130 Wien
Österreich
parkhotel.schoenbrunn@austria-trend.at

ANREISE

Öffentliche Verkehrsmittel

U-Bahn U4-Hietzing/Tiergarten Schönbrunn
Straßenbahnlinien: 10, 60
Busse: 51A, 56B, 58B, 156B, 260

PKW

Westautobahn (A1) – Ausfahrt Zentrum - Hietzinger Kai - Abzweigung Hietzing - rechts in die Hietzinger Hauptstraße
Südautobahn (A2) – Ausfahrt Altmannsdorf - Altmannsdorfer Straße - Grünbergstraße - links in die Linke Wienzeile - Hadikgasse - bei Kennedybrücke links in die Hietzinger Hauptstraße
Ostautobahn (A4) – Richtung A23 - Ausfahrt Altmannsdorf - Altmannsdorfer Straße - Grünbergstraße - links in die Linke Wienzeile - Hadikgasse - bei Kennedybrücke links in die Hietzinger Hauptstraße
Donauuferautobahn (A22) – Richtung A23 - Ausfahrt Altmannsdorf - Altmannsdorfer Straße - Grünbergstraße - links in die Linke Wienzeile - Hadikgasse - bei Kennedybrücke links in die Hietzinger Hauptstraße

PARKEN

Es befindet sich eine öffentliche Garage mit etwa 100 Parkplätzen sowie 2 E-Tankstellen direkt beim Hotel. Garagengebühr € 40,- pro Tag bzw. € 4,50 pro Stunde.

JAHRESTAGUNG DER ÖSTERREICHISCHEN PARKINSON GESELLSCHAFT

**MITTWOCH 22.10. –
FREITAG 24.10.2025**

**CONGRESS GRAZ
GRAZ
SAVE THE DATE**



International Parkinson and
Movement Disorder Society



V01

Delayed orthostatic hypotension in Parkinson's disease and in the general aging population

Bianca Calió¹, Fabian Leys¹, Giulia Matteucci², Nicole Campese¹, Giulia Rivas², Georg Göbel¹, Giuseppe Dario Testa², Roberta Granata¹, Susanne Dürr¹, Jean-Pierre Ndayisaba¹, Karoline Radl¹, Michael Thurner¹, Klaus Seppi¹, Werner Poewe¹, Stefan Kiechl¹, Andrea Ungar², Gregor Wenning^{†1}, Martina Rafanelli², Alessandra Fanciulli¹

¹Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck (Austria)

²Department of Geriatrics, Careggi University Hospital, Florence (Italy)

[†]Deceased author

Background: delayed orthostatic hypotension represents a prodromal form of classic OH, but its clinical impact in individuals with Parkinson's Disease (PD) and in the aging population is not well known to date.

Objective: we aimed at investigating the frequency, associated features and treatment strategies of delayed orthostatic hypotension in PD and age-matched individuals without parkinsonism referred for tilt-table testing to the Innsbruck and Florence Dysautonomia centers with history of syncope or orthostatic intolerance.

Methods: we retrospectively reviewed the medical records of the six months before the tilt testing for history of syncope and falls, and of the six months afterwards for the recommended dOH treatment and following clinical outcome.

Results: Two-hundred thirteen individuals with PD [35% women; 73 (69; 76) years of age; 6 (3; 10) years of disease duration] and 213 aging individuals [45% women; 73(69; 77) years of age] were included. DOH was double more frequent in PD than in the aging individuals [18% versus 9%; OR=2.9 (95 CI: 1.3-6.5), p=0.007]. Upon prolonged head-up tilt, PD individuals showed a more pronounced fall in systolic blood pressure (BP) compared to aging individuals (P<0.001). PD individuals with a recent history of syncope also exhibited a sustained systolic BP fall from the 3rd minute of head-up tilt onward compared to those without (p=0.014). In the aging individuals, we

found no association between dOH and history of syncope or falls. Both non-pharmacological and pharmacological OH treatment strategies were associated with symptomatic improvement at follow-up.

Conclusions: compared to other age-matched aging individuals, individuals with PD are at higher risk of developing dOH, which is mainly driven by the fall in systolic BP. Such progressive fall in systolic BP upon standing poses PD individuals at risk of syncope and should be actively sought for in clinical practice, given its prevalence and response to symptomatic treatment. Other hemodynamic mechanisms likely underlie syncope events in aging individuals without parkinsonism.

V02

The utility of olfactory dysfunction to differentiate Parkinson's disease from atypical parkinsonian disorders: A meta-analysis

Christoph Theyer^{*1}, Johannes Kirchmair^{*1}, Frank Jagusch¹, Beatrice Heim¹, Heike Stockner¹, Alessandra Fanciulli¹, Corinne Horlings¹, Atbin Djamshidian-Tehrani¹, Klaus Seppi^{1,2}, Werner Poewe¹, Philipp Mhlknecht¹, Florian Krismer¹

^{*}Contributed equally

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

² Department of Neurology, Kufstein District Hospital, Kufstein, Austria

Background: Accurate differentiation between Parkinson's disease (PD) and atypical parkinsonian disorders (APD), especially in early disease stages, is important for prognostic and therapeutic reasons. While numerous studies have shown preserved olfactory function in APDs, PD patients typically experience olfactory dysfunction (OD). In fact, current diagnostic criteria for PD include OD as a supportive feature, while for MSA unexplained OD is described as an exclusion criterion. However, given the importance of olfactory function as a diagnostic tool, most of these studies were undertaken in small cohorts with heterogeneous smell tests.

Objective: We performed a meta-analysis to determine the diagnostic accuracy of olfactory testing to differentiate between PD and APD.

Methods: A systematic literature search using the MEDLINE/PUBMED database in accordance with the PRISMA guidelines to identify studies published before January 2024 was performed. Studies published in German and English describing the results of objective smell tests in clinically diagnosed PD as well as APD patients were included. Study quality was assessed with the Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies 2 (QUADAS-2) by two investigators. Sensitivities and specificities were pooled through a random effects bivariate binomial model fitted as a generalized linear mixed effect model. A subgroup analysis was performed for higher-quality studies using validated, well established, and widely used smell tests only (University of Pennsylvania Smell Identification Test (UPSIT) / Sniffin' Sticks / Odor Stick Identification Test for Japanese (OSIT-J)).

Results: A total of 13 studies comprising 948 PD and 371 APD patients were included. The results of the meta-analysis demonstrated a sensitivity of 78.5% (95% CI: 68.3%, 86.1%) and a specificity of 75.2% (95% CI: 67.5%, 82.9%) for olfactory testing to differentiate between PD and APD patients. The overall quality assessment of the studies was poor, because of mostly unblinded study designs leading to potential detection bias. Despite, when only data from higher-quality studies were considered (9 studies including 724 PD and 267 APD patients), sensitivity and specificity was 81.7% (95% CI: 74.3%, 88.1%) and 74.8% (95% CI: 61.9%, 84.3%) respectively.

Discussion: Our findings indicate that olfactory testing shows moderate to good diagnostic accuracy in differentiating PD from APDs. However, olfactory testing alone is insufficient for a definite distinction. This highlights the necessity for additional biomarkers or diagnostic tools, possibly in combination with smell testing.

V03

Bladder before Blood Pressure? Multiple System Atrophy with an unexpected sequence of autonomic dysregulation

Antun R. Pavelic^{1,2}, Stephanie Hirschi bichler^{2,3}, Thomas Foki^{1,2}, Stefan Oberndorfer^{2,3}, Christian Nasel^{2,4}, Walter Struhal^{1,2}

1 Department of Neurology, University Hospital Tulln, Alter Ziegelweg 10, 3430, Tulln an der Donau, Austria

2 Karl Landsteiner University of Health Sciences, Dr. Karl-Dorrek-Straße 30, 3500, Krems, Austria

3 Department of Neurology, University Hospital St. Pölten, Dunant-Platz 1, 3100, Sankt Pölten, Austria

4 Department of Radiology, University Hospital Tulln, Alter Ziegelweg 10, 3430, Tulln an der Donau, Austria

Background: A 68-year-old female with parkinsonism, including progressive gait-disturbance accompanied by recurrent falls, cog-wheel-rigidity of the right upper and lower extremities and right-accentuated tremor was initially referred to the Movement Disorder Outpatient Clinic St. Pölten. Symptoms began in 2021 and slowly progressed, also involving urinary incontinence and vertigo. A (prolonged) trial of Levodopa was not tolerated by the patient and yielded no clinical benefit. In light of repetitive falls, a Schellong Test was performed and was normal. Subsequently a DAT-Scan and, FDG-PET were performed, which supported a diagnosis of multisystem atrophy parkinsonian type (MSA-P). After developing burdensome urinary incontinence, the patient was referred to the urological outpatient clinic in St. Pölten. She was prescribed Solifenacin Succinat; with which her symptoms improved, however side-effects disallowed up-titration of the medication. For further autonomic work-up the patient was referred to our specialized autonomic out-patient clinic.

Objectives/Methods: We conducted a complete neurological exam, detailed autonomic history and a complete tilt-table-test battery.

Results: In this patient, parkinsonism was clinically present and the DAT-scan revealed a reduced tracer uptake in the left putamen combined with a moderate reduction of activity in FDG-PET. Additionally, she reported

reduced sweating, dry mouth and eyes as well as skin colour changes. The patient developed hallucinations and was repeatedly admitted as an inpatient, due to falls and accidents. The tilt table testing was conducted with her medication (including 40mg Propranolol). An expiratory-inspiratory ratio of 0.99 (normal value (NV) 1.10), blocked Phase IIb, Valsalva ratio of 1.09 (NV 1.16), and 30:15-ratio of 1.05 (NV 1.06) were found. A progressive fall in blood pressure (BP) of over 30mmHg systolic over 15 minutes after 70° head up tilt and BP fall of over 30mmHg systolic after standing (recovery after 40 seconds, respective 30:15-ratio of 0.99) were recorded. Under pharmacological influence, the tilt-table findings revealed evidence of abnormal parasympathetic and mildly abnormal sympathetic function, with additional evidence of asymptomatic delayed orthostatic hypotension.

Conclusion: The case exemplifies that MSA-P patients may not present with predominant orthostatic autonomic symptoms initially. Careful examination and history may prompt expert autonomic testing, even if standard Schellong test is normal. Hence, this case highlights the need to document all domains of autonomic function in extrapyramidal syndromes and, when possible, support the diagnosis with additional autonomic testing.

Keywords: MSA-P, tilt-table testing, urinary incontinence, autonomic dysregulation

Vo4

Mobilität und Aktivität in Patient*innen mit atypischen Parkinsonsyndromen

Victoria Sidoroff¹, Gaelle Prigent², Hamid Moradi³, Stefano Sapienza⁴, Florian Krismer¹, Klaus Seppi^{1,5}, Jean-Pierre Ndayisaba¹, Frank Jagusch¹, Helene Humer¹, Patrick Bachmann¹, Bjoern Eskofier³, Juergen Winkler⁶, Isabelle Teckenburg⁶, Marzieh Asalian³, Jochen Klucken^{4,6}, Anisoara Ionescu², David Benninger⁷, Gregor Wenning¹, Kamiar Aminian², Heiko Gassner⁶, Cecilia Raccagni^{1,8}

Mobility_APP Study Group

1 Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Austria

2 École Polytechnique Fédérale de Lausanne, Switzerland

3 Friedrich-Alexander-University Erlangen-Nürnberg, Erlangen, Germany

4 University of Luxembourg, Luxembourg

5 Department of Neurology, District Hospital Kufstein, Kufstein, Austria.

6 Department of Molecular Neurology, University Hospital Erlangen, Germany

7 Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne, Switzerland

8 Department of Neurology, Provincial Hospital of Bolzano, Italy; Lehrkrankenhaus der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität, Austria

Hintergrund: Bereits in frühen Krankheitsstadien zeigen Patient*innen mit atypischen Parkinsonsyndromen eine Beeinträchtigung beim Gehen und der posturalen Stabilität. Dies wirkt sich sowohl auf die Mobilität, als auch die Lebensqualität der Betroffenen und deren Betreuer*innen aus. Körperliche Aktivität im Alltag wird oft nicht ausreichend durch Fragebögen und Skalen erfasst, weshalb digitale Biomarker als objektive Messmethoden genutzt werden können.

