

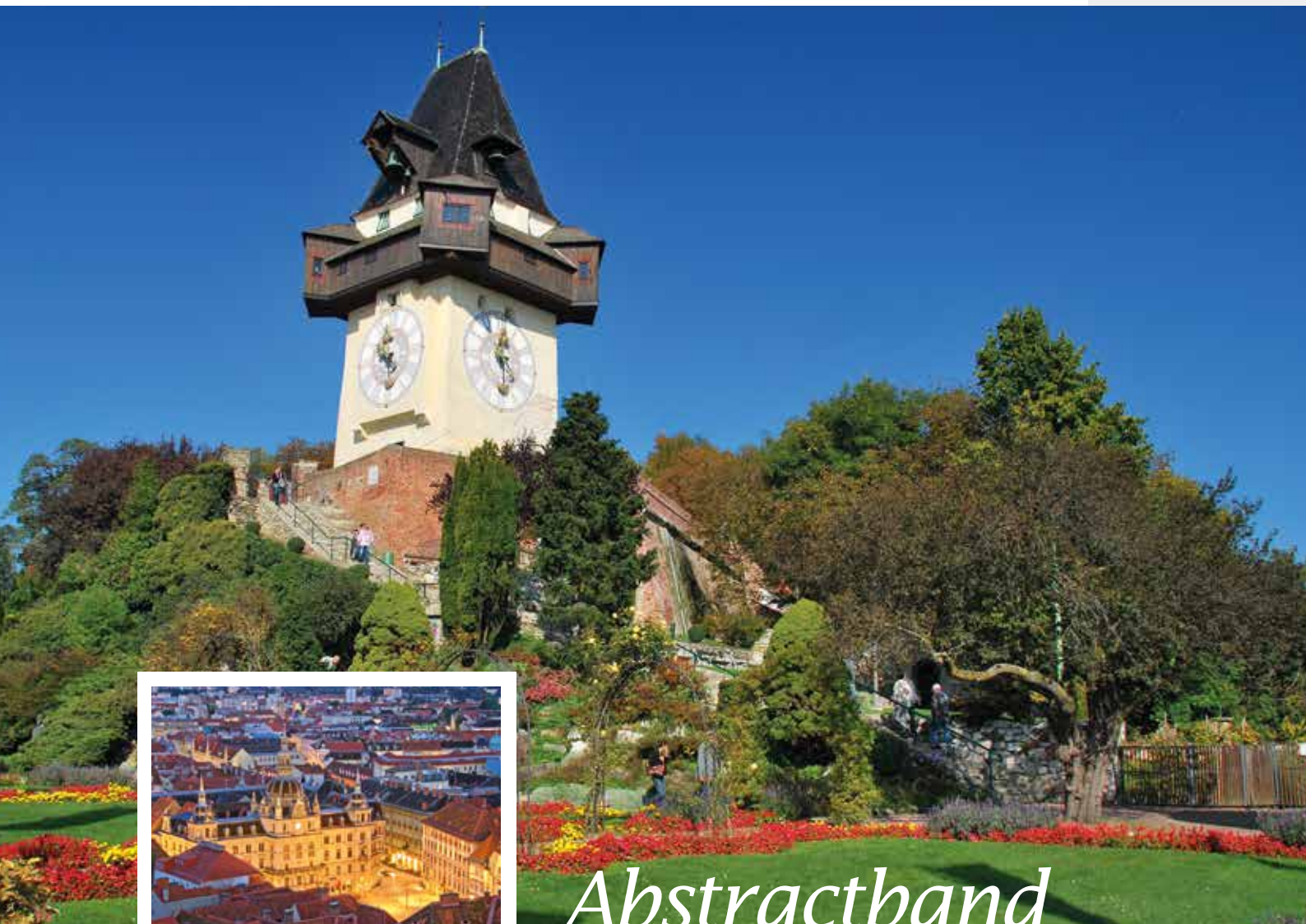
neurologisch

Fachmagazin für Neurologie

SUPPLEMENTUM 2/2015



Offizielles Organ
der Österreichischen
Gesellschaft für
Neurologie



Abstractband

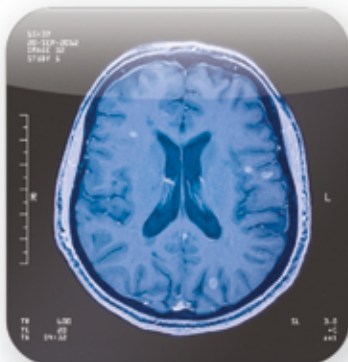
Graz, 25.–27. März 2015

12. Jahrestagung

der Österreichischen
Gesellschaft für Neurologie

MM MedMedia
Verlag und Mediaservice GmbH
Part of Medical Opinion Network

DIE MS IM BLICK. DER MENSCH IM FOKUS.



NEU 14

**Die einmal tägliche, orale MS-Basistherapie.¹
Damit das alltägliche Leben wieder in den
Mittelpunkt rücken kann.**

- Wirksame Reduktion von Schubrate und Behinderungsprogression*¹⁻³
- Einfache Tabletteneinnahme (1 x täglich¹)
- Überzeugendes Sicherheitsprofil²⁻⁴

NEU

1 x täglich

AUBAGIO®
teriflunomid 14 mg
Tabletten

* Im Vergleich zu Placebo. # Gemäß § 130b Absatz 1 und 3 SGB V liegt der mit dem Spitzenverband Bund der Krankenkassen vereinbarte Erstattungsbetrag unter den Jahrestherapiekosten der günstigsten zweckmäßigen Vergleichstherapie und ist daher wirtschaftlich. 1 Fachinformation AUBAGIO®, Stand November 2013. 2 O'Connor P et al. N Engl J Med 2011;365(14):1293-1303. 3 Confavreux C. et al., Lancet Neurol. 2014;13(3):247-256. 4 Confavreux C et al. Mult Scler 2012;18(9):1278-1289.

AUBAGIO 14 mg Filmtabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 14 mg Teriflunomid. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält 72 mg Lactose (als Monohydrat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenschicht: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Mikrokristalline Cellulose, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) (Ph.Eur.), Hypromellose, Magnesiumstearat (Ph.Eur.). **Tablettenüberzug:** Hypromellose, Titandioxid (E171), Talkum, Macrogol 8000, Indigocarmin, Aluminiumsalz (E132). • **Anwendungsgebiete:** AUBAGIO ist zur Behandlung erwachsener Patienten mit schubförmig-remittierender Multipler Sklerose (MS) angezeigt. Siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation für weitere Informationen über die Patienten, bei denen die Wirksamkeit nachgewiesen wurde. • **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Patienten mit schwerer Beeinträchtigung der Leberfunktion (Child-Pugh-Stadium C). Schwangere oder Frauen im gebärfähigen Alter, die während der Behandlung mit Teriflunomid und so lange, wie die Plasmaspiegel über 0,02 mg/l liegen, keine zuverlässige Verhütungsmethode anwenden. Eine Schwangerschaft muss vor Beginn der Behandlung ausgeschlossen werden. Stillende Frauen. Patienten mit schwer beeinträchtigtem Immunstatus, z. B. Aids. Patienten mit signifikant beeinträchtigter Knochenmarkfunktion oder signifikanter Anämie, Leukopenie, Neutropenie oder Thrombozytopenie. Patienten mit schwerer aktiver Infektion, bis diese sich zurückgebildet hat. Patienten mit schweren Nierenfunktionsstörungen, die sich Dialysen unterziehen, da die klinische Erfahrung bei dieser Patientengruppe unzureichend ist. Patienten mit schwerer Hypoproteinämie, z. B. beim nephrotischen Syndrom. • **Inhaber der Zulassung:** sanofi-aventis groupe, 54, rue La Boétie, F-75008 Paris, Frankreich. • **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. • **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA31. • **Stand der Information:** November 2014.

Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

036290

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

wir begrüßen Sie herzlich zur 12. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie in Graz!

Die Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie (ÖGN) ist das zentrale Wissenschafts-, Fortbildungs- und Diskussionsforum der neurologischen Medizin in Österreich. Die Veranstaltung richtet sich an alle Ärztinnen und Ärzte in Ausbildung zur Fachärztin bzw. zum Facharzt für Neurologie, an Spitalsärztinnen und Spitalsärzte sowie an niedergelassene Neurologinnen und Neurologen. Das Programm liefert neue Impulse für Diagnose, Therapie, Management und Erforschung neurologischer Erkrankungen und bietet mit der Fortbildungsakademie in nur drei Tagen ein komprimiertes, aber umfassendes Update über ein breites Spektrum.

Uns allen sollte bewusst sein, dass die Zukunft unseres prosperierenden Faches von der Entwicklung und Förderung des Nachwuchses abhängt. Daher wurde erstmals das Format von E-Poster-Sitzungen eingeführt, um vor allem jüngeren Forscherinnen und Forschern gebührend Platz und Aufmerksamkeit zur Präsentation ihrer Arbeiten zukommen zu lassen. Wir freuen uns daher ganz besonders, dass über 60 qualitativ hochwertige Beiträge zur Präsentation in diesem neuen Format ausgewählt werden konnten! Die Themen der eingereichten Arbeiten spiegeln die Vielfalt der neurologischen Forschungslandschaft in Österreich wider und umfassen neben Schlaganfall, multipler Sklerose, Bewegungsstörungen, Demenz, Muskel- und Nervenkrankungen auch verschiedene freie Themen und interessante Fallberichte. Ein weiterer Schwerpunkt der Tagung liegt darin, ein verbessertes Verständnis zur Funktionsweise des normalen Gehirns zu vermitteln, womit auch Prozesse am erkrankten Gehirn besser erklärbar werden.

Als Neurologinnen und Neurologen arbeiten wir täglich in der Abklärung, Therapie und Versorgung unserer Patientinnen und Patienten mit anderen Disziplinen, wie etwa der Psychiatrie, Inneren Medizin, Neurochirurgie und Radiologie eng zusammen. Dies setzt ein beidseitiges Verständnis der Thematik an den Grenzflächen und Schnittstellen voraus, was im Rahmen der Jahrestagung unter dem Motto „Gemeinsam Probleme lösen“ vertieft werden soll.

Ein weiterer Themenschwerpunkt wird der peripheren Neurologie gewidmet, und mit „Mein lehrreichster Fall“ setzen wir einen nun schon traditionellen und erfolgreichen Programmpunkt fort. „Updates“ zur Diagnostik und Therapie verschiedener neurologischer Störungen werden weitere Kongresshöhepunkte mit unmittelbarem Praxisbezug darstellen.

Wir danken dem Vorstand, den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der ÖGN sowie dem lokalen Organisationskomitee für die Unterstützung in der Organisation dieser Tagung. Persönlich danken wir Univ.-Prof. Dr. Reinhold Schmidt und Univ.-Prof. Dr. Franz Fazekas für ihre fortwährende Unterstützung – nicht nur im aktuellen Kontext, sondern in der Entwicklung unseres Faches, der Grazer Universitätsklinik für Neurologie und unseres beruflichen Profils.

Zuletzt sei auch noch auf die hervorragende Zusammenarbeit mit unseren Partnerinnen und Partnern aus der Industrie hingewiesen: Erst dadurch wird die regelmäßige Ausrichtung von derartigen wissenschaftlichen Kongressen und medizinischen Fortbildungsveranstaltungen möglich.

Seien Sie in Graz herzlich willkommen, genießen Sie die spannenden Beiträge, den Austausch sowie die Vernetzung mit Kolleginnen und Kollegen und auch die Schönheit der Stadt!



Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Christian Enzinger
Tagungspräsident



Ass.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Petra Schwingenschuh
Tagungspräsidentin

Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr.
Christian Enzinger

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

Eine seltene jedoch lebensbedrohende Erkrankung

Niemann-Pick Typ C

Jakob bekam eine
Unmenge an Diagnosen:

KEINE davon war
zutreffend!



Der Morbus Niemann-Pick Typ C (NPC) gehört zu den lysosomalen Speicherkrankheiten.
Eine frühe Diagnosestellung ist entscheidend für die rechtzeitige Einleitung und den Erfolg der Behandlung.

Weitere Informationen finden Sie unter:

www.niemannpickc.net | www.npc-info.com | www.npc-si.com | www.niemann-pick.de | www.orpha.net | www.actelion.com

DER INTERESSANTE FALL

A01–A14

ab Seite 6

SCHLAGANFALL

A39–A50

ab Seite 40

MULTIPLE SKLEROSE

A15–A26

ab Seite 20

MUSKELERKRANKUNGEN

A51–A55

ab Seite 49

BEWEGUNGSSTÖRUNGEN

A27–A31

ab Seite 32

PNS

A56–A58

ab Seite 53

DEMENZ

A32–A38

ab Seite 35

FREIE THEMEN

A59–A63

ab Seite 55

Impressum

Seite 63

Ankündigung



**13. Jahrestagung der
Österreichischen Gesellschaft für Neurologie**

**16.–19. März 2016
Congress und Messe Innsbruck**

Information: www.oegn.at



DER INTERESSANTE FALL

MULTIPLE
SKLEROSE

BEWEGUNGS-
STÖRUNGEN

DEMENTZ

SCHLAGANFALL

Der interessante Fall

A 01

„Polio-like myelitis“ – nicht nur ein US-Phänomen! Fallbericht einer akuten kindlichen Monoparese

Innerhofer C.¹, Darbandi Mesri F.², Brantner-Inthaler S.², Alacamlioglu Y.³, Kurz H.², Rauschka H.¹, Katzenschlager R.¹

¹ Neurologische Abteilung, Donauespital, Wien

² Abteilung für Kinder- und Jugendheilkunde, Donauespital, Wien

³ Institut für Physikalische Medizin und Rehabilitation, Donauespital, Wien

„The mysterious polio-like illness that has afflicted more than 100 children“ (Washington Post, 14. 1. 2015). Erste Fälle traten vereinzelt schon 2012 in Kalifornien auf. Durch einen Cluster an erkrankten Kindern im August 2014 wurde das U.S. Center of Disease Control tätig, und bis Jänner 2015 wurden weitere 107 Kinder aus 34 US-Staaten gemeldet, denen folgende Symptome gemeinsam waren: Nach einem fieberhaften respiratorischen Infekt trat akut eine schlaffe Parese einer oder mehrerer Extremitäten auf. Im MRT zeigten sich dabei Läsionen im Bereich der grauen Substanz des Myelons – eben wie bei der „klassischen Poliomyelitis“, welche jedoch virologisch aus-

geschlossen werden konnte. In Nasenabstrichen konnte Enterovirus-D68 bei 20 % und andere Entero- oder Rhinoviren bei 22 % der Kinder gefunden werden. Derzeit ist noch unklar, ob es sich dabei um einen möglichen auslösenden Faktor, oder, aufgrund der sehr hohen Anzahl an respiratorischen Infekten durch EV-D68 in den USA 2014, lediglich um eine koinzidente Infektion handelte. Im Liquor gelang jedoch in keinem Fall ein Virusnachweis.

Vor diesem Hintergrund beschreiben nun auch wir den Fall eines 5-jährigen, welcher eine akute, schlaffe Parese der linken oberen Extremität entwickelte. Diese trat ebenso nach einem wenige Tage zuvor durchge-

machten fieberhaften respiratorischen Infekt auf. Im MRT zeigte sich eine Läsion des linken Vorderhorns auf Höhe C3–C7. Im Liquor fand sich, wie auch bei den amerikanischen Fällen, eine milde Pleozytose, sämtliche Virus-PCR aus Serum und Liquor waren negativ. Elektrophysiologisch zeigte sich ein deutlicher axonaler Schaden der motorischen Nerven der linken oberen Extremität, die sensiblen Nervenleitgeschwindigkeiten waren unauffällig. Therapeutisch waren Therapieversuche mit IVIG, Kortikosteroiden und Aciclovir ohne Erfolg. Um den Funktionsverlust der betroffenen Extremität zu minimieren, ist eine intensive physikalische Therapie wesentlich.

A 02

Paraplegie durch neoplastische Infiltration der Cauda equina bei einem Patienten mit einem 3-fachen Karzinom

Komenda M.¹, Kienzer H.R.², Brandl I.³, Meng S.⁴, Grisold W.¹

¹ Neurologische Abteilung, Kaiser-Franz-Josef-Spital, Wien

² Zentrum für Onkologie und Hämatologie, Kaiser-Franz-Josef-Spital, Wien

³ Pathologisch-bakteriologisches Institut, Kaiser-Franz-Josef-Spital, Wien

⁴ Zentralröntgeninstitut und Schnittbildzentrum, Kaiser-Franz-Josef-Spital, Wien

Einleitung: Paraparesen können bei TumorpatientInnen unterschiedliche Ursachen wie lokale Metastasen mit Caudakompression, meningeale Aussaat oder begleitende Neuropathien haben. Die Bildgebung kann fast

immer wichtige Beiträge zur Differenzialdiagnose liefern.

Fallbericht: Ein 52-jähriger Mann, der wegen drei simultanen malignen Erkrankungen (N. prostatae ED 2009, ein kleinzelliges neuro-

endokrines Karzinom ED 2014 und ein Mantelzelllymphom ED 2014) in laufender Behandlung ist, wird im Oktober 2014 wegen Lumbalgie und progredienter Paraparese der unteren Extremität aufgenommen.

Die Schwäche präsentiert sich zunächst proximal symmetrisch und wird als mögliche Steroidmyopathie klassifiziert. Innerhalb einer Woche kommt es zu einer Ausbildung eines fast kompletten schlaffen Querschnittssyndroms mit sensiblem Niveau L1.

Im MRT der LWS scheint der gesamte Liquorraum im Conus-Cauda-Bereich durch eine nicht liquordichte, homogene Masse ausgefüllt zu sein. In der T2-Darstellung endet das Liquorsignal bei LWK 1. Eine LP wird mehrfach versucht, es kann jedoch kein Liquor gewonnen werden.

Gleichzeitig fällt ein organisches Psychosyndrom auf, und in der zerebralen MRT werden multiple Läsionen in beiden Großhirnhemisphären und zerebellar links gefunden. Aufgrund der fortgeschrittenen Tumorerkrankung und des Allgemeinzustandes des

Patienten erfolgt keine neurochirurgische Inspektion, und der Patient verstirbt.

Autopsie/Histologie: Bei der Obduktion der Cauda fällt eine plumpe Verdickung einzelner Nervenwurzeln auf. Histologisch zeigen sich Infiltrationen der Nervenwurzeln sowohl zwischen den Faszikeln als auch perivaskulär. Das Lymphom kann immunhistochemisch nachgewiesen werden. Das Rückenmark im Konus- und Epikonus-Bereich zeigt ein unauffälliges Parenchym, lediglich entlang der eindringenden Gefäße kommt es zur Lymphominfiltration.

Diskussion: Lymphome können sowohl einen Befall des zentralen als auch des peripheren Nervensystems verursachen. Der Befall des peripheren Nervensystems ist selten und wird als Neurolymphomatose bezeichnet.

Beim ZNS handelt es sich vorwiegend um

meningeale Aussaaten. Lokale lymphomatische Absiedlungen im Rückenmark sind entweder epidural oder durch die Foramina intervertebralia bei paravertebralen Prozessen eindringend. Eine fokale ausgedehnte Infiltration der Cauda equina ist selten.

Bei diesem Fall war die Bildgebung, bei der der Spinalraum im Cauda-Bereich als homogene kontrastmittelaufnehmende Weichteilmasse zur Darstellung kommt, ungewöhnlich und ließ aufgrund der drei gleichzeitig vorhandenen Tumoren zunächst keine weitere Zuordnung zu.

Die Autopsie bestätigte die Infiltration der Cauda equina durch das Lymphom. Eine mögliche Intervention bleibt spekulativ, da der Patient aufgrund des schlechten Allgemeinzustandes und der zerebralen Absiedlungen verstarb.

A 03 Pulse-synchronous torsional pendular nystagmus from unilateral superior canal dehiscence syndrome

Rommer P., Sycha T., Retter D., Voller B., Auff E., Wiest G.

Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

We report on a 53-year-old male patient who presented with sudden-onset oscillopsia. The patient described the oscillopsia as having blurred vision when reading and the visual disturbance increased during physical activity. The clinical examination revealed that the oscillopsia occurred synchronously with heart beat. No further abnormalities were detected on the neurological examination and the patient's medical history was otherwise normal. Cranial MRI revealed vascular microangiopathy, but yielded no abnormalities that could explain the symptoms. Ultrasound of carotids did not show any abnormal findings. Videoculography revealed a mild

pulse-synchronous torsional pendular nystagmus without any further vestibular or ocular motor disturbances. The pressure on the left mastoid and on the left tragus increased the oscillopsia. High resolution CT of the temporal bone revealed a dehiscence syndrome of the left superior semicircular canal. Superior canal dehiscence syndrome (SCDS) is a rare medical condition, which was first reported in 1998 and is characterized as a defect in the bony roof of the superior canal that is covered only with the dura. The symptoms may include autophony, hyperacusis, tullio phenomenon, hearing loss, dizziness and vertigo. Pulse-synchronous pen-

dular nystagmus caused by SCDS is an extremely rare phenomenon. It is assumed that in this case the systemic arterial pulse pressure is transmitted intracranially, causing pulse-synchronous fluctuation of the intracranial pressure, which may be transmitted via the bony canal defect, inducing during the turn movements of the peri- and endolymphatic fluid. This case report demonstrates that the torsional pendular nystagmus may not only be caused by a brainstem lesion, but may also be of peripheral vestibular origin. Pulse synchronisation should be considered for differentiating between central and peripheral pendular nystagmus.



DER INTERESSANTE FALL

MULTIPLE
SKLEROSE

BEWEGUNGS-
STÖRUNGEN

DEMENTZ

SCHLAGANFALL

A 04

Wertigkeit der MR-Perfusion in der Differenzierung zwischen Progression und Pseudoprogression bei PatientInnen mit Glioblastoma multiforme

Urbanic-Purkart T.¹, Payer F.^{1, 2}, Bohlsen D.², Fazekas F.¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

² Universitätsklinik für Radiologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Bei der Behandlung von Glioblastomen mit dem derzeitigen Therapiestandard kann es nach der kombinierten Radiochemotherapie unter laufender Chemotherapie als Reaktion auf die Radiochemotherapie zu progressiver verstärkter KM-Aufnahme mit begleitender progredienter T2-Veränderung kommen, welche sich in der Folge aber ohne Änderung der Therapie wieder rückbildet. Dieses Phänomen wird als Pseudoprogression bezeichnet. Die konventionelle MR-Untersuchung kann die Pseudoprogression nicht von der wahren Tumorprogression differenzieren. Im klinischen Alltag ist aber eine frühzeitige Differenzierung entscheidend, um eine rechtzeitige Änderung der Therapie anbieten zu können.

Das Ziel dieser Studie war die Untersuchung der Wertigkeit der MR-Perfusion in der Differenzierung von wahrer Progression und Pseudoprogression.

Methode: Wir untersuchten 28 PatientInnen mit histologisch oder klinisch gesicherter

Progression und 21 PatientInnen mit Pseudoprogression. Die MRT-Untersuchungen wurden an einem 1,5-T- oder 3-T-Gerät (Siemens) im Zeitraum 10/2007–3/2013 durchgeführt. Die Analyse der MR-Daten erfolgte retrospektiv mittels der innovativen Software Olea Sphere®. Im ersten Schritt erfolgte eine automatisierte Koregistrierung der verschiedenen MR-Sequenzen. Ein automatisch errechnetes Perfusionsbild einschließlich automatischer Korrektur für Leakage-Effekt und Permeabilität unter Berücksichtigung von Bewegungsartefakten und Umgebungssegmentation wurde erfasst. Dann wurde eine 3-D-Volumen-Segmentierung der KM-aufnehmenden Läsion vorgenommen und das Gesamtvolumen der Läsion erfasst. Das Volumen der KM-aufnehmenden Läsion wurde auf die Perfusionsuntersuchung überlagert und der numerische Mittelwert für das perfundierte Areal (rCBV) wurde erhoben. Um Varianzen des rCBV für individuelle PatientInnen zu minimieren, wurde ein

zweites Volumen im gesunden Marklager erfasst und eine Ratio der Perfusion zwischen pathologischer Läsion und gesundem Marklager errechnet.

Ergebnis: Das Volumen der KM-aufnehmenden Läsion war bei PatientInnen mit einer Progression ähnlich wie bei solchen mit einer Pseudoprogression (17,0 [0,85–136,8] mm³ vs. 17,1 [2,1–51,5] mm³). Das mittlere rCBV lag bei PatientInnen mit einer Progression bei 3,6 (0,80–6,45) und bei PatientInnen mit einer Pseudoprogression bei 3,1 (1,35–5,03), war aber aufgrund der großen Schwankungsbreite innerhalb der Gruppen nicht signifikant unterschiedlich ($p = 0,235$; 95%-KI: 0,34–1,35). Die Varianzkorrektur für individuelle PatientInnen brachte keine Zusatzinformation.

Zusammenfassung: Die MR-Perfusion kann bei individuellen PatientInnen nicht zwischen Pseudoprogression und wahrer Progression differenzieren und erlaubt somit keine Zusatzinformation zur konventionellen MR-Untersuchung.

„Ich lebe meine Leidenschaft.“



Wirkt multifaktoriell & neuroprotektiv

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

CEREBOKAN® BEI DEMENZ.





DER INTERESSANTE FALL

MULTIPLE SKLEROSE

BEWEGUNGS-STÖRUNGEN

DEMENZ

SCHLAGANFALL

A 05

SREAT und limbische Enzephalitis

Sommer P., Frattner M., Schlager T., Fertl E.

Abteilung für Neurologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

Hintergrund: „Steroid-responsive encephalopathy with autoimmune thyroiditis“ (SREAT) ist eine seltene neurologische Erkrankung mit einer geschätzten Prävalenz von ca. 2/100.000.¹ Die klinisch-neurologische Präsentation der PatientInnen ist vielfältig und reicht von fokal-neurologischen Defiziten, Stroke-Mimics und epileptischen Anfällen bis hin zu psychiatrischen Symptomen wie Depression, Manie, psychotischen Zustandsbildern und Halluzinationen^{2, 3}. Diagnostisch sind neben dem klinischen Bild und dem Ausschluss einer infektiösen, strukturellen oder paraneoplastischen Ursache der Nachweis von Schilddrüsenantikörpern und die Steroid-Responsivität entscheidend^{4, 5}. In der Erstbeschreibung noch als „Hashimoto encephalopathy“ beschrieben, ist nicht anzunehmen, dass ein direkt kausaler Zusammenhang zwischen SD-AK und der Enzephalopathie besteht⁶⁻⁸. Diagnostisch erforderliche SD-Antikörper und deren Titer werden noch zum Teil kontroversiell diskutiert^{3, 5, 7}. Die Evidenz bezüglich bildgebender Befunde ist rar, berichtet wurde bisher über reversible, subkortikale Veränderungen^{5, 9}. Die Prognose ist zumeist gut, jedoch wird auch über Rezidive berichtet.⁴

Fallbericht: Wir berichten über eine 38-jährige Patientin, die nach suspekt erstmaligem

epileptischem Anfall an unsere Erstversorgung gebracht wurde. Vorbekannt war eine Depression mit Escitalopram-Therapie.

Klinisch-neurologisch zeigte sich ein enzephalitisches Zustandsbild mit soporöser unruhiger Bewusstseinslage ohne sicheres fokal neurologisches Defizit.

Bildgebende Erstuntersuchungen waren nicht wegweisend, liquordiagnostisch zeigte sich eine milde Pleozytose ohne Schrankenstörung. Die Blut- und Liquorkulturen blieben steril, auch die Herpes-PCR war negativ. Das EEG dokumentierte mäßiggradige Allgemeinveränderungen.

Im Vordergrund stand klinisch ein organisches Psychosyndrom. Die MRT-Verlaufskontrolle zeigte im Verlauf das Bild einer limbischen Enzephalitis mit KM-Anreicherung beider Temporallappen und der Amygdala bds. und geringer laminarer kortikaler Nekrose. Klinisch-neurologisch zeigte sich – topisch dazu passend – ein Klüver-Bucy-Syndrom.

Die extensive Tumorsuche blieb unauffällig. Laborchemisch blieben sämtliche immunologischen Parameter sowie onkoneuronale und Neuropil-Antikörper negativ. Auffällig war hingegen der Nachweis von SD-AK.

Ein initialer Therapieversuch mit Immunglobulinen blieb sine effectu, sodass eine Ste-

roidtherapie etabliert wurde. Eindrucksvoll kam es darunter zu einer raschen klinischen Besserung, die auch in den EEG-Verlaufskontrollen bestätigt wurde.

Ätiopathogenetisch ist letztlich differenzialdiagnostisch von einer SREAT auszugehen.

Diskussion: Wir berichten über eine Patientin mit SREAT. Auffällig sind die bildgebenden Veränderungen einer limbischen Enzephalitis, die bisher in der Literatur bei SREAT nicht beschrieben wurden.

¹ Ferracci F, Bertiato G, Moretto G, Hashimoto's encephalopathy: epidemiologic data and pathogenetic considerations. J Neurol Sci 2004; 217(2):165–8

² Chong JY, Rowland LP, Utiger RD, Hashimoto encephalopathy: syndrome or myth? Arch Neurol 2003; 60:164–71

³ Olmez I et al., Diagnostic and therapeutic aspects of Hashimoto's encephalopathy. J Neurol Sci 2013 Aug 15; 331(1–2):67–71

⁴ Lee SW, Donlon S, Caplan JP, Steroid responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT) or Hashimoto's encephalopathy: a case and review. Psychosomatics 2011 Mar–Apr; 52(2):99–108

⁵ Castillo P et al., Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis. Arch Neurol 2006; 63:197–202

⁶ Brain L, Jellinek E, Ball K, Hashimoto's disease and encephalopathy. Lancet 1966; 2:512–4

⁷ Castillo P et al., Steroid-responsive encephalopathy associated with thyroid autoimmunity: clinical and laboratory findings. Neurology 2002; 58(suppl 3):A248

⁸ Kothbauer-Margreiter I et al., Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis: diagnosis and treatment. J Neurol 1996; 243:585–93

⁹ Pozo-Rosich P et al., Reversible white matter alterations in encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease. J Neurol 2002; 249:1063–5

MEHR
LEBENSQUALITÄT

DURCH EFFEKTIVE
ANFALLSKONTROLLE



Antiepileptika von ratiopharm



Gute Preise. Gute Besserung.

AW/GNRT/15/0001



DER INTERESSANTE FALL

MULTIPLE
SKLEROSE

BEWEGUNGS-
STÖRUNGEN

DEMENZ

SCHLAGANFALL

A 06

Aseptische Meningoenzephalitis bei rheumatoider Arthritis nach Anti-TNF-alpha-Therapie: ein Fallbericht

Kindler W.¹, Calabek B.^{1, 2}, Unfried E.³, Marhold F.⁴, Sedivy R.³, Oberndorfer S.^{1, 2}

¹ Abteilung für Neurologie, Universitätsklinikum St. Pölten

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

³ Institut für klinische Pathologie, Universitätsklinikum St. Pölten

⁴ Abteilung für Neurochirurgie, Universitätsklinikum St. Pölten

Hintergrund: Eine aseptische Meningitis ist eine seltene, in der Literatur beschriebene Komplikation der rheumatoiden Arthritis (RA) mit unklarer Pathophysiologie. Auch ein möglicher Zusammenhang mit unterschiedlichen immunmodulierenden Therapien bei RA wird in der Literatur diskutiert.

