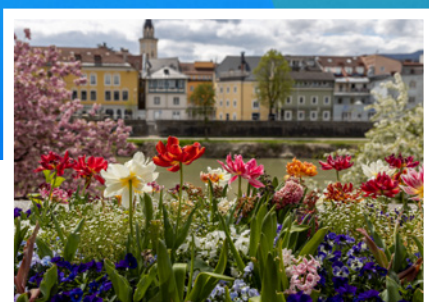




Bild: © studio12 gmbh / Adobe Stock - my-projects.at



Bilder: Martin Erdniss - Vlad -, Jerome - adobe-stock.com



Abstractband

Congress Villach
18-20. März 2026

 MedMedia
Verlag und Mediaservice GmbH

23. Jahrestagung

der Österreichischen
Gesellschaft für Neurologie

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen, liebe Freundinnen und Freunde der Neurologie,

im Namen der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie heißen wir Sie herzlich zur 23. Jahrestagung vom 18. bis 20. März 2026 im Congress Center Villach willkommen.

Unter dem diesjährigen Motto „Neurologie zwischen Hightech und Empathie“ widmen wir uns der spannenden Frage, wie wir modernste Technologien wie KI-gestützte Diagnostik mit der unverzichtbaren menschlichen Komponente unseres Fachbereichs vereinen können.

Neben dem spannenden Programm mit hochkarätigen Vorträgen wird auch Zeit für intensive Diskussionen und Austausch sein. Hervorzuheben ist auch ein umfassendes Programm an Praxisseminaren und Kompaktkursen, die sich an die junge Neurologie und die Erfahrenen gleichermaßen richten.

Über 100 Beiträge wurden als Poster bzw. Kurzvorträge aus nahezu allen Bereichen der Neurologie eingereicht. Besonders erfreulich sind hier eine positive Dynamik und die hohe Qualität. Die ÖGN-Jahrestagung ist damit nicht nur Fortbildung, sondern auch ein lebendiges wissenschaftliches Forum. Die Abstracts sind in diesem E-Paper nachzulesen.

Das Kongresszentrum in Villach, über der Drau gelegen und mit Blick auf die Berge des Südens, bietet uns einen perfekten Rahmen für eine hochkarätige Jahrestagung, viele interessante Diskussionen und freundschaftlich-kollegialen Austausch, auf den ich mich sehr freue. ■



**Prim. Univ.-Prof.
Dr. Jörg Weber**
Präsident der Österreichischen
Gesellschaft für Neurologie

© KABEG/BAUER

Inhalt Abstractband

FREIE VORTRÄGE

V01–V12

Seite 3–11

LISTE DER AUTORINNEN UND AUTOREN

ab Seite 71–74

POSTER

P01–P91

Seite 12–70

IMPRESSUM

Seite 74

V01: Real-life use of alemtuzumab, cladribine, dimethylfumarate, fingolimod, natalizumab, ocrelizumab, ofatumumab, ozanimod, ponesimod, siponimod, and teriflunomide in Austria.: benefit-risk data from the Austrian Multiple Sclerosis Treatment Registry

Michael Guger^{1, 2}, Christian Enzinger³, Bettina Heschl³, Franziska Di Pauli⁴, Christiane Gradl⁵, Stefan Kalcher⁶, Erich Kvas⁶, Thomas Berger⁷

¹ Pyhrn-Eisenwurzen Hospital Steyr, Steyr, Austria.

² Johannes Kepler University, Linz, Austria.

³ Medical University of Graz, Graz, Austria.

⁴ Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

⁵ Medical University of St. Pölten, St. Pölten, Austria.

⁶ Hermesoft, Graz, Austria.

⁷ Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Background: The Austria.n MS Treatment Registry (AMSTR), established in 2006 to maintain quality control and comply with the reimbursement regulations of the Austria.n sick funds, allows the obtaining of such data to assess indications and the clinical profiles of the treated populations and to monitor safety in a real-life setting.

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

Results: As of December 12 2025, the registry comprised 37 patients started with alemtuzumab (65 % female), 255 patients with cladribine (73 % female), 2,380 patients with DMF (70 % female), 1,433 patients with fingolimod (69 % female), 1,829 patients with natalizumab (71 % female), 484 patients with ocrelizumab (54 % female), 480 with ofatumumab (68 % female), 243 with ozanimod (61 % female), 117 with ponesimod (56 % female), 134 with siponimod (63 % female), and 665 patients with teriflunomide (63 % female). In total, 1,652 patients switched within the AMSTR, most to ofatumumab (n = 419). The relapse rate in the year before the start of the respective drugs was 2.1 with alemtuzumab, 1.2 with cladribine,

1.0 with DMF, 1.4 with fingolimod, 2.1 with natalizumab, 0.7 with ocrelizumab, 1.1 with ofatumumab, 1.0 with ozanimod, 1.0 with ponesimod, 0.5 with siponimod and 0.7 with teriflunomide. For those treated for at least one year, the subsequent annualized relapse rates decreased to 0.1 (alemtuzumab, cladribine, DMF, fingolimod, natalizumab, ozanimod, ponesimod, and teriflunomide) and < 0.05 (ocrelizumab, ofatumumab, and siponimod).

Conclusion: For more than 20 years, the AMSTR has proved valuable to measure quality of care and monitor treatment, providing neurologists with highly relevant information for clinical practice. Continuous optimization and extension of this registry represents a unanimous goal and necessity.