Fragestellung: Sensor-basierte Erfassung der Alltags-Mobilität von Patient*innen mit MSA, PSP und IPS über eine Woche.

Methode: Die Rekrutierung erfolgte im Rahmen der Mobility_APP-Studie (NCT04608604). Eine klinische Beurteilung erfolgte mit dem MDS-UPDRS, mit Berechnung des PIGD-Scores. Alle Teilnehmer*innen durchliefen eine

Monitoring-Phase von sieben Tagen, in denen die körperliche Aktivität mit Akzelerometer- und Gyroskop-Sensoren aufgezeichnet wurde.

Ergebnisse: Insgesamt wurden 23 MSA, 20 PSP und 41 IPS-Patient*innen in die Analyse eingeschlossen. MSA und PSP Patient*innen wiesen im Vergleich zu IPS eine stärkere Beeinträchtigung auf (MDS-UPDRS 77 vs. 55,5 vs. 37 Punkte; $p < 0,001$).

Die durchschnittliche Ganggeschwindigkeit betrug 1,02 m/s für IPS, 0,77 m/s für MSA und 0,92 m/s für PSP ($p = 0,007$) bei Gehphasen > 30 Sekunden. Die Ganggeschwindigkeit zeigte eine moderate Korrelation mit der MDS-UPDRS ($r^2 = 0,27$) und dem PIGD-Score ($r^2 = 0,26$).

IPS-Patient*innen verbrachten im Durchschnitt mehr Zeit mit körperlicher Aktivität (21%) im Vergleich zu MSA (14 %) und PSP (12%, $p = 0,004$). Mit durchschnittlich 9.614 Schritten/Tag waren IPS-Patient*innen aktiver als MSA (6.578) und PSP (5.982; $p < 0,001$). Beide Aktivitätsparameter zeigen eine moderate Korrelation mit der MDS-UPDRS (Aktivität % $r^2 = 0,21$; Schritte/Tag $r^2 = 0,25$) und dem PIGD-Subscore (Aktivität % $r^2 = 0,20$; Schritte/Tag $r^2 = 0,23$).

Zusammenfassung: Diese Studie erfasste erstmalig Daten zur körperlichen Aktivität im Alltag von MSA und PSP Patient*innen und konnte eine statistisch signifikant reduzierte Aktivität im Vergleich zu IPS zeigen. Obwohl die klinische Visite uns wichtige Informationen über die Mobilität liefert, sind ambulante Untersuchungen Momentaufnahmen, bei denen Einflussfaktoren wie Levodopa-Einnahme, tägliche Schwankungen und situative Aufmerksamkeit nicht berücksichtigt werden. Insbesondere im Kontext klinischer Studien kann eine Analyse der Alltagsaktivität eine nützliche Methode sein, um Aktivität und Unabhängigkeit im Alltag zu messen.

Vo5

Telemedicine in multiple system atrophy: the MeDeMSA Care feasibility assessment

Bianca Calió¹, Svenja Schmidt¹, Sarah Kirchner¹, Alexa Blum¹, Georg Göbel¹, Frank Jagusch¹, Heidi Halbedl¹, Gudrun Schoenherr¹, Andrea Knoflach-Gabis², Sinikka Prajczar², Werner Poewe¹, Stefan Kiechl¹, Beate Jahn³, Florian Krismer¹, Alessandra Fanciulli¹

¹Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck (Austria).

²Tyrolean Regional Institute for Integrated Palliative and Hospice Care, Tiroler Hospizgemeinschaft, Hall in Tirol, Austria.

³Institute of Public Health, Medical Decision Making and Health Technology Assessment, Department of Public Health, Health Services Research and Health Technology Assessment, UMIT TIROL-University for Health Sciences and Technology, Hall in Tirol, Austria.

Background: The telemedicine momentum that followed the Covid-19 pandemic promoted healthcare provision to affected individuals in their own homes. In multiple system atrophy (MSA), telemedicine has the potential to warrant continuity of care, especially when physical and geographical barriers arise with disease progression.

Objective: We aimed at assessing the feasibility and barriers to neurological consultations, psychological counselling, physio-, speech and occupational therapy delivered in telemedicine setting to individuals with MSA.

Methods: within the MeDeMSA Care study, MSA individuals were randomly assigned 1:1 to receive either standard medical care with in-person visits every 6 months or standard medical care plus monthly remote consultations with different healthcare providers using the CHES telemedicine platform of the Innsbruck University Hospital. Upon recruitment, healthcare providers estimated the feasibility of telemedicine visits by means of numeric rating scales (NRS) and a list of potential barriers, and repeated the assessment at the end of each telemedicine visit. Upon completion of each telemedicine visit, individuals with MSA also completed online satisfaction surveys entailing a NRS and open questions to identify benefits and barriers to this novel treatment strategy.

Results: to date, we enrolled 17 individuals with MSA (53% women; 53% MSA type-P). Ten participants (4 women; 50% MSA type-P) were randomized to the telemedicine arm, for a total of 243 remote visits. Healthcare providers evaluated the telemedicine feasibility as 7.5 out of 10 (SD: 2.4) on the NRS, identifying the occurrence of technological challenges (n=63/243 visits) and the disease progression (including worsening of motor skills and dysarthria; n=47/243) as main barriers. Individuals with MSA completed 201 satisfaction surveys with an NRS average satisfaction score of 8.2 out of 10 (SD: 1.8), mainly related to the multidisciplinary care (reported by 5/10 enrolled subjects) and the closer monitoring (n=8/10). Concerning barriers from the patient perspective, four of the 10 individuals with MSA reported technology-related difficulties, but only one described the presence of disease-related barriers.

Conclusions: This data confirms the potential of telemedicine to deliver both neurological, psychological and neuro-rehabilitation support to affected MSA individuals throughout the disease course. Telemedicine devices and platforms should however align with the motor and age-related technological skills of the users.

Disclosures: Bianca Calió and Frank Jagusch are supported by the Austrian Science Fund Research Group Program, FG-2700-B.

Vo6

Volumenminderung des Inselkortex bei PatientInnen mit Multisystematrophie.

Frank Jagusch¹, Bianca Calió¹, Beatrice Heim¹, Philipp Mahlke¹, Atbin Djamshidian¹, Sylvia Boesch¹, Wolfgang Nachbauer¹, Werner Poewe¹, Klaus Seppi^{1,2}, Elke R. Gizewski^{3,4}, Astrid Grams^{3,4}, Alessandra Fanciulli¹, Christoph Scherfler¹, Florian Krismer¹

¹ Department für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck.

² Abteilung für Neurologie, Bezirkskrankenhaus Kufstein, Kufstein.

³ Department für Radiologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck.

⁴ Neuroimaging Research Core Facility, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck.

Hintergrund: Die Parkinson-Krankheit (PK) ist die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung weltweit. Differenzialdiagnostisch ist in der Frühphase die Abgrenzung zu atypischen Parkinsonsyndromen, wie der Multisystematrophie (MSA), herausfordernd. Die Magnetresonanztomographie (MRT) hat sich zuletzt in mehreren Studien als diagnostisch hilfreich erwiesen, wobei in der quantitativen MRT-Auswertung die Beurteilung der subkortikalen Hirnareale besondere Beachtung findet. Frühere Studien konnten anhand einer voxel-basierten Morphometrie (VBM), bei MSA-PatientInnen im Vergleich zu PK-PatientInnen zusätzlich eine kortikale Atrophie im Bereich der Inselrinde beobachten. Letztere besitzt wichtige Implikationen in der autonomen Regulation, deren Versagen zu einem der MSA-Charakteristika zählt.

Fragestellung: Ziel dieser Studie war die Beurteilung des differenzialdiagnostischen Mehrwerts einer Mitberücksichtigung des Inselkortex in der MR-basierten Unterscheidung zwischen der MSA und der PK.

Methode: In dieser retrospektiven Studie wurden MSA-PatientInnen (≤70 Jahre) der Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck, eingeschlossen, die zwischen Juni 2018 und Juni 2022 ein 3T MRT mit 3D-T1-Sequenzen erhielten, und mit einer PK-Kohorte, die mittels paarweiser Zuordnung auf Basis von

Neigungsscores (Geschlecht, Alter) selektiert wurde, verglichen. Diagnosen wurden gemäß der MSA- und PK-Kriterien der International Parkinson and Movement Disorder Society gestellt. Volumenminderungen des insulären Kortex, Putamen und Kleinhirn wurden anhand einer automatisierten Auswertung von T1-gewichteten MRT-Bildern mittels der FreeSurfer-Software bestimmt und die Abweichung von gesunden ProbandInnen mittels Alters- und Geschlechts-adjustierter Z-Transformation errechnet; ein Z-Score $\leq -1,96$ wurde als relevante Atrophie gewertet. Klinische Daten wurden aus den Krankenakten erhoben. Unzureichende Bildqualität oder Falldokumentation galten als Ausschlusskriterium.

Ergebnisse: Insgesamt wurden 32 PatientInnen (PK=16; MSA=16) eingeschlossen. Es gab keinen Geschlechterunterschied ($p=1.000$). Das mittlere Alter zum MRT-Zeitpunkt betrug in der Gesamtkohorte $60,3 \pm 4,7$ Jahre (MSA: $59,6 \pm 5,0$ Jahre; PK: $61,0 \pm 4,5$ Jahre, $p=0.421$).

Der Zeitraum vom Erstsymptom bis zur MRT-Untersuchung betrug bei MSA-PatientInnen $3,2 \pm 1,8$ Jahre und bei PK-PatientInnen $3,8 \pm 2,7$ Jahre ($p=0.455$). Im Gruppenvergleich zwischen MSA und PK fanden sich signifikante Unterschiede im Volumen des Putamens ($p=0.002$), der weißen Substanz des Kleinhirns ($p=0.001$), des Kleinhirnkortex ($p=0.020$) und des Inselkortex ($p=0.049$). Eine Volumenminderung des Putamens konnte bei 8 MSA-PatientInnen (50%) und 1 Parkinson-Patienten (6,3%) nachgewiesen werden.

Zusätzlich fand sich eine Atrophie der weißen Substanz des Kleinhirns bei 12 MSA-PatientInnen (75%) und bei keinem PK-Patienten. Eine Volumenreduktion des Kleinhirnkortex konnte bei 9 MSA-PatientInnen (56,3%) und 3 PK-PatientInnen (18,8%) festgestellt werden. Weder Veränderungen im Bereich des Putamens noch des Kleinhirns fanden sich bei 12,5% ($n=2$) der MSA-PatientInnen. Diese beiden MSA-Patienten wiesen jedoch eine Atrophie des anterioren Inselkortex auf. Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Letzttdiagnose und der Inselatrophie fand sich in der vorliegenden Kohorte nicht ($\chi^2=2,133$, $p=0,144$). Eine moderate Korrelation zwischen insulären Hirnvolumenveränderungen und dem Abfall des systolischen Blutdrucks in der Schellong-Testung beobachtet werden, welche aber die statistische Signifikanz knapp verfehlte ($\rho=0,388$; $p=0,055$).