Fallbericht: Wir berichten über eine 69-jährige kaukasische Frau mit seit Jahren vorbekannter RA, die mit unterschiedlichen Anti-TNF-alpha-Präparaten behandelt wurde. Vorstellig wurde die Patientin an unserer Abteilung nach Absetzen der Anti-TNF-alpha-Therapie aufgrund von anhaltenden Kopfschmerzen vom Spannungskopfschmerztyp. Im cMRT zeigte sich ein lokales

meningeales Enhancement rechts frontal mit perifokalem Ödem, einer Meningoenzephalitis entsprechend. Die Liquoruntersuchung ergab eine geringe Pleozytose mit gering erhöhtem Laktat bei unauffälligem Eiweiß und unauffälliger Glukose. Die infektiologischen Untersuchungen blieben unauffällig. Der neurokognitive Zustand verschlechterte sich während des stationären Aufenthaltes, sodass der Entschluss zur Biopsie der Läsion gefasst wurde. Die Histologie ergab eine geringe lymphozytäre entzündliche Infiltration mit CD3- und CD5-positiven T-Lymphozyten und CD79a-positiven B-Lymphozyten. Nach Ausschluss infektiologischer Ursachen wurde bei Verdacht auf aseptische Menin-

goenzephalitis bei RA und stattgehabter Anti-TNF-alpha-Therapie eine Hochdosis-Kortison-Therapie gestartet. Unter dieser Therapie kam es zu einer deutlichen Besserung der neurokognitiven Situation.

Diskussion: Die aseptische Meningoenzephalitis ist eine seltene Komplikation bei RA. In der Literatur gibt es einzelne Fallberichte, welche das Auftreten einer aseptischen Meningitis auch bei RA unter Anti-TNF-alpha-Therapie beschreiben. Die bei unserer Patientin etablierte Hochdosis-Kortison-Therapie ergab eine deutliche klinisch-neurologische Verbesserung.

A 07

A case of anti-GAD65 positive limbic encephalitis

Urbanic-Purkart T., Melisch B., Fazekas F., Seifert-Held T.

Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

Background: Patients with limbic encephalitis may present with new-onset epilepsy and further develop cognitive impairment and psychiatric features. Antibodies directed against glutamic acid decarboxylase (GAD) are increasingly recognized to be associated with limbic encephalitis.

Methods: Case report

Findings: A 26-year-old female, diabetes type 1 patient, presented with a first generalized seizure and subsequently showed

multiple dyscognitive seizures of the left temporal lobe origin. The brain MRI was normal. The cerebrospinal fluid showed a normal cell count but raised IgG index and oligoclonal bands. Screening for antibodies against NMDA-receptors, Lgl1, CASPR2, AMPA- and GABA-receptors in serum was negative. No malignancy was found. On the follow-up MRI the left hippocampal hyperintensity developed. Tissue based screening and immunoblotting subsequently showed

high titers of anti-GAD65 antibodies in serum. In addition to antiepileptic drugs, intravenous immunoglobulins and mycophenolat mofetil were initiated.

Interpretation: In patients with limbic encephalitis, who are negative for cell surface receptor antibodies, testing for anti-GAD65 antibodies is warranted.

Funding: none

A 08 Neuroleptospirosis: Aseptic meningoencephalitis or invasion into the central nervous system?

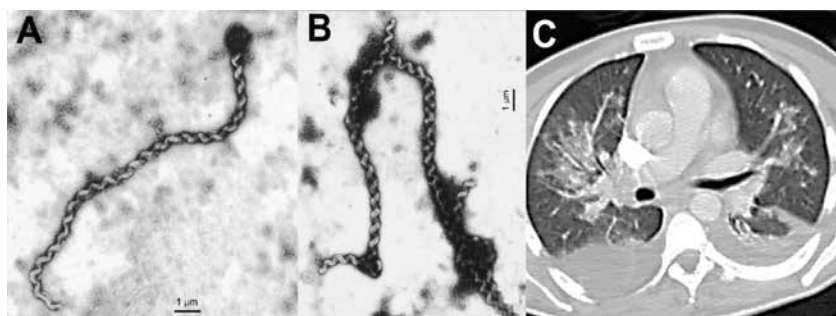
Schiefecker A.¹, Beer R.¹, Pfausler B.¹, Kofler M.¹, Allerberger F.², Richter S.², Muhr T.³, Weihs W.³, Helbok R.¹, Schmutzhard E.¹

¹ Neurointensive Care Unit, Department of Neurology, Medical University of Innsbruck

² AGES (Austrian Agency for Health and Food Safety), Mödling, Vienna

³ Department of Medicine, Landeskrankenhaus Graz West

A 36-year-old otherwise healthy male farmer, without recent travel history, presented with recurrent fever, peaking $>39^{\circ}\text{C}$, cough and conjunctivitis 10 days after conducting a high-pressure cleaning of a piggery without eye protection. Diagnostic work-up showed thrombocytopenia and hepatosplenomegaly without other clinical or laboratory abnormalities. Antibiotic treatment with clarithromycin (500 mg/d) for 10 days was given in an outpatient clinic. After 2 uneventful weeks without fever, the patient developed signs and symptoms of an acute meningoencephalitis (14 days after clarithromycin therapy was discontinued). Cerebrospinal fluid (CSF) examination revealed 490 cells/ μL with predominance of granulocytes and lymphocytes, normal glucose and protein levels. Antibiotic treatment with piperacillin/tazobactam (4.5 g/d) was introduced. Microbiological work-up of the CSF included electron microscopy which showed spiral-shaped spirochaetes with "hooked" endings, typical of *Leptospira* species (spp.) (figures A and B). Serology



(microscopic agglutination test) yielded elevated antibody titres (1:400) for *Leptospira* interrogans (Serotypes icterohaemorrhagiae, bratislava, copenhageni and hardjo). Polymerase chain reaction (PCR) of CSF and bronchoalveolar lavage also detected *Leptospira* spp. Severe pneumonia necessitated non-invasive ventilation and chest computed tomography scan showed haemorrhagic lesions (Figure C), therefore methylprednisolone (100 mg/d) was added. Renal and hepatic functions remained normal, *Leptospira* antibody titres (1:50) and CSF white blood cell

count (150 cells/ μL) declined within 44 days after admission. Neurologic and pulmonary functions further improved and the patient could be discharged from the neurologic intensive care unit 54 days after initial diagnosis of neuroleptospirosis. This is a very rare case of an occupational infection with *Leptospira* spp. in Central Europe. Electron microscopy and PCR findings of this patient's CSF support the concept of direct bacterial invasion into the central nervous system in neuroleptospirosis.



DER INTERESSANTE FALL

MULTIPLE
SKLEROSE

BEWEGUNGS-
STÖRUNGEN

DEMENZ

SCHLAGANFALL

A 09

Differenzialdiagnose seronegative NMO oder MS: ein Fallbericht

Surböck B.¹, Lindner K.¹, Kristoferitsch W.³, Horvath-Mechtler B.², Grisold W.¹

¹ Neurologische Abteilung, Ludwig-Boltzmann-Institut für Neuroonkologie, Kaiser-Franz-Josef-Spital, Wien

² Radiologische Abteilung, SMZ Süd, Kaiser-Franz-Josef-Spital, Wien,

³ Institut für neuroimmunologische und degenerative Erkrankungen, Karl-Landsteiner-Gesellschaft, Wien

Neuromyelitis optica ist eine autoimmun bedingte entzündliche Erkrankung des ZNS, gekennzeichnet durch simultan oder nacheinander auftretende Opticusneuritiden und einer Myelitis mit gleichzeitigem Nachweis spezifischer Aquaporin-4-Antikörper.

Wir präsentieren einen 21 Jahre alten Mann türkischer Abstammung ohne Vorerkrankungen, der mit einem Harnverhalt vorgestellt wurde. Klinisch fanden sich rechtsseitig gesteigerte Reflexe mit positivem Babinski-Zeichen, eine Tonussteigerung der linken unteren Extremität und Kribbelparästhesien am Thorax von der Clavicula bis Höhe Th6.

In der Bildgebung zeigte sich eine langstreckige (über 5 cm) zervikale Myelopathie C2–Th1 fast den ganzen Querschnitt betreffend ohne Kontrastmittelaufnahme sowie zwei hyperintense T2-gewichtete Läsionen im rechten Kleinhirnschenkel.

Zellzahl (228/3) und Proteingehalt im Liquor waren erhöht, die visuell evozierten Potenziale beidseits gering verlängert.

Eine Kortison-Stoßtherapie wurde verabreicht, worauf die Blasenfunktionsstörung remittierte und die Signalalteration sich fast vollständig rückbildete. Die Aquaporin-4-Antikörper-Bestimmung sowie die oligoklonalen Banden waren negativ.

Vier Monate nach der Therapie kam es neuerlich zu einer medullozerebellaren Symptomatik mit entsprechenden T2-hyperintensen Signalalterationen in der Medulla oblongata, der kaudalen Pons sowie im rechten Kleinhirnschenkel. Die Zellzahl blieb weiterhin erhöht. Der Antikörperbefund für Aquaporin-4 und MOG war wiederholt negativ.

Unter Steroidtherapie zeigte sich wieder eine vollständige Remission der Hirnstammsymptomatik und des MR-Befundes.

Unter immunsuppressiver Therapie mit My-

cophenolat-Mofetil 2 g täglich kam es zu einem weiteren Schub mit einem sensiblen Niveau unter Th9/Th10, radiologisch entsprechend einer T2-hyperintensen Läsion auf Höhe Th8/Th9. Unter Kortisontherapie hochdosiert in ausschleichender Erhaltungsdosis trat wieder eine vollständige Remission ein. Diese Beobachtung zeigt, dass die Abgrenzung von MS zu NMO bzw. anderen entzündlichen Erkrankungen nicht immer möglich ist. Aquaporin-AK gelten als spezifisch für NMO, wobei sehr geringe Titer oder eine geringe Rezeptoraffinität mit den derzeit verfügbaren Assays vielleicht nicht detektierbar ist. PatientInnen türkischer Herkunft haben möglicherweise auch einen anderen immunogenetischen Hintergrund, es wurden höhere Raten an negativen Antikörperbestimmungen beschrieben. Mycophenolat wird sowohl als First-Line- als auch Second-Line-Therapie verwendet.

A 10

Gangstörung – da ist der Wurm drin ...

Frattner M., Hergovich N., Földy D., Fertl E.
Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

Hintergrund: Unter einer Zystizerkose versteht man den Gewebefall von Finnen (Zystizerken) des Schweinebandwurmes (Taenia solium) bei ZNS-Infektion respektive Neurozystizerkose. In diesem Fall fungiert der Mensch als Zwischenwirt nach oraler Aufnahme von Wurmeiern, aus denen in weiterer Folge Hakenlarven (Onkosphären) entstehen¹, die nach Durchdringen der Dünndarm-

mukosa hämatogen im Körper verbreitet werden. Endemische Gebiete mit Vorkommen des Schweinebandwurms sind Südosteuropa (Bulgarien, Rumänien), das Sub-Sahara-Gebiet Afrikas, Lateinamerika und Asien (Indien, China)². Rund 50 Millionen Menschen sind weltweit betroffen.³ In Österreich wurden im Zeitraum 1990–2013 insgesamt 27 Fälle dokumentiert, darunter befanden

sich einige Österreicher, die sich im Ausland infiziert hatten.²

Durch die Erkrankung – oft nach jahrelanger Inkubationszeit – ausgelöste neurologische Symptome sind vielfältig und umfassen mit absteigender Häufigkeit⁴: epileptische Anfälle (78,8 %), Kopfschmerzen (37,9 %), fokale Ausfälle (16,0 %), Zeichen eines erhöhten intrakraniellen Druckes/Hydrozephalus

(11,7 %), Meningismus (7,9 %), Gangstörung/Ataxie (6,0 %), Visusstörungen (5,6 %), psychiatrische Symptome (4,5 %) und Hirnnervenpareisen (2,8 %).

Die Therapie der Wahl stellt Albendazol plus Kortison mit Reduktion der aktiven Läsionslast sowie der epileptischen Anfallshäufigkeit dar.⁵

Fallbericht: Wir berichten über eine 70-jährige Österreicherin, die wegen einer progredienten Gangstörung vorstellig wurde. Klinisch-neurologisch präsentierte die Patientin eine Trias von frontaler Gangstörung, Blasenstörung und inzipienter Demenz wie bei einem Normaldruckhydrozephalus. Anamnestisch war bei der Patientin vor 20 Jahren eine Neurozystizerkose nach einer Reise durch Burma und Thailand diagnostiziert worden, die im Abstand von einem Jahr 2-mal mit einem Anthelminthikum behandelt worden war. Damals war es erstmalig zu epileptischen Anfällen gekommen. Aktuell hatte die Patientin folgende Medikation: Concor 10 mg 1/2–0–0–0, Aleve 220 mg 1–0–0–0, Exforge 5/80 mg 1–0–0–0 und Paracetamol bei Bedarf. Des Weiteren war folgende Komorbidität zu erheben: arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Lumbalgie bei Bandscheibenherniation L3–S1, chronischer Nikotinabusus und feuchte Makuladegeneration unter Bevacizumab-Therapie.

Bildgebend wurden in einer multimodalen MRT der gesamten Neuroachse multiple intrakranielle reaktionslose subarachnoidale Zysten sowie extraaxiale Rand enhancing Läsionen auf Höhe TH7–TH10 mit perifokalem Ödem dargestellt. Die CCT zeigte stippchenförmige Verkalkungen im Bereich der Stammganglien und im Randbereich einer zystischen Läsion im dritten Ventrikel ohne Tangierung des Aquädukts. Des Weiteren kam das Bild eines Hydrozephalus internus ohne Hinweise auf eine Liquorabflussstörung zur Darstellung. Liquorserologisch konnte mittels Pleozytose und Western Blot die Reexazerbation der Neurozystizerkose gesichert werden, die Stuhluntersuchungen auf Würmer bzw. Wurmeier fielen negativ aus. Das Ablassen von 30 ml Liquor (Tap-Test)

führte zu einer laufenden Besserung des klinischen Zustandsbildes inklusive Remission der Blasenstörung.

Nun wurde ein Zyklus mit oralem Albendazol (Tagesdosis 1.200 mg für insgesamt 4 Wochen) etabliert und flankierend oral Kortison (zunächst intravenös, bei Entlassung peroral mit einer Tagesdosis von 25 mg mit sukzessiver Ausschleichung für insgesamt 6 Wochen) gegeben, um eine Herxheimer-Reaktion zu kupieren. Dennoch kam es vor geplanter Entlassung zum Auftreten eines Status febrilis mit Meningismus und Reduktion des Allgemeinzustandes. Nach Kontrolle von CCT ohne morphologische Befundänderung mit stationärer Weite der dilatierten inneren Liquorräume, Liquorpunktion mit beginnender Rückbildung der Entzündungszeichen und pragmatischer breiter Antibiose wurde dies als Ausdruck einer toxischen Fremdeiweißreaktion gewertet, auch im Hinblick auf eine rasche und deutliche Besserung unter vorübergehender Erhöhung von Kortison. Kognition, Blasenfunktion und Gangbild blieben intakt.

Im Verlauf kam es acht Wochen nach Entlassung zur erneuten stationären Aufnahme wegen Verschlechterung der Gehfähigkeit und rezidivierenden Fieberschüben. Bildgebend konnte keine Dynamik der Grunderkrankung nachgewiesen werden, von neuropsychologischer Seite war eine deutliche Befundbesserung zu verzeichnen. Die Patientin wurde mit einem zweiten oralen Zyklus von Albendazol plus Kortison, entlassen. Zuletzt wurde die Patientin sechs Monate nach Erstkontakt neurologisch kontrolliert, es konnte ein normaler neurologischer Status bei selbständiger Patientin dokumentiert werden. Ebenso zeigte das cMRT keine Befundprogredienz. Eine Eradikation der Grunderkrankung gelang jedoch nicht, ebenso blieb ein leichter Hydrozephalus internus bestehen.

Diskussion: Dieser Fall zeigt, dass die Neurozystizerkose eine chronische Erkrankung des ZNS mit jahrelang möglichen asymptomatischen Phasen ist. Die vielfältige Symptomatik ist von der Läsionslast, dem Entwicklungsstadium der Zystizerken, der Dauer der Erkrankung und der Immunantwort der be-

troffenen PatientInnen abhängig⁶. Die spinale Form stellt mit 1,2–5,8 % eine seltenen Manifestationsform dar.⁷

Hinsichtlich eines Hydrozephalus in Verbindung mit Neurozystizerkose sind im Allgemeinen mehrere mögliche pathogenetische Mechanismen diskutiert worden^{8,9}: Obstruktionen im 3. oder 4. Ventrikel, Arachnoiditis oder Ventrikulitis durch entzündliche oder fibrotische Veränderungen, intraspinale Obstruktion oder erhöhtes Liquoreiweiß mit konsekutiv erhöhter Viskosität.

Ausschließlich die ersten beiden von vier Entwicklungsstufen der Zystizerken sind gegenüber einer anthelminthischen Behandlung zugänglich, jedoch fehlt bisher eine Studie über das Ansprechen der Therapie in Bezug auf das jeweilige Zystenstadium.⁵ Augenscheinlich lässt sich eine Herxheimer-Reaktion trotz begleitender Kortisonbehandlung nicht gänzlich verhindern, wobei laut American Academy of Neurology die adäquate Dosierung und der richtige Behandlungszeitpunkt sowie ein möglicher Benefit durch eine Kombination von anthelminthischen Therapeutika durch Studien noch untersucht werden sollte⁵.

Die Neurozystizerkose ist als Zoonose ein Krankheitsbild, das bei PatientInnen, die aus endemischen Gebieten kommen, bei einer neurologischen Symptomatik differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden sollte.

¹ <http://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/biology.html>

² Auer H, Aspöck H, Helminths and helminthoses in Central Europe: diseases caused by cestodes (tapeworms). Wien Med Wochenschr 2014 Oct; 164(19–20):414–23

³ Bertschy S, Rothen M, Hatz C, Neurozystizerkose. Schweiz Med Forum 2009; 9(14):288–9

⁴ Carabin H et al., Clinical manifestations associated with neurocysticercosis: a systematic review. PLoS Negl Trop Dis 2011 May; 5(5):e1152

⁵ Baird RA et al., Evidence-based guideline: treatment of parenchymal neurocysticercosis: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2013 Apr 9; 80(15):1424–9

⁶ Handique SK et al., Coinfection of Japanese encephalitis with neurocysticercosis: an imaging study. Am J Neuroradiol 2008; 29:170–75

⁷ Kim M, Rhim SC, Khang SK, Intramedullary spinal cysticercosis: a case report and review of literature. Korean J Spine 2014 Jun; 11(2):81–4

⁸ Amelot A, Faillot T, Hydrocephalus and neurocysticercosis: cases illustrative of three distinct mechanisms. J Clin Neurol 2014 Oct; 10(4):363–6

⁹ Kim SW et al., Acute hydrocephalus caused by intraspinal neurocysticercosis: case report. BMC Res Notes 2014 Jan 2; 7:2



DER INTERESSANTE FALL

MULTIPLE
SKLEROSE

BEWEGUNGS-
STÖRUNGEN

DEMENZ

SCHLAGANFALL

A 11

Case report: Early stages of high grade gliomas; a diagnostic challenge

Pichler A.¹, Gattringer T.¹, Enzinger C.², Payer F.², Fazekas F.¹

¹ Abteilung für allgemeine Neurologie, Medizinische Universität Graz

² Abteilung für allgemeine Neurologie, Klinische Abteilung für Neuroradiologie, Medizinische Universität Graz

Background: Glioblastoma is the most common primary malignant brain tumor and it is associated with an unfavorable prognosis.

While the definite diagnosis can only be made by histology, brain MRI usually shows a typical morphological pattern of a diffusely infiltrating necrotic mass with contrast enhancement surrounded by vasogenic edema. Unfortunately, MRI can be misleading especially in the early phase of the disease.

Case report: A 45-year-old male patient was

admitted to our outpatient clinic because of non-specific complaints including paresthesias in both legs and intermittent headache associated with a high level of mental stress. MRI of the brain revealed several periventricular lesions and one larger homogenous ovoid lesion in the right temporal lobe suspicious of MS lesions.

Seven months later the patient presented again in our outpatient clinic with a rapidly progressive weakness of the left arm and behavioral changes. Another MRI scan was

performed and showed a massive enlargement of the prior lesion in the right temporal lobe with a mainly cystic pattern accompanied by an extensive perifocal edema and mass effect. Brain surgery was performed and histology confirmed the diagnosis of a small cell glioblastoma multiforme.

Conclusion: The typical radiological features of a high-grade glioma can be absent in the very early stages of the tumor evolution. This needs to be considered for the follow-up of non-specific lesions.

A 12

Herausforderungen im Management einer unklaren zerebralen Raumforderung

Mezger M.¹, Hengsberger A.M.¹, Curik R.³, Kalev O.⁴, Kitzmüller D.⁵, Holzinger A.⁵, Pichler J.², Pichler R.³,
v. Oertzen T.J.¹, Dorninger C.¹

¹ Abteilung für Neurologie, Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg, Linz

² Konsiliarfach Innere Medizin, Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg, Linz

³ Institut für Nuklearmedizin, Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg, Linz

⁴ Institut für klinische Pathologie und Neuropathologie, Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg, Linz

⁵ Institut für Radiologie, Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg, Linz

Ein 72-jähriger männlicher Patient wurde im Juli 2014 aufgrund einer depressiven Episode mit Suizidäußerungen sowie unspezifischen Symptomen wie Cephalaea und Vertigo primär an der psychiatrischen Abteilung stationär aufgenommen. Außenanamnestisch konnten auch Wesensveränderungen sowie rasch progrediente kognitive Defizite erhoben werden, weshalb im niedergelassenen Bereich eine Alzheimer-Demenz vermutet wurde. Klinisch-neurologisch war lediglich

ein unsicheres Gangbild vor allem bei komplexeren Gangaufgaben ohne gerichtete Fallneigung auffallend. Im initialen cCT zeigte sich eine tumorsuspekte Läsion rechts im Frontallappen von 5 x 4 cm. MR-tomografisch wurde bei meningealer und teils parenchymaler Kontrastmittel-(KM-)Anreicherung sowie Schwellung im genannten Areal in erster Linie von einem entzündlichen Geschehen ausgegangen. In einer cMRT-Voruntersuchung vom Mai 2014 war die beschriebene

ne Läsion noch nicht abgrenzbar. Die Lumbalpunktion (LP) zeigte sich mit 30 Zellen/μl bei leichten lymphozytären Aktivierungszeichen, einem Gesamteiweiß von 89 mg/dl sowie positiven oligoklonalen Banden auffällig. Ein Erregernachweis sowie eine umfangreiche laborchemische Abklärung blieben ohne richtungsweisende Befunde. FET-PET sowie MR-Spektroskopie wiesen auf einen hirneigenen Tumor oder ein Lymphom hin, sodass eine Biopsie erfolgte. Die histologische

Aufarbeitung ergab eine Meningoenzephalitis vermutlich viraler Genese ohne Hinweise für tumoröse Prozesse. Eine Primumsuche inklusive Ganzkörper-FDG-PET blieb ohne Ergebnis. Nach Verabreichung einer parenteralen antiviralen Therapie mit Aciclovir über 2 Wochen war weder klinisch noch MR-tomografisch ein Effekt objektivierbar, sodass ein Therapieversuch mittels Kortisonstoß über 5 Tage erfolgte. In einer neuerlichen cMRT-Verlaufskontrolle im Dezember 2014 zeigte sich die KM-Anreicherung meningeal rechts

frontal progredient, die Schwellung und die parenchymalen Signalalterationen hier regredient. Neuauftreten waren meningeale KM-Anreicherungen occipital beidseits sowie gering auch frontal links. Bildgebend war eine Differenzierung zwischen Tumor und Entzündung nach wie vor nicht möglich. In einer neuerlichen LP waren nun 23 Zellen/µl bei einem Gesamteiweiß von 114 mg/dl nachweisbar. Eine umfangreiche Erregerdiagnostik im Liquor und Serum blieb bis dato ohne Befund. Im FET-PET wurde ebenso eine

Progredienz nachgewiesen, wobei hier weiterhin der Neoplasieverdacht besteht.

Die Zuordnung der zerebralen Läsionen bleibt weiterhin offen. Klinisch ist der Patient stabil ohne eindeutige fokale-neurologische Defizite. Eine neuerliche Reevaluierung in naher Zukunft ist geplant. Sollte auch diese ohne eindeutiges Ergebnis bei weiterhin stabilem Patienten bleiben, stellt sich folgende Frage: Unklare zerebrale Raumforderung – warten bis zur Obduktion oder neuerlicher Therapieversuch?

A 13 Interdisziplinäres Medikamenten-Reset – Polypharmazieboard (Poster 1)

Grafenauer P.¹, Horejsi E.¹, Rados C.², Koppandi N.³, Hummer K.⁴, Struger S.⁴, Feldner U.⁴, Brunner E.¹, Perz H.⁵, Mairitsch E.³, Theiss J.³, Reiter M.⁶, Wiegele G.⁷, Kapeller P.¹

¹ Abteilung für Neurologie, LKH Villach

² Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin, LKH Villach

³ Abteilung für Innere Medizin, LKH Villach

⁴ Apotheke, LKH Villach

⁵ Abteilung für Geriatrie, LKH Villach

⁶ Kärntner Gebietskrankenkasse

⁷ Ärztekammer Kärnten

Hintergrund: Die zunehmende Demografie führt neben anderen Problemen auch zu einem vermehrten Aufkommen von Menschen mit Mehrfacherkrankungen und damit Mehrfachtherapien. Möglichkeiten, sich dieses Problems anzunehmen, sind von großem gesundheitspolitischem und ökonomischem Interesse.

Methodik: Das LKH Villach startete gemeinsam mit der Kärntner Gebietskrankenkasse (KGKK) und der Ärztekammer für Kärnten

(ÄKK) im Jahr 2012 das vom Kärntner Gesundheitsfond geförderte Projekt „Interdisziplinäres Medikamenten-Reset – Polypharmazieboard“. In wöchentlichen Abständen tritt ein Board bestehend aus je einem Neurologen, Psychiater, Internisten und klinischen Pharmazeuten zusammen und bietet eine Evaluierung der Therapie von Menschen, welche mehr als 8 Wirkstoffe einnehmen. Zuweisungen erfolgen mittlerweile aus den stationären und niedergelassenen Bereichen.

Die Zuweisungen werden vom klinischen Pharmazeuten vorgescrönt, die Medikation tabellarisch erfasst und teils computerbasiert auf Unstimmigkeiten bei Kombination, Nebenwirkungsprofil, Indikation oder Laborwerten geprüft. Das Board überprüft dann Aktualität und Notwendigkeit der Medikation und gibt seine Meinung als Konsiliarbefund ab.

Präsentation: Poster 1 wird die Methodik im Detail darstellen, Poster 2 (A59) die ersten Ergebnisse präsentieren.



DER INTERESSANTE FALL

MULTIPLE
SKLEROSE

BEWEGUNGS-
STÖRUNGEN

DEMENZ

SCHLAGANFALL

A 14

Rare variants in GABAA receptor genes in Rolandic epilepsy and related syndromes

Reinthal E.M.^{1*}, Dejanovic B.^{2*}, Lal D.^{3-5*}, Semtner M.⁶, Merkler Y.², Reinhold A.⁶, Pittrich D.A.¹, Hotzy C.¹, Feucht M.⁷, Steinböck H.⁸, Gruber-Sedlmayr U.⁹, Ronen G.¹⁰, Neophytou B.¹¹, Geldner J.¹², Haberlandt E.¹³, Muhle H.¹⁴, Ikram M.A.¹⁵, v. Duijn C.M.¹⁶, Uitterlinden A.G.¹⁷, Hofman A.¹⁶, Altmüller J.^{5, 18}, Kawalia A.⁵, Toliat M.R.⁵, EuroEPINOMICS Consortium, Nürnberg P.^{5, 4}, Lerche H.¹⁹, Nothnagel M.⁵, Thiele H.⁵, Sander Th.⁵, Meier J.C.^{6, 20}, Schwarz G.^{2, 4, 21}, Neubauer B.A.³, Zimprich F.^{1*}

* These authors contributed equally to this work

1 Department of Neurology, Medical University of Vienna

2 Department of Chemistry, Institute of Biochemistry, University of Cologne

3 Department of Neuropediatrics, University Medical Center Giessen and Marburg, Giessen

4 Cologne Excellence Cluster on Cellular Stress Responses in Aging-Associated Diseases (CECAD), University of Cologne

5 Cologne Center for Genomics, University of Cologne

6 RNA Editing and Hyperexcitability Disorders Helmholtz Group, Max Delbrück Center for Molecular Medicine, Berlin

7 Department of Pediatrics, Medical University of Vienna

8 Private Practice of Pediatrics, Vienna

9 Department of Pediatrics, Medical University of Graz,

10 Department of Pediatrics, McMaster University, Hamilton, Ontario

11 St. Anna Children's Hospital, Department of Neuropediatrics, Vienna

12 Department of Pediatrics, Hospital SMZ Süd Kaiser-Franz-Josef-Spital, Vienna

13 Department of Pediatrics, Medical University of Innsbruck

14 Department of Neuropediatrics, University Medical Center Schleswig-Holstein, Christian Albrechts University, Kiel

15 Departments of Epidemiology, Neurology, Radiology, Erasmus Medical Center, CA Rotterdam

16 Department of Epidemiology, Erasmus Medical Center, CA Rotterdam

17 Department of Internal Medicine, Erasmus Medical Center, CA Rotterdam

18 Institute of Human Genetics, University of Cologne, Cologne

19 Department of Neurology and Epileptology, Hertie Institute of Clinical Brain Research, University of Tübingen, Tübingen

20 TU Braunschweig, Zoological Institute, Division of Cell Biology & Cell Physiology, Braunschweig

21 Center for Molecular Medicine Cologne (CMMC), University of Cologne

Purpose: Mutations in GABA_A receptor (GABA_A-R) subunit genes have been described in a range of epilepsy syndromes. Here, we tested whether mutations in 18 genes encoding for GABA_A receptor subunit genes contribute to the etiology of Rolandic epilepsy (RE) or its atypical variants (ARE).

Methods: We performed exome sequencing in 204 European patients with RE/ARE and compared the frequency of GABA_A-R genes variants with 728 platform matched controls. We functionally assessed nonsynonymous GABRG2 variants for protein stability, trafficking, postsynaptic clustering and receptor function.