Diskussion/Schlussfolgerung: Als Einzelwert betrachtet, ermöglicht eine Volumenminderung des Inselkortex keine sichere diagnostische Zuordnung. Die vorliegenden Beobachtungen lassen jedoch das Vorhandensein von MR-morphologisch definierten MSA-Subgruppen vermuten. Untersuchungen in größeren Stichproben sind erforderlich, um die Relevanz und die klinische Implikation dieser Beobachtung zu bestimmen.

Danksagung: Diese Arbeit wurde durch das Medical Decision Making in Multiple System Atrophy Grant (FWF FG 2700) unterstützt.

Vo7

Autonomic profiling in SPG11 Hereditary Spastic Paraplegia

Matthias Amprosi¹, Fabian Leys², Jean Pierre Ndayisaba², Gerald Fischer³, Markus Kofler⁴, Elisabetta Indelicato¹, Wolfgang Nachbauer¹, Gregor Wenning^{1†}, Sylvia Boesch¹, Alessandra Fanciulli¹

1 Centre for rare movement disorders, Department of Neurology, Medical University of Innsbruck

2 Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Austria

3 Institute of Electrical and Biomedical Engineering University for Health Sciences, Medical Informatics and Technology - UMIT Hall, Austria

4 Department of Neurology, Hochzirl Hospital, Austria.

Background: Hereditary spastic paraplegias (HSP) are rare inherited neurodegenerative diseases and can clinically be classified as pure or complicated forms. HSP due to biallelic mutations in the SPG11 gene is one of the more frequent forms, accounting for 8% of all cases and up to 30% of complicated HSP presentations. It involves spastic paraparesis and urinary dysfunction, often accompanied by cognitive impairment, ataxia, parkinsonism, and peripheral neuropathy. Autonomic dysfunction has been described in a few SPG11 case reports, but systematic studies are lacking.

Purpose: We aimed to characterize the autonomic profiles of individuals through comprehensive autonomic testing.

Methods: Subjects with genetically confirmed SPG11 and matched control datasets were included. Disease severity was measured using the Spastic Paraplegia Rating Scale (SPRS) and the COMPASS-31 questionnaire was used to assess autonomic involvement. Cardiovascular Autonomic Function Tests, including tilt-table-testing, active-standing-test and Valsalva-maneuver, as well as Quantitative Sudomotor Axon Reflex Tests (QSART) were performed. Sudomotor and cardiovagal dimensions of the Composite Autonomic Severity Scores were calculated.

Results: Seven SPG11 individuals (4 males) were included. The mean age at the time of examination was 26.7 ± 4.5 and the average disease duration 13.4 ± 6.2 years. The average SPRS score was 27.0 ± 11.5 . Mild asymptomatic orthostatic hypotension was observed in a single patient, whereas cardiovagal function was normal in all SPG11 individuals. QSART revealed abnormal results with decreased sweat volumes in 2 out of 7 individuals. All SPG11 individuals reported gastrointestinal (GI) and 5 out of 7 reported urinary symptoms on COMPASS-31, with GI symptoms correlating significantly with disease severity. The other domains and total score did not correlate with disease severity or duration.

Conclusion: None of the individuals showed clinically relevant autonomic dysfunction and while some patients exhibited sudomotor dysfunction, it does not constitute a characteristic feature of SPG11. These findings may help differentiate it from other neurodegenerative diseases that affect the autonomic nervous system. The high prevalence of gastrointestinal and urinary symptoms underlines the importance of screening for these symptoms. Our findings contribute to the understanding of the autonomic profile of SPG11 and highlight the need for further research across different HSP subtypes.

Vo8

Genome Aggregation Database Version 4 - Auswirkungen auf die Interpretation von Varianten bei Dystonien

Elisabetta Indelicato¹, Anna Eberl¹, Sylvia Boesch¹, Michael Zech^{2,3}

¹ Zentrum für seltene Bewegungsstörungen Innsbruck, Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck

² Institut für Humangenetik, Klinikum Rechts der Isar, Technische Universität München

³ Institut für Neurogenomik, Helmholtz München

Hintergrund: Populationsweite Datenbanken sind von zentraler Bedeutung für die Bewertung von Allelhäufigkeiten, insbesondere wenn eine potenziell krankheitsverursachende Variante bei einem Patienten nachgewiesen wird. Die kürzlich veröffentlichte Genome Aggregation Database (gnomAD) v4 bietet im Vergleich zu v2 einen >5-fachen Stichprobenumfang. Die Auswirkungen dieses enormen genetischen Informationszuwachses auf die Interpretation von Varianten bei Dystonien sind unbekannt.

Fragestellung: Bewertung der Häufigkeitsveränderungen von Varianten, die monogenetische Formen der Dystonie verursachen und eventueller Konsequenzen in der Varianteninterpretation.

Methode: Alle bekannten Varianten, die mit den sechs häufigsten dominanten Formen der isolierten Dystonie assoziiert sind (ANO3, GNAL, KMT2B, TOR1A, THAP1, und VPS16), wurden aus der MDSGene-Datenbank extrahiert. Ihre Populationshäufigkeiten wurden zwischen gnomAD v2.1.1 und v4.1 verglichen. Die „Constraint“-Parameter für jedes Gen wurden analysiert.

Ergebnisse: Die Mehrheit der Dystonie-assoziierten Varianten (192/247, 77,7%) war in der neueren gnomAD-Version v4.1 weiterhin nicht vorhanden. Von den 28 Varianten, die bereits in v2.1.1 dokumentiert waren, zeigten die meisten keine relevanten Veränderungen der Allelhäufigkeit in v4.1. Von den 219 Varianten, die in v2.1.1 nicht aufgeführt waren, erschienen 27 (12,3%) erstmals in v4.1. Darunter waren auch mehrere pathogene loss-of-function

Varianten in KMT2B, welche eine Tendenz zu schlechter Exom-Qualität oder Verdacht auf ein Mosaik aufwiesen. In v4.1 kam es zu einer signifikanten Abnahme der „Constraint“ Parameter für die Gene GNAL und KMT2B.

Zusammenfassung: Die in MDSGene aufgelisteten Dystonie-assoziierten Varianten sind zumeist sehr selten. In den von gnomAD repräsentierten Populationen ist jedoch eine wachsende Zahl von krankheitsassoziierten Allelen zu beobachten, was mit der bekannt reduzierten Penetranz von monogenen Dystonien vereinbar ist. Das Vorhandensein einer Variante in gnomAD v4.1 schließt ihre Pathogenität nicht aus. Um die Herausforderungen der Variantenanalyse nur auf Basis von Sequenzierungsdaten zu überwinden, ist die Einführung zusätzlicher Marker (z.B. Blutmethylierungsprofile bei KMT2B Varianten) für die Pathogenitätsbewertung eine vielversprechende Strategie.

V09

Optic coherence tomography – a possible biomarker in early Huntington's disease.

Clancy Cerejo¹*, Elias Mandler¹, Federico Carbone¹, Gabriel Bsteh², Barbara Teuchner³, Katarína Schwarzová¹, Marina Peball¹, Atbin Djamshidian¹, Klaus Seppi^{1,4}, Beatrice Heim^{1*}

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

² Department of Neurology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

³ Department of Ophthalmology and Optometry, Medical University of Innsbruck, Austria

⁴ Department of Neurology, Hospital Kufstein, Austria

Background: Huntington's disease (HD) is a neurodegenerative disorder characterized by motor, cognitive, and behavioural abnormalities. As therapeutic trials are ongoing, there is an urgent need for accurate biomarkers to monitor neurodegeneration. Optical Coherence Tomography (OCT) offers a non-invasive method to measure retinal changes that may reflect neurodegenerative processes.

Objective: To assess the role of spectral domain OCT as a biomarker in Huntington's disease.

Methods: This cross-sectional study compared spectral domain OCT data, cognitive function, and olfactory testing in HD patients and healthy controls (HCs). HD patients were classified into early and advanced disease stages based on motor symptoms and functional capacity.

Results: We recruited a total of 68 participants including 36 HD patients (22 early-stage, 17 advanced-stage) and 29 age-matched HCs. There were no significant differences in age and gender between groups. Moreover, advanced HD patients showed worse motor function (UHDRS-TMS 28.44±18.13 vs. 13.74±8.78, p=0.002), functional capacity (UHDRS-TFC 8.13±2.03 vs. 12.44 ± 0.99, p<0.001), and lower scores on the MMSE (27.36±1.64 vs. 28.73±1.74, p=0.005 vs. 29.45±0.91, p<0.001) compared to early HD patients and HCs respectively. Both early and advanced HD groups displayed significantly reduced macular retinal nerve fibre layer thickness (mRNFL) (33.45±4.70, 31.90±3.47 vs. 38.45±5.00; p<0.01), inner plexiform layer thickness (IPL) (32.92±2.24, 30.66±2.00 vs. 35.74±3.85; p<0.05), ganglion cell-inner plexiform layer thickness (GCIPL) (71.63±6.38, 60.42±4.67 vs. 77.03±8.40, p<0.01), and ganglion cell layer thickness (GCL) (39.76±3.13, 37.05±3.24 vs. 42.21±4.73, p<0.01) compared to HCs. However, no significant OCT differences were found between early and advanced HD stages. The retinal OCT parameters mRNFL, GCL, IPL and GCIPL correlated moderately with PINHD (r=-0.424, r=-0.503, r=-0.493, r=-0.513 with all p<0.001), CAP(r=-0.425, r=-0.462, r=-0.441, r=-0.482; all p-values <0.001) and olfactory dysfunction both smell identification (r=0.446, r=0.492, r=0.451, r=0.500; all p-values <0.001) and smell discrimination (r=0.563, r=0.569, r=0.474, r=0.467 ; all p-values <0.001). Further, the GCL, IPL and GCIPL also showed moderate correlation with MMSE scores (r=0.461, r=0.415, r=0.436 with all p values <0.001).

Conclusions: HD patients exhibit significantly thinner retinal ganglia cell and macular retinal nerve fibre layer compared to healthy controls, even in early disease stages. These findings suggest that OCT may serve as a valuable early diagnostic biomarker, suitable to track disease progression in the early stages of HD.

V10

Muscle mass, body fat mass, and nutrition in patients with Huntington's Disease

Marina Peball¹, Pia Schörghuber¹, Federico Carbone¹, Anne Zinganell¹, Franziska Di Pauli¹, Katarina Schwarzova¹, Atbin Djamshidian¹, Klaus Seppi^{1,2}, Beatrice Heim¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck, Austria

² Department of Neurology, District Hospital Kufstein, Endach 27, Austria

Background: Huntington's Disease (HD) is an autosomal dominant, neurodegenerative disorder with characteristic motor, behavioural, and cognitive impairment. Mutant Huntingtin and its aggregates may also affect peripheral tissue causing muscle and adipose tissue wasting. We aimed to assess skeletal muscle and fat mass, sarcopenia (EWGSOP2), and nutrition in HD patients in different disease stages.

Methods: Bioelectrical impedance analysis was exploited to evaluate body composition in patients with symptomatic HD and age- and sex-matched healthy subjects. The Unified HD Rating Scale and cognitive assessments were used to characterize the patients clinically.