Results: Out of 18 screened GABA_A-R genes, we found a significant enrichment of rare variants in the GABRG2 gene in RE/ARE patients (5/204, 2.45 %) when compared to controls (1/723, 0.14 %) (OR = 18.07, 95 % CI = 2.01 – 855.07, p = 0.0024, p_{corr} = 0.043). We detected a splice variant (c.549-3T>G) in two unrelated patients as well as three nonsynonymous GABRG2 variations (p.G257R, p.R323Q, p.I389V). Functional analysis of the nonsynonymous variants showed reduced surface expression of p.G257R and decreased GABA-evoked currents for p.R323Q. The p.G257R mutation resulted in reduced palmitoylation, a post-

translational modification crucial for trafficking of proteins to the cell membrane. Enzymatically enhanced palmitoylation levels restored the surface expression of the p.G257R variant γ2-subunit.

Conclusion: Given the presented statistical association and functional evidence we suggest that the mutations of the GABRG2 gene may increase the risk of RE/ARE. Restoring the impaired membrane trafficking of some GABRG2 mutations by increasing palmitoylation levels might be an interesting therapeutic approach to reverse the pathogenic effect of such mutants.

PERSPEKTIVE INKLUSIVE!

„ON THE BASIS OF HIGH QUALITY EVIDENCE,
NATALIZUMAB AND IFN β -1A (REBIF[®]) ARE
SUPERIOR TO ALL OTHER TREATMENTS
FOR PREVENTING CLINICAL RELAPSES AND
DISABILITY PROGRESSION IN THE SHORT-TERM
(24 MONTHS) IN PATIENTS WITH RRMS.“¹

 **Rebif[®]**
(interferon beta-1a)
sc injection

 **Merck Serono**

 **MERCK**



Multiple Sklerose

415

The effect of the rhythmic cued motor imagery on walking, fatigue and quality of life in people with multiple sclerosis: a randomised controlled pilot trial

Seebacher B.¹, Kuisma R.¹, Glynn A.¹, Berger T.²

¹ School of Health Sciences, University of Brighton, Eastbourne, UK

² Clinical Department of Neurology, Medical University Innsbruck

Background: Walking impairment and fatigue are key problems for people with multiple sclerosis (MS). Novel physiotherapy approaches such as motor imagery and rhythmic auditory stimulation have been shown to improve motor function. No studies have addressed the use of rhythmic cued motor imagery for walking rehabilitation in patients with MS.

Objective: To evaluate the feasibility of the study protocol and to investigate the effect of the rhythmic cued motor imagery on walking speed and walking distance in patients with MS in a three-group parallel randomised controlled pilot trial to inform a larger study.

Methods: 30 adult patients with MS with mild to moderate disability (Expanded Disability Status Scale 1.5–4.5) were recruited at the Innsbruck MS Clinic, Austria. Participants

were randomly allocated to one of the three groups: motor imagery with music (A) or metronome cues (B) and controls (C) for 4 weeks. Support was provided via weekly phone calls. Primary outcomes were walking speed and walking distance as measured by the Timed 25-Foot Walk and 6-Minute Walk Test. Secondary outcomes were self-reported walking ability, fatigue and quality of life as measured by the MS Walking Scale-12, the Modified Fatigue Impact Scale, the Short Form-36 Health Survey, the MS Impact Scale-29 and the EQ-5D-3L. Feasibility outcomes were recruitment rates, safety, attrition, adherence and acceptability of interventions.

Results: The recruitment rate was 3 participants a week, there were no falls and drop-outs. Patients' satisfaction with the intervention and support was high and enhanced adherence. Mean walking speed increased

by 15.62 % (± 6.92 %, $p=0.007$) in group A and by 16.65 % (± 8.44 %, $p=0.007$) in group B, and mean walking distance increased by 16.22 % (± 8.13 %, $p=0.00007$) in group A and by 23.46 % (± 13.81 %, $p=0.00026$) in group B, compared to controls. Secondary outcomes were only descriptively analysed because of the small sample size.

Conclusions: It is feasible to recruit patients with MS for rhythmic cued motor imagery in a longitudinal randomised controlled trial. Based on results from our study, implications for the ongoing main study are a sample size of 132 participants and the use of a stratified block randomisation.

Trial registration: www.controlled-trials.com/ISRCTN67054113.

Funding: This study was supported by the Austrian MS Society.

A 16

Real Life Use of Natalizumab and Fingolimod in Austria: Benefit-Risk Data from the Austrian Multiple Sclerosis Treatment Registry

Guger M.¹, Enzinger C.², Leutmezer F.³, Kraus J.⁴, Berger T.⁵
for the Austrian MS Treatment Registry of the Austrian Society of Neurology

¹ Department of Neurology and Psychiatry, General Hospital Linz

² Department of Neurology, Medical University of Graz

³ Department of Neurology, Medical University of Vienna

⁴ Department of Neurology, General Public Hospital Zell am See

⁵ Clinical Department of Neurology, Medical University Innsbruck

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

Methods: The baseline documentation within the AMSTR includes duration of disease, relapses within the last 12 months, EDSS, MRI activity and previous disease modifying therapies. The entry of the follow-up data (relapses, EDSS, adverse events) is required at 3 months intervals. In addition, changes in the treatment are documented. The statistical values below indicate mean (range), unless otherwise indicated.

Results: As of December 27th 2014, the

registry comprised of 1266 patients who started with Natalizumab (70.3 % female) and 440 patients who started with Fingolimod (69.3 % female). At the baseline, their mean age was 35.5 (15–67) years in the Natalizumab and 38.5 (16–68) years in the Fingolimod group, with disease durations of 7.7 (0–40) years and 8.8 (0–32) years, respectively. The relapse rate in the year before the start of respective drugs was 2.3 with Natalizumab and 1.7 with Fingolimod. For those treated for at least one year, the subsequent annualized relapse rates decreased to 0.36 (Natalizumab) and 0.41 (Fingolimod). At the baseline, the EDSS was 3.1 (0–8.5) in the Natalizumab and 2.6 (0–7.5) in the Fingolimod treated group. EDSS stabilization or improvement was observed in 84 % (Natalizumab) and 78 % (Fingolimod). 42 % of Natalizumab patients and 40 % of the patients receiving Fingolimod stopped therapy according to the following reasons – patient's wish, adverse events (AEs), continuing disease activity, pregnancy or intended pregnancy.

Conclusion: For more than 8 years, the AMSTR has proved valuable for measuring the quality of care and monitoring treatment, providing neurologists with highly relevant information for clinical practice. Continuous optimization and extension of this registry represents a unanimous goal and necessity. Therefore, new treatment modules are currently being developed and data monitoring and communication will be further improved. The availability of an increasingly broad treatment armamentarium with its consequences for daily practice (e.g. monitoring long-term benefit/risk profiles of individual drugs but also of their sequential use) emphasizes the need and the crucial importance of this registry for improved real life management of MS patients in Austria.

Acknowledgements: The Steering Group thanks all MS centres contributing data to the Registry.

The Austrian MS Treatment Registry is supported by unrestricted grants of Biogen-Idec Austria, Novartis Austria and Genzyme Austria.

Bei CIS und RRMS

DAS WAR HEUTE. WAS UNTERNEHMEN WIR MORGEN?



TEVA

IT'S ABOUT GOOD DAYS, NOT LOST DAYS



**Copaxone 20 mg/ml Injektionslösung
in einer Fertigspritze**

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: 1 ml Injektionslösung enthält 20 mg Glatirameracetat*, entsprechend 18 mg Glatiramer Base pro Fertigspritze. *Glatirameracetat ist das Acetatsalz eines synthetischen Polypeptids, das vier natürlich vorkommende Aminosäuren enthält: L-Glutaminsäure, L-Alanin, L-Tyrosin und L-Lysin, mit einer Molarfraktion zwischen 0,129 – 0,153, 0,392 – 0,462, 0,086 – 0,100 bzw. 0,3000,374. Das durchschnittliche Molekulargewicht von Glatirameracetat liegt zwischen 5.000 und 9.000 Dalton. **Anwendungsgebiete:** Copaxone ist zur Behandlung von Patienten mit hohem Risiko eine klinisch definierte multiple Sklerose (CDMS) zu entwickeln angezeigt, nachdem diese Patienten ein gut definiertes erstes klinisches Ereignis durchgemacht haben (siehe Ab-

schnitt 5.1 der Fachinformation). Copaxone ist zur Reduktion der Schubfrequenz bei ambulanten Patienten (d.h. solchen, die ohne Hilfe gehfähig sind) mit schubweise verlaufender, remittierender multipler Sklerose (MS) angezeigt. In klinischen Studien war das durch mindestens zwei Schübe mit neurologischen Funktionsstörungen während der letzten 2 Jahre charakterisiert (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Copaxone ist nicht bei primär oder sekundär progredienter MS angezeigt. **Gegenanzeigen:** Copaxone ist kontraindiziert bei Überempfindlichkeit gegen Glatirameracetat oder Mannitol; Schwangeren. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Zytokine und Immunmodulatoren; ATC-Code: L03A X13. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Mannitol, Wasser für Injektionszwecke. **Art und Inhalt des Behältnisses:** Eine Fertigspritze mit Copaxone-Injektionslösung besteht aus einem 1 ml langen Spritzenkörper aus farblosem Glas Typ I mit einer eingeklob-

ten Nadel, einer Kunststoff-Kolben-Stange, einem Gummistopfen und einem Nadelschild. Copaxone ist in Packungen mit 7, 28 und 30 Fertigspritzen zu 1 ml Injektionslösung sowie Bündelpackungen mit 90 (3 x 30) Fertigspritzen zu 1 ml Injektionslösung erhältlich. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in Verkehr gebracht. **Inhaber der Zulassung:** Teva Pharma GmbH, Graf-Arco-Straße, 389079 Ulm, Deutschland **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** 05/2014.

Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

AU/CPX/14/0022



DER
INTERESSANTE
FALL

MULTIPLE
SKLEROSE

BEWEGUNGS-
STÖRUNGEN

DEMENZ

SCHLAGANFALL

Cerebrospinal fluid lipocalin-2 levels are reduced in multiple sclerosis and correlate with putaminal iron accumulation

Khalil M.¹, Renner A.¹, Langkammer C.¹, Enzinger C.^{1,2}, Ropele S.¹, Stojakovic T.³, Scharnagl H.³, Archelos J.-J.¹, Fuchs S.¹, Seifert-Held T.¹, Fazekas F.¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Graz

² Division of Neuroradiology, Department of Radiology, Medical University of Graz

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

Introduction: Magnetic resonance imaging (MRI) has shown increased iron accumulation in the basal ganglia of multiple sclerosis (MS) patients. Recently we demonstrated reduced cerebrospinal fluid (CSF) transferrin levels in MS which could be associated with this phenomenon. Experimental studies suggest that lipocalin-2 (LCN2), involved in innate immunity, may also have transferrin independent iron delivery properties. However, it is not clear if these proteins are related to iron sensitive imaging in MS.

Thus, we aimed to compare serum and CSF LCN2 in MS to controls, and to investigate

their relation to MRI measures of iron deposition in the deep grey matter nuclei.

Methods: We analysed serum and CSF LCN2, transferrin and ferritin through nephelometry in 55 patients (clinically isolated syndrome N=45, relapsing-remitting MS N=10) and 63 controls. In CIS/MS, we assessed brain iron in the subcortical grey matter (caudate nucleus, globus pallidus, putamen, thalamus) through 3T MRI R2* relaxometry at the baseline and follow-up (median follow-up 2.2 years).

Results: Compared to controls we found reduced serum ($p<0.01$) and CSF ($p<0.001$)

LCN2 and CSF transferrin ($p<0.001$) levels in MS. CSF LCN2 correlated with CSF transferrin ($r=0.5$, $p<0.001$). Linear regression analysis identified CSF LCN2 as an independent predictor of putaminal iron accumulation during follow-up in patients with active disease phase (N=21) ($\beta=-0.6$, $p<0.005$).

Conclusion: Our findings provide further evidence for altered cerebral iron transportation in MS, including transferrin-independent mechanisms. The association of CSF LCN2 with putaminal iron accumulation suggests that this protein may play a key role in this process.

Multiple Sklerose und Entscheidungsverhalten

Willinger U., Schmöger M., Deckert M., Schmied C., Bajer-Kornek B., Arndorfer E., Rezwanpanah-Poshteh P., Schneider T., Auff E., Zebenholzer K.

Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

Multiple Sklerose (MS) als chronische entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems ist häufig mit Beeinträchtigungen von kognitiven und affektiven Funktionen verbunden (u. a. Chiaravallot & De Luca, 2008). Studien zum Entscheidungsverhalten als kognitive Funktion mit exekutiven und affektiven Anteilen ergeben bei PatientInnen mit MS widersprüchliche Ergebnisse, die von deutlichen Entscheidungsdefiziten in ungewissen Situationen bzw. im Risikoverhalten bis hin zu unauffälligem Entscheidungsverhalten sprechen (u. a. Farez et al., 2014; Simioni et al., 2008). Die vorliegende Studie untersucht das Entscheidungsverhalten in unsicheren Situationen (mittels Iowa Gambling Task [IGT]) und explizites Entscheidungsverhalten im Sinne des Risikoverhaltens (mit-

tels Game of Dice Task [GDT]) bei 38 PatientInnen mit MS (16 [42 %] Männer, 22 [58 %] Frauen, Alter: MW = 40,6 ± 9,7; Bildung: 66 % zumindest Maturaabschluss, Krankheitsdauer: 11,2 ± 6,2 Jahre, Verlaufsform: 92 % rezidivierend/remittierend, 8 % sekundär progredient ohne Schübe; EDSS-Median = 1,5; 76 % berufstätig) und 38 gesunden Kontrollpersonen (parallelisiert nach Alter, Geschlecht und Bildung). Erste Ergebnisse zeigen keine signifikanten Unterschiede in den Gesamtwerten des GDT und des IGT zwischen MS-PatientInnen und gesunden Kontrollen, hingegen wirken sich innerhalb der PatientInnengruppe eine längere Krankheitsdauer ($T[19,3] = -2,4$; $p = 0,028$) und eine geringere Geschwindigkeit in der Verarbeitung von basalen Informationen (TMT-

A: $T[22,1] = -2,1$; $p = 0,049$) auf ein signifikant riskanteres Entscheidungsverhalten (höchster Gewinn bzw. höchster Verlust) im GDT sowie eine geringere Geschwindigkeit in der Verarbeitung von komplexen Informationen (TMT-B: $T[35] = -2,6$; $p = 0,014$) und (SDMT: $T[35] = -3,3$; $p = 0,002$) auf ein signifikant häufigeres unvorteilhaftes Entscheidungsverhalten (IGT) aus.

Die ersten Ergebnisse zeigen vor allem Zusammenhänge zwischen Beeinträchtigungen im impliziten und expliziten Entscheidungsverhalten und Defiziten in der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit auf, die als besonders bedeutsame kognitive Defizite bei PatientInnen mit MS (u. a. Schependom et al., 2014) diskutiert werden.



A 19

Low level VLA-4 expression on cerebrospinal fluid T cells from natalizumab-treated multiple sclerosis patients

Pilz G.¹, Wipfler P.¹, Oppermann K.¹, Afazel S.², Haschke-Becher E.², Trinka E.¹, Sellner J.¹, Harrer A.¹

¹ Department of Neurology, Paracelsus Medical University Salzburg

² Department of Laboratory Medicine, Paracelsus Medical University Salzburg

Background: Alpha-4 and beta-1 together constitute very late activation antigen-4 (VLA-4), a heterodimeric receptor molecule on the surface of immune cells. VLA-4 is crucial for the transmigration of immune cells across brain barriers and thus therapeutic target of the monoclonal antibody natalizumab (NZB). In addition to the blockade of the alpha-4 subunit, NZB decreases the surface expression of the VLA-4 on peripheral blood (PB) T cells. Less is known about the surface expression levels of alpha-4 and beta-1 on cerebrospinal fluid (CSF) T cells during NZB treatment.

Objective: To determine the impact of NZB treatment on the VLA-4 expression of CSF T cells of patients with multiple sclerosis (MS).

Methods: Surface expression of alpha-4 (clone 9F10) and co-expression with beta-1

(clone 4B4) were investigated by 5-color flow cytometry on PB and CSF CD8 and CD4 T cells from the NZB-treated (n=3) and the NZB-naive (FTY-treated (n=2), and untreated (n=2)) MS patients. Median fluorescence intensities (MFI) and frequencies of alpha-4(high)/beta-1(high) expressing T cells were analyzed.

Results: Frequencies of alpha-4 expressing CSF T cells were reduced in all three NZB-treated patients (CD8: P=.013; CD4: P=.010). As in PB T cells, expression levels of alpha-4 and beta-1 on CSF T cells of NZB-treated patients were significantly lower than in NZB-naive MS patients (P=.01 for both subunits on both CSF T cell subpopulations). Expression levels of beta-1 on CD8 and CD4 CSF T cells and of alpha-4 on CD8 CSF T cells were comparable to those in the PB in

both patient groups. Significantly higher expression levels of alpha-4 in the CSF compared to PB were observed on CD4 T cells from NZB-naive (mean difference (95 % CI): 7.4 (2.7–12.0)) but not in NZB-treated MS patients (mean difference (95 % CI): -0.5 (-1.3–0.3; P=.043).

Discussion: Our data suggest that VLA-4 is expressed on CSF T cells during NZB treatment. Expression levels are low and corresponding to those of alpha-4(high)/beta-1(high) co-expressing T cells in the PB. Comparison of alpha-4 and beta-1 expression levels between PB and CSF T cells in both patient groups revealed that NZB treatment most strongly affected the alpha-4 expression of CSF CD4 T cells.

A 20

Iron mapping in post mortem multiple sclerosis brain

Birkel C.¹, Carassiti D.², Langkammer C.³, Fazekas F.¹, Schmierer K.², Ropele S.¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Graz

² Blizard Institute (Neuroscience), Queen Mary, University of London

³ MGH/HST Martinos Center for Biomedical Imaging, Harvard Medical School, Boston, MA

Introduction: There is increasing evidence that iron plays an important role in the pathogenesis and progression of multiple sclerosis (MS). Increased iron levels are observed in the deep gray matter and at the centre and the rim of MS lesions, while in normal appearing white matter (NAWM) iron seems to be decreased. Released iron in NAWM is believed to propagate neurodegen-

eration and further inflammatory activity, which has raised interest in noninvasive iron mapping. R2* mapping and quantitative susceptibility mapping (QSM) are valid techniques to assess iron concentration in the human brain within the gray matter only. However reliable mapping of iron in white matter (WM) is confounded by the diamagnetic contribution of myelin and its orienta-

tional effects. We recently proposed a novel technique for iron mapping which is based on Curie's law, i.e. the temperature dependency of paramagnetism, which allows reliable assessment of iron in WM. We here aimed at validating this new technique in a fixed post mortem MS brain using immunohistochemistry.

Methods: R2* mapping was performed on

a coronal MS brain slice at 14 temperature points between 8°C and 22°C using a spoiled gradient echo sequence on a 3T MR system. An iron map was calculated using the temperature coefficient of $R2^*$ ($TcR2^*$). After the MRI the tissue sample was prepared for immunohistochemistry using (i) myelin basic protein and (ii) ferritin light chain staining. Regions of interest were taken from the center and rim of periventricular and cortical lesions, and from cortex and NAWM. Linear regression analysis was performed to study the relation-

ship between regional ferritin counts and temperature coefficients.

Results: The $TcR2^*$ map showed large variations, most of which were not visible on the corresponding $R2^*$ map and FLAIR image. The $TcR2^*$ map suggested high iron content in several subcortical U-fibers and at the edge of lesions. Low iron content in lesions and in some cortical bands was observed. The histological inspection of these regional variations revealed a strong linear correlation between the number of ferritin positive cells and $TcR2^*$ ($r^2=0.84$, $p<0.0001$).

Discussion and Conclusion: Our results confirm that the temperature coefficient of $R2^*$ is a valid and useful measure of iron content in the postmortem brain. Although confirmation in a larger dataset is required, our results strongly suggest that the temperature dependent paramagnetism is directly coupled to the presence of ferritin. $TcR2^*$ mapping is a non-destructive method for iron mapping and can be used to explore region dependent iron distribution and metabolism in MS and other neurological diseases.

Cerebrospinal fluid – free light chains are elevated in Clinically Isolated Syndrome and Multiple Sclerosis and correlate with lesion load and cortical thinning

Voortman M.M.¹, Stojakovic T.², Jehna M.³, Scharnagl H.², Ropele S.¹, Seifert-Held T.¹, Archelos J.-J.¹, Fuchs S.¹, Enzinger C.^{1,3}, Fazekas F.¹, Khalil M.¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Graz

² Clinical Institute of Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, Medical University of Graz

³ Division of Neuroradiology, Department of Radiology, Medical University of Graz

Introduction: It has been shown that cerebrospinal fluid (CSF) immunoglobulin free light chains (FLC) are increased in multiple sclerosis (MS). However, only scarce information exists regarding their relation to MRI metrics, in particular measures of brain changes in regions with direct contact to CSF.

Thus, we aimed to compare the FLC kappa (KFLC) and FLC lambda (LFLC) levels in CSF and serum between MS patients and controls, and to investigate their relation to MRI based measures of cortical thinning and periventricular lesion load.

Methods: FLC in CSF and serum were meas-

ured by nephelometry in 61 patients (clinically isolated syndrome (CIS) $n=48$, relapsing-remitting MS $n=13$) and 60 non-inflammatory neurologic controls. We then calculated CSF/serum FLC quotients and determined FLC indices by correcting for the albumin quotient. CIS/MS patients underwent MRI at 3 T to determine the extent of cortical thinning (FreeSurfer software) and periventricular lesion load.

Results: In MS we found increased CSF KFLC and LFLC levels, quotient and indices compared to controls ($p<0.001$). CSF LFLC correlated with the percentage of periventricu-

lar lesion load ($r=-0.356$, $p=0.005$) and the CSF KFLC index correlated with mean cortical thickness ($r=0.274$, $p=0.036$). No correlation emerged between CSF FLC and physical disability.

Conclusion: Our study demonstrates increased intrathecal synthesis of KFLC and LFLC in MS emphasizing an altered B-cell response. The correlation of FLC with MRI based measures of cortical and periventricular tissue damage suggests an etiologic association. Further studies with longitudinal clinical and MRI data are necessary to confirm our findings.



A 22 A cross-sectional study of working capability in a Swiss cohort of MS patients

Findling O.¹, Baltisberger M.¹, Jung S.¹, Kamm C.¹, Mattle H.¹, Sellner J.²

¹ Inselspital, Bern University Hospital, University of Bern

² Christian-Doppler-Clinic, Paracelsus Medical University Salzburg

Background: The loss of working capability is a significant concern among individuals with multiple sclerosis (MS). Taking into account the personal and socio-economic importance of sustaining employment, it is of the utmost importance to examine factors involved with work participation.

Objective: To study clinical and demographic variables associated with working capability in Swiss cohort of MS patients.

Methods: Cross-sectional study of MS patients treated at Bern University Hospital, Switzerland. A questionnaire was mailed to 644 MS patients and returned by 70 %. 405

patients (66 % female, mean age 44.2 years [SD±10.2], median EDSS 3.0 [SD±1.8]) were eligible for subsequent analysis.

Results: After a mean disease duration of 12.3 years (SD±8.25) complete incapacity to work was reported by 27 %. Part time employment was declared by 26 %, and 21 % cited reasons for altered working capability unrelated to the disorder. Even with minimal disability (EDSS<3) a significant proportion of patients (24 %) reported reduced working capability. Among the MS-related conditions were fatigue (48 %), sensorimotor deficits (31 %), impaired vision

(3 %) and pain (3 %). Risk factors for complete loss of working capability were higher EDSS (odds ratio (OR) 3.9), female sex (OR 3.9) and lower educational background (OR 5.2).

Conclusion: MS continues to take its toll on the professional life of the patients early in the course. Fatigue remains the leading cause of altered working capability, and comprehensive concepts and treatments to counteract the devastating consequences are eagerly awaited.

A 23 Emotion recognition in MS patients may be dependent on information processing speed

Zebenholzer K., Schmöger M., Deckert M., Schmied C., Bajer-Kornek B., Arndorfer E., Rezwanapanah-Poshteh P., Grabner S., Auff E., Willinger U.

Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

Background: In many patients multiple sclerosis (MS) is associated with cognitive deficits. In addition, previous studies indicated, that the recognition of emotions is impaired in MS patients and that this may be associated with cognitive decline. The aim of this study was to examine emotion recognition in MS patients and to study associations with cognitive functions and MRI changes. Here we present preliminary results regarding emotion recognition.

Patients and methods: 38 MS patients and 38 matched healthy controls were tested. Patients (22 female, 16 male, mean age 40.6±9.7 years; 35 relapsing-remitting MS, 3 secondary progressive MS) did not differ significantly from controls in age, gender and education. Mean disease duration in patients was 11.1±6.1 years. Both groups were tested using the Facially Expressed Emotion Labeling Test (FEEL). In this test facially expressed basic emotions have to be recognized (hap-

piness, sadness, anger, fear, disgust, surprise).

Results: Patients did not differ significantly from controls in recognising emotions in general (FEEL composite score 33.7±4.8; 34.9±6.4). But patients were significantly slower in recognising the correct emotion than controls (1426.5±558.8 ms; 1145.8±320.6 ms). Looking at the single emotions, MS patients did not differ significantly in recognising emotions from controls.

GILENYA® ...

Make the first switch count!



GILENYA®, die 1x tägliche orale RRMS-Therapie mit

-  starker Wirkung in allen NEDA-4 Parametern der MS-Aktivität^{1,2}
-  reversibler selektiver Umverteilung der Lymphozyten³
-  guter Verträglichkeit und Sicherheit⁴



 **NOVARTIS**
PHARMACEUTICALS

Novartis Pharma GmbH, Stella-Klein-Löw-Weg 17, 1020 Wien, Tel.: 01-866 57-0, Fax.: 01-866 57 6353

References:

1. Kappos L et al. NEJM 2010; 362:387-401
2. Cohen JA et al. NEJM 2010; 362:402-415
3. Singer B et al. Expert Rev. Neurother 2013; 13(6):599-602
4. Izquierdo G et al. MSJ 2014; 20(7):877-881



When taking into account the information processing speed, MS patients were significantly slower than controls in recognising fear, surprise, sadness and anger, but their time for recognising happiness and disgust did not differ from controls.

Conclusion: MS patients showed no deficits

in recognising six facially expressed basic emotions. But except for happiness and disgust, that are more easily to recognise, they needed significantly longer time to recognise the emotions. That indicates that deficits in information processing speed, which are well known in MS patients, may

play a role in recognising facially expressed emotions. In a next step we will analyse cognitive functions, including information processing speed, that have been tested in both groups.

A 24 Multiple Sclerosis: Investigating affective and higher cognitive Theory of Mind

Deckert M., Schmöger M., Zebenholzer K., Schmied C., Bajer-Kornek B., Arndorfer E., Rezwanpanah-Poshteh P., Schneider T., Auff E., Willinger U.

Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

Background: Theory of Mind (ToM), the ability to represent mental states of oneself and others, is an important skill in everyday life and can be divided into cognitive and affective ToM (O'Brien et al., 2011; Schlaffke et al., 2014). Regarding the ToM impairments in patients with Multiple Sclerosis (MS) results are inconsistent showing no systematic disadvantage in MS whilst research regarding higher order ToM in MS is scarce (Pöttgen et al., 2013; Mike et al., 2013). Hence, the aim of the present study was to investigate affective as well as higher order cognitive ToM in MS and possible learning effects.

Method: A sample of 38 patients (22 females, 16 males; disease duration: $M=11.1$ years, $SD=6.1$; EDSS: Median=1.5) with either relapsing-remitting ($n=35$) or secondary progressive ($n=3$) MS aged 22–65 years

($M=40.6$; $SD=9.7$) and 38 gender-, age-, and education-matched healthy controls were tested. Lower and higher order cognitive ToM was investigated using six ToM-Stories, affective ToM was investigated using the Reading the Mind in the Eyes Test (RMITE).

Results: There were no differences between patients and controls regarding the cognitive ToM total score ($T=-1.182$, $p=.245$), lower order ToM (1st-order: $T=-1.055$, $p=.298$; 2nd-order: $T=-.794$, $p=.458$) as well as higher order ToM (3rd-order: $T=-1.091$, $p=.282$). Regarding the cognitive ToM total score both patients ($T=-3.597$, $p=.001$) and controls ($T=-3.822$, $p<=.0001$) showed significantly increasing scores in the course of the study. Whilst for the first three stories patients were significantly slower than controls ($T=3.608$, $p=.001$) for the latter three there was no difference ($T=1.346$, $p=.187$) with only pa-

tients showing a significant increase ($T=4.1$, $p<=.0001$). With respect to affective ToM score no differences between patients and controls could be found ($T=-1.151$, $p=.257$).

Conclusions: Results showed no differences in affective and cognitive ToM performance between patients and controls. These results are in line with suggestions that MS leads to network impairments permitting compensatory mechanisms. The cognitive ToM learning effects could be found for both groups. At the beginning controls showed significantly shorter conduction times with these differences subsequently disappearing. These results suggest that in MS sufficient mental flexibility and the potential for learning and improvement of information processing efficiency is still given.

A 25 Early IRIS despite residual T cell-bound – natalizumab in PML

Harrer A.¹, Pilz G.¹, Oppermann K.¹, Afazel S.², Haschke-Becher E.², Huemer M.³, Trinka E.¹, Sellner J.¹, Wipfler P.¹

¹ Department of Neurology, Christian-Doppler-Clinic, Paracelsus Medical University, Salzburg

² Central Laboratory, Christian-Doppler-Clinic, Paracelsus Medical University, Salzburg

³ Department of Neurology, Kardinal Schwarzenberg'sches Hospital, Schwarzach/Pongau

Background: Early diagnosis, drug withdrawal and plasma exchange (PLEX) with the aim of immediate reconstitution of the immune system, and control of the immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS) are important factors for a favorable outcome of natalizumab (NZB) associated progressive multifocal leukoencephalopathy (PML).

Objective: The NZB desaturation of peripheral blood T cells and the immune phenotype of the cerebrospinal fluid (CSF) cells were investigated by flow cytometry in a second case of NZB-associated PML to gain insight in the process of PLEX, immune reconstitution and onset of IRIS.

Methods/Design: case report

Results: A 38-year-old, anti-JCV-antibody seropositive MS patient reported increased ataxia and hemianopsia. She had received a total of 55 infusions of NZB. Brain MRI revealed an atypical multilobar T2 hyperintense

lesion without gadolinium enhancing in the right parietal and temporal lobes. CSF analysis showed slight pleocytosis (5 cells/ μ l) of predominantly CD3 T cells (91 %), a decreased CD4/CD8 T cell ratio (0.9), and JCV DNA positive PCR results (750 copies/ μ l). NZB-associated PML was diagnosed and the patient subjected to PLEX to accelerate immune reconstitution.

After 8 cycles of PLEX (day 15) the NZB saturation of the peripheral blood T cells only decreased from 77 % to 64 %. Hemiparesis on the left side and increased hemianopsia were suspect of incipient IRIS after a 9th cycle of PLEX (day 17). Brain MRI showed an enlargement of the right temporal lobe lesion without gadolinium enhancement. NZB saturation levels of peripheral blood T cells were still about 40 %. The CSF, however, showed pleocytosis (88 cells/ μ l) and a normalized CD4/CD8 T cell ratio (3.1).

The cell-bound NZB was not detected on CSF T cells and there was a clear shift from predominantly effector memory T cells at the first lumbar puncture towards a central memory T cell phenotype. Based on CSF pleocytosis and clinical symptoms incipient IRIS was diagnosed and treatment with high dose methylprednisolone (HD-MP) introduced. Clinical symptoms remained unchanged under HD-MP.

Conclusion: Our case showed that IRIS apparently can occur when the NZB desaturation of the peripheral blood T cells is not yet fully established. This raises questions concerning the optimal duration of PLEX treatment, the relevance of the residual cell-bound NZB as protection against acute onset IRIS, and the significance of CSF pleocytosis compared to MRI in the diagnosis of IRIS.



A 26

Emotionsregulation bei PatientInnen mit Multipler Sklerose

Schmöger M., Zebenholzer K., Deckert M., Lindinger G., Schmied C., Bajer-Kornek B., Arndorfer E., Rezwanpanah-Poshteh P., Schneider T., Auff E., Willinger U.

Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

Multiple Sklerose (MS) ist eine chronische entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems, die eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen im jungen und mittleren Erwachsenenalter darstellt und im Verlauf zu immer belastenderen körperlichen Behinderungen führt (u. a. Noseworthy et al., 2006). Mit dieser Erkrankung gehen auch verschiedenartige kognitive Defizite einher, wie etwa Gedächtnisstörungen oder eine reduzierte Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (u. a. Ferreira, 2010). Während sich zahlreiche Studien mit der Objektivierung von kognitiven Defiziten bei PatientInnen mit MS beschäftigen, ist wenig über emotionale Probleme bekannt, welche die Krankheit begleiten können (Phillips et al., 2014).

Das Ziel der vorliegenden Studie besteht darin, die Fähigkeit zur Emotionsregulation bei PatientInnen mit MS im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen zu untersuchen. Dazu werden zwei etablierte Paradigmen zur Erfassung der Fähigkeit, aufgabenirrelevante Reize zu unterdrücken, verwendet: das „Go/

NoGo“-Paradigma mit neutralen und negativen Stimuluswörtern und das „Stroop“-Paradigma mit freudigen und ängstlichen Gesichtern bzw. den Wörtern „Freude“ und „Angst“ als Stimuli.

Die Stichprobe besteht aus 38 MS-PatientInnen – 16 (42 %) Männer und 22 (58 %) Frauen im Alter von 22 bis 65 Jahren (MW = 40,6; SD = 9,7); 66 % weisen zumindest Maturaabschluss auf – und 38 nach Alter, Geschlecht und Bildung gematchten Kontrollpersonen. Die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt 11,2 Jahre (SD = 6,2), die Verlaufsform ist in 92 % der Fälle rezidivierend/remittierend und in 8 % sekundär progredient ohne Schübe (EDSS-MD = 1,5). Die Ergebnisse zeigen, dass sich MS-PatientInnen und gesunde Kontrollpersonen in der Emotionsregulationsfähigkeit, gemessen anhand des emotionalen Go/NoGo-Tests, in der Gesamtleistung (Teil A: $t[37] = -0,34$; $p = 0,738$; Teil B: $t[37] = -1,36$; $p = 0,181$) nicht signifikant unterscheiden. Betrachtet man jedoch die mittleren Reaktionszeiten (ms),

zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen MS-PatientInnen und gesunden Kontrollen (Teil A: $t[37] = 8,84$; $p < 0,0001$; Teil B: $t[37] = 9,10$; $p < 0,0001$). MS-PatientInnen weisen längere Reaktionszeiten (Teil A: $M = 654,01$; $SD = 74,51$; Teil B: $M = 649,55$; $SD = 70,57$) auf als gesunde Kontrollen (Teil A: $M = 508,43$; $SD = 66,90$; Teil B: $M = 507,99$; $SD = 61,74$). Im emotionalen Stroop-Test zeigen sich keine signifikanten Unterschiede in der Gesamtleistung ($t[37] = -0,59$; $p = 0,558$) und in der Reaktionszeit ($t[37] = 0,46$; $p = 0,652$) zwischen MS-PatientInnen und gesunden Kontrollen.

Den Ergebnissen der vorliegenden Studie zufolge unterscheiden sich PatientInnen mit MS in der Fähigkeit, irrelevante verbale und mimische emotionale Reize zu unterdrücken, nicht von gesunden Personen. In Abhängigkeit vom Stimulusmaterial zeigen sich jedoch Unterschiede im Sinne von längeren Reaktionszeiten bei verbalen Reizen.

Pramulex®

Escitalopram

Pram® hat jetzt eine Schwester

Sie sparen bis zu € 24,-/Monat!¹

Mehr als 3 Pramulex®-Einstellungen
zum Preis einer Cipralex®-Einstellung¹



Fachkurzinformation siehe Seite 61



Neu: Alle Wirkstärken
(5, 10, 15, 20 mg)
in der **Grünen Box**

Pram® (Citalopram)
Schon bisher die
Nr. 1 in Österreich!²

Servus Österreich!

GEROT  LANNACH



Bewegungsstörungen

Does „Botox“ make us stupid? The effect of Botulinum Toxin on Cognition

Elwischger K.^{1,2}, Schmöger M.², Willinger U.², Abdel-Aziz C.², Algnier J.², Pretschner S.¹, Auff E.¹, Sycha T.¹, Kranz G.¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Vienna

² Rehabilitation Centre Meidling, Vienna

Objective: Recent work has indicated changes of emotional processing after cosmetic botulinum toxin (BoNT) therapy. Thereby, proprioceptive afferences from facial muscles have been proposed to boost emotional processing via facial feedback loops. In this study, we investigated the effect of BoNT on higher cognitive functions.

Methods: 84 subjects, 19 patients with cranial dystonia and hemifacial spasm, 32 patients with cervical dystonia and 33 matched healthy control subjects were recruited. All patients had been injected repeatedly before and were recruited from our BoNT

outpatient clinic. At the baseline, all subjects performed the „verbal analogies test“ for verbal reasoning, and the subtest „matrices“ of the Intelligence Structure Test 2000-R for non-verbal reasoning. All patients received their routine BoNT treatment after baseline testing. Three weeks after baseline, the tests were repeated.

Results: The intelligence scores revealed no differences at the baseline between the three groups. Three weeks after the baseline, patients with injections in facial muscles scored worse ($p=0,022$ in the non-verbal subtest; $p=0,051$ in the verbal test), where-

as patients with cervical injections and controls remained unchanged. We found no correlation between BoNT-dose and intelligence scores.

Conclusion: Our data suggest a reversible negative short term-effect on non-verbal intelligence scores (and trend wise in verbal scores) when facial muscles are treated with BoNT. Similar to emotional processing, proprioceptive feedback loops from facial muscles might have a positive effect on concentration and cognition.

Verhaltensstörungen und Einschränkungen in Alltagsaktivitäten sind wesentliche Faktoren der Betreuerbelastung bei progressiver supranukleärer Parese

Ransmayr G.¹, Lehner R.¹, Fuchs A.², Bauer D.², Pohn D.¹, Struhal W.¹, Guger M.¹, Eggers C.³, Fellner F.⁴, Laich E.⁵

¹ Abteilung für Neurologie und Psychiatrie, AKH Linz GmbH, Medizinische Fakultät, Johannes-Kepler-Universität Linz

² Abteilung für klinische und Gesundheitspsychologie, AKH Linz GmbH, Medizinische Fakultät, Johannes-Kepler-Universität Linz

³ Abteilung für Neurologie, Konventspital der Barmherzigen Brüder, Linz

⁴ Institut für Radiologie, AKH Linz GmbH, Medizinische Fakultät, Johannes-Kepler-Universität Linz

⁵ Abteilung für Neurologie, LKH Steyr

Frontotemporale Demenz-Verhaltensvariante (FTDbv) und progressive supranukleäre Parese (PSP), Krankheiten aus dem Spektrum frontotemporaler Atrophien, führen zu Einschränkungen in der Alltagsbewältigung und

zu Betreuungsbedürftigkeit. Über den Aufwand und die Belastungen für Pflegepersonen ist bei PSP wenig publiziert (Uttl 1998). Es wurden 27 PatientInnen mit PSP (1 PAGF-, 26 Richardson-Typ, w: 14, m: 13, Symptom-

dauer: $41,9 \pm 28,3$ Monate) hinsichtlich Sturzrisiko (Mobilitätstest nach Tinetti 1986; optimal: 28 Punkte), neuropsychologischer Parameter (CERAD+), Verhaltensstörungen (Frontal Behavioral Inventory [FBI], Range

0–72; Kertesz 2000), Alltagsaktivitäten (instrumentale Alltagsaktivitäten [IADL]; intakt in % möglicher Funktionen; Lawton und Brody 1969; basale Alltags-Funktionen, Barthel-Index [BI], Range 100–0; Mahoney & Barthel 1965) und Betreuerbelastung (Caregiver Strain Index [CSI], Range 0–12; Robinson 1983) evaluiert und mit 44 PatientInnen mit FTDbv (w: 29, m: 15) und 26 PatientInnen mit Alzheimer-Krankheit (AD; w: 11, m: 15) verglichen. Das Alter der PSP-Gruppe betrug zu Studienbeginn $73 \pm 6,54$ Jahre (FTDbv: $69,35 \pm 8,9$; AD: $75,9 \pm 7,1$; AD > FTDbv; Kruskal-Wallis-ANOVA, Mann-Whitney-U-Test, $p < 0,05$), der Mini-Mental-State-Test (MMSE; z-Score) $-2,12 \pm 1,79$, $-3,45 \pm 2,03$ bzw. $-3,08 \pm 2,1$ Jahre (Gruppenvergleich

n. s.). Es unterschieden sich die drei Gruppen zu Baseline im BI (PSP < AD; PSP: $69,48 \pm 22,45$; FTDbv: $83,46 \pm 29,7$; AD: $95,38 \pm 6,4$; $p < 0,05$), im CSI (AD < FTDbv; PSP: $4,4 \pm 3,2$; FTDbv: $5,5 \pm 3,5$; AD: $2,7 \pm 3,4$; $p < 0,05$), nicht in den IADL (PSP: $46,1 \pm 30,3$; FTDbv: $56,5 \pm 50,2$; AD: $66,12 \pm 32,9$; $p > 0,05$). Der CSI nahm bei PSP mit Erkrankungsdauer zu ($4,07 \pm 2,84$ zu Baseline, $5,73 \pm 3,12$ nach 6 Monaten) und korrelierte weder mit der motorischen Behinderung (Tinetti; in der PSP-Gruppe zu Baseline $13,1 \pm 7,5$) noch mit dem Demenzgrad (MMSE; z-Score), sondern, ähnlich wie in der FTDbv-Gruppe, mit Beeinträchtigungen im IADL und BI (Spearman-Rang-Korrelation, $p < 0,05$; für FTDbv: $p = 0,053$), v. a. aber Verhaltensstö-

rungen (FBI; zu Baseline: PSP: $15,2 \pm 13,1$; FTDbv: $25,9 \pm 15,7$; AD: $13,6 \pm 11,8$; $p < 0,01$). Es bestand keine Abhängigkeit der Betreuerbelastung vom Geschlecht der Betreuungsperson, meist PartnerInnen oder Angehörige (w: 17, m: 10). Die Pflegestufe (Pflegegeldanerkennung) war bei PSP tendenziell höher als bei FTDbv und AD (Baseline: PSP: $1,52 \pm 1,83$; FTDbv: $1,23 \pm 1,77$; AD: $0,55 \pm 1,05$). Die Untersuchung zeigt, dass bei PSP Verhaltensstörungen und Einschränkungen bei instrumentalen und basalen Alltagsaktivitäten ausgeprägt sind und wesentlich die Betreuerbelastung bestimmen. ÖNB Jubiläumsfondsprojekt 13240

Elastic abdominal binders attenuate orthostatic hypotension in Parkinson's disease: a randomized controlled trial

Fanciulli A.^{1,2}, Goebel G.³, Metzler B.⁴, Sprenger F.¹, Poewe W.¹, Wenning G.K.¹, Seppi K.¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Innsbruck

² Department of Neuroscience, Mental Health and Sensory Organs – „Sapienza“ University of Rome

³ Department of Medical Statistics, Informatics and Health Economics, Medical University of Innsbruck

⁴ Third Department of Internal Medicine, Medical University of Innsbruck

Objective: To investigate the efficacy of elastic abdominal binders for treating orthostatic hypotension associated with Parkinson's disease in a single-blind, randomized, placebo-controlled, cross-over trial, followed by a 4-weeks open-label follow-up.

Background: Pharmacological treatment of orthostatic hypotension relies either on vasopressor agents or on drugs expanding intravascular volume, but exacerbation of supine hypertension is a common side effect. Previously published open-label studies reported elastic abdominal binders to be effective in pediatric and adult patients with orthostatic hypotension due to diabetes

mellitus, pure autonomic failure, multiple system atrophy or of unknown aetiology.

Methods: Fifteen patients with Parkinson's disease and orthostatic hypotension were enrolled in a single-blind cross-over study with elastic abdominal versus placebo binder on two different days, separated by a one-day-washout, followed by a 4-weeks open-label follow-up to evaluate the impact of elastic abdominal binders on OH-related symptomatic burden in daily living.

Results: Intervention significantly reduced blood pressure fall upon tilting (abdominal binder versus placebo: $+10$ mmHg [95 % confidence intervals: $+3.5$; $+16.5$], $p=0.006$,

level I evidence). The abdominal binder showed no significant effect on supine mean BP values compared to placebo, the difference was 4.8 ([95% confidence intervals: -4.9 ; $+14.5$], $p=0.3$). Symptoms of orthostatic hypotension decreased significantly during follow-up ($p=0.003$, level III evidence), as assessed by means of the Orthostatic Hypotension Questionnaire.

Conclusions: Our findings suggest that elastic abdominal binders may be a simple complementary tool to alleviate orthostatic hypotension in Parkinson's disease.



Microstructural brain tissue damage in basal ganglia is associated with tremor in Parkinson's disease

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

Department of Neurology, Medical University of Graz

Background: The precise mechanism of how tremors in Parkinson's disease (PD) emerge is still unknown. It is assumed that both the basal ganglia network and the cerebellar network play a role. Previous studies also suggested that – unlike bradykinesia – tremor severity does not depend on the amount of nigrostriatal dopamine depletion. Therefore, other abnormalities within the basal ganglia may be involved in generating tremor in PD.

Objective: We used Magnetization transfer Imaging (MTI) to explore the association of tremor severity in PD with microstructural brain tissue changes within the basal ganglia (BG).

Methods: The study cohort was drawn from the prospective, longitudinal registry on movement disorders in Graz (PROMOVE). A total of 82 PD patients were included (mean age 63 ± 10.43 years, range 31–81, 69.5 % male, mean UPDRS 48.6 ± 23.46 , range

14–134). The tremor score was calculated as a sum score from the MDS UPDRS items 3.15 (postural tremor of hands), 3.16 (kinetic tremor of the hands), 3.17 (rest tremor amplitude), and 3.18 (constancy of rest tremor). Each patient underwent 3T brain MRI including MTI and a T1-weighted high-resolution 3D MPRAGE scan. MTI is an imaging sequence allowing the detection of microstructural brain tissue damage in vivo. To find areas within the BG where tremor scores correlate with lower MTR values, voxel-based morphometry style analysis was performed using FSL. All voxel-wise analyses were adjusted for age, sex, handedness, disease duration and brain atrophy. A p-value < 0.05 was considered statistically significant.

Results: Lower MTR within the BG correlated significantly and independent of age, sex, disease duration, handedness and brain

atrophy with a higher tremor score, but not with a “non-tremor score”. Significant associations were found in the substantia nigra bilaterally, the left putamen and the left pallidum. Subsequent stratification for tremor types revealed that higher rest tremor scores were significantly associated with the MTR within the substantia nigra bilaterally and the right putamen, whereas higher postural tremor scores were associated with the MTR in the right substantia nigra and left pallidum and putamen.

Conclusion: Our findings suggest that microstructural brain tissue changes within the basal ganglia network may influence tremor severity in PD and may help understand why tremor only has a variable response to dopaminergic treatment. Longitudinal studies are needed to assess the clinical importance of these findings.

Unterscheidet sich die Verkehrsunfallzeit bei PatientInnen mit Mb. Parkinson von Personen ohne diese Diagnose?

Postruznik M., Fink L., Sonieva D., Puchwein P., Homann C.N.

Medizinische Universität Graz

Hintergrund: PatientInnen mit idiopathischem Parkinson-Syndrom (IPS) sind aufgrund mannigfacher Behinderungen besonders unfallgefährdet. Eine im Vergleich zur Gefährdung relativ geringe Unfallzahl wird häufig damit erklärt, dass sie Nacht- und Dämmerungsstunden mit schlechten Lichtverhältnissen eher meiden würden. Daten dazu gibt es jedoch kaum.

Zweck: Vergleich der Unfallzeit von IPS-PatientInnen bei schweren Verkehrsunfällen (VU) mit jener ohne diese Zusatzdiagnose sowie einer Kontrollgruppe mit Makuladegeneration (MD).

Methode: Retrospektive Erfassung aller über

65-Jährigen mit Diagnose U9 (VU) sowie G20 (Mb. Parkinson) und M05 (MD), die im Zeitraum von 1. 1. 2003 bis 31. 12. 2013 im LKH-Universitätsklinikum Graz oder im UKH Graz stationär aufgenommen wurden. Erfassung der entsprechenden Unfallzeiten mittels Datenbank des Kuratoriums für Verkehrssicherheit; Mittelwertvergleich und Chi2-Gruppenvergleich mittels SPSS

Ergebnis: Es wurden 373 PatientInnen nach VU, davon 20 mit IPS, 45 mit MD und 308 Kontrollen im Alter von 76,41 (IPS), 78,91 (MD) bzw. 77,31 (Kontrolle) stationär aufgenommen. Die meisten Unfälle ereigneten sich um die Mittagszeit herum, unabhängig von der

Gruppe (MD = 12:00 Uhr, IPS = 12:52 Uhr, Kontrolle = 12:59 Uhr; $p = 0,859$ bzw. $0,658$). Auch bei dem Vergleich nach Tagesabschnitten mit und ohne gute Lichtverhältnisse ergab sich unter den Gruppen keine signifikante Differenz (Chi2 = 2,967; $p = 0,563$).

Conclusio: Auch PatientInnen im fortgeschrittenen Alter, die nicht an IPS leiden, verunglücken gleich wie diese bevorzugt in Zeiten mit gutem Tageslicht. Die Zeit des Unfalls bei VU mit schwerem Personenschaden liefert daher keine ausreichende Erklärung für die relativ geringe Häufigkeit von schweren VU bei PatientInnen mit IPS im Vergleich zu Personen ohne diese Diagnose.

Demenz

A 32 Changing patterns of human prion diseases in Austria

Rahimi J., Kovacs G.

Institute of Neurology, Medical University of Vienna and Austrian Reference Center for Human Prion Diseases

Human prion diseases are characterized by a fatal progressive clinical course and spongiform change as well as pathologic prion protein (PrP) deposition in the brain. According to the etiology, prion diseases are classified as sporadic, genetic and acquired forms. The most frequent phenotype is Creutzfeldt-Jakob disease (CJD). Here we provide an overview of neuropathologically verified human prion diseases in Austria in the period of 2000–2014. Overall, there have been 215 confirmed cases of CJD (190 sporadic, 22 genetic, 3 iatrogenic) with males and females equally affected. Genetic prion diseases were associated with 10 different mutations with Fatal Familial Insomnia being the most common. In addition, genetic CJD

and Gerstman-Sträussler-Scheinker Disease were also documented. Age at death varied between 43–88 years (mean age 69 years) in the sporadic cases and between 26–76 years (mean age 57 years) in the genetic cases. The incidence was between 1–3/million inhabitants, with higher incidences in Burgenland, Lower and Upper Austria and Vorarlberg. Codon 129 examination showed that 63 % of the deceased individuals were homozygous for Methionine (MM), 21 % were Valine homozygotes (VV) and 16 % Methionine/Valine heterozygotes (MV). In the sporadic cases MM/MV type 1 molecular pathology corresponding to the classical clinical phenotype was the most common (53 %), followed by VV 2 molecular pathol-

ogy (15 %), representing the ataxic phenotype. Furthermore, several cases of Variably Proteinase sensitive Prionopathy (VPrsP) as well as six cases with thalamic degeneration and lack of proteinase K resistant PrP in Western blot examination were also detected. Almost 6 % of the sporadic CJD cases showed a negative, and 16 % an inconclusive result in CSF examination of the 14-3-3 protein, demonstrating that CJD cannot be excluded, if this test is negative. In summary, our data shows that prion diseases present with a wide spectrum of phenotypes. Hence, these rare disorders should be considered in patients with a rapidly progressive neurodegenerative disorder.

A 33 Hippocampal subfield volumes correlate with memory performance in community-dwelling older adults with arterial hypertension – results from the Austrian Stroke Prevention Family Study

Seiler S., Wilhelmer L., Hofer E., Pirpamer L., Langkammer C., Loitfelder M., Petrovic K., Lechner A., Ropele S., Schmidt R.

Department of Neurology, Medical University of Graz

Objective: We explored the associations of the hippocampal subfield volumes with memory performance in relation to the presence or absence of arterial hypertension in older adults.

Methods: The study population consisted of 264 healthy participants of the Austrian Stroke Prevention Family Study without clinical signs of dementia (61.7 % female; mean age 71 years, age range 60–87 years). Memory performance was assessed using the “Bäumler’s Lern und Gedächtnistest”. Global hippocampus volume, the volumes of 7 hippocampal subfields and total intracranial

volume (TIV) were calculated from the 3T MRI high-resolution T1 MPRAGE scan using FreeSurfer. All regression analyses were adjusted for age, sex, education and TIV and stratified by the presence or absence of arterial hypertension.

Results: Across all patients, total hippocampus volume, but no subfield volumes, correlated positively with scores of memory independent of age, sex, education and TIV ($\beta=0.240$; $p=0.001$). Only hypertensives showed associations of hippocampal subfields CA 2-3 ($\beta=0.133$; $p=0.046$), CA4-Dentate Gyrus ($\beta=0.137$; $p=0.037$) and Su-

biculum ($\beta=0.141$; $p=0.048$) with scores of memory. Their normotensive counterparts showed no specific associations.

Conclusion: In community-dwelling older adults suffering from arterial hypertension, scores of memory performance correlate with atrophy of individual hippocampal subfields. This association is not seen in normotensives. A combination of increased vascular brain damage and atrophy of specific hippocampal subfields might play an important role in the development of early memory impairment or in the wake of prodromal Alzheimer’s disease.



A 34 QOL in individuals with Subjective Memory Impairment (SMI)

Puszwald G.¹, Tropper D.², Kryspin-Exner I.², Dal-Bianco P.¹, Moser D.¹, Klug S.¹, Auff E.¹, Lehrner J.¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

² Psychologisches Institut, Medizinische Universität Wien

Background: The purpose of this study was to analyze the Quality of life (QOL) of patients with subjective memory impairment (SCI) among healthy controls and patients with varying degrees of memory impairment.

Methods: The current data are part of a larger research project, the Vienna Conversion to Dementia Study (VCD-Study). A total of 317 controls, 114 SMI, 532 MCI and 51 AD patients were included in the analysis. Diagnosis of MCI was determined according to the Peterson criteria, patients were divided into four groups of patients based on cognitive features (subjective memory impairment (SMI), amnesic MCI, non amnesic MCI and AD). All patients received a complete neurological examination, standard laboratory blood tests, in most cases a MRI and psychometric testing. All participants were subjected to the Neuropsychological Test

Battery Vienna (NTBV) that included attention, executive functioning, language and memory. For the assessment of QOL the SF-36 was assessed.

Results: The percentage of the SMI complaining about problems in QOL was as high as the percentage of the MCI and AD group (47.8 % of the SMI complained about their mental quality of life versus 23 % of the controls, versus 54.5 % of the MCI versus 66.7 % of the AD. The physical quality of life score was decreased in 40.7 % of the controls versus in 46.5 % of the SCI, in 53.7 % of the naMCI, in 67.3 % of the aMCI and in 54.0 % of the AD patients). The subjects with SMI showed positive self-appraisal only in the physical functioned, whereas significant differences were observed in all other domains of the QOL compared to the controls. We found significant

between-group differences in QOL even after controlling for depression and age. The strongest associations in the SMI group were observed between the mental health total score and the domain memory, further small but significant correlations were also observed for the physical total score and the domain of attention, of language and of executive function.

Conclusions: Individuals with SMI showed impairments in QOL, especially in the domain of mental health. They differed significantly from the control group and not from the patients groups in their self-appraisal of the psychological factors. Associations were found between QOL and cognitive domains. Results have implications of the early identification and treatment of psychological symptoms in individuals with SMI to help them maintain QOL.

A 35 Hohe Prävalenz kognitiv-dysphasischer Störungen bei frontotemporaler Demenz, Verhaltensvariante (FTDbv) und progressiver supranukleärer Parese

Ransmayr L.¹, Ransmayr-Tepser S.², Fuchs A.³, Bauer D.³, Lehner R.⁴, Guger M.⁴, Schwingenschuh P.⁵, Eggers C.⁶, Fellner F.⁷, Ransmayr G.⁴

¹ Institut für Sprachen und Literaturen, Bereich Sprachwissenschaften, Leopold-Franzens-Universität, Innsbruck, und Institut für Logopädie, FH Joanneum, Graz

² Schöpfstraße 6, Innsbruck

³ Abteilung für klinische und Gesundheitspsychologie, AKH Linz GmbH, Medizinische Fakultät, Johannes-Kepler-Universität, Linz

⁴ Abteilung für Neurologie und Psychiatrie, AKH Linz GmbH, Medizinische Fakultät, Johannes-Kepler-Universität, Linz

⁵ Klinische Abteilung für Neurogeriatrie, Universitätsklinik für Neurologie, MU Graz

⁶ Konventspital der Barmherzigen Brüder, Linz

⁷ Institut für Radiologie, AKH Linz GmbH, Medizinische Fakultät, Johannes-Kepler-Universität, Linz

Für FTDbv und PSP wurde eine reduzierte Wortflüssigkeit beschrieben, in den diagnostischen Kriterien (Raskovsky 2011; Litvan 1996) werden aphasische Symptome aber nicht angeführt. Der Aachener Aphasietest

(AAT; Huber, Poeck, Verlag Hogrefe) erfasst in den Subtests (ST) Spontansprache, Token-Test, Nachsprechen, Schriftsprache, Benennen und Sprachverständnis standardisiert, semiquantitativ und normkollektivbezogen

Sprachstörungen und ermöglicht sprachsyndromatische Zuordnungen. Studien über den AAT bei frontotemporaler lobärer Degeneration wurden außer als Einzelfallbeschreibungen bisher nicht publiziert. Es stellt sich

die Frage, ob, und wenn ja, welche Sprachstörungen mittels AAT bei leicht bis mittelgradiger FTDbv und PSP festgestellt werden können. Je 20 konsekutive PatientInnen mit FTDbv (11 w), PSP (Richardson-Typ: 19, PAFG-Typ: 1; 9 w) und Alzheimer-Demenz (AD; McKhann 2011; 8 w) wurden untersucht. Das Alter betrug $71,2 \pm 8,7$ (MW $\pm$ SD), $73,8 \pm 6,2$ bzw. $79 \pm 10,9$ Jahre (AD-Gruppe älter als FTD und PSP; Kruskal-Wallis-(KW-)ANOVA, Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,023$), die MMSE-z-Scores: $-3,2 \pm 2,9$; $-1,5 \pm 1,1$ bzw. $-3,5 \pm 2,2$ ($p > 0,05$) und die Erkrankungsdauer median 36, 42 und 48 Monate. Wegen opto- oder grafomotorischer Störungen, Sehstörungen, Anarthrie, Verhaltensproblemen oder aus organisatorischen

Gründen konnten bei 4 FTDbv-, 6 PSP- und 3 AD-PatientInnen nicht alle ST und das CERAD+ komplettiert werden. Anteile von 30–71 % (FTDbv), 25–74 % (PSP) und 60–85 % (AD) wiesen signifikante Defizite in ST des AAT auf (außerhalb der 1,28-fachen negativen Standardabweichung des Mittelwertes der Norm), v. a. im Erkennen und Benennen von Gegenständen, Farben, Situationen oder Handlungen (68–85 %) und im Sprachverständnis (61–74 %), in beiden ST ohne signifikante Gruppenunterschiede (KW-ANOVA). Bei 7 von 16 FTDbv-PatientInnen (43 %) ergab die computerisierte Auswertung des AAT eine „amnestische Aphasie“, bei je 1 PatientIn (6 %) eine „globale“ und eine „Broca-Aphasie“, 5 von 14 PSP-PatientInnen

(35 %) eine „amnestische Aphasie“ (im Vergleich: 23 % der AD-PatientInnen „amnestische“ u. 17 % „Wernicke-Aphasie“). FTDbv- und PSP-PatientInnen zeigten auch Defizite der phonematischen und/oder semantischen Wortflüssigkeit (CERAD+). Für die FTDbv ergab sich ein Trend einer Korrelation der globalen Defizite im AAT mit dem Demenzgrad (MMSE- z-Score, Spearman-RC, $p = 0,06$). Zusammenfassend fanden sich bei FTDbv und PSP-PatientInnen überraschend häufig signifikante kognitiv-dysphasische Defizite, v. a. im Benennen und Beschreiben von Gegenständen, Farben, Situationen und Handlungen und im Sprachverständnis.

ANGRIFF IST DIE BESTE VERTEIDIGUNG

ARICEPT®-
DAS ORIGINAL,
ist zugelassen bei
leichter bis mittelschwerer
Alzheimer Demenz.



A 36 FDG-PET bei posteriorer kortikaler Atrophie

Pachner K.¹, Riedlberger U.^{1, 2}, Gutmann I.³, Brustbauer R.⁴, Heinz G.³, Oberndorfer S.^{1, 2}

¹ Abteilung für Neurologie, Universitätsklinikum St. Pölten

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

³ Institut für Medizinische Radiologie, Diagnostik, Intervention, Universitätsklinikum St. Pölten

⁴ 2. Medizinische Abteilung – Nuklearmedizin, Universitätsklinikum St. Pölten

Einführung: Die posteriore kortikale Atrophie (PCA) ist eine seltene neurodegenerative Erkrankung mit initial visuellen Beschwerden gefolgt von fortschreitendem Abbau kognitiver Funktionen. Die Diagnose wird in erster Linie mithilfe neuropsychologischer Untersuchung sowie unterstützt mittels bildgebender Verfahren gestellt. Die vorliegende Untersuchung zeigt FDG-PET-Veränderungen bei PCA.