Results: Twenty HD patients (45% females) with a median age of 57 years, body mass index of 22 kg/m², Total Motor Score of 17 points, and Total Functional Capacity of 10 points were included consecutively and prospectively. Confirmed sarcopenia (15%, n=3) was uncommon. Appendicular skeletal muscle mass index was reduced in 60% (n=12) and body fat mass in 35% (n=7). Muscle mass reduction was significantly associated with low weight (p=0.049) and body fat (p=0.048). Patients in disease stage2 (n=11) had a lower weight (p=0.009) and body fat mass (p=0.008) compared to patients in disease stage1 (n=9; i.e., patients without functional decline). Weight was also lower (p=0.011) when compared to 20 healthy controls (45% females) with a median age of 56 years. Fifty-five % of HD patients were at risk for malnutrition or malnourished (Mini Nutritional Assessment). The latter

correlated with weight (rs=0.724, p<0.001), skeletal muscle (rs=0.473, p=0.035) and body fat mass (rs=0.611, p=0.004), motor symptoms (rs=-0.519, p=0.019), independency (rs=0.450, p=0.046), and executive function (rs=0.526, p=0.017).

Conclusions: Reduction of muscle and fat mass seem to be common in HD patients, which may impact functional capacity and well-being.

V11

Die Rolle der genetischen Untersuchung bei choreatiformen Bewegungsstörungen – Real World Daten einer retrospektiven Single-Center-Studie

Fodor T.¹, Buchinger D.², Langer A.², Milenkovic I.², Treven M.², Brücke C.³

¹ Univ.Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

Hintergrund: Chorea ist eine hyperkinetische Bewegungsstörung, die durch unwillkürliche, tänzerische Bewegungen gekennzeichnet ist und Ausdruck einer Reihe von Erkrankungen sein kann. Neben Gendefekten können auch strukturelle, immunologische, metabolische und andere erworbene Ursachen zugrunde liegen. Die häufigste erbliche Ursache ist die Chorea Huntington (HD), eine neurodegenerative Krankheit, die klassischerweise mit einer progredienten generalisierten Chorea, kognitiven Beeinträchtigung und psychiatrischen Auffälligkeit einhergeht. In den letzten Jahren haben Fortschritte in der Neurogenetik die Liste der Differentialdiagnosen für Chorea erweitert. Daher ist abgesehen vom Ausschluss reversibler, behandelbarer Ursachen ein umfassendes Verständnis der Phänomenologie der unterschiedlichsten HD-ähnlicher Syndrome für die Wahl der richtigen genetischen Tests entscheidend. Die Vielzahl an unterschiedlichen Krankheitsentitäten, de-novo Mutationen und klinischen Überlappungen stellt daher eine große Herausforderung in der Diagnosestellung dar.

Methodik: Insgesamt suchten zwischen Jänner 2013 und September 2024 75 Patient:innen mit einer choreatiformen Bewegungsstörung die

Bewegungsstörungsambulanz der Univ.Klinik für Neurologie Wien auf. Anhand einer retrospektiven Analyse wurde der Anteil der diagnostizierten Fälle und die Rolle der genetischen Untersuchung, insbesondere bei unauffälligen Familienanamnesen, evaluiert.

Ergebnisse: In 68% der Fälle (n=51) konnte eine zugrundeliegende genetische Ursache gefunden werden, wobei mit 80,4% die Chorea Huntington (n=41) den größten Anteil einnimmt, gefolgt von SCA17 (n=2). Jeweils ein:e Patient:in konnte mit M.Wilson, Glutaracidurie bzw. einer Mutation in den Genen C9orf72, KMT2B, ERCC4, DR73, NKX2-1 und AOA2 identifiziert werden. Nur 32% (n=24) wiesen eine eindeutige positive Familienanamnese mit einem betroffenen Familienmitglied ersten oder zweiten Grades auf. Bei 14,67% (n=11) der Patient:innen ist die Genese unklar, bei 6,67% (n=5) sind die genetischen Befunde noch ausständig.

Zusammenfassung: Der Großteil unserer Patientenkohorte wies eine hereditäre Chorea auf, wobei überwiegend eine negative Familienanamnese vorlag. Diese Ergebnisse stützen die Wichtigkeit der genetischen Untersuchung bei choreatiformen Bewegungsstörungen.

V12

Die genetische Landschaft des Morbus Parkinson in Österreich

Anna Grossauer¹, Tobias Stuckart¹, Christof Brücke², Alexander Zimprich², Walter Pirker¹

¹ Neurologische Abteilung, Klinik Ottakring, Wien

² Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien

Hintergrund: Die Pathogenese des Morbus Parkinson beruht in den meisten Fällen auf einer Interaktion von Umwelt- und genetischen Faktoren. Aktuell sind sieben gesicherte monogenetische Formen des klassischen Phänotyps eines M. Parkinson identifiziert (SNCA, PRKN, PINK1, DJ1, LRRK2, VPS35 und RAB32). Heterozygote Mutationen im GBA-Gen stellen eine

häufige Risikovariante dar. Sie sind mit einem intermediären Parkinson-Risiko assoziiert. Genomweite Assoziationsstudien haben darüber hinaus zahlreiche genetische Varianten entdeckt, die ein geringfügig erhöhtes Parkinson-Risiko mit sich bringen.

Fragestellung: Die Datenlage zum Spektrum pathogener Genvarianten bei M. Parkinson in verschiedenen Populationen ist noch immer begrenzt. Da erste krankheitsmodifizierende Therapieansätze, die auf genetische Ursachen abzielen, die Phase klinischer Studien erreicht haben, ist eine detaillierte Erfassung des heterogenen Spektrums genetisch-bedingter Parkinsonsyndrome von großer Bedeutung. Ziel des Wiener Parkinson-Genetik Projekts ist es, die Verteilung von bekannten Hoch- und Mittelrisiko-Varianten für M. Parkinson zu untersuchen. Weitere Ziele sind ein „deep phenotyping“ der Betroffenen und die Suche nach neuen Parkinson-Genen.

Methodik: In einer Kooperation der Medizinischen Universität Wien und der Klinik Ottakring wurden Patient:innen mit gesicherter Diagnose eines M. Parkinson klinisch eingehend charakterisiert und in das Genetikprojekt eingeschlossen. Bei Patient:innen mit früh beginnendem (≤ 50 Jahre) M. Parkinson bzw. einer positiven Familienanamnese wurde eine vollständige Exomsequenzierung durchgeführt (LMU München).

Ergebnisse: Insgesamt wurden 1.339 Teilnehmer:innen eingeschlossen. Bei 378 Teilnehmer:innen wurde eine vollständige Exomsequenzierung durchgeführt. Nach Ausschluss von erkrankten Angehörigen blieben 343 Indexpatient:innen mit einer vollständigen Exomsequenzierung über. 81 von 343 Indexpatient:innen wiesen ein diagnostisch relevantes Resultat auf. Am häufigsten wurden eine oder mehrere Mutationen im GBA-Gen nachgewiesen (n = 57). Danach folgten Mutationen im PRKN- (n = 9) und LRRK2-Gen (n = 5). Jeweils drei Patient:innen wiesen eine Mutation im SNCA-Gen auf. Unter den SNCA-Mutationen fanden sich zwei bislang nicht charakterisierte Varianten, p.(Gly14Arg) und p.(Lys12Asn). Eine Patientin hatte eine homozygote PINK1-Mutation, p.(Leu347Pro). Zudem wurden bei einzelnen Patient:innen pathogene Mutationen in Genen detektiert, die mit einem atypischem Parkinsonsyndrom oder einem Parkinsonsyndrom als vorherrschendem klinischem Merkmal im Rahmen einer komplexen Bewegungsstörung mit weiteren Symptomen assoziiert sind: (GCH1:p.(Lys224Arg), PSEN2:p.

(Leu238Pro), NUP-54:p.(Ile358Ser), PLA2G6:p.(Thr319Met;Pro223Leu), RAB39:p.(Gly20_Cys23del) und PRKRA:p.(Pro222Ser).

Zusammenfassung: Mutationen in hochpenetranten Risikogenen, die die Erkrankung weitgehend erklären können, wurden bei 18 Patient:innen festgestellt. Zudem waren 57 Patient:innen Träger:innen von GBA-Risikovarianten. Diese Ergebnisse geben erstmals einen Überblick über die Verteilung genetischer Mutationen beim M. Parkinson in Österreich. Mutationen im GBA-Gen stellten wie in anderen Populationen die häufigste Risikovariante dar. Die Tatsache, dass die Exomsequenzierung bei einer großen Zahl von Betroffenen mit positiver Familienanamnese keine bekannte Risikovariante ergab, legt nahe, dass zahlreiche dominante Parkinson-Gene bislang undetektiert sein könnten. Mögliche Erklärungen wären Mutationen in Intron-Sequenzen bzw. Repeatexpansionen, die in der Exomsequenzierung nicht erfasst werden, oder seltene, „private“ Mutationen, die nur in individuellen Familien auftreten und deren pathogenetische Bedeutung daher schwer zu sichern ist.

V13

Parkinson-assoziierte Glucocerebrosidase-Genvarianten in Österreich

Tobias Stuckart¹, Anna Grossauer¹, Christof Brücke², Alexander Zimprich², Walter Pirker¹

¹ Neurologische Abteilung, Klinik Ottakring, Wien, Österreich

² Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Hintergrund: Heterozygote Varianten im Glucocerebrosidase 1 (GBA) Gen stellen in vielen Populationen den häufigsten genetischen Risikofaktor für den Morbus Parkinson dar. Sie erhöhen das individuelle Parkinson-Risiko bei den Genträgern um das 3 bis 10-fache. Bisher konnten etwa 300 pathogene Mutationen im GBA-Gen identifiziert werden. Zu den am häufigsten in der Literatur beschriebenen Varianten zählen die Varianten GBA-N370S und GBA-L444P. Der Phänotyp von Patient:innen mit M. Parkinson, die Träger einer pathogenen GBA-Mutation sind, ähnelt jenem von Patient:innen ohne Nachweis einer pathogenen Mutation. Es gibt jedoch Hinweise dafür, dass GBA-Genträger ein früheres Erkrankungsalter, ein höheres Risiko für

kognitive Beeinträchtigungen, und eine raschere Krankheitsprogression haben.

Fragestellung: Die Erkenntnis über den Zusammenhang zwischen GBA-Mutationen und M. Parkinson hat zur Entwicklung neuer krankheitsmodifizierender Therapieansätze, die auf eine Normalisierung der GBA-Aktivität abzielen, geführt. Ein Ziel des Wiener Parkinson-Genetik Projekts ist es, das Spektrum von GBA-Mutationsvarianten bei M. Parkinson in Österreich zu untersuchen.

Methodik: In einer Kooperation der Medizinischen Universität Wien und der Klinik Ottakring wurden Patient:innen mit gesicherter Diagnose eines M. Parkinson klinisch eingehend charakterisiert und in das Genetikprojekt eingeschlossen. Bei Patient:innen mit früh beginnendem (≤ 50 Jahre) M. Parkinson bzw. einer positiven Familienanamnese wurde eine vollständige Exomsequenzierung durchgeführt (LMU München).

Ergebnisse: Insgesamt wurden 1.339 Teilnehmer:innen eingeschlossen, von denen bei 378 eine vollständige Exomsequenzierung durchgeführt wurde. Nach Ausschluss von Angehörigen blieben 343 Indexpatient:innen mit vollständiger Exomsequenzierung. Von 81 Patient:innen mit einem genetisch relevanten Ergebnis wies die Mehrheit ($n = 57$ bzw. 15% der Exomsequenzierten Patient:innen) Mutationen im GBA-Gen auf.

In der untersuchten Population konnten insgesamt 15 unterschiedliche Mutationsvarianten im GBA-Gen identifiziert werden. Die häufigste war die heterozygote Mutation GBA-T369M ($n = 25$), gefolgt von GBA-E326K ($n = 13$), GBA-N370S ($n = 5$) und GBA-L444P ($n = 5$). Fünf Betroffene wiesen jeweils zwei GBA Risikovarianten auf. Ein Betroffener wies zusätzlich zu einer Mutation im PRKN-Gen eine GBA-Risikovariante auf. Das mittlere Erkrankungsalter der Patient:innen mit GBA-Risikovarianten in der getesteten Population lag bei 48 Jahren.

Zusammenfassung: Die Ergebnisse bieten erstmals einen Überblick über die Verteilung der Mutationsvarianten im GBA-Gen bei Morbus Parkinson in Österreich. Ähnlich wie in anderen Populationen zeigen unsere Befunde, dass Mutationen im GBA-Gen auch in unserer Kohorte die häufigsten Risikofaktoren für Morbus Parkinson sind.

V14

A biallelic repeat expansion mutation in RFC1 as a risk factor for Parkinson's Disease

Jennifer Huber, Theresa König and Alexander Zimprich

University Department of Neurology, Medical University of Vienna

Introduction: A bi-allelic repeat expansion mutation (REM) (AAGGGn) in the replication factor complex unit 1 gene (RFC1) cause CANVAS disease. Recent reports have shown that RFC1 repeat expansions do also occur in patients with neurodegenerative diseases, including L-Dopa responsive Parkinson's disease, implicating that this mutation may be also a risk factor for Parkinson's disease.

Aims: Our main aim was to screen a large cohort of PD patients for different REM variants in the RFC1 gene to evaluate, whether an association of REM and Parkinson's disease exists. Additionally, we assessed the question if PD patients carrying RFC1 REMs clinically differ from typical PD or CANVAS patients.

Methods: We applied repeat primed PCR, Southern blot analyses and flanking PCR on a large cohort of Austrian patients with clinically diagnosed parkinsonism to screen for different RFC1 expansion variants.

Results: 1,34% of our PD patient cohort (12/1204) were found to carry biallelic expansions compared to 0,7% of healthy controls (1/1204). This strongly emphasizes the relevance of this RFC1 genotype in the etiology of PD.

Interestingly, we also observed a correlation of the biallelically expanded wildtype RFC1 motif with the development of PD, which was so far reported to not result in pathogenic phenotypes.

Southern blot analysis of biallelic expanded PD samples showed smaller expansions, with the larger allele containing 380-660 repeat units, compared to CANVAS patients, which typically range from 400-2,000. All samples also had one allele close to wild-type size.

We postulate that individuals with one near-wild-type RFC1 expansion and

a second expansion above the pathological threshold, but below CANVAS levels, may be more likely to develop PD rather than CANVAS.

Clinical assessment of PD patients with the biallelic expanded genotype showed that 87.5% lacked a clear levodopa response, despite its importance as a PD diagnostic criterion. None of those patients exhibited CANVAS like features.

Conclusion: In conclusion, our study shows a strong association between biallelic RFC1 repeat expansions and the development of Parkinson's disease. These expansions are smaller than those seen in CANVAS but exceed normal repeat sizes. We believe that this study should serve as a basis for investigating additional cohorts with RFC1 expansions. If this association is confirmed, RFC1 repeat expansions could potentially indicate a novel pathogenic mechanism in Parkinson's disease.

V15

Serum neurofilament light chain but not serum glial fibrillary acidic protein is a marker of early Huntington's disease

Beatrice Heim^{1,*}, Elias Mandler¹, Marina Peball¹, Federico Carbone¹, Katarína Schwarzová¹, Rina Demjaha², Cansu Tafrali², Arabella Buchmann², Michael Khalil², Atbin Djamshidian¹, Klaus Seppi^{1,3}

¹ Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; ² Department of Neurology, Medical University of Graz, Graz, Austria; ³ Department of Neurology, Hospital Kufstein, Austria

Background: Huntington's disease (HD) is caused by CAG trinucleotide expansion on chromosome 4, leading to mutant Huntingtin production. Premanifest carriers show no obvious clinical signs, and early symptoms progress slowly. Fluid biomarkers like neurofilament light (NfL) and glial fibrillary acidic protein (GFAP), measurable in cerebrospinal fluid and serum (sNfL, sGFAP), offer potential predicting HD progression.

Objective: To assess the role of sGFAP and sNfL and clinical biomarkers in different disease stages and correlate with disease progression.

Methods: HD mutation carriers were categorized into clinical stages according to their motor symptoms and functional capacities. The Unified HD Rating Scale, cognitive assessments and olfactory tests were used to characterize the patients clinically. Furthermore, sNfL and sGFAP levels were assessed.

Results: We consecutively included 44 HD mutation carriers (13 premanifest, 18 in early and 13 in advanced disease stages) and 19 healthy controls (HC). Advanced HD patients performed worse on all clinical tasks and had higher sGFAP and sNfL levels compared to other groups (all p-values<0.05). We did not find difference in sGFAP between the other groups (all p-values>0.05). In contrast, sNfL levels differed significantly between preHD and early HD, and HC (all p-values<0.05). Clinical biomarkers correlated significantly with disease stages and progression markers.

Conclusions: Our study indicates that sNfL can detect changes in very early and premanifest HD stages, while sGFAP may be a valuable marker for disease progression. Significant correlations were found between blood and clinical biomarkers, particularly olfactory function. Combining clinical and body fluid biomarkers may improve the classification of subtle changes in early disease stages, though further research with larger participant numbers is needed.

V16

Serum GFAP is elevated in early-stage late-onset essential tremor and associated to tremor progression

Lukas Gattermeyer-Kell¹, Michael Khalil¹, Daniela Kern¹, Sebastian Frantal¹, Petra Katschnig-Winter¹, Mariella Kögl¹, Rina Demjaha¹, Cansu Tafrali¹, Edith Hofer^{1,2}, Reinhold Schmidt¹, Christian Enzinger¹, Petra Schwingenschuh¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Graz, Graz, Austria.

² Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Medical University of Graz, Graz, Austria.

Background: Essential tremor (ET) is regarded a heterogeneous syndrome and a possible role of neurodegeneration is debated, particularly in patients with late disease onset. Serum neurofilament light chain (NfL) was recently linked to cognitive decline in ET-patients with short disease duration. Serum glial fibrillary acidic protein (sGFAP), an astrocytic marker, has not yet been studied in ET.

Objective: To compare sGFAP-levels between ET-patients and healthy controls, with a main interest in patients with late disease onset in early disease stages.

Methods: sGFAP was quantified by single molecule array from baseline and follow-up (5 years) blood samples, taken from 36 ET-patients and 36 healthy controls. ET-patients were clinically assessed using the Fahn-Tolosa-Marin-Tremor-Rating-Scale (FTM). ET-patients were stratified according to median age at onset (53.4 years) and median disease duration (10.7 years): Patients with both a disease duration below median and an age at onset above median were grouped as the early-stage-late-onset-(ESLO)-ET-subtype (baseline n=15, follow-up n=12), whereas patients with a long disease duration or an early disease onset were termed as the late-stage/early-onset-(LSEO)-ET-subtype (baseline n=21, follow-up n=17). Moreover, the total ET-group was independently stratified into high-sGFAP-patients with an sGFAP-level at baseline above median (124.2 pg/mL; n=18) and low-sGFAP-patients with an sGFAP-level below median (n=18). Non-parametric tests (Mann-Whitney U test, Spearman's correlation coefficient) were used for statistical analysis.

Results: Total ET-patients and healthy controls did not differ significantly in median sGFAP-levels. Early-stage late-onset ET-patients had a higher median baseline-sGFAP than controls (137.7 [61.3] vs. 113.0 [66.0] pg/mL, p=0.023) and a higher median follow-up-sGFAP than controls (172.5 [66.2] vs. 142.4 [74.7] pg/mL, p=0.023) and early-onset/late-stage ET-patients (172.5 [66.2] vs. 114.0 [68.8] pg/mL, p=0.021). ESLO-patients also had a significantly higher median annual sGFAP-increase than healthy controls (9.7 [14.7] vs. 3.2 [8.3] pg/mL, p=0.007) and LSEO-patients (9.7 [14.7] vs. 2.7 [10.6] pg/mL, p=0.024). LSEO-patients and healthy controls did not differ in any of the sGFAP-parameters. Higher baseline sGFAP correlated significantly with higher FTM-scores at follow-up

($rs=0.704$, $p=0.011$) only in the ESLO-group but not in the LSEO-group ($rs=-0.050$, $p=0.854$).

Patients with high compared to low sGFAP-baseline levels were older at baseline (median age 70.0 [6.3] vs. 60.7 [9.0] years, $p<0.001$) and had a later disease onset (median age at onset 62.6 [11.3] vs. 49.9 [36.6] years, $p<0.001$). Only in the high but not the low sGFAP- group, higher sGFAP-levels at baseline were associated to higher FTM scores both at baseline ($rs=0.534$, $p=0.033$) and follow-up ($rs=0.761$, $p=0.006$). Moreover, high sGFAP- patients with a low FTM score at baseline (i.e., early-stage patients) had a higher annual increase in sGFAP during the observational period ($rs=-0.803$, $p=0.002$). Annual sGFAP- increase was associated to annual tremor progression only in high sGFAP-patients ($rs=0.587$, $p=0.041$).

Conclusion: sGFAP is elevated in early disease stages of late-onset ET-patients and associated to tremor progression, substantiating the hypothesis of a neurodegenerative process in ET- pathophysiology - particularly in early stages of late-onset ET.

V17

Anti-IgLON5 Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis

Anna Grossauer^{1,2}, Robert Barket¹, Nicolas De Cleene¹, Beatrice Heim¹, Harald Hegen¹, Florian Krismer¹, Anna Heidebreder³, Klaus Seppi^{1,4}

¹ Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck

² Department of Neurology, Klinik Ottakring, Vienna

³ Department of Neurology, Johannes Kepler University, Linz

⁴ Department of Neurology, District Hospital Kufstein, Kufstein

Introduction: One decade ago anti-IgLON5 disease was first described in a case series of eight patients all presenting with a typical sleep disorder as key clinical feature (REM and NREM-parasomnia and sleep related breathing disorders). Since this first case series, numerous other neurological symptoms have been described in anti-IgLON5 disease, including most frequently bulbar dysfunction, gait abnormalities, movement disorders, autonomic

dysfunction, oculomotor abnormalities, neuromuscular symptoms and neurocognitive or psychiatric alterations. Symptoms can occur in various combinations. One phenotype of anti-IgLON5 disease was termed “PSP-like” as a supranuclear gaze palsy and gait disturbances were found to be major symptoms in a substantial number of these patients. There is an ongoing debate about the underlying pathophysiology of this disease, whether it is a primary immune-mediated or neurodegenerative disorder. Moreover, a significant association between the human leukocyte antigen (HLA) haplotype HLA-DRB1*10:01-DQB1*05:01 and anti-IgLON5 disease was demonstrated in several studies. Data on the therapeutic efficacy of immunomodulating substances in patients with anti-IgLON5 disease are still not convincing even though immunomodulation at an early stage seems to modify the course of disease.