Methoden: Fallserie mit 2 Patientinnen inklusive Literaturübersicht

Ergebnisse: Die Initialsymptome von Patientin 1, bei Symptombeginn 53 Jahre alt, waren Schwindelanfälle, Migräneattacken sowie Sehstörungen. Das cMRT zeigte geringe Zeichen einer globalen Hirnatrophie. In der neuropsychologischen Diagnostik fanden sich zu Beginn eine Raumverarbeitungsstörung und eine apperzeptive Agnosie sowie eine

Beeinträchtigung frontal-exekutiver Funktionen und von Aufmerksamkeitsleistungen. In der FDG-PET zeigte sich eine verminderte metabolische Aktivität vor allem hochparietal, rechts mehr als links und diskret auch rechts temporal. Im weiteren Verlauf kam es zunehmend zu subjektiven Sehstörungen sowie Unsicherheit beim Gehen. Von neuropsychologischer Seite war das Testprofil mit einer PCA vereinbar. 6 Monate nach Symptombeginn konnte die definitive Diagnose, auf Basis der neuropsychologischen Diagnostik in Zusammenschau mit der FDG-PET, gestellt werden.

Patientin 2, bei Symptombeginn 56 Jahre alt, wurde aufgrund einer seit 6 Monaten progredienten gemischten Aphasie zur Abklärung aufgenommen. Die initiale Bildgebung mittels cMRT zeigte eine globale Hirnatrophie. In der neuropsychologischen Untersu-

chung fanden sich neben der sprachlichen Beeinträchtigung eine apperzeptive Agnosie sowie Elemente des Balint- und Gerstmann-Syndroms. Die Befunde waren mit einer PCA vereinbar. In der FDG-PET zeigte sich eine charakteristische metabolische Minderdarstellung rechtsbetont parietotemporal und frontal.

Diskussion: Unsere Fälle zeigen, dass auch atypische neurologische Erstsymptome wie Kopfschmerzen, Schwindel und Aphasie der Diagnose einer PCA vorangehen können. Insbesondere bei atypischer klinisch-neurologischer Präsentation kann die FDG-PET-Untersuchung, neben der neuropsychologischen Diagnostik, zur definitiven Diagnosestellung hilfreich sein. Die charakteristischen Veränderungen in der FDG-PET bei PCA zeigen einen verminderten Glukose-Uptake rechtsbetont parietookzipital.

A 37 Zurückgezogen

A 38 Determinants of iron accumulation in the normal ageing brain

Pirpamer L.¹, Hofer E.¹, Freudenberger P.², Seiler S.¹, Langkammer C.³, Fazekas F.¹, Ropele S.¹, Schmidt R.¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Graz

² Molecular Biology and Biochemistry, Medical University of Graz

³ MGH/HST Martinos Center for Biomedical Imaging, Harvard Medical School

Introduction: In a recent postmortem study, R2* relaxometry in the gray matter (GM) of the brain has been validated as a non-invasive measure for iron¹. Iron accumulation in the normal ageing brain is a repeatedly recognized finding² and seems to be related to brain maturation and degeneration. However, it remains unclear how brain iron relates to serum levels of iron, iron-associated genetics and cerebrovascular risk factors. Therefore, the goal of this study was to investigate which of those factors could affect iron accumulation in the ageing brain.

Methods: The study cohort consisted of 314 healthy volunteers (38–82 years, 120 male, 194 female). MRI was performed on a 3T Tim Trio System including a sequence for R2* relaxometry. R2* mapping was based on a 3D multi-echo gradient echo sequence. A MPRAGE sequence with 1 mm isotropic resolution was used for segmentation by FREESURFER.³

18 factors related to lifestyle (body mass index (BMI), smoking, alcohol), cerebrovas-

cular risk factors (hypertension, hypercholesterolemia, cholesterol, HDL, LDL, mean-diastolic and mean-systolic blood pressure, cardiac-disease, diabetes, HbA1c), serum levels of iron (transferrin, ferritin) and iron-associated single nuclear polymorphisms (SNPs) (rs3811647, rs1799945, rs1049296) were investigated with respect to regional iron accumulation. The median of R2* values was measured in all GM regions. All analyses were corrected for age, sex and GM volume.

Results: Among all factors, the lifestyle and vascular risk factors showed the strongest effect on iron in GM, while iron-associated genetics and serum levels did not reveal any significant relationship. BMI was the strongest determinant for iron accumulation in the cortical and deep GM. In line with previous studies^{1, 2, 4}, deep GM showed also an association with age and with smoking.

Discussion: BMI seemed to be the most relevant determinant of the increased R2* values in the brain, especially in the hippo-

campus. This observation is independent from age and GM volume and is in line with a recent report which has demonstrated that the cortical thickness is reduced with increased visceral fat and BMI⁵. R2* values in the hippocampus might play an interesting role in dementia, as increased iron concentration has also been observed in Alzheimer and Parkinson's diseases⁶.

Conclusion: This study showed that BMI is the most relevant risk-factors for elevated R2* values as a marker for increased iron accumulation. The highest correlation was found in the hippocampus, which stands in line with the hypothesis that BMI is an independent risk factor for dementia.⁷ Further studies are needed to explore the mechanisms of these finding.

¹ Langkammer C. Radiology. 2010

² Hallgren B. J.O. Neurochemistry. 1958

³ FreeSurfer <http://surfer.nmr.mgh.harvard.edu>

⁴ Ropele S. MRM. 2014

⁵ Veit R. Neurolmng. 2014

⁶ Jellinger K. J Neural Transm Park Dis Dement Sect. 1990

⁷ Gorospe E. Age and Ageing 2007



Schlaganfall

A 39

MRT-basierte morphologische Charakterisierung kleiner rezenter subkortikaler Infarkte

Eppinger S.¹, Gatteringer T.¹, Pinter D.¹, Pirpamer L.¹, Berghold A.², Wünsch G.², Ropele S.³, Wardlaw J.M.⁴,
Enzinger C.¹, Fazekas F.¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

² Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation, Medizinische Universität Graz

³ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

⁴ Centre for Clinical Brain Sciences, University of Edinburgh

Hintergrund: Kürzlich wurden die neue Begriffsbezeichnung und die dazugehörigen MRT-Kriterien des „kleinen rezenter subkortikalen Infarktes“ (recent small subcortical infarct; RSSI) veröffentlicht. Dieses bildgebende Konzept soll künftig den Terminus des akuten lakunären Infarktes ersetzen. Die Anwendbarkeit dieser neuen Kriterien in der klinischen Praxis und deren morphologische Charakteristika sind bis dato nicht untersucht worden.

Methoden: Wir identifizierten alle akuten SchlaganfallpatientInnen mit einer vorhandenen zerebralen MRT, welche 2008–2013 an der Universitätsklinik für Neurologie in Graz behandelt wurden. Nach Durchsicht der MRT-Scans wurden jene mit einem singulären RSSI, definiert durch einen maximalen axialen Durchmesser von < 20 mm, ausgewählt. RSSI wurden in DWI- und FLAIR-Sequenzen seg-

mentiert und der maximale axiale und longitudinale Durchmesser sowie das Volumen errechnet. Die morphometrischen Unterschiede der Läsionen wurden hinsichtlich demografischer Variablen und Lokalisation sowie in Bezug auf unterschiedliche RSSI-Definitionen bewertet.

Resultate: Es konnten 344 PatientInnen (medianes Alter 72 Jahre, 65 % männlich) selektiert werden. Die meisten RSSI fanden sich im Bereich der Basalganglien (n = 111), gefolgt von Pons (n = 92), Thalamus (n = 77) und Centrum semiovale (n = 64). Die visuelle Bewertung des axialen Durchmessers wurde in 95 % der Fälle durch exakte quantitative Messung bestätigt. Die morphometrischen Daten wiesen eine starke Interkorrelation auf und waren in DWI und FLAIR vergleichbar. In den Basalganglien gelegene RSSI zeigten, verglichen mit Läsionen anderer

Lokalisation, eine signifikant größere Ausdehnung in axialer und longitudinaler Richtung. Die Dichotomisierung der Läsionen nach dem axialen ($\leq$ / $>$ 15 mm) oder longitudinalen ($\leq$ / $>$ 20 mm) Durchmesser zeigte unterschiedliche regionale Häufigkeits- und Verteilungsmuster. Alter, Geschlecht sowie die Zeitdauer vom Symptombeginn bis zur MRT hatten keinen Einfluss auf die Morphometrie oder die Verteilung der RSSI.

Konklusion: Diese Studie bestätigt, dass die neuen Kriterien für RSSI ein solides Konzept für die klinische Praxis darstellen. Die Definitionen des maximalen axialen und longitudinalen Durchmessers zeigen jedoch eine signifikante Beeinflussung der Häufigkeit und Verteilung von RSSI. Dies ist im Rahmen von zukünftigen Studien zu berücksichtigen.

NEUE INDIKATION
TVT/LE*



NUR PRADAXA® SCHÜTZT ÜBERLEGEN

vor ischämischen Schlaganfällen**,1

Maria

„SCHUTZ IST MEINE
OBERSTE PRIORITÄT“

ÜBERZEUGENDE
LANGZEIT-
ERFAHRUNG¹

Fachkurzinformation siehe Seite 61

* Zur Behandlung tiefer Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prävention von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen.

** Pradaxa® 150mg 2x täglich vs. einem gut eingestellten Vitamin-K-Antagonisten

Für bestimmte Patientengruppen¹: 110mg 2x täglich signifikant weniger Blutungen bei vergleichbarem Schlaganfallrisiko vs. einem Vitamin-K-Antagonisten¹

¹) Fachinformation Pradaxa® 110mg & 150mg Hartkapseln

PX 292/15.12.2014

Pradaxa®
dabigatran etexilate
Bewährter Schutz



A 40 Intravenöse Thrombolyse bei PatientInnen mit ischämischem Schlaganfall und Alkoholabusus

Gattringer T.¹, Enzinger C.¹, Fischer R.¹, Seyfang L.², Niederkorn K.¹, Ferrari J.³, Lang W.³, Brainin M.⁴, Willeit J.⁵, Fazekas F.¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

² Donau-Universität Krems

³ Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Wien

⁴ Donau-Universität Krems, Universitätsklinikum Tulln

⁵ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck

Die schwerwiegendste Komplikation der intravenösen Thrombolyse (IVT) beim akuten ischämischen Schlaganfall ist die symptomatische intrazerebrale Blutung (SIB). Alkoholabusus als potenzieller Risikofaktor für Blutungsereignisse erhöht möglicherweise das SIB-Risiko. Diese Sorge könnte die IVT-Rate an österreichischen Stroke Units verringern. Für diese Analyse wurden alle PatientInnen mit der Diagnose eines ischämischen Schlaganfalls, die im Zeitraum von 2005 bis August 2014 an einer der 35 österreichischen Stroke Units behandelt wurden, berücksichtigt. PatientInnen mit und ohne anamnestisch

regelmäßigem Alkoholkonsum wurden hinsichtlich Thrombolyseraten und Komplikationen verglichen.

47.422 Stroke-Unit-PatientInnen konnten für die Auswertung herangezogen werden. PatientInnen mit chronischem Alkoholkonsum ($n = 4.215$, 9 %) waren signifikant jünger (Median: 65,2 versus 74,8 Jahre), häufiger Männer (85,3 % versus 48,8 %) sowie seltener präexistent neurologisch beeinträchtigt (modifizierte Rankin-Skala 0–2: 92,5 % versus 85,7 %) als PatientInnen ohne diesen Risikofaktor. Der Schlaganfallsschweregrad bei Aufnahme an der Stroke Unit war ver-

gleichbar (NIHSS: 5 für beide Gruppen). Die IVT-Rate war bei PatientInnen mit Alkoholabusus sowohl univariat (16,6 % versus 18,9 %) als auch in einem multivariaten Modell signifikant niedriger. Das SIB-Risiko wie auch das Auftreten anderer Komplikationen war bei AlkoholikerInnen nicht erhöht. In dieser großen österreichweiten Stroke-Unit-Kohorte fand sich bei SchlaganfallpatientInnen mit Alkoholabusus kein Hinweis für ein erhöhtes Risiko einer SIB nach IVT. Alkoholabusus war jedoch mit einer niedrigeren IVT-Rate assoziiert.

A 41 Hohe Krankenhausmortalität bei PatientInnen mit ischämischem Schlaganfall und vorbekannter aktiver Krebserkrankung

Kneihs M.¹, Enzinger C.¹, Wunsch G.², Khalil M.¹, Urbanic-Purkart T.¹, Payer F.¹, Niederkorn K.¹, Fazekas F.¹, Gattringer T.¹

¹ Klinische Abteilung für allgemeine Neurologie, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

² Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation, Medizinische Universität Graz

Einführung: Assoziationen zwischen ischämischen Schlaganfall und maligner Krebserkrankung wurden beschrieben. Pathogenetisch werden malignombedingte prokoagulatorische Phänomene sowie Tumorembolien diskutiert. In dieser Arbeit sollen insbesondere zerebrale Infarktmuster und prognostische Aspekte bei PatientInnen mit akutem ischämischen Hirninfarkt und bekannter Krebserkrankung untersucht werden.

Methoden: Alle SchlaganfallpatientInnen

mit verfügbarer zerebraler Bildgebung ($n = 4.918$), die zwischen 2008 und 2014 an der Universitätsklinik für Neurologie in Graz behandelt wurden, wurden retrospektiv auf das zusätzliche Vorhandensein einer malignen Krebserkrankung untersucht ($n = 319$; 6,5 %). PatientInnen mit einem Malignom in Progression, Metastasen oder laufender Chemo-/Strahlentherapie wurden in die Gruppe „Malignom aktiv“ eingeteilt ($n = 73$). PatientInnen, die diese Kriterien nicht erfüll-

ten, wurden in der Subgruppe „Malignom nicht aktiv“ klassifiziert ($n = 227$). Diese beiden Gruppen wurden hinsichtlich demografischer, klinischer und bildgebender Variablen verglichen.

Resultate: PatientInnen mit aktivem Malignom waren zum Zeitpunkt des Schlaganfalls signifikant jünger als PatientInnen der Gruppe „Malignom nicht aktiv“ ($70,3 \pm 10,6$ versus $74,9 \pm 9,9$ Jahre; $p < 0,001$). Sie zeigten initial höhere NIHSS-Werte (im Me-

dian 5 versus 3; $p = 0,009$), hsCRP-Level ($28,9 \pm 32,5$ versus $11,6 \pm 27,9$; $p < 0,001$), häufiger kryptogene Infarkte (50,7 % versus 32,5 %; $p = 0,007$) und multiple Läsionen in unterschiedlichen Gefäßterritorien (26,0 % versus 5,2 %; $p < 0,001$) in der zerebralen Bildgebung. Typische Schlaganfallrisikofaktoren traten in der Gruppe „Malignom aktiv“ signifikant seltener auf. Außerdem fanden sich signifikante Unterschiede in Bezug auf

Malignomart und histologie zwischen den Gruppen. Die Spitalsmortalität (mittlere Aufenthaltsdauer: 9 Tage) war bei PatientInnen mit aktiver Krebserkrankung deutlich erhöht (21,9 % versus 6,1 %; $p < 0,001$).

Diskussion: Bei PatientInnen mit ischämischem Hirninfarkt bei gleichzeitig bestehender aktiver Krebserkrankung wurden seltener etablierte Schlaganfallrisikofaktoren sowie Ätiologien identifiziert, was einen systemi-

schen pathogenetischen Beitrag der Krebserkrankung in diesen Fällen untermauert. Außerdem wiesen diese PatientInnen häufiger multiple Läsionen in unterschiedlichen Gefäßterritorien in der zerebralen Bildgebung auf. Trotz milder Schlaganfallsyndrome war ein aktives Malignom mit einer hohen frühen Mortalität nach Hirninfarkt assoziiert.

Häufigkeit und Prädiktoren von Schluckstörungen bei akuten kleinen subkortikalen Infarkten

Fandler S., Gattringer T., Doppelhofer K., Eppinger S., Niederkorn K., Enzinger C., Fazekas F.
Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Das Auftreten von Schluckstörungen bei rezenten kleinen subkortikalen Infarkten (RSSI, vormals lakunärer Schlaganfall) wurde bislang nicht systematisch untersucht. Die vorliegende Arbeit setzte sich das Ziel, die Häufigkeit dieser Assoziation sowie mögliche Korrelationen von Schluckstörungen nach RSSI mit demografischen, klinischen und radiologischen Variablen herzustellen.

Methoden: 337 PatientInnen, welche zwischen 2008 und 2013 an der Universitätsklinik für Neurologie in Graz aufgrund eines RSSI behandelt wurden, wurden retrospektiv anhand des Gugging Swallowing Screen (GUSS) auf das Vorliegen und die Schwere einer Schluckstörung sowie auf mögliche Risikofaktoren und die anatomische Lokalisation der Infarkte in der MRT untersucht. Ergebnisse: Der Altersdurchschnitt der eingeschlossenen PatientInnen lag bei $67,7 \pm 11,9$

Jahren (65 % Männer). Bei 88 PatientInnen (25,9 %) wurde eine Schluckstörung festgestellt. Der RSSI war bei 109 PatientInnen (32,1 %) in den Basalganglien lokalisiert, bei 91 (26,8 %) im Mesencephalon oder Pons, bei 77 (22,7 %) im Thalamus und bei 63 (18,5 %) im Centrum semiovale.

PatientInnen unter 50 Jahre (OR: 0,10; 95%-KI: 0,01–0,78; $p = 0,028$) hatten ein geringeres Risiko für Schluckstörungen, während das Geschlecht keinen signifikanten Einfluss nahm. Der Schlaganfallsschweregrad im Sinne von höheren NIHSS-Werten war positiv prädiktiv für das Vorliegen einer Schluckstörung (NIHSS 5–9: OR: 2,44; 95%-KI: 1,33–4,46; $p = 0,004$; NIHSS ≥ 10 : OR: 20,38; 95%-KI: 4,46–93,15; $p < 0,001$).

Bezüglich vaskulärer Risikofaktoren und Komorbidität wies lediglich eine vorbestehende koronare Herzkrankheit (KHK) eine signifi-

kante positive Korrelation zum Auftreten von Schluckstörungen auf (OR: 2,07; 95%-KI: 1,08–3,95; $p = 0,028$), während Hyperlipidämie eine negative Korrelation (OR: 0,59; 95%-KI: 0,36–0,97; $p = 0,038$) zeigte.

Hinsichtlich der Lokalisation der RSSI in der MRT zeigte sich ein Trend für ein höheres Risiko für Schluckstörungen bei Vorliegen eines ponto-mesencephalen Infarktes (OR: 1,62; 95%-KI: 0,96–2,74; $p = 0,073$).

Diskussion: Schluckstörungen sind auch bei kleinen subkortikalen Infarkten in etwa einem Viertel der Fälle zu beobachten. Besonders prädisponiert erscheinen PatientInnen mit höherem Lebensalter, einer begleitenden KHK, höherem NIHSS und einer Infarktlokalisierung im Hirnstamm. Welche Mechanismen diesen Assoziationen zugrunde liegen, sollte weiter untersucht werden.



A 43 Mechanische Thrombektomie beim akuten intrakraniellen Gefäßverschluss

Schachinger V., Gatteringer T., Poltrum B., Fandler S., Deutschmann H., Niederkorn K.
Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Die intravenöse Thrombolyse mit rt-PA ist bis dato die einzige evidenzbasierte Therapie beim akuten ischämischen Schlaganfall. Die mechanische Thrombektomie stellt insbesondere bei intrakraniellen Verschlüssen großer Gefäße und beim Vorliegen einer Kontraindikation zur Lysetherapie eine vermehrt im klinischen Alltag eingesetzte Alternativtherapie dar. Aber ihre Effektivität und Sicherheit ist nach wie vor wissenschaftlich nicht belegt, weshalb eine stetige Qualitätskontrolle der Therapie nötig ist.

Diese Arbeit überprüft die Qualität aller am LKH Graz durchgeführten mechanischen Thrombektomien im Zeitraum von 2011 bis 2014 anhand des neurologischen Outcomes von 145 behandelten PatientInnen.

Methoden: Retrospektiv wurden 145 PatientInnen, welche mittels mechanischer Thrombektomie nach stattgehabtem schwerem ischämischem Schlaganfall (Verschluss eines großen hirnversorgenden Gefäßes) im Zeitraum von 2011 bis 2014 am LKH Graz

therapiert wurden, untersucht. Die Daten wurden in einer neu erstellten Datenbank (ARCHIMED-System) erfasst und deskriptiv sowie explorativ statistisch ausgewertet. Das Hauptaugenmerk lag dabei auf dem neurologischen Outcome der PatientInnen, gemessen an der „modifizierten Rankin-Skala“ (mRS) nach 3 Monaten.

Ergebnisse: Es wurden 145 PatientInnen (60 weiblich, 85 männlich) untersucht. Das mediane Alter lag bei 66 Jahren (Mindestalter: 23, Maximalalter: 85). Der Schlaganfallschweregrad wurde anhand der „National Institutes of Health Stroke Scale“ (NIHSS) bemessen, wobei der mediane Wert bei Aufnahme 15 betrug (Minimalwert: 3, Maximalwert: 34). 81 % (118/145) der PatientInnen hatten einen Verschluss in der vorderen Zirkulation, 19 % (27/145) in der hinteren Zirkulation.

Der Grad des Blutflusses wurde anhand der TICI-(thrombolysis in cerebral infarction-) Skala bewertet, wobei Grad 2b–3 als erfolg-

reiche Rekanalisation gewertet wurde. Diese wurde bei 84,8 % (123/145) der PatientInnen erreicht.

Von den 142 PatientInnen mit verfügbaren Follow-up-Untersuchungen überlebten 108 (74,5 %). 46,5 % (66/142) hatten ein gutes (mRS ≤ 2), 29,6 % (42/142) ein schlechtes funktionelles neurologisches Outcome (mRS: 3–5) und 23,9 % (34/142) der PatientInnen sind verstorben (mRS: 6). Ein höheres Alter stand in statistisch signifikantem Zusammenhang mit einem schlechteren neurologischen Outcome. Es zeigte sich ein statistisch nicht-signifikanter Trend, dass während der Regel-dienstzeit behandelte PatientInnen ein besseres neurologisches Outcome erreichten, als jene, die in der Journalzeit behandelt wurden.

Konklusion: Diese Studie bestätigt, dass die mechanische Thrombektomie bei Verschlüssen großer intrakranieller Gefäße sicher und effektiv anwendbar ist. Ein höheres Alter gilt als negativer Prädiktor für ein gutes klinisches Outcome.

A 44 Executive dysfunction after recent small subcortical infarcts and its relationship to white matter integrity

Pinter D.¹, Mathie G.¹, Gatteringer T.¹, Pirpamer L.¹, Reiter G.¹, Fazekas F.¹, Enzinger C.^{1, 2}

¹ Department of Neurology, Medical University of Graz

² Division of Neuroradiology, Department of Radiology, Medical University of Graz

Background: Recent small subcortical infarcts (RSSI) and white matter hyperintensities (WMH) represent morphological features of cerebral small vessel disease (CSVD) evidenced by the MRI. Although RSSI are generally associated with good motor recovery,

it has been suggested that they confer a high risk of cognitive dysfunction. These might result from remote effects of RSSI, e.g. by differentiation. Thus, we used here diffusion tensor imaging (DTI) to test the relationships between the white matter mi-

crostructure (assessed by fractional anisotropy, FA) and cognition after RSSI in patients and related these findings to healthy controls (HC).

Methods: 38 patients with RSSI (M=59 years, SD=12) were examined using the

NIHSS and modified Rankin scale to quantify motor impairment, stroke severity and the degree of disability. Patients and 17 elderly HC (M=69 years, SD=5) underwent neuropsychological testing (general cognition, executive function, processing speed) and brain MRI at 3.0 Tesla (T1, FLAIR, DWI and DTI). Patients were examined at hospital admission and three months after the incident.

Results: Three months post RSSI, patients showed good recovery of general performance, motor function (baseline NIHSS: M=2, SD=2 vs. follow-up NIHSS: M=0, SD=1)

and general cognition (Montreal Cognitive Assessment: M=26, SD=3, vs HC: M=28, SD=2). However, patients demonstrated significantly worse executive function (Trail Making Test B: M=128 seconds, SD=76 vs HC: M=77 seconds, SD=27) and processing speed (Symbol Digit Modalities Test: M=33, SD=11 vs HC: M=44, SD=11). Patients vs. HC had decreased integrity in all major white matter tracts. Lower white matter integrity of the corpus callosum and posterior thalamic radiation correlated with lower executive function in patients, whereas no significant

correlation between FA and cognitive function was found in HC.

Conclusion: Despite an overall favorable outcome, executive function seems to be the most vulnerable cognitive domain after RSSI. Moreover, these findings suggest subtle disruption of the white matter tracts to be associated with executive dysfunction after RSSI. Although the cause of this finding is unclear, DTI seems to be a valuable tool for assessing microstructural correlates of neuropsychological performance post-stroke.

A 45 German-Austrian subgroup analysis of an international, observational cohort study in real-life clinical management of post-stroke upper limb spasticity treated with botulinum toxin: is there a link between patient characteristics and primary treatment goal?

Fheodoroff K.¹, Dressler D.², Woldag H.³, Kossmehl P.⁴, Reichel G.⁵

¹ Gailtal-Klinik, Landeskrankenhaus Hermagor

² Medizinische Hochschule Hannover, Hannover

³ Neurologisches Rehabilitationszentrum Leipzig, Bennewitz

⁴ Kliniken Beelitz, Beelitz

⁵ Paracelsus-Klinik Zwickau, Zwickau

Background: The use of botulinum toxin A (BoNT-A) is an established, effective and well tolerated treatment for post-stroke spasticity. According to the availability and regulatory aspects in various countries there might be regional differences in goals and treatment practice.

Methods: An international, observational cohort study was conducted to describe the use of BoNT-A for management of upper limb spasticity (ULS) in 456 post-stroke patients recruited in 84 centers in 22 countries (ULIS II study). Patient's characteristics and primary goal setting were recorded at the baseline. The achievement of the primary treatment goal was assessed at the end of the study. Here we compared a subgroup of 57 German-Austrian (G-A) patients suffering from ULS with the full cohort.

Results: Regarding baseline characteristics (e.g. age, sex), the subgroup of 57 patients

was comparable with the overall study population. However, there was a remarkable difference in mean time since stroke: 101 months for the G-A subgroup (median: 70) vs. 61 months in the full cohort (median: 38). Onset of spasticity was 84 (median: 65) vs. 48 months (median: 33). A proportion of 93 % of patients have been pre-treated in the G-A subgroup vs. 67 % in the full cohort. Mean time since first injection in the G-A subgroup was 55 months with a mean number of 15 previous injection cycles vs. 33 months and a mean number of 6 previous cycles in the full cohort. Mean time since last injection was 6 months vs. 8 months. The most frequent goals were related to passive function (ease of care) for both groups (33 % vs. 29 %). Less frequent goals in the G-A subgroup were related to active function (18 % vs. 23 %) and impairment (11 % vs. 23 %). Goals related to pain

(18 % vs. 13 %) and mobility (14 % vs. 2 %) were more frequent in the G-A subgroup. Proportion of subjects having achieved their primary goal was comparable (79 % in the G-A subgroup vs. 80 % in the full cohort). No adverse events have been reported for the D/AT subgroup.

Discussion and Conclusion: This study provides detailed information on patients' baseline characteristics and goal setting, demonstrating differences in the baseline demographics and the primary goal setting between the G-A subgroup and global study population. Primary goal attainment in the G-A subgroup was high and comparable with the full cohort. ULS service in the G-A patients' subgroup was well tolerated and effective in managing patients with chronic ULS.

Reference: Turner-Stokes, 2013, BMJ Open; 3: e002230



A 46

Neutrophil gelatinase-associated lipocalin in subacute ischemic stroke: clinical and experimental data

Hochmeister S.¹, Engel O.², Adzemovic M.Z.³, Pekar T.⁴, Kendlbacher P.¹, Zeitelhofer M.⁵, Haindl M.¹, Meisel A.², Fazekas F.¹, Seifert-Held T.¹

¹ Department of Neurology, Medical University Graz

² Dept. Exp. Neurology, Charité Universitätsmedizin Berlin,

³ Karolinska Institutet, Department of Clinical Neuroscience, Stockholm

⁴ University of Applied Sciences, Wiener Neustadt

⁵ Karolinska Institutet, Division of Vascular Biology, Stockholm

Background: Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), also called lipocalin-2, is released from neutrophils upon activation and has been related to clinical outcome in certain diseases including stroke. If levels of the protein in the peripheral circulation derive from the ischemic brain or the systemic response to infections has not been addressed previously.

Methods: In ischemic stroke patients, NGAL levels in plasma were determined one week after ischemic stroke onset and included into linear logistic re-gression modeling of clinical outcome at 3 months. In a mouse model of

tMCAO with preventive antibiotic treatment, circulating NGAL levels were determined after one week and immunohistochemistry for NGAL was performed on brain tissue at different time points from day 1 up to day 42 of post experimental ischemia.

Results: In ischemic stroke patients, NGAL plasma levels obtained one week after stroke onset added predictive information regarding clinical outcome at 3 months beyond the patient's age, NIHSS on admission and thrombolytic therapy. Higher NGAL plasma levels were associated with post-stroke infections. In the mouse model, NGAL

was expressed in cells with macrophage/microglia and astrocyte morphology in subacute and chronic lesions and also found in neurons in peri-infarct areas. In these animals with preventive antibiotic treatment, peripherally circulating NGAL levels showed no elevation compared to controls.

Conclusions: Peripherally circulating levels of NGAL obtained in patients one week after ischemic stroke add information to the established criteria for prediction of the clinical outcome and reflect the systemic response to post-stroke infections.

A 47

PHAST-TRAC: Pharyngeal electrical Stimulation for early decannulation in Tracheotomised stroke patients with neurogenic dysphagia.

Vosko MR.¹, Dziewas R.² for PHAST-TRAC Investigators

¹ Abteilung für Neurologie, Medizinische Fakultät, Johannes-Kepler-Universität, Linz

² Klinik für Allgemeine Neurologie, Universitätsklinikum Münster

Der Schlaganfall stellt eine der häufigsten Ursachen einer neurogenen Dysphagie dar. Besonders PatientInnen mit einem NIHSS > 15 benötigen öfter aufgrund des Ausmaßes des neuronalen Schadens mit reduzierter Vigilanz und Dysphagie eine maschinelle Beatmung und weisen ein prologiertes Weaning mit der Notwendigkeit einer Tracheostomie auf.

Vorstudien mittels pharyngealer elektrischer Stimulation bei SchlaganfallpatientInnen konnten eine Aktivierung des kontralateralen Schluckkortex und damit eine Verbesserung des Schluckaktes zeigen.