Aim of the study: With a rapidly expanding spectrum of clinical presentations in anti-IgLON5 disease the classification of clinical features becomes increasingly difficult. Therefore, the aim of this systematic review and meta-analysis is to entangle the whole clinical spectrum as well as laboratory characteristics, used therapeutic interventions and their reported outcomes of anti-IgLON5 disease and to assess whether a characteristic fingerprint of anti-IgLON5 disease can be defined to ease the clinical diagnosis at an early stage.

Methods: The electronic databases PubMed/MEDLINE, Web of Science and Semantic Scholar were searched for case reports and case series on anti-IgLON5 disease. Only case reports or case series reporting on patients with a positive IgLON5 antibody titer in serum or liquor and which were published in English language were included. In the meta-analysis only case series with $N \geq 10$ patients were included.

Results: A total of 169 patients from case series with $N \geq 10$ patients and 56 patients from single case reports and case series with $N < 10$ patients were included. The mean age at diagnosis was about 60 years and males and females were nearly equally affected by anti-IgLON5 disease. A huge heterogeneity in the clinical presentation of patients with anti-IgLON5 disease was observed in our systematic review and meta-analysis, with sleep abnormalities and bulbar dysfunction being the most frequently reported

features in this disorder. Our meta-analysis showed that the prevalence of IgLON5 antibodies in the serum is up to 98%, with only one case showing a positive result for IgLON5 antibody testing only in the CSF but not in the serum. The results of routine CSF analysis (WBC, total protein, glucose and OCB) in anti-IgLON5 disease were found to be unspecific.

Conclusion: Due to the huge heterogeneity in its clinical presentation the recognition and diagnosis of anti-IgLON5 disease represents a huge challenge in clinical routine. From our point of view this autoimmune disorder should always be considered in patients presenting with sleep disorders and additional neurological symptoms that might resemble other diseases like progressive supranuclear palsy but do not fulfill the respective diagnostic criteria or show additional features that are not typical for the presumed diagnosis. When anti-IgLON5 disease is suspected testing for antibodies in serum has a high sensitivity and a lumbar puncture is not necessarily needed at first.

V18

Todesursachen der Anti-IgLON5 Erkrankung - Fallbericht und Literaturübersicht

Tina Howischer¹, Lukas Gattermeyer-Kell¹, Petra Katschnig-Winter¹, Mariella Kögl¹, Sebastian Frantal¹, Christian Enzinger¹, Romana Höftberger², Petra Schwingenschuh¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz;

² Abteilung für Neuropathologie und Neurochemie, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Hintergrund: Die Anti-IgLON5 Erkrankung ist eine neurologische Erkrankung, die durch autoimmune und neurodegenerative Prozesse gekennzeichnet ist. Die ersten Fälle der Krankheit wurden im Jahr 2014 publiziert. Die berichteten Mortalitätsraten schwanken zwischen 19 und 34 %, und als häufigste Todesursachen wurden „plötzlicher Tod“, zentrale Hypoventilation, Dysphagie und Aspiration in der Literatur beschrieben,

wobei die hohe Rate der weitgehend unklaren „plötzlichen Todesfälle“ weitere Forschungsarbeiten in diesem Bereich erforderlich machen.

Fragestellung: Welche Ursachen führen im Rahmen der Anti-IgLON5 Erkrankung zum Tod, und können dadurch neue Zusammenhänge geschlossen werden?

Methoden: Die Arbeit gliedert sich in zwei Teile. Der erste Teil besteht aus einer systematischen Literaturrecherche, welche anhand der PRISMA-Richtlinien durchgeführt wurde. Der Fokus liegt dabei auf den Todesursachen der Erkrankung. Im zweiten Teil wird ein Fall eines Patienten präsentiert, bei dem eine Anti-IgLON5 Erkrankung an der Universitätsklinik für Neurologie in Graz diagnostiziert und behandelt wurde.

Ergebnisse: Von 227 in der Literatur berichteten Fällen mit Anti-IgLON5 Erkrankung konnten 33 Fälle mit berichteter Todesursache in die Analyse eingeschlossen werden. Die häufigste Todesursache der Erkrankung stellt mit 40 % der „plötzliche Tod“ dar. Dieser wird weiter in den „plötzlichen Tod während dem Schlaf“, „plötzlichen Tod im Wachzustand“ und „plötzlichen Tod zu unbekannter Zeit“ unterteilt. Diese Ursachen werden gefolgt vom „Tod aufgrund von Komplikationen“, welcher insbesondere aus Aspirationspneumonien besteht, aber beispielsweise auch Traumen durch Stürze beinhaltet. Weitere Ursachen sind respiratorische, kardiale und unbekannte Ursachen. Der Patient im Fallbericht, bei dem begleitend eine kardiale Amyloidose bestand, weist eine kardiale Todesursache auf.

Zusammenfassung: Der auffallend häufige „plötzliche Tod“ wirft die Frage auf, warum so viele Patient*innen daran versterben und welche Ursache dahintersteckt. Die Annahme besteht, dass fortschreitende neurodegenerative Prozesse im Hirnstamm verantwortlich sind. Der Fallbericht des Patienten, bei dem begleitend eine kardiale Amyloidose bestand, könnte jedoch die Frage aufwerfen, ob in einigen Fällen nicht auch unerkannte kardiale Ursachen für einen plötzlichen Tod verantwortlich sind, was wichtige therapeutische Implikationen hätte.

V19

Association between agricultural exposure and hospitalisation rates among people with Parkinson's disease in Austrian districts

Santer A^{1,2}, Fülöp G³, Langer A¹, Ludwig M¹, Cetin H¹, Zimprich F¹, Brücke C¹, Zach H¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Vienna, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Vienna

² Department of Neurology, Klinik Ottakring, Montleartstraße 37, 1160 Vienna

³ Gesundheit Österreich GmbH (GÖG), Stubenring 6, 1010 Vienna

Background: Occupational exposure to pesticides is a known risk factor for Parkinson's disease (PD). Previous studies have suggested that working in agriculture or living in rural areas may increase the risk of PD due to pesticide exposure, but the evidence remains inconsistent. This study explores whether there is an association between hospitalizations of people with PD and the proportion of individuals employed in agriculture and forestry across Austrian districts.

Research Question: Is there a correlation between agricultural indices from the population census in 1981, 1991 and 2001 and PD hospitalization rates in Austrian districts from 2015 to 2023?

Methods: We acquired data on hospitalization rates of people with a main or secondary diagnosis of PD (G20.x-G22.x) between 2015 and 2023 from the national hospital discharge register of the Gesundheit Österreich GmbH. The agricultural index indicates the proportion of the working population employed in agriculture and forestry in the respective districts, capturing the local significance in these sectors. The data were sourced from Statistik Austria.

Results: We found that the cumulative agricultural index for the years 1981, 1991 and 2001 significantly predicted the rate of hospitalized patients with a main and secondary diagnosis of PD (G20.x-G22.x) in the years 2015-2023 ($p=0.01$).

Summary: The results indicate that the globally observed association between Parkinson's disease cases and agricultural employment may also be reflected within Austrian districts, as shown in a previous analysis using earlier data sets. Furthermore, the presented results suggest that the effects of agricultural by-products may impact not only those employed directly in agriculture but also residents of rural areas with generally high agricultural employment rates.

ADDIN CitaviBibliography

1. Breckenridge CB, Berry C, Chang ET, Sielken RL, Mandel JS. Association between Parkinson's Disease and Cigarette Smoking, Rural Living, Well-Water Consumption, Farming and Pesticide Use: Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One 2016;
2. Llibre-Guerra JJ, Prina M, Sosa AL, Acosta D, Jimenez-Velazquez IZ, Guerra M et al. Prevalence of parkinsonism and Parkinson disease in urban and rural populations from Latin America: A community based study. Lancet Reg Health Am 2022;
3. Ayton D, Ayton S, Barker AL, Bush AI, Warren N. Parkinson's disease prevalence and the association with rurality and agricultural determinants. Parkinsonism Relat Disord 2019;
4. Chen CC, Chen TF, Hwang YC, Wen YR, Chiu YH, Wu CY et al. Different prevalence rates of Parkinson's disease in urban and rural areas: a population-based study in Taiwan. Neuroepidemiology 2009;
5. Dorsey ER, Bloem BR. Parkinson's Disease Is Predominantly an Environmental Disease. J Parkinsons Dis 2024;
6. Zach H., Cetin H., Fülöp G., Pirker W., Auff E., Zimprich F. Prevalence of Parkinson's Disease and Agricultural Employment in Austria. Messe Graz; 2012. (10. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie).

V20

Cognitive changes in the prodromal phase of Parkinson's disease: A systematic review and a meta-analysis

Noelia Peña Arauzo, Atbin Djamshidian, Beatrice Heim, Werner Poewe, Christoph Theyer, Corinne Horlings, Florian Krismer, Laura Zamarian*, Philipp Mahlkecht*

Department of Neurology, Innsbruck Medical University

* Corresponding authors

Background: During the 'prodromal' phase of Parkinson's disease (PD), non-motor symptoms such as REM sleep behaviour disorder, hyposmia, constipation, as well as depression and anxiety may occur. Recent studies reported cognitive changes during this phase of the disease. Moreover, mild cognitive impairment has been included as a prodromal factor in the research criteria for prodromal PD. However, the extent and amplitude of cognitive changes have not yet been described in detail.

Objectives: To conduct a comprehensive systematic review of the literature on cognitive changes in prodromal PD to better understand: 1) whether there are differences in global cognition and cognitive subdomains between prodromal PD participants and controls; and 2) which cognitive subdomains are most affected.

Methods: We conducted a systematic search using PubMed and CENTRAL for prospective population-based or cohort studies that assessed one or more aspects of cognition at baseline and compared these assessments in participants with a future diagnosis of PD to those who remained disease free. The information from included studies and the neuropsychological tests used, grouped by cognitive domain, was extracted and summarized. Studies assessing global cognition using the Mini Mental State Examination were included in a meta-analysis.

Results: Of the 916 initial records, 12 studies met the pre-specified inclusion criteria. They were heterogeneous in terms of study population and cognitive assessments used. The range of included participants was 33 in the

smallest study to 496,105 in the largest study, of which 5 to 2370 participants converted to PD over a period of several years (maximum follow-up in one study 23 years). Across these studies, the ranking of the cognitive domains from most affected to least affected of participants who developed PD (compared with participants who remained disease free) was executive function (45%), followed by processing speed and attention (22%), language (20%), visuospatial abilities (20%) and memory (13%). In the meta-analysis, a difference in global cognition between groups was found (0.32 points; 95% CI: 0.12, 0.52, $p=0.0015$). In addition, two studies reported greater cognitive complaints in individuals who later developed PD compared to those who did not.

Conclusion: Cognitive changes, in particular impairment of executive function, processing speed and attention, may be part of the clinical picture of prodromal PD. Additional research on subjective complaints would help to highlight their importance during the prodromal phase of PD. Further population-based studies with larger numbers of participants will help to better understand the magnitude and importance of these cognitive changes.

V21

Patient Satisfaction with a Novel Wearable Sensor for Freezing of Gait Detection in Parkinson's Disease

Agnes Langer¹, Teresa Lang¹, Agnes Santer¹, Christof Brücke¹, Heidemarie Zach^{1*}

¹ Department of Neurology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Background: Freezing of Gait (FOG) is a debilitating symptom in Parkinson's disease. Wearable sensors like insoles equipped with motion- and pressure sensors offer potential for automatic FOG detection. This could ultimately lead to ultra-early detection and interruption of the FOG episode with a tactile stimulus. This study aimed to evaluate patient satisfaction with a novel sensor-equipped sole (Helpsoles®).