PHAST-TRAC ist eine internationale prospektive, randomisierte, geblindete Interventionsstudie, die den Effekt einer pharyngealen elektrischen Stimulation (Phagenesis Ltd.) bei

tracheotomierten SchlaganfallpatientInnen mit neurogener Dysphagie testet.

Im Beitrag werden die ersten Erfahrungen mit der elektrischen pharyngealen Stimulation bei PatientInnen mit neurogener Dysphagie berichtet. Das Protokoll der internationalen multizentrischen PHAST-TRAC-Studie wird vorgestellt.

A 48 Cortical spreading depolarizations in patients with intracerebral hemorrhage – preliminary data

Schiefecker A.¹, Beer R.¹, Pfausler B.¹, Lackner P.¹, Broessner G.¹, Unterberger I.², Fabricius M.³, Thomé C.⁴, Schmutzhard E.¹, Helbok R.¹

¹ Neurointensive Care Unit, Department of Neurology, Medical University of Innsbruck

² Department of Neurology, Medical University of Innsbruck

³ Department of Clinical Neurophysiology, Rigshospitalet, University of Copenhagen

⁴ Department of Neurosurgery, Medical University of Innsbruck

Introduction: Perihematomal edema expansion (PHE) contributes to increased morbidity and mortality after spontaneous intracerebral hemorrhage (ICH). Pathophysiology of the PHE is incompletely understood. Recently, the role of cortical spreading depolarizations (CSDs) in secondary brain injury was established in subarachnoid (SAH) and traumatic brain injury (TBI) patients. However, the value of the CSDs after ICH is not known.

Methods: Patients with ICH fulfilling the inclusion criteria were prospectively enrolled in the observational COSBID study (Cooperative Study on Brain Injury Depolarisations). g.BSamp (g.tec, Austria) connected to PowerLab and LabChart software (Adinstruments) was used for electrocorticography (EcoG). Electrocardiogram patches on the patients shoulder and bed served as groundings, a surface reference electrode was

glued onto the mastoid. The duration of EcoG-depressions was defined as the time between depression onset and the start of EcoG recovery in the integral of power calculations (0.5–45Hz; 60 sec time constant decay). Brain tissue oxygen tension (PbtO₂), cerebral blood flow (CBF), cerebral metabolism and intracranial pressure (ICP) were monitored in the PHE region. Data were presented as median and interquartile range.

Results: 18 patients were analyzed. Hematoma evacuation (ICH volume: 54 [33–69] ml) was performed in 17 patients, only 1 subject underwent craniectomy. Patients were 60 (55–67) years old and 38 % female. Monitoring time per patient was 10 (6–14) days. A total of 129 CSDs with 16 (10–29) minutes EcoG depression were observed. 84 % (N=15) of patients showed marked expansion of PHE by 25 (10–50) ml within 3–6

days after bleeding. Neuromonitoring probes were 35 (23–58) mm distant from the EcoG strip. CSDs occurred in 70 % (N=16) of patients with PHE expansion. The interval between CSDs was 98 minutes (25–308). The CSDs were associated with a significant decrease of PbtO₂ (-4mmHg [-3;-7]; duration 10[5–23] minutes) in 68 % (52/77), CBF changes in 95 % (19/20) and metabolic derangement in 80 % (80/100) of CSDs. PHE expansion was observed in all patients with spreading convulsions (N=2) and patients with repetitive CSDs occurring as clusters (N=3).

Discussion: CSDs are common in ICH patients and associated with perihematomal PbtO₂ decreases and metabolic derangement. Especially clusters of CSDs are associated with detrimental changes of the perihematomal brain tissue.



A 49 Age-related cerebral white matter hyperintensities and their relationship to structural alterations of cortical grey matter

Linortner P.¹, Johansen-Berg H.², Webster M.², Jehna M.³, Ropele S.¹, Fazekas F.¹, Enzinger C.^{1, 3}

¹ Department of Neurology, Medical University of Graz

² Oxford Centre for Functional MRI of the Brain (FMRIB), Medical Sciences Division, University of Oxford,

³ Department of Radiology, Medical University of Graz

Cerebral white matter hyperintensities (WMH) are increasingly observed with higher age. Apart from associated behavioural and functional changes, WMH have structurally been linked to decreased white matter integrity, but their impact on the cortical grey matter (GM) has rarely been explored so far. In this study, we used age-corrected voxel-based morphometry in 59 subjects with MRI evidence of cerebral small vessel disease (CSVD), to investigate potential WMH-related cortical GM volume (density) differences.

Behaviourally, subjects with more severe WMH performed worse regarding gait and cognition. Structurally, subjects with more severe WMH showed decreased cortical GM density in regions associated with motor function (primary motor cortex), cognitive function (frontal- and temporal gyri) and visual function (fusiform gyrus). Interestingly, worse gait (but not cognitive) performance also correlated with decreased GM density in motor, cognitive and visual areas. Proximity of WMH to fibres of the corticospinal

tract, disruption of fronto-cortical networks (i.e. differentiation processes) and loss of neurons (visual acuity decrease in higher age) might account for the observed structural alterations. Whether WMH or age effects per se have greater impact cannot be clarified despite age-correction of analyses. Nonetheless, the results suggest CSVD to represent a more widespread process not restricted to white matter that also affects cortical GM

A 50 CNS disease triggering Takotsubo stress cardiomyopathy

Finsterer J.¹, Wahbi K.²⁻⁴

¹ Krankenhaus Rudolfstiftung, Wien

² Paris-Descartes, Sorbonne Paris Cité University, Paris

³ AP-HP, Cardiology Department, Hôpital Cochin, Paris

⁴ AP-HP, Neurology Department, Pitié-Salpêtrière Hospital, Paris

Objectives: There are a number of hereditary and non-hereditary central nervous system (CNS) disorders, which directly or indirectly affect the heart (brain-heart disorders). The most well-known of these CNS disorders are epilepsy, stroke, infectious or immunological encephalitis/meningitis, migraine, and traumatic brain injury. In addition, a number of hereditary and non-hereditary neurodegenerative disorders may impair cardiac functions. Affection of the heart may manifest not only as arrhythmias, myocardi-

al infarction, autonomic impairment, systolic dysfunction/heart failure, arterial hypertension, or pulmonary hypertension, but also as stress cardiomyopathy (Takotsubo syndrome, TTS). The study aimed to find out which CNS disorders most frequently trigger TTS.

Results: CNS disease triggering TTS includes subarachnoid bleeding, epilepsy, ischemic stroke, intracerebral bleeding, migraine, encephalitis, traumatic brain injury, PRES syndrome, or ALS. Usually, TTS is acutely precipitated by stress triggered by various different

events. TTS is one of the cardiac abnormalities most frequently induced by CNS disorders. Appropriate management of TTS from CNS disorders is essential to improve the outcome of affected patients.

Conclusions: CNS disease most frequently triggering TTS includes subarachnoid bleeding, epilepsy, and ischemic stroke.

Key words: genetics, hereditary disease, cardiac involvement, brain heart disorder, broken heart syndrome, stress cardiomyopathy.



Muskelerkrankungen

A 51

Associations between co-medications and survival in ALS – a cohort study from Austria

Cetin H.¹, Klikovic U.¹, Zulehner G.¹, Füzi J.², Reichardt B.², Hagmann M.³, Wanschitz J.⁴, Löscher W.N.¹, Auff E.¹, Zimprich F.¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Vienna

² Unit for health care economics, Regional sickness fund of the county Burgenland (BGKK), Eisenstadt,

³ Section for Medical Statistics, Centre for Medical Statistics, Informatics, and Intelligent Systems, Medical University of Vienna

⁴ Department of Neurology, Medical University of Innsbruck

Introduction: So far riluzole is the only medication known to be effective in delaying the progression of amyotrophic lateral sclerosis (ALS). Discovering drugs effective in humans has proved more complicated than anticipated as the history of failed compounds has taught us. One conceivably efficient way to identify molecular targets amenable for therapeutic intervention in ALS might be to investigate the potential impact of existing, licensed drugs on survival in affected patients. Given the knowledge of mechanisms by which licensed drugs work, any such identified association would be a valuable starting point to trace the underlying modifiable pathways in ALS.

Methods: Prescription databases of the Austrian sickness funds covering more than 5 million people formed the basis of this study. ALS cases were deduced from riluzole

prescriptions during the study period from January 1, 2008, to June 30, 2012. Co-medications used by at least 10 % of the study population were taken into consideration. Any association between co-medications and ALS mortality was analyzed further after adjusting for potential confounding factors (i.e. gender, age at diagnosis, total duration of hospitalizations, comorbidities and the duration of riluzole use expressed by the therapy ratio).

Results: A total of 522 ALS patients could be identified by their riluzole use during the study period. Sixteen drug classes were included in the survival analyses of which two were significantly associated with ALS survival. Proton pump inhibitors (PPI) were negatively correlated with survival (HR 1.34, 95 % CI 1.04–1.73) and centrally acting muscle relaxants (CAMR) showed a positive

association (HR 0.56, 95 % CI 0.39–0.81). After correcting for multiple testing just the association between CAMR and ALS mortality remained significant ($p=0.03$).

Conclusions: In our study we systematically investigate associations between commonly used drugs and ALS survival. We report a positive association between the use of CAMR and ALS survival, which may derive from an indication bias representing the better prognosis of the upper motor neuron predominant disease variant. However, due to the simultaneous analysis of many drug groups and the consecutive use of multiple testing correction we were not able to detect minor drug effects. Especially the PPI effect needs to be evaluated further with a focused study design, since similar associations have already been reported in the context of other neurodegenerative diseases.



A 52 Atypische Präsentation einer Motoneuronerkrankung als paraneoplastisches Syndrom?

Hengsberger A.M.¹, Ciovica-Oel I.¹, Pischinger B.¹, Dorninger C.¹, Nußbaumer K.¹, Pichler R.¹, v. Oertzen T.J.¹, Topakian R.²

¹ Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg, Linz

² Klinikum Wels

Anamnese: 57-jähriger Raucher; seit 6 Monaten Feinmotorikstörung und Kraftminderung der rechten oberen Extremität (OEX) mit Muskelkrämpfen an Händen und Waden, belastungsabhängigen ziehenden Schmerzen in den Oberschenkeln rechtsbetont mit reduzierter Leistungsfähigkeit und Hypophonie bei angegebener Stimmbandhyperplasie; negative Familienanamnese für neurologische oder neuromuskuläre Erkrankungen, keine B-Symptomatik; Neurostatus: distal betonte atrophe Paresen der OEX und proximal betonte atrophe Paresen der unteren Extremitäten (UEX) mit multilokulären Faszikulationen inklusive der Zunge ohne Zungenatrophie, -motilitätsstörung oder Dysphagie, jedoch Dysarthrophonie; mittellebhafte MER an den OEX, an den UEX fehlend; negative Pyramidenbahnzeichen, leichter Haltetremor der OEX. Befunde: MRT-Cerebrum und Neu-

rochse: atrophes zerviko-thorakales Myelon ohne Pyramidenbahnalteration, medullärer Signalalteration oder Spinalkanalstenose; elektrophysiologisch sensomotorische, sensibel führende axonale Polyneuropathie mit geringer Denervierung in der C8-innervierten Muskulatur; verlängerte zentralmotorische Latenz für die UEX, unauffällig für die OEX; unauffällige Tibialis- und Medianus-SSEP; laborchemisch geringe CPK-Erhöhung. Liquor, Tumormarker, paraneoplastische Antikörper, Erregerdiagnostik inklusive Virus-, Borrelien- und Luesserologie sowie Autoimmunologie sind unauffällig. Im Ganzkörper-FDG-PET: Struma uninodosa rechts, szintigrafisch kalter Knoten; in der HNO-Untersuchung Recurrensparese rechts.

Verdachtsdiagnose: V. a. paraneoplastische Motoneuronerkrankung. Anschließende Thyroidektomie und Radiojodtherapie bei histo-

logisch follikulärem Schilddrüsenkarzinom; 6 Monate später: Trotz Tumorthherapie und Therapieversuch mit IVIG kommt es zu Symptomprogredienz mit perioraler Muskelatrophie, Faszikulationen und Paresen der mimischen Muskulatur sowie Zunahme der bulbären Symptome bei unverändert leichten Extremitätenparesen mit Faszikulationen, Haltetremor, fehlenden MER an den UEX und negativen Pyramidenbahnzeichen. Differenzialdiagnose: spinobulbäre Muskelatrophie Typ Kennedy; molekulargenetisch nachgewiesenes expandiertes Allel mit CAG-Trinucleotid-repeat-Erhöhung im AR-Gen.

Konklusion: Die vermeintlich atypische Präsentation einer Motoneuronerkrankung sollte stets die Differenzialdiagnose eines Kennedy-Syndroms beinhalten, bevor noch seltenere Ätiologien wie eine paraneoplastische Genese angenommen werden.

A 53 LGMD 2I with histological characteristics of inclusion body myositis – a case report

Rauschka H.¹, Wöhrer A.², Katzenschlager R.¹

¹ Abteilung für Neurologie, SMZ Ost, Donauespital, Wien

² Klinisches Institut für Neurologie, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

A 29-year-old otherwise healthy man presented with progressive symmetric limb girdle weakness. Muscle atrophy and weakness were most pronounced in hip extensors, hip flexors and shoulder elevators. Otherwise, the neurological examination was unremarkable. The family history was negative. CK was 3000 U/l (ULN = 190 U/l) and the EMG was myopathic. His respiratory function was moderately impaired and echocardiogra-

phy revealed a dilated cardiomyopathy. Muscle biopsy showed all characteristic inflammatory and degenerative pathological changes of sporadic inclusion body myositis (IBM). Since age, pattern of weakness and heart involvement were not compatible with IBM and biochemical, immunological and genetic investigations for limb girdle muscular dystrophies (LGMD) were negative, a second muscle biopsy was done four years

later. No signs of IBM were found anymore, instead, a reduced α -dystroglycan staining led to the genetically confirmed diagnosis of LGMD 2I, which is due to mutations in the fukutin-related-protein (FKRP) gene. This case illustrates the limited specificity of histological IBM characteristics and exemplifies the priority of the clinical evaluation in neuromuscular disease.

Wenn anhaltende Schmerzen, Sorgen oder Ängste
nicht verschwinden

Zentrale und periphere
neuropathische
Schmerzen

Generalisierte
Angststörung
(GAD)

Epilepsie
(Zusatztherapie)*

*"...mit Lyrica spüre ich
wirklich einen Unterschied."*

- Rasche und anhaltende Linderung neuropathischer Schmerzen^{1,2}
- Effektive anxiolytische Wirksamkeit³
- Verbesserung schmerzbedingter Schlafbeeinträchtigungen⁴
- Geringes Potential für pharmakokinetische Arzneimittelwechselwirkungen⁵

LYRICA
PREGABALIN



Pfizer Corporation Austria
GesmbH, Wien

www.pfizermed.at

Das Serviceportal für medizinische Fachkreise

* Lyrica® ist als Zusatztherapie für Erwachsene mit partiellen Anfällen mit und ohne sekundäre Generalisierung indiziert

A 54 Frequency and pattern of multiorgan disorder involvement in mitochondrial disorders

Finsterer J.¹, Anushree M.²

¹ Krankenhaus Rudolfstiftung, Wien

² All India Institute of Medical Sciences, Delhi, India

Objectives: Mitochondrial disorders (MIDs) frequently present as multi-organ disorders already at onset of the disease or develop multi-organ involvement during the disease course. Generally, all tissues can be affected by a MID but those with the highest demand of oxygen or with the highest energy requirements are said to be preferentially affected. This study wanted to find out how often multi-organ involvement occurs among patients with definite MID, which are the organs/tissues most frequently affected in mitochondrial multi-organ involvement, which are the most frequent abnormalities within an affected organ, and if there are typical patterns suggesting MID.

Results: 36 patients were included with a definite MID, 19 males, 17 females, aged 38 to 97 years. In 22 patients the diagnosis was based on genetic testing, in 17 on biochemical investigations of the muscle homogenate, and in 3 on both. Only a single organ was affected in one patient, 2 organs in 3, 3 organs in 6, 4 organs in 10, 5 organs in 6, 6 organs in 5, 7 organs in 4 patients and 8 organs in a single patient. Thus, multi-organ involvement, defined as involvement >1 organ was diagnosed in 97 % of the patients. The organs most frequently affected in MODS patients were the muscle (97 %), the central nervous system (CNS) (72 %), the endocrine organs (69 %), the heart

(58 %), and the peripheral nerves (50 %). The most frequent multi-organ patterns were muscle/nerve/CNS, muscle/CNS/heart, muscle/heart, and muscle/endocrine/heart.

Conclusions: This study shows that MIDs manifest as multi-organ syndrome in the majority of the cases, that organs most frequently affected in mitochondrial multi-organ syndrome are the muscle, CNS, endocrine organs and heart, and that the most frequent multi-organ patterns include muscle/nerve/CNS, muscle/CNS/heart, muscle/heart, and muscle endocrine/organs.

Key words: multisystem disease, mitochondrial cytopathy, multi-organ, mitochondriopathy, cardiomyopathy, encephalomyopathy.

A 55 Abnormalities of skin and cutaneous appendages in neuromuscular disorders

Finsterer J.¹, Wakil S.²

¹ Krankenhaus Rudolfstiftung, Wien

² Department of Genetics, King Faisal Specialist Hospital and Research Centre, Riyadh, Saudi Arabia

Objectives: The skin and its appendages is an outside area and neglected field by neurologists dealing with neuromuscular disorders (NMDs). However, the skin is more frequently affected in NMDs and deserves more attention than so far acknowledged.

Methods: Review of publications by search of Medline dealing with skin disorders in NMDs.

Results: Skin abnormalities are most frequently found in patients with dermatomyositis, myotonic dystrophies, mitochondrial disorders, muscular dystrophies, and neuro-

pathies. The hairs and the sweat glands are the appendages most frequently affected in NMDs. In myotonic dystrophies and mitochondrial disorders there are indications that the rate of neoplasms of the skin is increased compared to that of the general population.

Conclusions: Skin lesions are much more frequent in NMDs than anticipated. Neurologists should be aware of the cutaneous implications of NMDs and should take a thorough history into this direction and carry out comprehensive investigations of the skin

and its appendages. As soon as there is evidence of a dermatological problem in a NMD, a dermatologist should be consulted. Dermatological involvement in NMDs may contribute to the diagnosis of NMDs and may help to differentiate between various entities. The skin should become a focus of the neurologist as well.

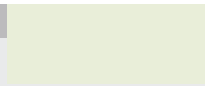
Key words: cutaneous, dermis, sweat glands, hairs, dermatological, myopathy, neuropathy, neuromuscular transmission



MUSKELER-
KRANKUNGEN



PNS



FREIE THEMEN

PNS

A 56

Hypereosinophilia and vasculitic neuropathy without lung manifestation – an atypical presentation of Churg-Strauss syndrome

Grisold A.¹, Weber C.¹, Kiener H.², Kovacs G.³, Schnider P.⁴, Auff E.¹, Zimprich F.¹

¹ Department of Neurology, Medical University of Vienna

² Department of Internal Medicine, Medical University of Vienna

³ Clinical Institute of Neurology, Medical University of Vienna

⁴ Department of Neurology, Landeskrankenhaus Hoheggen

Introduction: Churg-Strauss syndrome (CSS) is a rare form of eosinophilic vasculitis associated with asthma.

20 to 50 % peripheral neuropathies occur and may be the initial manifestation. The neuropathy is often asymmetric, presenting as mononeuritis multiplex. CNS involvement is rare. Systemic organ manifestation is frequent. Hypereosinophilia and elevated p-ANCA titers are indicative. In NCV an asymmetric distribution of axonal neuropathy is found, EMG shows denervation depending on the stage of the disease. Nerve biopsies show necrotizing vasculitis or microvasculitis with perivascular infiltrates. Treatment con-

sists of corticosteroids or cyclophosphamide.

Methods: Case report

Results: A 71-year-old male patient presented with back-pain followed by paraesthesia in all extremities. Within 3 weeks he developed an asymmetric quadriparesis, accentuated in the legs. Initially a Guillain-Barré syndrome was suspected and the patient received intravenous immunoglobulins with only minor and temporary improvement. However, a striking eosinophilia, elevated P-ANCA titers and CRP in combination with the findings of an asymmetric axonal neuropathy suggested a CSS, though in the absence of typical lung lesions and without clinical

evidence of asthma the diagnostic criteria were not fully met.

Nerve biopsy showed an axonal neuropathy with microvasculitic changes, but no evidence of necrotizing vasculitis.

The patient responded well to steroids, followed by cyclophosphamide. Subsequently strength and mobility improved and sensory symptoms and pain diminished.

Conclusion: The combination of mononeuritis multiplex with hypereosinophilia is very suggestive of CSS. Even if not all the diagnostic criteria are met for this condition, a therapeutic trial with steroids is warranted as this case clearly demonstrates.

A 57 Erythromelalgie – ein Fallbericht

Alpaslan L., Berger O., Grisold W.

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

Hintergrund: Erythromelalgie ist eine sehr seltene, anfallsweise auftretende periphere neurovaskuläre Erkrankung, die durch Rötung, Schmerzen und erhöhter Hauttemperatur an den Extremitäten gekennzeichnet ist. Die Pathophysiologie ist noch nicht ganz geklärt. Die primäre Erythromelalgie wird auf eine autosomal-dominant vererbte Mutation auf dem so genannten SCN9A-Gen zurückgeführt, dagegen tritt die sekundäre Form als Symptom einer anderen Grunderkrankung auf.

Fallbericht: Ein 26-jähriger Mann wird zur weiteren Abklärung und Therapie bei heftigen Schmerzen an beiden Händen und Füßen an unsere Abteilung transferiert. Anamnestisch konnten außer einem Trauma beim Fußballspielen und Nikotinabusus keine Auffälligkeiten erhoben werden.

Klinisch-neurologisch zeigte sich eine hand-

schuh- und sockenförmige Verteilung der Schmerzsymptomatik, die als brennend, krampfend, einschließend und scharf begrenzt angegeben wird. Weiters sind eine massive Hyperalgesie, Thermhypästhesie, trockene Haut sowie ein flüchtiges Erythem im Vordergrund. Bei unauffälliger Elektrophysiologie, Ausschluss hämatologischer Erkrankungen sowie Ausschluss einer psychischen Alteration wurde bei V. a. Erythromelalgie eine genetische Untersuchung zur Bestimmung der SCN9A durchgeführt. Diese zeigte einen negativen Befund.

Die sedierende sowie analgetische Medikation konnte langsam ausgeschlichen werden. Der Patient wurde ambulant weiterbetreut. Beim QST (Quantitative Sensory Testing) wurden bei mehrmaligen Messungen durchgehend pathologische Werte erhoben, sodass zur weiteren Diagnostik eine

Hautbiopsie durchgeführt wurde. Diese zeigte eine reduzierte intraepidermale Nervenfaserdichte im Sinne einer Small-Fiber-Neuropathie.

Diskussion: In Zusammenschau der vorliegenden Klinik und der erhobenen Befunde kann von einer idiopathischen Erythromelalgie ausgegangen werden. Das Vorliegen einer primären Form konnte durch die Genetik ausgeschlossen werden. Für das Vorliegen einer sekundären Erythromelalgie konnten bislang keine Ursachen gefunden werden. Eine Beteiligung der „small fibers“ konnte jedoch sowohl durch die Klinik als auch durch die pathologische QST und die Hautbiopsie bestätigt werden. In der Literatur wird die Beteiligung der kleinen Fasern bei der Erythromelalgie beschrieben und die Rötung durch eine zusätzliche Störung der neuronalen Kontrolle des Gefäßtonus erklärt.

A 58 Lymphoma-associated neuropathies

Grisold A.¹, Marosi C.², Meng S.³, Grisold W.⁴

¹ Department of Neurology, Medical University of Vienna

² Department of Oncology, Medical University of Vienna

³ Department of Radiology, Kaiser Franz Josef Hospital Vienna

⁴ Department of Neurology, Kaiser Franz Josef Hospital Vienna

Neuropathy in lymphoma appears in several conditions and needs discrimination of etiologies to facilitate treatment. Advances and availability of imaging have increased the detection of peripheral nerve involvement in lymphoma.

The neoplastic involvement of the peripheral nervous system (PNS) in lymphoma can occur within the cerebrospinal fluid (CSF), by involvement of the dura or outside of the CSF space.

The infiltration of either cranial or peripheral nerves is termed neurolymphomatosis. The distribution resembles mono-, multifocal and symmetric neuropathies or plexus lesions. Rarely, the intravascular lymphoma affects

the peripheral nerves and even more rare is a combination of both.

Immune-mediated and paraneoplastic neuropathies are important considerations in patients with lymphoma. Demyelinating neuropathies as Guillain-Barré syndrome (GBS) and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) occur more frequently in non-Hodgkin's lymphoma than in Hodgkin's disease; associations with paraproteins have to be excluded. Paraneoplastic neuropathy in lymphoma is rare. Sensory neuronopathies are uncommon, and also uncharacteristic sensorimotor neuropathies occur. A subacute motor neuronopathy is rare. As the treatment of lymphomas has been

very successful in the past years, the knowledge of neurotoxic, neoplastic, immune-mediated and paraneoplastic effects are important for patient care and have to be considered at all stages of lymphoma treatment.

Treatment of patients with lymphoma often involves neurotoxic drugs, in particular vinca alkaloids. Other drugs as nelarabine and several intrathecal agents as methotrexate and cytosin arabinoside can be neurotoxic. Brentuximab vedotin is an antibody drug conjugate which has been reported to cause neuropathies. Despite the improvement in radiotherapy, side effects of radiotherapy on the PNS have to be considered.



Freie Themen

A 59 Das interdisziplinäre Medikamenten-Reset als neues Qualitätsmerkmal im Kontext des Entlassungsmanagements für PatientInnen des LKH Villach – ein Reformpoolprojekt (Poster 2)

Grafenauer P.¹, Horejsi E.¹, Rados C.², Koppandi N.³, Hummer K.⁴, Struger S.⁴, Feldner U.⁴, Brunner E.¹, Perz H.⁵, Mairitsch E.³, Theiss J.³, Reiter M.⁶, Wiegele G.⁷, Kapeller P.¹

¹ Abteilung für Neurologie, LKH Villach

² Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin, LKH Villach

³ Abteilung für Innere Medizin, LKH Villach

⁴ Apotheke, LKH Villach

⁵ Abteilung für Geriatrie, LKH Villach

⁶ Kärntner Gebietskrankenkasse

⁷ Ärztekammer Kärnten

Einleitung: Aufgrund demografischer Veränderungen kommt es zu einer Zunahme geriatrischer PatientInnen in allen Teilbereichen der Medizin. Multimorbidität und Polypharmazie stellen daher ein immer größer werdendes Problem in der Versorgung von PatientInnen dar. Primäres Ziel des Projektes ist die Verbesserung des Entlassungsmanagements und die Optimierung der Zusammenarbeit zwischen einzelnen Disziplinen intramural als auch mit dem niedergelassenen Bereich. Zur individuellen Medikamentenoptimierung für PatientInnen wurde daher in Kooperation mit der Kärntner Gebietskrankenkasse (KGKK) und der Ärztekammer Kärnten (ÄKK) das Reformpoolprojekt „Interdisziplinäres Medikamenten-Reset – Polypharmazieboard“ etabliert.

Methoden: Auswahlkriterien für die Zuweisung sind Multimorbidität, Einnahme von mehr als acht Medikamenten täglich oder Spezialfälle mit schwierigen Medikamentenkombinationen.

In der ersten Projektphase wurden vorwiegend stationäre PatientInnen rekrutiert. Die Fälle werden durch ein interdisziplinäres Gremium aus dem Bereich der klinischen Pharmazie, Fachärzten der Abteilungen für Innere Medizin, Neurologie, Psychiatrie und Geriatrie vidiert und diskutiert. Berücksichtigt werden dabei die Haupt- und Nebendiagnosen, das Geschlecht, das Alter der Patientin/des Patienten, Laborparameter (insbesondere Nierenwerte), Indikation für das Medikament, passende Dosis, Doppelverordnungen, mögliche Wechsel- oder Nebenwirkungen von Medikamenten etc.

Ergebnisse: Im Zeitraum April 2013 bis Dezember 2014 wurden insgesamt 130 PatientInnen zum Polypharmazieboard zugewiesen. Der Großteil der Zuweisungen erfolgte durch die neurologische Abteilung (37 %) und die psychiatrische Abteilung (24 %). Im Rahmen des Polypharmazieboards wurden insgesamt 783 Interventionen/Empfehlungen bzgl. der Medikationen der Pati-

entInnen abgegeben. Bei 13,54 % der Interventionen bestand eine fragliche Indikation für das verordnete Arzneimittel (AM), bei 12,13 % bestand keine Indikation für das verordnete AM, bei 9,96 % konnte eine Therapievereinfachung durchgeführt werden, bei 4,85 % bestand eine Überdosierung, bei 2,43 % bestand eine Unterdosierung, bei 4,47 % bestand eine unzuweckmäßige Dosierung des AM bei der vorliegenden Indikation.

Diskussion: Die Anzahl der durch Wechsel- oder Nebenwirkung verursachten Todesfälle und Krankenhauszuweisungen steigt stetig. Eine leitliniengerechte Therapie ist bei multimorbiden PatientInnen oft schwierig. Therapieempfehlungen einzelner SpezialistInnen können zur Polypharmazie führen. Zukünftig soll das Projekt noch vermehrt im intra- und extramuralen Bereich ausgeweitet werden, um so die PatientInnenversorgung langfristig zu optimieren.

A 60 Die Saisonalität des benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels

Retter D., Schmöger M., Willinger U., Rommer P., Müller C., Auff E., Wiest G.

Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

Einleitung: Der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV) stellt die häufigste Ursache von Schwindelbeschwerden in der klinischen Praxis dar. In der vorliegenden Studie wurde untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen der Jahreszeit und dem Auftreten von BPPV besteht, um mögliche kausalgenetische Faktoren weiter abzugrenzen zu können.

Methoden: Wir erfassten retrospektiv die Daten von 503 PatientInnen mit der Diagnose BPPV, die im Zeitraum 2007–2014 an der medizinischen Universität Wien aufgrund von Schwindelsymptomen neurologisch begutachtet wurden. Es wurden sowohl PatientInnen aus der Notfallaufnahme, aus der neurologischen Akutambulanz als auch aus der Spezialambulanz für Gleichgewichtsstörungen erfasst.

Ergebnisse: Von 503 eingeschlossenen PatientInnen waren 159 männlich (31,61 %) und 344 (68,39 %) weiblich. Ratio m : f = 1 : 2,16. Das mittlere Alter lag bei rund 60 Jahren (Standardabweichung: $\pm 15,78$). Die linke Seite war häufiger betroffen (43,14 %) als die rechte (41,55 %). Bei 9,74 % der PatientInnen waren beide Seiten gleichzeitig betroffen und in 5,57 % konnte die betroffene Seite retrospektiv nicht festgestellt werden. Der posteriore Bogengang war bei der Mehrheit der PatientInnen affiziert (89,66 %). Der BPPV des horizontalen Bogenganges lag mit 6,96 % an zweiter Stelle. Der anteriore Bogengang war in 0,99 % für die BPPV-Symptomatik verantwortlich und in 2,98 % konnte der betroffene Bogengang retrospektiv nicht bestimmt werden. Im durchgeführten Chi-Quadrat-Test

konnte ein signifikanter Unterschied im Auftreten von BPPV zwischen den vier Jahreszeiten festgestellt werden ($p = 0,036$). Es zeigte sich eine signifikante saisonale Häufung von BPPV im Winter und im Frühling. Die GesamtpatientInnenfrequenzen sämtlicher an der Neurologischen Akutambulanz begutachteten PatientInnen zeigten dagegen keine statistisch signifikanten saisonalen Schwankungen.