Methods: In a pilot study, 12 Parkinson's patients with FOG underwent gait assessments while wearing Helpsoles®. Patient satisfaction was measured using a 7-point Likert scale (0= unsatisfactory, 6= perfectly satisfactory) assessing various aspects, including size, thickness, weight, handling, feel, and safety during wear. Gait assessment was performed in both OFF-medication states and ON-medication state. Participants completed a parkours (see figure), a six-minute walk test, and a 10-meter walkway at normal and fast speeds and with both normal and short step lengths, respectively. FOG episodes were counted during all gait tests.

Results: Patient satisfaction with Helpsoles® was excellent. Mean satisfaction scores (on a scale of 0-6) were as follows: size (4.82), thickness (4.18), weight (5.18), handling (4.45), feel (4.82), and safety (4.73). Overall satisfaction inversely correlated with the score on the FOG-Q ($p=.037$, Fisher's z -0.745), i.e. the higher the self-reported burden of FOG, the less satisfied the participant was with the Helpsoles®. Overall satisfaction did not, however, correlate with the actual number of FOG episodes during the gait assessment ($p=.718$).

Conclusion: Preliminary findings suggest a fair level of patient satisfaction with the Helpsoles® device. Further research is needed to validate these findings and explore the potential of Helpsoles® in early detection and prevention of FOG episodes wearable sensors in improving the quality of life for individuals with Parkinson's disease.

V22

Instrumented Short SWWT: A Promising Tool for Fall Risk Stratification in Parkinson's

Agnes Langer¹, Armado Rotter¹, Heidemarie Zach^{*}

¹ Department of Neurology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Background. People with Parkinson's disease are at an elevated risk of impaired gait, which substantially increases their likelihood of experiencing falls. Early identification of gait abnormalities is essential for the timely

implementation of preventative interventions, such as intensive gait training. Existing screening methods often impose a burdensome workload during routine clinical visits. The objective of this study was to evaluate the efficacy of a more concise test in predicting future fall risk. By identifying patients with gait disturbances at an earlier stage, we aim to implement proactive measures to enhance their quality of life and mitigate the risk of falls.

Methods. In a prospective interventional follow-up study, 17 Parkinson's Disease patients (mean age 60 years, Hoehn and Yahr stage 2.0) performed both traditional and short versions of the Stops Walking While Talking tests. Using the APDM® Mobility Lab system, we measured angular displacements and velocities of trunk and limb motion. Participants walked either 150 meters while engaged in continuous conversation (150m SWWT) or 8 meters, either without distraction (8m SWWT single-task) or with an abrupt question in between (8m SWWT dual-task). The gait tests were performed both in the "OFF" state, i.e. without dopaminergic medication, and in the "ON" state, i.e. under dopaminergic medication. Falls were tracked over four years and participants were classified as fallers and non-fallers based on an increase in past falls compared to their average individual fall history to correlate falls with gait metrics.

Results. No significant differences in the gait parameters between fallers were observed during the traditional 150m-Stops Waking While Talking test. During the 8-meter Stops Walking While Talking tests, however, significant differences between fallers and non-fallers were found: In the OFF-state, the step duration asymmetry during single-task walking ($p=.013$) and dual-task walking ($p=.028$) differed significantly between fallers and non-fallers. In the ON-state, the following gait parameters differed significantly between fallers and non-fallers (both during single and dual-task walking): Gait speed ($p=.001$; $p=.007$), stride length ($p=.023$; $p=.044$) and step duration asymmetry ($p=.002$; $p=.010$).

Conclusion. In this pilot study on 17 Parkinson's Disease patients, instrumented gait analysis during the short 8-meter Stops Walking While Talking tests was able to distinguish between fallers and non-fallers. The findings correlate with current literature but simultaneously indicate the need for further research due to a recent study about gait in healthy community-dwelling older adults, which postulated similar results.

V23

Efficacy of boxing on motor and non-motor symptoms in Parkinson's disease: systematic review and meta-Analysis

Agnes Langer¹, Haris Purkovic¹, Heidemarie Zach^{1*}

¹Department of Neurology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Background: Boxing, a full-body exercise, offers potential benefits for physical, social, and mental health. This systematic review with meta-analysis aimed to assess the efficacy of boxing-based interventions in improving motor and non-motor symptoms in individuals with neurological movement disorders.

Methods: A systematic literature search was conducted in PubMed and Cochrane databases for studies published after 2000. Included studies involved adults with movement disorders who participated in any form of boxing intervention. Outcomes assessed included gait speed, MDS-UPDRS-III scores, Timed Up and Go (TUG) test, cadence, and Parkinson's Disease Questionnaire-39 (PDQ-39) scores.

Results: The analysis included seven studies with a total of 143 participants, all of whom had Parkinson's disease. Study designs were diverse, encompassing case studies (n=1), randomized controlled trials (n=2), retrospective (n=2), and prospective designs (n=2). Interventions lasted between 10 and 12 weeks. Meta-analysis revealed that boxing was not significantly superior to traditional training in terms of gait speed (SMD 0.07, 95% CI [0.06, 0.21]). However, positive effects were observed in other domains. The observational studies reported improvements in MDS-UPDRS III scores, TUG performance, cadence, and quality of life.

Conclusion: This review suggests that boxing therapy may be a beneficial adjunct to standard care for individuals with Parkinson's disease. While results varied across studies, there was evidence to suggest that boxing interventions may improve gait speed, TUG performance, and cadence in individuals with Parkinson's disease. However, the impact on MDS-UPDRS-

III scores and PDQ-39 was less consistent. Factors such as training intensity, duration, and disease severity appeared to influence outcomes. Further high-quality studies with larger sample sizes and standardized protocols are needed to fully understand the long-term effects and optimal parameters for boxing-based interventions in this population.

V24

Climbing improves static balance in Parkinson's disease. A secondary analysis of a randomised controlled trial.

Agnes Langer¹, Agnes Santer¹, Clint Hansen⁵, Anna Flotz¹, Jakob Gruber¹, Laurenz Wizany¹, Sebastian Hasenauer¹, Dominik Roth², Rochus Pokan³, Peter Dabnichki⁴, Marco Treven¹, Michaela Ludwig¹, Ulrike Willinger¹, Walter Maetzler⁵, Heidemarie Zach^{1*}

¹Department of Neurology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

²Department of Emergency Medicine, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

³Department of Sport Physiology, Institute of Sports Sciences, University of Vienna, Austria

⁴School of Engineering, RMIT University, VIC, Australia

⁵Department of Neurology, Christian-Albrechts-University of Kiel, Germany

* Corresponding Author

Background: Sport climbing improves motor symptoms in people with Parkinson's Disease (PD), but so far, no study has shown that it also benefits static balance. We aimed to evaluate the impact of sport climbing on static balance parameters extracted from wearable devices and clinical tests in PD.

Methods: This exploratory analysis of static balance outcomes based on digital technology-based parameters and clinical scores evaluated people with mild to moderate Parkinson's Disease randomized within the Climb Up! Heads Up! study, a randomized controlled, observer-blinded trial. Participants were randomly assigned in a 1:1 ratio to either a supervised sport climbing group (SC) or a control group (UT). The intervention for the SC group consisted of a structured climbing program lasting 12 weeks, with sessions lasting 90 minutes each and occurring once per week. The control

group performed unsupervised physical activity for 12 weeks. The digital technology-based outcomes, measured by sensors during the ISway balance test, included anterior-posterior and medio-lateral jerk, root mean square of acceleration, mean velocity, and centroidal frequency. The clinical outcomes were the scores in the Mini-BESTest and the Pull test from the Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale part III. Subjective confidence in balance abilities was measured with the Falls Efficacy Scale-International. Outcomes were assessed before start and after the end of the intervention.

Results: 46 people with PD (Hoehn & Yahr stage 2-3, age 45-78 (mean 64) years were included in this analysis. Sport climbing was associated with an improvement in the open-eyed anterior-posterior jerk of the digital-technology-based parameters. There was no significant improvement in the other digital-technology based parameters or clinical outcomes. Open-eyed anterior-posterior jerk did not correlate with the clinical scores.

Conclusion: In this exploratory analysis of a randomized clinical trial in people with mild to moderate Parkinson's Disease, sports climbing was associated with improved open-eyed anterior-posterior jerk during quiet stance as shown with data extracted from a device worn on the lower back, suggesting that sport climbing could improve static balance in PD. Clinical scores were not able to detect any change of static balance.

V25

Parkinson Patients' Motor and Cognitive Functions are Improved by High Intensity LSVT®BIG Physiotherapy - a Randomized Prospective Pilot Trial

Bernadette Wimmer^{1,2}, Bettina Budeus³, Marie Katzer², Christina Preiner², Tobias Wächter^{4,5}, Carolin Bäuml⁴, Susanne Schwab-Malek², Elisabeth Torka², Klaus Seppi¹, Ulrich Bogdahn²

¹ Department of Neurology, Medical University Innsbruck, Anichstraße 35, Innsbruck, Austria;

² Department of Neurology, University Hospital Regensburg, Universitätsstraße 84, Regensburg, Germany

³ Genomics and Transcriptomics Facility, Institute of Cell Biology, Hufelandstraße 55, University Hospital Essen, Essen, Germany;

⁴ Rehabilitation Center Bad Gögging, Kaiser-Augustus-Str. 9, Bad Gögging, Germany;

⁵ Department of Neurodegenerative Disease at the Hertie-Institute for Clinical Brain Research, University Hospital Tübingen, Hoppe-Seyler-Straße 3, Tübingen, Germany

Introduction: Physiotherapy is essential in idiopathic Parkinson's Disease (PD) patients. The objective of this pilot study was to evaluate the potential efficacy of high intensity physiotherapy LSVT®BIG on motor and non-motor functions of PD patients to characterize long-term therapy effects.

Methods: PD patients were randomly (1:1) assigned to either high intensity physiotherapy LSVT®BIG for four weeks (n=18) or maintenance of best standard care physiotherapy (n=20). The primary endpoint was the efficacy of LSVT®BIG on motor symptoms detected by means of blinded MDS-UPDRS part III after 20 weeks of follow-up. Further primary outcome measures were the between group differences over time from baseline to week 12 in gait and balance tests, extensive cognitive testing and non-motor function. Secondary outcome parameters included further assessments at week 20.

Results: The primary outcome, MDS-UPDRS III motor score improved significantly from baseline to week 20 (p=0.0045) in the BIG-group, sub score analysis revealed the effects on bradykinesia (p<0.001) to be the most distinguished. MOCA, testing overall cognition, revealed a significant improvement at 20 weeks (p=0.04) in the LSVT®BIG interventional group. Frontal executive functions estimated by FAB (p=0.03) and long-term verbal memory (CVLT) (p=0.02) were also significantly improved in the LSVT®BIG-group after 20 weeks.

Conclusion: This pilot study provides evidence that physiotherapy by means of LSVT®BIG is a highly effective treatment for motor and cognitive functions in PD. The marked improvement of frontal executive function and long-term verbal memory after only 20 weeks of observation broadens the perspective of such treatment options.

V26

Bilaterale subkortikale Ischämien und neurokognitive Defizite nach STN-THS-Implantation – ein Fallbericht

Simon Leiter¹, Christoph Theyer¹, Philipp Ellmerer¹, Beatrice Heim¹, Florian Krismer¹, Katherina Mair¹, Atbin Djamshidian¹, Astrid Grams², Sweta Bajaj³, Wilhelm Eisner³, Philipp Mahlknecht¹

¹Medizinische Universität Innsbruck, Univ.-Klinik für Neurologie, 6020 Innsbruck, Österreich;

²Medizinische Universität Innsbruck, Univ.-Klinik für Radiologie, 6020 Innsbruck, Österreich;

³Medizinische Universität Innsbruck, Univ.-Klinik für Neurochirurgie, 6020 Innsbruck, Österreich

Hintergrund: Die Tiefe Hirnstimulation (THS) des Nucleus subthalamicus (STN) ist eine seit Jahrzehnten erfolgreich angewandte chirurgische Therapieoption der fortgeschrittenen Parkinsonkrankheit (PK). Neben dem gut beschriebenen perioperativen Risiko intrakranieller Blutungen wurde auch über seltenere Komplikationen berichtet.

Fall: Bei einem 64-jährigen ansonsten gesunden Herrn wurde aufgrund einer rechtsbetonten, tremordominanten PK mit Wirkfluktuationen und Dyskinesien die Indikation für eine bilaterale THS des STN gestellt. Im Dopa-Test zeigte sich eine 73%ige Verbesserung im MDS-UPDRS Teil III. In MRT, EEG und einer neuropsychologischen Untersuchung ergaben sich keine Kontraindikationen für die Operation.

Die stereotaktische Elektrodenimplantation erfolgte im Rahmen einer Wachoperation unter Mikroelektrodenableitung und intraoperativer klinischer Beurteilung, sowie abschließender CT-Kontrolle mit guter Elektrodenlage und ohne Nachweis einer Blutung oder Infarktdemarkierung. Postoperativ kam es zu einem protrahierten Verwirrheitszustand mit Wortfindungs- und Orientierungsstörung. In einer CT am 2. postoperativen Tag konnte ein relevantes Peri-Lead Ödem oder eine Blutung ausgeschlossen werden, weshalb eine MRT ergänzt wurde. In dieser fanden sich Diffusionsstörungen beidseits im Bereich der Basalganglien angrenzend an die THS-Elektroden. Klinisch besserten sich Orientierung und Sprache langsam unter konsequenter Logopädie und Ergotherapie. In einer formalen

neurokognitiven Untersuchung zeigten sich Defizite in sprachlichen, mnестischen und exekutiven Domänen. Nach Einschalten und Austesten der Stimulation ließ sich ein ausgezeichneter Effekt auf die motorischen Symptome verzeichnen. In einer MRT-Kontrolle 3 Wochen nach OP wurden die Areale im Bereich der Basalganglien als zystisch verändert beschrieben und folglich als post-ischämische Läsion gewertet.

Literatur: Während ischämische Ereignisse als Komplikationen im Rahmen von THS-Operationen in einigen Fallserien mit um 1% beziffert werden, sind gut dokumentierte Fälle perioperativer subkortikaler Ischämien rar (6 Fälle nach STN-Implantation bei PK / 7 nach Globus-pallidus-internus-Implantation, 4 davon bei PK und 3 bei Dystonie). Trotz unterschiedlicher Hypothesen bleiben die pathophysiologischen Mechanismen unklar. Mögliche therapeutische Schritte sind nur unzureichend aus der bestehenden Literatur ableitbar.

Zusammenfassung: Nach unserem Wissensstand beschreiben wir den ersten Fall bilateraler subkortikaler Ischämien in Assoziation zur Implantation von THS-Elektroden.

V27

The role of the Subthalamic Nucleus in facial expression in Parkinson's disease

Laura Fölser¹, Luciana Ricciardi^{2, 3}, Francesca Morgante², Petra Schwingenschuh¹, Stephanie Hirschbichler^{1, 4, 5}

¹ Department of Neurology, Medical University of Graz, Graz, Austria

² Neurosciences and Cell Biology Institute, Neuromodulation and Motor Control Section, St George's University of London, London, UK

³ Department of Neurology, University of California San Francisco, San Francisco, CA, USA

⁴ Department of Neurology, University Hospital St. Pölten, Dunant-Platz 1, 3100, St. Pölten, Austria

⁵ Karl Landsteiner University of Health Sciences, Dr. Karl-Dorrek-Straße 30, 3500, Krems, Austria

Background: Hypomimia, a common symptom in Parkinson's disease (PD), burdens patients, family members, and caregivers by restricting emotional expression and non-verbal communication. Despite its impact, it remains unclear whether it should be defined as a motor or non-motor symptom

and targeted treatment options are lacking. Understanding its mechanisms is crucial for identifying future therapies. Deep brain stimulation within the subthalamic nucleus (STN-DBS) is a well-established therapy for PD motor symptoms, but its effect on hypomimia, and the potential interaction with dopaminergic therapy, is still unclear.

Objective: We seek to further characterize the potential effect of STN-DBS with and without concurrent oral dopaminergic therapy on hypomimia. Evaluating the treatment response may also help to classify hypomimia as a motor or non-motor symptom.

Methods: Data from 54 PD patients (mean age 59.8 ± 6.1 years, mean disease duration 11.2 ± 4.8 years) who underwent STN-DBS at St. George's University Hospital, London (2016 – 2022) were collected. Key parameters included MDS-UPDRS-III subitem 19 (hypomimia), total, axial, and appendicular scores pre- and post-surgery, with and without oral dopaminergic medication. Additionally, levodopa equivalent daily dose and self-reported anxiety, depression, and apathy questionnaires were documented. We performed three comparisons to assess the following scenarios:

1. Effect of DBS without dopaminergic medication
2. Effect of DBS with concurrent dopaminergic medication
3. Effect of dopaminergic medication post-surgery

Results: STN-DBS without medication significantly improved hypomimia, total, axial, and appendicular MDS-UPDRS-III scores. Similarly, dopaminergic therapy post-surgery led to further improvements in hypomimia and motor symptoms. STN-DBS with concurrent dopaminergic therapy primarily improved MDS-UPDRS-III total and appendicular scores and anxiety, but not hypomimia. Hypomimia showed the strongest correlation with MDS-UPDRS-III total and appendicular scores.

Conclusion: Our results indicate that hypomimia, measured by MDS-UPDRS-III subitem 19, is responsive to STN-DBS. However, STN-DBS offers limited additional benefit for hypomimia in patients on optimized dopaminergic therapy. We propose that hypomimia should be classified as a motor symptom due to its strong correlation with motor scores in this cohort.

zu Inserat AbbVie auf Umschlagseite 4

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Produodopa 240 mg/ml + 12 mg/ml Infusionslösung
QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: 1 ml enthält 240 mg Foslevodopa und 12 mg Foscarbidopa. 10 ml enthalten 2 400 mg Foslevodopa und 120 mg Foscarbidopa. Die Prodrugs Foslevodopa und Foscarbidopa entsprechen pro ml etwa 170 mg Levodopa und 9 mg Carbidopa. Produodopa enthält pro ml ungefähr 1,84 mmol (42,4 mg) Natrium. Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1.

ANWENDUNGSGEBIETE: Behandlung der fortgeschrittenen, auf Levodopa-reaktiven Parkinson-Krankheit mit schweren motorischen Fluktuationen und Hyperkinesie oder Dyskinesie, wenn verfügbare Kombinationen von Antiparkinsonmitteln nicht zu zufriedenstellenden Ergebnissen geführt haben.

GEGENANZEIGEN: Produodopa ist kontraindiziert bei Patienten mit: Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Winkelblockglaukom. Schwerer Herzinsuffizienz. Akutem Schlaganfall. Schwerer Herzrhythmie.

Nicht selektive MAO Hemmer und selektive MAO A-Hemmer dürfen nicht gleichzeitig mit Produodopa angewendet werden. Diese Inhibitoren müssen mindestens zwei Wochen vor Therapiebeginn mit Produodopa abgesetzt werden. Produodopa kann gleichzeitig mit der vom Hersteller empfohlenen Dosis eines MAO Hemmers mit Selektivität für MAO B (z. B. Selegilin HCl) verabreicht werden (siehe Abschnitt 4.5). Erkrankungen, bei denen Adrenergika kontraindiziert sind, z. B. Phäochromozytom, Schilddrüsenüberfunktion und Cushing-Syndrom.

Da Levodopa maligne Melanome aktivieren kann, darf Produodopa nicht bei Patienten mit verdächtigen, nicht diagnostizierten Hautveränderungen oder Melanomen in der Anamnese verwendet werden.

SONSTIGE BESTANDTEILE: Natriumhydroxid 10N (zur Anpassung des pH-Werts). Salzsäure, konzentriert (zur Anpassung des pH-Werts). Wasser für Injektionszwecke.

VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT: Rezept- und apothekenpflichtig.

INHABER DER ZULASSUNG: AbbVie GmbH, Lemböckgasse 61/3. OG, 1230 Wien.

PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE: Antiparkinsonmittel, Levodopa und Decarboxylasehemmer; ATC-Code: N04BA07.

Informationen zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

STAND DER INFORMATION: 07/2022

FACHKURZINFORMATION

zu Inserat STADA auf Seite 31

APO-go® 5 mg/ml Infusionslösung in einer Patrone. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 ml Infusionslösung enthält 5 mg Apomorphinhydrochlorid-Hemihydrat. Jede 20 ml Patrone enthält 100 mg Apomorphinhydrochlorid-Hemihydrat. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Natriummetabisulfit (E 223) 0,5 mg pro ml. APO-go enthält weniger als 1 mmol Natrium (23 mg) pro 20 ml. Anwendungsgebiete: APO-go ist angezeigt zur Behandlung von Erwachsenen. Zur Behandlung motorischer Fluktuationen („ON-OFF“-Phänomen) bei Patienten mit Morbus Parkinson, die durch oral verabreichte Antiparkinsonmittel nicht ausreichend behandelbar sind. Gegenanzeigen: Bei Patienten mit Atemdepression, Demenz, psychotischen Erkrankungen oder Leberinsuffizienz. Apomorphin darf nicht bei Patienten angewendet werden, die auf Levodopa mit einer „ON“-Reaktion ansprechen, die durch schwerwiegende Dyskinesien oder Dystonien gekennzeichnet ist. Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 in der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. Die gleichzeitige Anwendung von Apomorphin mit Arzneimitteln der Klasse der 5-HT₃-Antagonisten ist kontraindiziert (z. B. Ondansetron, Granisetron, Dolasetron, Palonosetron und Alosetron), siehe Abschnitt 4.5 in der Fachinformation. APO-go ist kontraindiziert bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren. Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiparkinsonmittel, Dopaminrezeptoragonisten, ATC-Code: N04B C07. Liste der sonstigen Bestandteile: Natriummetabisulfit (E 223), Salzsäure, konzentriert (zur Einstellung des pH-Werts), Wasser für Injektionszwecke. Zulassungsinhaber: STADA Arzneimittel AG, Stadastraße 2-18, 61118 Bad Vilbel, Deutschland. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand der Information: Februar 2024



Neuroscience.
*Spektrum an
Möglichkeiten.*





PRODUODOPA[®]

240 mg/ml+12 mg/ml Infusionslösung

Foslevodopa/Foscarbidopa

Die erste und einzige
kontinuierliche subkutane

Levodopa-basierte Therapie

für Patienten und Patientinnen mit
fortgeschrittener Parkinson-Erkrankung¹

Alle wichtigen Informationen
über die neue PRODUODOPA-
Therapie erfahren Sie auf
www.produodopa.at oder hier:



abbvie

¹ PRODUODOPA[®]-Fachinformation, Stand November 2023.
Fachkurzinformation siehe Seite 77

Herausgeber: AbbVie GmbH, 1230 Wien, www.abbvie.com
AT-PRODD-230010-15032024