Diskussion: Mögliche kausale Faktoren für die erhöhte Inzidenz des BPPV im Winter wären die erniedrigten Vitamin-D-Spiegel sowie die ebenso erhöhte Inzidenz von Stürzen in dieser Jahreszeit. Für die erhöhte Inzidenz des BPPV im Frühling könnten viral-entzündliche Faktoren eine Rolle spielen.

A 61 Association between Theory of Mind, Alexithymia and Somatization in neurology outpatients

Mayer F., Schmöger M., Müller C., Deckert M., Auff E., Willinger U.

Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien

Background: Theory of Mind (ToM) is defined as the ability to infer other people's motives and intentions by observing their behavior (Baron-Cohen 2000). ToM might also be crucial to understanding emotional states in others and ourselves (Frith and Frith 2003). This suggests a certain similarity to the concept of alexithymia, which refers to

an individual's inability to correctly detect and process own emotional states (Sifneos 1973). In psychosomatic research alexithymia is considered to be a risk factor for the development of somatization and conversion disorders (De Gucht and Heiser 2001). As both conditions are common in neurology, the aim of this study was to examine the

relationship between ToM, alexithymia and somatization in neurology patients.

Methods: A total of 192 patients participated in this study, which was conducted at the outpatient clinic of the department of neurology at the general hospital of Vienna. The sample consisted of 83 male (43.5 %) and 108 female (56.5 %) participants with



a mean age of 42.2 years (SD: 15.3). Apart from neurological examination, all patients underwent neuropsychological examination using Theory of Mind Stories (ToM-Stories), Reading the mind in the eyes Test (RMITE), Toronto Alexithymia Scale 20 (TAS-20) and the Symptoms-Checklist 90 revised (SCL-90R).

Results: Concerning the relationship between alexithymia and somatization a statistically significant positive correlation could be observed between the somatization subscale of the SCL-90R and the TAS-20 total score ($r=.420$, $p\leq.0001$) as well as the three

TAS-20 subscales (difficulty describing feelings: $r=.318$, $p\leq.0001$, difficulty identifying feelings: $r=.433$, $p\leq.0001$, externally oriented thinking: $r=.250$, $p=.002$). In contrast only one TAS-20 subscale (externally oriented thinking) showed significant negative correlations with cognitive (1st order ToM: $r=-.161$, $p=.031$; ToM total score: $r=-.163$, $p=.029$) and emotional ($r=-.517$, $p=.002$) ToM. A significant correlation between somatization and ToM (ToM total score: $r=-.023$, $p=.376$) could not be demonstrated.

Conclusions: The findings of the present study suggest that alexithymia is linked to

an increased tendency to experience psychological distress in terms of physical symptoms. Furthermore a sub dimension of alexithymia, namely externally oriented thinking, which describes the propensity to ignore internal cognitive and emotional processes in favor of a mechanistic interpretation of the environment, was associated with worse ToM performance, especially in emotional ToM tasks. The presumption, however, that worse performance on cognitive or emotional ToM tasks is associated with higher somatization scores could not be confirmed in the present study.

A 62 Migräne: ein historischer Rückblick aus der Kopfschmerzambulanz St. Pölten 1994–2001

Ressl N.¹, Moser W.¹, Stadler M.¹, Rohringer E.¹, Oberndorfer S.^{1, 2}

¹ Abteilung für Neurologie und Kopfschmerzambulanz, Universitätsklinikum St. Pölten

² Karl-Landsteiner-Institut für klinische Neurologie und Neuropsychologie, Karl-Landsteiner-Privatuniversität

Einleitung: Die Migräne stellt neben dem Kopfschmerz vom Spannungstyp die zweithäufigste primäre Kopfschmerzentität dar. Die medikamentöse Therapie der Migräne hat seit Einführung der Triptane Ende der 1990-Jahre einen wichtigen Impuls erhalten. Ziel der vorliegenden Untersuchung ist der Rückblick auf die Migränetherapie sowie die Erhebung der PatientInnencharakteristika im ausgewählten Zeitraum.

Methodik: Die Datenerhebung erfolgte retrospektiv anhand von standardisierten Kopfschmerzprotokollen aus dem Zeitraum 1994–2001. Die PatientInnenprotokolle wurden in

einer Datenbank (Excel) erfasst und deskriptiv ausgewertet.

Ergebnisse: Insgesamt konnten 454 Kopfschmerzfragebögen ausgewertet werden. Der Kopfschmerz vom Spannungstyp stellte mit 213 PatientInnen (47 %) die größte Untergruppe aller Kopfschmerzentitäten dar, gefolgt von Migräne mit 209 (46,1 %). Das Geschlechterverhältnis bei MigränepatientInnen betrug $m : w = 1 : 7$. Die Anzahl der Kopfschmerztag pro Monat lag im Mittel bei 7,8 Tagen und die maximale Schmerzintensität, gemessen mit der VAS, lag im Mittel bei 7,5 Punkten. Bei 156 PatientInnen

(34,7 %) wurde die Diagnose „Migräne ohne Aura“ und bei 53 (11,7 %) „Migräne mit Aura“ gestellt. Bei 50 PatientInnen (40,3 %) bestand zusätzlich zur Migräne ein Spannungskopfschmerz und bei 30 PatientInnen (25,2 %) lag die Kombination mit einem Kopfschmerz aufgrund von Medikamentenübergebrauch vor. Hinsichtlich der Therapie nahmen 168 (80,3 %) aller MigränepatientInnen NSAR-Analgetika in Form von Monopräparaten oder Mischpräparaten ein. 70 PatientInnen (33,5 %) nahmen Ergotamin-Präparate und bereits 43 (20,6 %) Triptane. Bei 41 PatientInnen (19,6 %) kam eine



prophylaktische Therapie in Form von Flunarizin (13,9 %), Beta-Blockern (4,3 %) oder Antikonvulsiva (1,4 %) zum Einsatz.

Diskussion: Die vorliegende Datenerhebung einer historischen PatientInnengruppe aus unserer Kopfschmerzambulanz zeigt eine beinahe gleich häufige Verteilung zwischen

Spannungskopfschmerz und Migräne. Der Anteil an männlichen Migränepatienten (14 %) war ausgesprochen gering. Die Kopfschmerztage pro Monat waren mit 7,8 Tagen in unserem selektionierten PatientInnengut im Vergleich zu epidemiologischen Erhebungen in Österreich überdurchschnitt-

lich. Ein möglicher Zusammenhang zwischen dem Einsatz von Ergotaminen bei einem Drittel der MigränepatientInnen und dem hohen Anteil an zusätzlichen Kopfschmerzen vom Spannungstyp und Medikamenten-übergebrauchskopfschmerz könnte diskutiert werden.

463 Predicting the fate of memories

Wagner I., v. Buuren M., Fernández G.

Donders Institute for Brain, Cognition, and Behaviour, Radboud University Nijmegen
Centre for Neuroscience, Medical Centre Nijmegen

Ob wir Erinnerungen bilden, und wie resistent diese gegen das Vergessen sind, wird bereits bestimmt, wenn wir Information zum ersten Mal verarbeiten. Wesentlich für die Konsolidierung von Gedächtnisinhalten ist jedoch nicht nur die erste Enkodierung, sondern auch so genannte Resting-State-Phasen danach. Diese können Schlaf oder einen entspannten Wachzustand umfassen. In diesen Phasen werden, wie anhand von Tierstudien gezeigt werden konnte, spezifische Gedächtnisinhalte spontan wiederspielt. Das Ausmaß dieser spontanen „replay events“ wurde mit späterer Gedächtnisleistung in Verbindung gebracht. Dem Hippocampus, einer Gehirnstruktur im medialen Temporallappen, wird hierbei eine zentrale initiiierende Rolle zugeschrieben. In bisherigen Studien wurde Gedächtnisleistung jedoch meist als Performance in sofor-

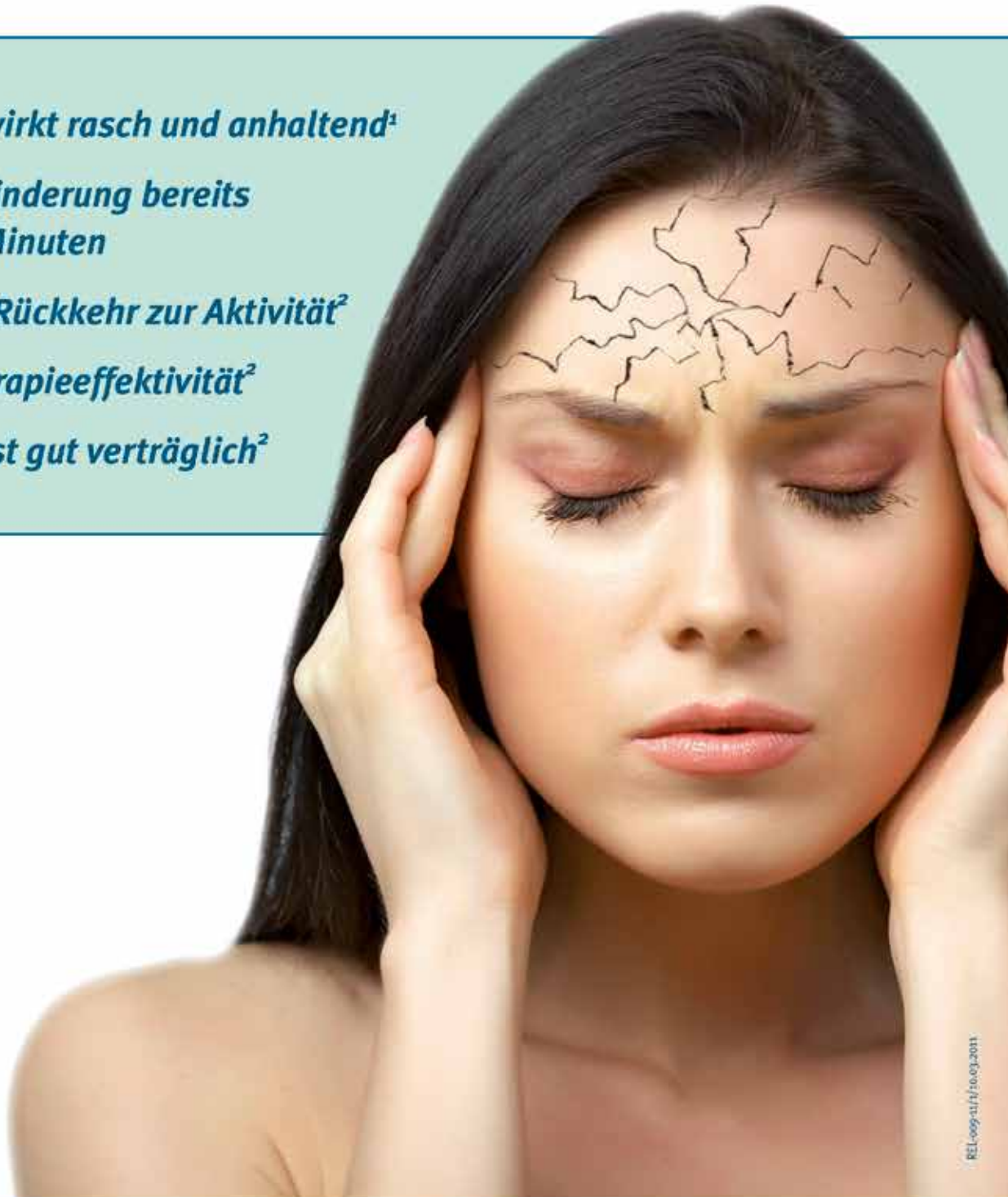
tigen Gedächtnistests operationalisiert – was Aussagen über die längerfristige Persistenz von Gedächtnis unmöglich macht. In dieser Studie versuchten wir, diese wesentliche Limitation zu umgehen: Persistenz von Gedächtnis wurde anhand von Gehirnaktivierung während erster Enkodierung (Subsequent-Memory-Paradigma) sowie während darauffolgenden Resting-State-Phasen vorhergesagt ($n = 34$). Im MR-Scanner wurden binäre Assoziationen gelernt, wobei nach jeder Enkodierungsphase zusätzliche Resting-State-Scans erhoben wurden. Gedächtnisleistung wurde anschließend an die erste Enkodierung (Test 1) sowie 48 Stunden später (Test 2) durch explizites Testen aller gelernten Assoziationen gemessen. Persistenz von Gedächtnis wurde als „schwach“ definiert, wenn Assoziationen lediglich bei Test 1 erinnert wurden. „Starke“ persistente Assozi-

ationen jedoch sollten während Test 1 sowie auch bei Test 2 erinnert werden. Wir erwarteten erhöhte hippocampale Aktivierung für starke im Vergleich zu schwachen Assoziationen während erster Enkodierung. Weiters erwarteten wir mehr inhaltspezifische, spontane „replay events“ für starke im Vergleich zu schwachen Assoziationen während Resting-State-Phasen im Anschluss an Enkodierung. Die Analyse erfolgte mittels einer vielseitigen Kombination unterschiedlicher Methoden, einschließlich neuer multivariater Verfahren aus dem Bereich des „machine learning“. Zusammenfassend haben wir hier versucht, neuronale Faktoren früher Konsolidierungsprozesse zu identifizieren und ihren prädiktiven Wert für späteres Erinnern zu erfassen.

Migräne?

Zerbrich Dir nicht den Kopf!

- **Relpax® wirkt rasch und anhaltend¹**
- **Schmerzlinderung bereits nach 30 Minuten**
- **Schnelle Rückkehr zur Aktivität²**
- **Hohe Therapieeffektivität²**
- **Relpax® ist gut verträglich²**



Aricept® 5 mg/10 mg – Filmtabletten / Aricept® Evess 5 mg/10 mg – Schmelztabletten.
Zusammensetzung: Filmtabletten: 1 Filmtablette enthält 5 mg/10 mg Donepezil Hydrochlorid entsprechend 4,56 mg/9,12 mg Donepezil als freie Base. 1 Filmtablette enthält 87,17 mg/174,33 mg Lactose. Liste der sonstigen Bestandteile: 5 mg: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Mikrokristalline Cellulose, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Talkum, Macrogol, Hypromellose, Titandioxid (E171). 10 mg: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Mikrokristalline Cellulose, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Talkum, Macrogol, Hypromellose, Titandioxid (E171), Eisenoxid gelb (E172). Schmelztabletten: 1 Schmelztablette enthält 5 mg/10 mg Donepezil Hydrochlorid entsprechend 4,56 mg/9,12 mg Donepezil als freie Base. Liste der sonstigen Bestandteile: 5 mg: Mannitol, Hochdisperses Siliciumdioxid, Carrageen, Polyvinylalkohol. 10 mg: Mannitol, Hochdisperses Siliciumdioxid, Carrageen, Polyvinylalkohol, Eisenoxid (gelb) „E172“. Anwendungsgebiete: Aricept Filmtabletten/Aricept Evess Schmelztabletten sind indiziert zur symptomatischen Behandlung von leichter bis mittelschwerer Demenz vom Alzheimer-Typ. Gegenanzeigen: Aricept ist kontraindiziert bei Patienten mit bekannter Überempfindlichkeit gegen Donepezil Hydrochlorid, Piperinderivate oder einen der anderen Inhaltsstoffe der Filmtabletten/Schmelztabletten. Pharmakotherapeutische Gruppe: Antidementiva; Cholinesterase-Hemmer; ATC-Code: N06DA02. Inhaber der Zulassung: Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. Stand der Information: 01/2013. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

AVONEX® 30 Mikrogramm/0,5 ml Injektionslösung, im Fertigpen, AVONEX® 30 Mikrogramm/0,5 ml Injektionslösung bzw. AVONEX® 30 Mikrogramm Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung (BIOSET).

Wirkstoff: Interferon beta-1a. Zusammensetzung: Ein Fertigpen zu 0,5 ml, eine Fertigspritze zu 0,5 ml bzw. eine Durchstechflasche enthält 30 Mikrogramm (6 Mio IE) Interferon beta-1a. Anwendungsgebiete: AVONEX® ist indiziert für die Behandlung von: Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose (MS). In klinischen Studien war diese durch mindestens zwei akut auftretende Exazerbationen (Schübe) während der letzten drei Jahre gekennzeichnet ohne Hinweise auf ein kontinuierliches Fortschreiten der Erkrankung zwischen den Schüben; AVONEX® verlangsamt das Fortschreiten der Behinderung und verringert die Häufigkeit von Schüben. AVONEX® ist weiters indiziert für Patienten nach einem einmaligen demyelinisierenden Ereignis mit entzündlichem Prozess, wenn dieses demyelinisierende Ereignis eine intravenöse Kortikosteroidtherapie rechtfertigt, alternative Diagnosen ausgeschlossen wurden und ein hohes Risiko für die Entwicklung einer klinisch sicheren Multiplen Sklerose besteht (siehe Abschnitt 5.1). AVONEX® ist bei Patienten, die eine progrediente Form der MS entwickeln, abzusetzen. Gegenanzeigen: Behandlungsbeginn während der Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.6), bei Patienten mit einer bekannten Überempfindlichkeit gegenüber natürlichem oder rekombinantem Interferon-B oder gegenüber einem der sonstigen Bestandteile. AVONEX® 30 Mikrogramm Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung (BIOSET) ist zusätzlich zu unter diesem Punkt bereits erwähnten Gegenanzeigen auch kontraindiziert bei PatientInnen mit bekannter Überempfindlichkeit gegen Humanserumalbumin. AVONEX® ist auch kontraindiziert bei Patienten, die aktuell an schweren Depressionen erkrankt sind und/oder Suizidgedanken haben (siehe Abschnitte 4.4 und 4.8). Hilfsstoffe: AVONEX® 30 Mikrogramm/0,5 ml Injektionslösung, im Fertigpen: Natriumacetat-Trihydrat, Essigsäure 99 %, Argininhydrochlorid, Polysorbit 20, Wasser für Injektionszwecke. AVONEX® 30 Mikrogramm/0,5 ml Injektionslösung: Natriumacetat-Trihydrat, Essigsäure 99 %, Argininhydrochlorid, Polysorbit 20, Wasser für Injektionszwecke. AVONEX® 30 Mikrogramm Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung (BIOSET): Humanserumalbumin, Natriumdihydrogen-phosphat, Dinatriumhydrogenphosphat, Natriumchlorid. Inhaber der Zulassung: BIOGEN IDEC LIMITED, Innovation House, 70 Norden Road, Maidenhead, Berkshire, SL6 4AY, Vereinigtes Königreich. Rezept- und Apothekenpflichtig. Pharmakotherapeutische Gruppe: Interferone, ATC-Code: L03 AB07. Angaben zu Nebenwirkungen, besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, sowie den Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen von AVONEX 30 Mikrogramm/0,5 ml Injektionslösung, im Fertigpen, AVONEX® 30 Mikrogramm/0,5 ml Injektionslösung bzw. AVONEX® 30 Mikrogramm Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung (BIOSET). Stand der Information: 8.2014.

Cerebrotin® 80 mg – Filmtabletten.

Inhaber der Zulassung: Dr. Willmar Schwabe GmbH & Co. KG, Willmar-Schwabe-Str. 4, 76227 Karlsruhe, Deutschland. Vertrieb in Österreich: Austroplant-Arzneimittel GmbH, Wien. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält als Wirkstoff: 80 mg Trockenextrakt aus Ginkgo-biloba-Blättern (EGb 761®) (DEV = 35 - 67:1). Der Extrakt ist quantifiziert auf 17,6 – 21,6 mg Ginkgolignavonglykoside und 4,32 – 5,28 mg Terpenalkalone, davon 2,24 – 2,72 mg Ginkgolide A,B und C und 2,08 – 2,56 mg Bilobalid. Erstes Auszugsmittel Aceton 60% m/m. Liste der sonstigen Bestandteile: Lactose-Monohydrat (45,5mg/Filmtablette), Siliciumdioxid (hochdispers, wasserfrei), Cellulose (mikrokristalline), Maisstärke, Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat (pflanzlichen Ursprungs), Hypromellose, Macrogol 1500, Dimeticon, alpha-octadecyl-omega-hydroxypoly(oxyethylen)-5, Sorbinsäure, Eisenoxid rot (E-172), Eisenoxid braun (E-172), Titandioxid (E-171). Anwendungsgebiete: Cerebrotin 80 mg - Filmtabletten werden angewendet bei Erwachsenen zur symptomatischen Behandlung von hirnrnorganspezifischen geistigen Leistungseinbußen im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzeptes bei dementiellen Syndromen mit Leitsymptomatik: Gedächtnisstörungen, Konzentrationsstörungen, depressive Verstimmung, Schwindel, Kopfschmerzen. Zur primären Zielgruppe gehören Patienten mit dementiellem Syndrom bei primär degenerativer Demenz, vaskulärer Demenz und Mischformen aus beiden Das individuelle Ansprechen auf die Medikation kann nicht vorausgesagt werden. Hinweis: Bevor die Behandlung mit Cerebrotin 80 mg - Filmtabletten begonnen wird, sollte geklärt werden, ob die Krankheitsbeschwerden nicht auf einer spezifisch zu behandelnden Grunderkrankung beruhen. Verlängerung der schmerzfreien Gehstrecke bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit bei Stadium II nach FONTAINE (Claudication intermittens) im Rahmen physikalisch-therapeutischer Maßnahmen, insbesondere Gehtraining. Vertigo. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile des Arzneimittels, Schwangerschaft. Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Antidementiva, Ginkgo biloba. Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Dosierung, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Haltbarkeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Gabapentin ratiopharm 800 mg – Filmtabletten.

Zusammensetzung: Jede 800 mg Filmtablette enthält 800 mg Gabapentin. Anwendungsgebiete: Epilepsie. Gabapentin ist als Zusatztherapie bei Erwachsenen und Kindern von 6 Jahren und älter mit partiellen Anfällen mit und ohne sekundäre Generalisierung indiziert. Gabapentin ist als Monotherapie bei Erwachsenen und Jugendlichen von 12 Jahren und älter mit partiellen Anfällen mit und ohne sekundäre Generalisierung indiziert. Behandlung von peripheren neuropathischen Schmerzen. Gabapentin ist zur Behandlung von peripheren neuropathischen Schmerzen wie schmerzhafter diabetischer Neuropathie und postherpetischer Neuralgie bei Erwachsenen indiziert. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder einem der sonstigen Bestandteile. Pharmakotherapeutische Gruppe: andere Antiepileptika ATC-Code: N03 AX 12. Liste der sonstigen Bestandteile: Kern: Mikrokristalline Cellulose, Hydroxypropylcellulose, Hydroxypropylcellulose LH-21, Hydriertes Rizinusöl, Natriumdoodecylsulfat, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Mikrokristalline Cellulose, Carrageen, Polyethylenglykol, Titandioxid (E 171). Art und Inhalt des Behältnisses: PVC/PVDC-/Al - Blisterpackung, 30 und 100 Stück. Inhaber der Zulassung: ratiopharm Arzneimittel Vertriebs-GmbH, Albert-Schweitzer-Gasse 3, A-1140 Wien, Tel.Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: 08/2014.

Lamotrigin ratiopharm 5 mg, 25 mg, 50 mg, 100 mg und 200 mg-lösliche Tabletten.
Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Lamotrigin ratiopharm 5 mg-lösliche Tablette enthält 5 mg Lamotrigin. Jede Lamotrigin ratiopharm 25 mg-lösliche Tablette enthält 25 mg Lamotrigin. Jede Lamotrigin ratiopharm 50 mg-lösliche Tablette enthält 50 mg Lamotrigin. Jede Lamotrigin ratiopharm 100 mg-lösliche Tablette enthält 100 mg Lamotrigin. Jede Lamotrigin ratiopharm 200 mg-lösliche Tablette enthält 200 mg Lamotrigin. Anwendungsgebiete: Epilepsie: Erwachsene und Jugendliche ab 13 Jahren: Zusatz- oder Monotherapie partieller und generalisierter Anfälle einschließlich tonisch-klonischer Anfälle Anfälle in Zusammenhang mit dem Lennox-Gastaut-Syndrom. Lamotrigin "ratiopharm" wird als Zusatztherapie gegeben, kann aber auch als initiales Antiepileptikum angewendet

werden, um damit die Behandlung des Lennox-Gastaut-Syndroms zu beginnen. Kinder und Jugendliche von 2 bis 12 Jahren: Zusatztherapie bei partiellen und generalisierten Anfällen einschließlich tonisch-klonischer Anfälle sowie bei Anfällen in Zusammenhang mit dem Lennox-Gastaut-Syndrom. Monotherapie typischer Absenzen. Bipolare Störung. Erwachsene ab 18 Jahren: Prävention depressiver Episoden bei Patienten mit Bipolar-I-Störung und überwiegend depressiven Episoden. Lamotrigin ratiopharm ist nicht für die Akuttherapie manischer oder depressiver Episoden indiziert. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Pharmakotherapeutische Gruppe: andere Antiepileptika, ATC-Code: N03AX09. Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumcarbonat, Niedrig substituierte Hypromellose, Aluminium-Magnesium-Silikat, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Povidon K30, Saccharin-Natrium, Magnesiumstearat, Schwarze-Johannbeere-Aroma. Art und Inhalt des Behältnisses: 5 mg-lösliche Tabletten: PVC/PVdC/Aluminiumfolien-Blisterpackung. Packungen mit 30 löslichen Tabletten. 25 mg-lösliche Tabletten: PVC/PVdC/Aluminiumfolien-Blisterpackung. Packungen mit 30 löslichen Tabletten. 50 mg-lösliche Tabletten: PVC/PVdC/Aluminiumfolien-Blisterpackung. Packungen mit 30 löslichen Tabletten. 100 mg-lösliche Tabletten: PVC/PVdC/Aluminiumfolien-Blisterpackung. Packungen mit 50 löslichen Tabletten. 200 mg-lösliche Tabletten: PVC/PVdC/Aluminiumfolien-Blisterpackung. Packungen mit 50 löslichen Tabletten. Inhaber der Zulassung: ratiopharm Arzneimittel Vertriebs-GmbH, Albert-Schweitzer-Gasse 3, A-1140 Wien, Tel.Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: 06/2014.

Levetiracetam ratiopharm 1000 mg Filmtabletten.

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 1000 mg Levetiracetam. Sonstige Bestandteile: Macrogol 6000; Hochdisperses Siliciumdioxid; Crospovidon A; Cellulosepulver; Magnesiumstearat (Ph. Eur.); Hypromellose; Mikrokristalline Cellulose (E 460); Macrogolstearat 2000 Typ 1; Titandioxid (E 171). Anwendungsgebiete: Levetiracetam ratiopharm ist zur Monotherapie partieller Anfälle mit oder ohne sekundärer Generalisierung bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 16 Jahren mit neu diagnostizierter Epilepsie indiziert. Levetiracetam ratiopharm ist indiziert zur Zusatzbehandlung - partieller Anfälle mit oder ohne sekundärer Generalisierung bei Erwachsenen, Jugendlichen, Kindern und Säuglingen ab 1 Monat mit Epilepsie. - myoklonischer Anfälle bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren mit Juveniler Myoklonischer Epilepsie. - primär generalisierter tonisch-klonischer Anfälle bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren mit Idiopathischer Generalisierter Epilepsie. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff bzw. andere Pyrrolidin-Derivate oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiepileptika, andere Antiepileptika, ATC-Code: N03AX14. Art und Inhalt des Behältnisses: PVC/Aluminium Blisterpackungen. Packungen mit 10, 20, 30, 50, 60 oder 100 Filmtabletten oder Bündelpackungen mit 200 (2x100) Filmtabletten. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: ratiopharm GmbH, Graf-Arco-Straße 3, 89079 Ulm, Deutschland, info@ratiopharm.de Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 04/2014. Ausführliche Informationen zu diesem Arzneimittel sind auf der Website der Europäischen Arzneimittel-Agentur <http://www.ema.europa.eu/> verfügbar.

Topiram-ratiopharm 25 mg, 50 mg, 100 mg und 200 mg Filmtabletten.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Topiram-ratiopharm 25 mg Filmtabletten: Eine Tablette enthält 25 mg Topiram. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 20 mg Lactose-Monohydrat/Tablette. Topiram-ratiopharm 50 mg Filmtabletten: Eine Tablette enthält 50 mg Topiram. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 40 mg Lactose-Monohydrat/Tablette. Topiram-ratiopharm 100 mg Filmtabletten: Eine Tablette enthält 100 mg Topiram. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 80 mg Lactose-Monohydrat/Tablette. Topiram-ratiopharm 200 mg Filmtabletten: Eine Tablette enthält 200 mg Topiram. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 160 mg Lactose-Monohydrat/Tablette. Anwendungsgebiete: Monotherapie bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 6 Jahren mit fokalen Krampfanfällen. mit oder ohne sekundär generalisierten Anfällen und primär generalisierten tonisch-klonischen Anfällen. Zusatztherapie bei Kindern ab 2 Jahren, Jugendlichen und Erwachsenen mit fokalen Anfällen mit oder ohne sekundärer Generalisierung oder primär generalisierten tonisch-klonischen Anfällen und zur Behandlung von Anfällen, die mit dem Lennox-Gastaut Syndrom assoziiert sind. Topiram ist indiziert bei Erwachsenen zur Prophylaxe von Migräne-Kopfschmerzen nach sorgfältiger Abwägung möglicher alternativer Behandlungsmethoden. Topiram ist nicht vorgesehen für die Akutbehandlung. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Prophylaxe von Migräne-Kopfschmerzen in der Schwangerschaft oder bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine wirksame Verhütungsmethode anwenden. Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Antiepileptika, Migränemittel, ATC-Code: N03AX11. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Lactose-Monohydrat. Vorverkleisterte Stärke (Mais). Silifizierte mikrokristalline Cellulose. Mikrokristalline Cellulose. Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A). Magnesiumstearat. Filmüberzug: Topiram-ratiopharm 25 mg Filmtabletten: Opadry II weiß enthält: Hypromellose, Polydextrose, Triacetin/Glyceroltriacetat, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171). Topiram-ratiopharm 50 mg Filmtabletten: Opadry II hellgelb enthält: Hypromellose, Polydextrose, Triacetin/Glyceroltriacetat, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Eisenoxid gelb (E 172). Topiram-ratiopharm 100 mg Filmtabletten: Opadry II gelb enthält: Hypromellose, Polydextrose, Triacetin/Glyceroltriacetat, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Eisenoxid gelb (E 172). Topiram-ratiopharm 200 mg Filmtabletten: Opadry II braun enthält: Hypromellose, Polydextrose, Triacetin/Glyceroltriacetat, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Eisenoxid gelb (E 172), Eisenoxid rot (E 172). Art und Inhalt des Behältnisses: PVC/PE/PVDC-Aluminium Blister und HDPE-Flasche mit Polypropylen-Kappe, die ein Trocknungsmittel enthält (Silicagel 122). Packungsgrößen: Topiram-ratiopharm 25 mg Filmtabletten: 10, 20, 28, 30, 50, 60, 100, 200 Filmtabletten. Topiram-ratiopharm 50 mg Filmtabletten: 10, 20, 30, 50, 60, 90, 100, 200 Filmtabletten. Topiram-ratiopharm 100 mg Filmtabletten: 10, 20, 30, 50, 60, 90, 100, 200 Filmtabletten. Topiram-ratiopharm 200 mg Filmtabletten: 10, 20, 30, 50, 60, 100, 200 Filmtabletten. Inhaber der Zulassung: ratiopharm Arzneimittel Vertriebs-GmbH, Albert-Schweitzer-Gasse 3, A-1140 Wien, Tel.Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: 11/2013. Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

GILENYA 0,5 mg Hartkapseln.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation.

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Hartkapsel enthält 0,5 mg Fingolimod (als Hydrochlorid). Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselhülle: Magnesiumstearat (Ph.Eur.). Mannitol (Ph.Eur.). Kapselhülle: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Titandioxid (E171), Gelatine. Drucktinte: Schellack (E904), Ethanol, 2-Propanol (Ph.Eur.), Butan-1-ol, Propylenglycol, Gereinigtes Wasser, Konzentrierte Ammoniak-Lösung, Kaliumhydroxid, Eisen(II,III)-oxid (E172), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Titandioxid (E171), Dimeticon. Anwendungsgebiete: Gilenya ist als krankheitsmodifizierende Monotherapie von hochaktiver schubförmig-remittierend verlaufender Multipler Sklerose bei folgenden Gruppen erwachsener Patienten angezeigt: Patienten mit hoher Krankheitsaktivität trotz Behandlung mit mindestens einer krankheitsmodifizierenden Therapie (Ausnahmen und Information zu Auswaschphasen siehe Abschnitt 4.4 und 5.1). Dabei kann es sich um Patienten handeln, die nicht auf einen vollständigen und angemessenen (normalerweise mindestens ein Jahr andauernden) Zyklus mindestens einer krankheitsmodifizierenden Therapie angesprochen haben. Diese Patienten sollten während der Therapie im vorangegangenen Jahr mindestens einen Schub gehabt haben und sie sollten mindestens neun T2-hyperintense Läsionen im kranialen MRT oder mindestens eine Gadolinium anreichernde Läsion aufweisen. Ein Patient, der nicht auf die Therapie anspricht („Non-Responder“), lässt sich ebenso als ein Patient mit einer im Vergleich zum Vorjahr unveränderten oder vermehrten Schubrate oder anhaltend schweren Schüben definieren oder Patienten mit rasch fortschreitender schwerer schubförmig-remittierend verlaufender Multipler Sklerose, definiert durch zwei oder mehr Schübe mit Behinderungsprogression in einem Jahr, und mit einer oder mehr Gadolinium anreichernden Läsionen im MRT des Gehirns oder mit einer signifikanten Erhöhung der T2-Läsionen im Vergleich zu einer kürzlich durchgeführten MRT. Gegenanzeigen: Bestehendes Immundefizienzsyndrom. Patienten mit einem erhöhten Risiko für opportunistische Infektionen, einschließlich immungeschwächte Patienten (einschließlich derer, die derzeit eine immunsuppressive Therapie erhalten oder durch eine vorhergehende Therapie immungeschwächt sind). Schwere aktive Infektionen, aktive chronische Infektionen (Hepatitis, Tuberkulose). Bestehende aktive maligne Erkrankungen,

ausgenommen Basalzellkarzinom der Haut. Schwere Leberfunktionsstörungen (Child-Pugh-Klasse C). Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Pharmakotherapeutische Gruppe: Selektive Immun-suppressiva, ATC-Code: L04AA27. INHABER DER ZULASSUNG: Novartis Europharm Limited, Wimblehurst Road, Horsham, West Sussex, RH12 5AB, Vereinigtes Königreich. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Informationen betreffende besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen. Version:05/2014.

Lyrica 25 mg/ 50 mg/ 75 mg/ 100 mg/ 150 mg/ 200 mg/ 300 mg Hartkapseln.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Hartkapsel enthält 25 mg/ 50 mg/ 75 mg/ 100 mg/ 150 mg/ 200 mg/ 300 mg Pregabalin. Sonstige Bestandteile: Eine Hartkapsel enthält auch 35 mg/ 70 mg/ 8,25 mg/ 11 mg/ 16,50 mg/ 22 mg/ 33 mg Lactose-Monohydrat. Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselhülle: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Talcum. Kapselhülle: 25 mg, 50 mg und 150 mg: Gelatine, Titandioxid (E 171), Natriumdodecylsulfat, hochdisperses Siliciumdioxid, gereinigtes Wasser. Kapselhülle: 75 mg, 100 mg, 200 mg und 300 mg: Gelatine, Titandioxid (E 171), Natriumdodecylsulfat, hochdisperses Siliciumdioxid, Eisen(III)-oxid (E 172), gereinigtes Wasser. Drucktinte: Schellack, Eisen(III)-oxid (E 172), Propylen-glycol, Kaliumhydroxid. Anwendungsgebiete: Neuropathische Schmerzen: Lyrica wird angewendet zur Behandlung von peripheren und zentralen neuropathischen Schmerzen im Erwachsenenalter. Epilepsie: Lyrica wird angewendet zur Zusatztherapie von partiellen Anfällen mit und ohne sekundäre Generalisierung im Erwachsenenalter. Generalisierte Angststörungen: Lyrica wird angewendet zur Behandlung von generalisierten Angststörungen bei Erwachsenen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiepileptika, andere Antiepileptika; ATC-Code: N03AX16. Inhaber der Zulassung: Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Vereinigtes Königreich. Stand der Information: Dezember 2014. Verschreibungspflicht/ Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Pradaxa 110 mg Hartkapseln. Pradaxa 150 mg Hartkapseln.

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Pradaxa 110 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 110 mg Dabigatranetexilat (als Mesilat). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 3 Mikrogramm Gelborange S (E 110). Pradaxa 150 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 150 mg Dabigatranetexilat (als Mesilat). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 4 Mikrogramm Gelborange S (E 110). Dabigatran ist ein stark wirksamer, kompetitiver, reversibler direkter Thrombin-Hemmer. Dabigatran hemmt sowohl freies als auch fibringebundenes Thrombin und die thrombininduzierte Thrombozytenaggregation. Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselfüllung: Weinsäure, Arabisches Gummi, Hypromellose, Dimeticon 350, Talcum, Hypromellose. Kapselhülle: Carraageenan, Kaliumchlorid, Titandioxid, Indigocarmin (E 132), Gelborange S (E 110), Hypromellose. Schwarze Druckfarbe: Schellack, Eisen(III)-oxid (E 172), Kaliumhydroxid. Anwendungsgebiete: Pradaxa 110 mg Hartkapseln: Primärprävention von venösen thromboembolischen Ereignissen bei erwachsenen Patienten nach elektivem chirurgischen Hüft- oder Kniegelenkersatz. Prävention von Schlaganfall und systemischer Embolie bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern mit einem oder mehreren Risikofaktoren, wie z. B. vorausgegangener Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA); Alter $\geq$ 75 Jahre; Herzinsuffizienz (NYHA Klasse $\geq$ II); Diabetes mellitus; arterielle Hypertonie. Behandlung tiefer Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prävention von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. Pradaxa 150 mg Hartkapseln: Prävention von Schlaganfall und systemischer Embolie bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern mit einem oder mehreren Risikofaktoren, wie z. B. vorausgegangener Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA); Alter $\geq$ 75 Jahre; Herzinsuffizienz (NYHA Klasse $\geq$ II); Diabetes mellitus; arterielle Hypertonie. Behandlung tiefer Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prävention von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Patienten mit schwerer Beeinträchtigung der Nierenfunktion (CrCl $<$ 30 ml/min). Akute, klinisch relevante Blutung. Läsionen oder klinische Situationen, die als signifikanter Risikofaktor einer schweren Blutung angesehen werden. Dies kann z. B. akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich erfolgte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien beinhalten. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulantien z. B. unfractionierte Heparine, niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulantien (Warfarin, Rivaroxaban, Apixaban etc.) außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie oder wenn unfractioniertes Heparin in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen- oder arteriellen Katheters zu erhalten. Beeinträchtigung der Leberfunktion oder Lebererkrankung, die Auswirkungen auf das Überleben erwarten lässt. Gleichzeitige Behandlung mit systemisch verabreichtem Ketoconazol, Ciclosporin, Itaconazol und Dronedaron. Patienten mit künstlichen Herzklappen, die eine gerinnungshemmende Therapie benötigen. INHABER DER ZULASSUNG: Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, D-55216 Ingelheim am Rhein – Deutschland. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rp, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Pram 10 mg-Filmtabletten. Pram 20 mg-Filmtabletten. Pram 40 mg-Filmtabletten.

Zusammensetzung: Eine Filmtablette enthält 10/20/40 mg Citalopram als Hydrobromid. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Mannitol, mikrokristalline Zellulose, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Hypromellose, Titandioxid E 171, Macrogol 6000. Anwendungsgebiete: Depressive Störungen und Zustände verschiedenen Schweregrades, verschiedener Ätiologie und Symptomatologie auch im höheren Lebensalter (Altersdepression) sowie die Vermeidung von Rückfällen/Rezidiven; depressive Verstimmungen bei dementiellen Störungen; Angst- und Panikstörungen, Phobien, Panikattacken mit oder ohne Agoraphobie; Zwangsstörungen (OCD = Obsessive Compulsive Disorder). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen Citalopram oder einen der sonstigen Bestandteile; Kombination mit MAO-Hemmern (Monoaminoxidasehemmer) - in einigen Fällen ähneln die Symptome eines Serotonin-Syndrom. Citalopram darf Patienten, die gleichzeitig Monoaminoxidasehemmer (MAOI) erhalten, einschließlich des selektiven MAO-B-Hemmers Selegilin in täglichen Dosen, die 10 mg überschreiten, nicht gegeben werden. Eine Behandlung mit Pram darf erst 14 Tage nach Absetzen eines irreversiblen MAO-Hemmers begonnen werden. Nach Absetzen eines reversiblen MAO-Hemmers (RIMA) z.B. Moclobemid, muss die in der entsprechenden Fachinformation des RIMA vorgeschriebene Zeit eingehalten werden. Eine Behandlung mit MAO-Hemmern darf erst 7 Tage nach dem Absetzen von Pram begonnen werden; Kombination mit Lineolol, es sei denn es besteht die Möglichkeit für eine genaue Beobachtung und Überwachung des Blutdrucks; Citalopram ist bei Patienten mit bekannter QT-Intervall-Verlängerung oder angeborenem „Long-QT-Syndrom“ kontraindiziert; Kombination mit Arzneimitteln, die bekanntermaßen das QT-Intervall verlängern; Kombination mit Pimozid. Wirkstoffgruppe: Pharmakotherapeutische Gruppe: Antidepressiva, Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer; ATC-Code: N06AB04. Inhaber der Zulassung: G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Packungsgrößen: 14 und 28 Stück. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!

Pramulex 5/10/15/20 mg-Filmtabletten.

Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 5/10/15/20 mg Escitalopram (als Oxalat). Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Croscarmellose-Natrium (E468), hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat (E470b); Tablettenfilm: Hypromellose (E464), Titandioxid (E 171), Macrogol 400. Anwendungsgebiete: Behandlung von Episoden einer Major Depression, Behandlung von Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie, Behandlung von sozialer Angststörung (Sozialphobie), Behandlung von generalisierter Angststörung, Behandlung von Zwangsstörungen. Pramulex wird angewendet bei Erwach-

senen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Die gleichzeitige Behandlung mit nicht selektiven, irreversiblen Monoaminoxidase-Hemmern (MAO-Hemmer) ist kontraindiziert aufgrund des Risikos eines Serotonin-Syndroms mit Agitation, Tremor, Hyperthermie etc. Eine Kombination von Escitalopram mit reversiblen MAO-A Hemmern (z.B. Moclobemid) oder dem reversiblen nicht selektiven MAO-Hemmer Lineolol ist kontraindiziert aufgrund des Risikos eines Serotonin-Syndroms. Escitalopram ist bei Patienten mit bekannter QT-Intervall-Verlängerung oder angeborenem langen QT-Syndrom kontraindiziert. Die Kombination von Escitalopram mit Arzneimitteln, die bekannterweise das QT-Intervall verlängern, ist kontraindiziert. Wirkstoffgruppe: Pharmakotherapeutische Gruppe: Antidepressiva, selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer. ATC-Code: N06AB10. Inhaber der Zulassung: G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. Rezept- und apothekenpflichtig. Wiederholte Abgabe verboten. Packungsgrößen: 14 und 30 Tabletten. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!

Rebif® 8,8 Mikrogramm und Rebif® 22 Mikrogramm Injektionslösung in einer Fertigspritze oder Fertigen. Rebif® 22 Mikrogramm Injektionslösung in einer Fertigspritze oder Fertigen. Rebif® 8,8 Mikrogramm/0,1 ml und Rebif® 22 Mikrogramm/0,25 ml Injektionslösung in einer Patrone. Rebif® 22 Mikrogramm/0,5 ml Injektionslösung in einer Patrone. Rebif® 44 Mikrogramm/0,5 ml Injektionslösung in einer Patrone.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Fertigspritze (0,2 ml) bzw. jeder Fertigen (0,2 ml) Rebif 8,8 Mikrogramm enthält 8,8 µg (2,4 M.I.E.) Interferon beta-1a. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 1,0 mg Benzylalkohol. Jede Fertigspritze (0,5 ml) bzw. jeder Fertigen (0,5 ml) Rebif 22 Mikrogramm enthält 22 Mikrogramm (6 M.I.E.) Interferon beta-1a. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 2,5 mg Benzylalkohol. Jede Fertigspritze (0,5 ml) bzw. jeder Fertigen (0,5 ml) Rebif 44 Mikrogramm enthält 44 µg (12 M.I.E.) Interferon beta-1a. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 2,5 mg Benzylalkohol. Jede Fertig-Patrone Rebif 8,8 Mikrogramm/0,1ml und Rebif 22 Mikrogramm/0,25 ml enthält 132 Mikrogramm (36 M.I.E.) Interferon beta 1a in 1,5 ml Lösung (entsprechend 88 Mikrogramm/ml). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 7,5 mg Benzylalkohol. Jede Fertig-Patrone Rebif 22 Mikrogramm/0,5ml enthält 66 Mikrogramm (18 M.I.E.) Interferon beta 1a in 1,5 ml Lösung (entsprechend 44 Mikrogramm/ml). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 7,5 mg Benzylalkohol. Jede Fertig-Patrone Rebif 44 Mikrogramm/0,5ml enthält 132 Mikrogramm (36 M.I.E.) Interferon beta 1a in 1,5 ml Lösung (entsprechend 88 Mikrogramm/ml). Anwendungsgebiete: Rebif 22 Mikrogramm bzw. Rebif 22 Mikrogramm/0,5 ml wird angewendet zur Behandlung von schubförmiger Multipler Sklerose. In klinischen Studien wurde dies durch zwei oder mehr akute Schübe innerhalb der vorausgegangenen zwei Jahre charakterisiert. Bei Patienten mit sekundär progredienter Multipler Sklerose ohne vorhandene Schubaktivität konnte eine Wirksamkeit nicht nachgewiesen werden. Rebif 8,8 und 22 Mikrogramm, bzw. Rebif 8,8 Mikrogramm/0,1ml und Rebif 22 Mikrogramm/0,5 ml wird angewendet zur Behandlung von Patienten mit einem einzelnen demyelinisierenden Ereignis mit aktivem Entzündungsprozess, wenn alternative Diagnosen ausgeschlossen wurden und wenn ein hohes Risiko besteht, dass sich eine klinisch manifeste Multiple Sklerose entwickelt. Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose. In klinischen Studien wurde dies durch zwei oder mehr akute Schübe innerhalb der vorausgegangenen zwei Jahre charakterisiert. Bei Patienten mit sekundär progredienter Multipler Sklerose ohne vorhandene Schubaktivität konnte eine Wirksamkeit nicht nachgewiesen werden. Rebif 44 Mikrogramm bzw. Rebif 44 Mikrogramm/0,5 ml wird angewendet zur Behandlung von Patienten mit einem einzelnen demyelinisierenden Ereignis mit aktivem Entzündungsprozess, wenn alternative Diagnosen ausgeschlossen wurden und wenn ein hohes Risiko besteht, dass sich eine klinisch manifeste Multiple Sklerose entwickelt. Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose verwendet. In klinischen Studien wurde dies durch zwei oder mehr akute Schübe innerhalb der vorausgegangenen zwei Jahre charakterisiert. Bei Patienten mit sekundär progredienter Multipler Sklerose ohne vorhandene Schubaktivität konnte eine Wirksamkeit nicht nachgewiesen werden. Gegenanzeigen: Beginn der Behandlung während einer Schwangerschaft. Überempfindlichkeit gegen natürliches oder rekombinantes Interferon beta oder einen sonstigen Bestandteile. Akute schwere Depression und/oder Suizidgedanken. Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunstimulanzien, Interferone. ATC-Code: L03 AB07. Liste der sonstigen Bestandteile: Mannitol, Poloxamer 188, L-Methionin, Benzylalkohol, Natriumacetat, Essigsäure (zur Anpassung des pH-Werts), Natriumhydroxid (zur Anpassung des pH-Werts), Wasser für Injektionszwecke. Inhaber der Zulassung: Merck Serono Europe Limited, 56 Marsh Wall, London E14 9TP, Vereinigtes Königreich. Vertrieb: Merck GmbH, Wien. Verschreibungspflicht/ Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information: August 2014.

RELPAx® 20 mg – Filmtabletten/RELPAx® 40 mg – Filmtabletten.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 20 mg: Jede Filmtablette enthält 20 mg Eletriptan (als Hydrobromid). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 23 mg Lactose und 0,036 mg Gelborange S. 40 mg: Jede Filmtablette enthält 40 mg Eletriptan (als Hydrobromid). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 46 mg Lactose und 0,072 mg Gelborange S. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Croscarmellose-Natrium und Magnesiumstearat. Filmüberzug: Titandioxid (E171), Hypromellose, Lactose-Monohydrat, Glyceroltriacetat und Gelborange S FCF Aluminiumsalz (E110). Anwendungsgebiete: RELPAx wird angewendet bei Erwachsenen zur Akutbehandlung der Kopfschmerzphase von Migräneanfällen mit oder ohne Aura. Gegenanzeigen: RELPAx ist kontraindiziert bei Patienten mit: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Eletriptanhydrobromid oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Schwerer Leber- oder Niereninsuffizienz, mittelschwerer oder schwerer Hypertonie oder unbehandelte leichter Hypertonie. Nachgewiesener koronärer Herzkrankheit einschließlich ischämischer Herzkrankheit (Angina pectoris, Myokardinfarkt in der Anamnese oder nachgewiesene stumme Ischämie). Patienten mit Koronararterienspasmen (Prinzmetal-Angina), objektiven oder subjektiven Symptomen einer ischämischen Herzkrankheit. Signifikanten Arrhythmien oder Herzinsuffizienz. Peripherer Gefäßerkrankung. Schlaganfällen oder transitorischen ischämischen Attacken (TIA) in der Anamnese. Anwendung von Ergotamin oder Ergotamin-derivaten (einschließlich Methysergid) innerhalb von 24 Stunden vor oder nach der Behandlung mit Eletriptan (siehe Abschnitt 4.5). Gleichzeitiger Anwendung anderer 5-HT₁-Rezeptor-Agonisten gemeinsam mit Eletriptan. Pharmakotherapeutische Gruppe: selektive Serotonin 5-HT₁-Rezeptor-Agonisten, ATC-Code: NO2C C06. Inhaber der Zulassung: Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. Stand der Information: 05/2014. Rezeptpflicht/ Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Zavesca® 100 mg Hartkapseln.

Zusammensetzung: Arzneilich wirksame Bestandteile: Jede Kapsel enthält 100 mg Miglustat. Sonstige Bestandteile: Kapselhülle: Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Povidon K30, Magnesiumstearat. Kapselhülle: Gelatine, Wasser, Titandioxid (E171). Drucktinte: Enthält Eisen(II, III)-oxid (E172), Schellack. Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Präparate des Verdauungstraktes und des Stoffwechsels. ATC-Code: A16AX06. Anwendungsgebiete: Zavesca® ist indiziert für die orale Behandlung der leichten bis mittelschweren Form der Gaucher-Krankheit des Typs 1 bei erwachsenen Patienten. Zavesca® darf nur zur Behandlung von Patienten verwendet werden, für die eine Enzymsubstitutionstherapie nicht in Frage kommt. Zavesca® ist indiziert für die Behandlung progressiver neurologischer Manifestationen bei erwachsenen und pädiatrischen Patienten mit Niemann-Pick-Krankheit Typ C. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder einem der sonstigen Bestandteile. Zulassungsinhaber: Actelion Registration Ltd., Chiswick Tower 13th Floor, 389 Chiswick High Road, London W4 4AL, United Kingdom. Vertrieb in Österreich: Actelion Pharmaceuticals Austria GmbH, Saturn Tower, Leonard-Bernstein-Straße 10, 1220 Wien. Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, sowie Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand der Information: November 2013.

Liste der Autorinnen und Autoren

Abdel-Aziz C.	A27	Findling O.	A22	Koegl-Wallner M.	A30
Adzemovic M.Z.	A46	Fink L.	A31	Kofler M.	A08
Afazel S.	A19, A25	Finsterer J.	A50, A54, A55	Komenda M.	A02
Alacamlioglu Y.	A01	Fischer R.	A40	Koppandi N.	A13, A59
Algner J.	A27	Földy D.	A10	Kossmehl P.	A45
Allerberger F.		Frattner M.	A05, A10	Kovacs G.	A32, A56
Alpaslan L.	A57	Freudenberger P.	A38	Kranz G.	A27
Altmüller J.	A14	Fuchs A.	A28, A35	Kraus J.	A16
Anushree M.	A54	Fuchs S.	A17, A21	Kristoferitsch W.	A09
Archelos J.-J.	A17, A21	Füzi J.	A51	Kryspin-Exner I.	A34
Arndorfer E.	A18, A23, A24, A26	Gattringer T.	A11, A39, A40, A41, A42, A43, A44	Kuisma R.	A15
Auff E.	A03, A18, A23, A24, A26, A27, A34, A51, A56, A60, A61	Geldner J.	A14	Kurz H.	A01
		Glynn A.	A15	Lackner P.	A48
Bajer-Kornek B.	A18, A23, A24, A26	Goebel G.	A29	Laich E.	A28
Baltisberger M.	A22	Grabner S.	A23	Lal D.	A14
Bauer D.	A28, A35	Grafenauer P.	A13, A59	Lang W.	A40
Beer R.	A08, A48	Grisold A.	A56, A58	Langkammer C.	A17, A20, A30, A33, A38
Berger O.	A57	Grisold W.	A02, A09, A57, A58	Lechner A.	A33
Berger T.	A15, A16	Gruber-Sedlmayr U.	A14	Lehner R.	A28, A35
Berghold A.	A39	Guger M.	A16, A28, A35	Lehrner J.	A34
Birkel C.	A20	Gutmann I.	A36	Lerche H.	A14
Bohlsen D.	A04	Haberlandt E.	A14	Leutmezer F.	A16
Brainin M.	A40	Hagmann M.	A51	Lindinger G.	A26
Brandl I.	A02	Haindl M.	A46	Lindner K.	A09
Brantner-Inthaler S.	A01	Harrer A.	A19, A25	Linortner P.	A49
Broessner G.	A48	Haschke-Becher E.	A19, A25	Loitfelder M.	A33
Brunner E.	A13, A59	Heinz G.	A36	Löscher W.N.	A51
Brustbauer R.	A36	Helbok R.	A48, A08	Mairitsch E.	A13, A59
Calabek B.	A06	Hengsberger A.M.	A52, A12	Marhold F.	A06
Carassiti D.	A20	Hergovich N.	A10	Marosi C.	A58
Cetin H.	A51	Hochmeister S.	A46	Mathie G.	A44
Ciovica-Oel I.	A52	Hofer E.	A33, A38	Mattle H.	A22
Curik R.	A12	Hofman A.	A14	Mayer F.	A61
Dal-Bianco P.	A34	Holzinger A.	A12	Meier J.C.	A14
Darbandi Mesri F.	A01	Homann C.N.	A31	Meisel A.	A46
Deckert M.	A18, A23, A24, A26, A41	Homayoon N.	A30	Melisch B.	A07
Dejanovic B.	A14	Horejsi E.	A13, A59	Meng S.	A02, A58
Deutschmann H.	A43	Horvath-Mechtler B.	A09	Merkler Y.	A14
Doppelhofer K.	A42	Hotzy C.	A14	Metzler B.	A29
Dörninger C.	A12, A52	Huemer M.	A25	Mezger M.	A12
Dressler D.	A45	Hummer K.	A13, A59	Moser D.	A34
Dziewas R.	A47	Ikram M.A.	A14	Moser W.	A62
Eggers C.	A28, A35	Innerhofer C.	A01	Muhle H.	A14
Elwischger K.	A27	Jehna M.	A21, A49	Muhr T.	A08
Engel O.	A46	Johansen-Berg H.	A49	Müller C.	A60, A61
Enzinger C.	A11, A16, A17, A21, A39, A40, A41, A42, A44, A49	Jung S.	A22	Neophytou B.	A14
		Kalev O.	A12	Neubauer B.A.	A14
Eppinger S.	A39, A42	Kamm C.	A22	Niederkorn K.	A40, A41, A42, A43
Fabrizius M.	A48	Kapeller P.	A13, A59	Nothnagel M.	A14
Fanciulli A.	A29	Katschnig-Winter P.	A30	Nürnberg P.	A14
Fandler S.	A42, A43	Katzenschlager R.	A01, A53	Nußbaumer K.	A52
Fazekas F.	A04, A07, A11, A17, A20, A21, A38, A39, A40, A41, A42, A44, A46, A49	Kawalia A.	A14	Oberndorfer S.	A06, A36, A62
		Kendlbacher P.	A46	Oppermann K.	A19, A25
Feldner U.	A13, A59	Khalil M.	A17, A21, A41	Pachner K.	A36
Fellner F.	A28, A35	Kiener H.	A56	Payer F.	A04, A11, A41
Fernández G.	A63	Kienzer H.R.	A02	Pekar T.	A46
Ferrari J.	A40	Kindler W.	A06	Perz H.	A13, A59
Fertl E.	A05, A10	Kitzmüller D.	A12	Petrovic K.	A33
Feucht M.	A14	Klickovic U.	A51	Pfäusler B.	A08, A48
Fheodoroff K.	A45	Klug S.	A34	Pichler A.	A11
		Kneihsl M.	A41	Pichler J.	A12

Pichler R.	A12, A52	Schachinger V.	A43	Trinka E.	A19, A25
Pilz G.	A19, A25	Scharnagl H.	A17, A21	Tropper D.	A34
Pinter D.	A39, A44	Schiefecker A.	A08, A48	Uitterlinden A.G.	A14
Pirpamer L.	A30, A33, A38, A39, A44	Schlager T.	A05	Unfried E.	A06
Pischinger B.	A52	Schmidt R.	A30, A33, A38	Unterberger I.	A48
Pittrich D.A.	A14	Schmied C.	A18, A23, A24, A26	Urbanic-Purkart T.	A04, A07, A41
Poewe W.	A29	Schmierer K.	A20	v. Buuren M.	A63
Pohn D.	A28	Schmöger M.	A18, A23, A24, A26, A27, A60, A61	v. Duijn C.M.	A14
Poltrum B.	A43		A08, A48	v. Oertzen T.J.	A12, A52
Postruznik M.	A31	Schmutzhard E.	A18, A24, A26	Voller B.	A03
Pretscherer S.	A27	Schneider T.	A56	Voortman M.M.	A21
Puchwein P.	A31	Schnider P.	A14	Vosko MR.	A47
Pusswald G.	A34	Schwarz G.	A30, A35	Wagner I.	A63
Rados C.	A13, A59	Schwingenschuh P.	A06	Wahbi K.	A50
Rahimi J.	A32	Sedivy R.	A15	Wakil S.	A55
Ransmayr G.	A28, A35	Seebacher B.	A07, A17, A21, A46	Wanschitz J.	A51
Ransmayr L.	A35	Seifert-Held T.	A30, A33, A38	Wardlaw, J.M.	A39
Ransmayr-Tepser S.	A35	Seiler S.	A19, A22, A25	Weber C.	A56
Rauschka H.	A01, A53	Sellner J.	A14	Webster M.	A49
Reichardt B.	A51	Semtner M.	A29	Weihs W.	A08
Reichel G.	A45	Seppi K.	A40	Wenning G.K.	A29
Reinhold A.	A14	Seyfang L.	A05	Wenzel K.	A30
Reinthal E.M.	A14	Sommer P.	A31	Wiegele G.	A13, A59
Reiter G.	A44	Sonieva D.	A29	Wiest G.	A03, A60
Reiter M.	A13, A59	Sprenger F.	A62	Wilhelmer L.	A33
Renner A.	A17	Stadler M.	A14	Willeit J.	A40
Ressler N.	A62	Steinböck H.	A30	Willinger U.	A18, A23, A24, A26, A27, A60, A61
Retter D.	A03, A60	Stoegerer E.	A17, A21	Wipfler P.	A19, A25
Rezwanapanah-Poshteh P.	A18, A23, A24, A26	Stojakovic T.	A13, A59	Wöhrer A.	A53
	A08	Struger S.	A28	Woldag H.	A45
Richter S.	A36	Struhal W.	A09	Wünsch G.	A39, A41
Riedlberger U.	A62	Surböck B.	A03, A27	Zebenholzer K.	A18, A23, A24, A26
Rohringer E.	A03, A60	Sycha T.	A13, A59	Zeitelhofer M.	A46
Rommer P.	A14	Theiss J.	A14	Zimprich F.	A14, A51, A56
Ronen G.	A17, A20, A21, A30, A33, A38, A39, A49	Thiele H.	A48	Zulehner G.	A51
Ropele S.	A14	Thomé C.	A14		
Sander Th.	A14	Toliat M.R.	A52		
		Topakian R.			

IMPRESSUM

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

Leben im Mittelpunkt!



AAA
Am
Anfang
AVONEX®

DER WOCHENPEN* FÜR IHRE MS-PATIENTINNEN.

- ▶ Bewährte Wirksamkeit und Langzeiterfahrung mit AVONEX^{1,2,3}
- ▶ Hohe Adhärenz¹
- ▶ Hohe Patientenzufriedenheit^{1,4}