V02: Temporal dynamics of proteomic profiling in multiple sclerosis: insights from a retrospective longitudinal study

Maria Martinez-Serrat^{1, 2}, Gargi Datta³, Cansu Tafra^{1, 2}, Rina Demjaha^{1, 2}, Michaela Tanja Haindl^{1, 2}, Birgit Helmlinger^{1, 4}, Timothy Kaiser^{1, 2}, Daniela Pinter^{1, 4}, Bettina Heschl¹, Anna Damulina^{1, 2}, Edith Hofer⁵, Stefan Ropele¹, Christian Enzinger¹, David Brazel³, Ferhan Qureshi³, Michael Khalil^{1, 2}

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

² Neurology Biomarker Research Unit, Medical University of Graz, Graz, Austria.

³ Octave Bioscience, Inc., Menlo Park, United States.

⁴ Research Unit for Neuronal Plasticity and Repair, Medical University of Graz, Graz, Austria.

⁵ Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Medical University of Graz, Graz, Austria.

Background: Identifying blood-based biomarkers to enhance clinical decision-

making for multiple sclerosis (MS) patients is essential. While several proteins

have shown promise as biomarkers, no single protein can fully capture the ►

complex pathophysiological processes of MS. The Multiple Sclerosis Disease Activity (MSDA) panel, comprising 18 proteins, reflects changes across four key pathways: neuroinflammation, immunomodulation, myelin biology, and neuroaxonal integrity. While this panel has been linked to radiological and clinical outcomes, its relationship with evidence of disease activity (EDA) and its temporal dynamics remain under-explored.

This study aims to investigate temporal variation in the MSDA score in relation to MS disease activity and to assess its potential utility in clinical evaluations.

Method: Retrospective longitudinal data from 102 MS patients (mean (\pm SD) age 31.7 ± 7.7 years, 61.8 % female, median disease duration

1.3 years [IQR 0.7–6.8]) was analyzed, with a median of seven samples [IQR 6–9] per patient over a mean (\pm SD) follow-up period of 10.4 ± 3.4 years. Protein levels were measured using the MSDA assay panel on the OlinkTM platform. Radiological activity was determined by the presence of gadolinium-enhanced or new/enlarging T2 lesions on 3T MRI scans. EDA was defined as any clinical relapse, confirmed disability worsening (assessed by Expanded Disability Status Scale scores), or radiological activity, within six months of sampling.

Results: Temporal analysis revealed a significant increase in the MSDA score at the time of relapse ($p < 0.001$), which remained elevated for up to six months post-relapse ($p < 0.01$). Inflammation-

related pathways peaked at the relapse, while myelin biology and neuroaxonal integrity scores peaked three months later. The MSDA score was significantly higher in patients who experienced future EDA within 1.5 years of sample collection, but only when samples were taken during periods without EDA ($p < 0.05$). In this context, the score demonstrated strong predictive power for future disease activity (HR 1.625, $p < 0.001$). MSDA levels did not predict EDA beyond this 1.5-year window.

Conclusion: These findings highlight the importance of dynamic proteomic profiling in MS patients. The MSDA score can help to identify patients at risk of future disease activity, thereby enhancing clinical decision-making and potentially improving routine MS care.

V03: Einfluss der Blut-Hirn-Schranken-Integrität auf die klinische Interpretation von Serum-Neurofilament Light als Biomarker für neuroaxonale Schädigung

Arijeta Imeri-Merseli¹, Michaela Tanja Haindl², Rina Demjaha², Cansu Tafrali², Maria Martinez-Serrat², Daniela Pinter², Roberta Bichler², Sebastian Wurth², Sonja Hochmeister², Christian Enzinger², Achim Lass³, Edith Hofer^{2, 4}, Michael Khalil²

¹ Diagnostik- & Forschungsinstitut für Humangenetik, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

² Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

³ Institut für Molekulare Biowissenschaften, Universität Graz, Graz, Österreich.

⁴ Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

Einleitung: Die Blut-Hirn-Schranke (BHS) ist essenziell für die Homöostase des zentralen Nervensystems, wobei eine Dysfunktion mit zahlreichen neurologischen Erkrankungen assoziiert ist. Neurofilament Light (NfL) hat sich aufgrund der starken Korrelation zwischen Liquor- und Serum-NfL als valider Biomarker für neuroaxonale Schädigung etabliert. Der Einfluss der BHS-Integrität auf Serum-NfL wurde in diesem Kontext unzureichend untersucht. Dies ist jedoch für Krankheitsmonitoring und Therapieverlauf relevant.

Zielsetzung: Ziel war es, den Einfluss der BHS-Integrität auf Serum-NfL zu untersuchen und dessen klinische Interpretation als Marker neuroaxonaler Schädigung zu evaluieren.

Methoden: NfL wurde in gepaarten Liquor- und Serumproben analysiert. BHS-Integrität wurde durch Liquor/Serum-Albuminquotient (Q_{Alb}) beurteilt. Für Korrelations- und Regressionsanalysen standen 109 gepaarte Proben zur Verfügung. Für Gruppenvergleiche konnten 79 Patientinnen und Patienten eindeutig nach BHS-Integrität klassifiziert werden (intakt: $n = 35$ vs. gestört: $n = 44$). Messungen der NfL-Konzentrationen erfolgten plattformübergreifend durch HD-X Analyzer[®] (Single Molecule Array Assay) und LUMIPULSE[®] G600II (Chemilumineszenz-Enzymimmunoassay).

Ergebnisse: Patientinnen und Patienten mit gestörter BHS zeigten im Vergleich zu Patientinnen und Patienten mit intakter

BHS höhere NfL-Konzentrationen: HD-X: Liquor 453 (276–1268) pg/ml vs. 1252 (569–4622) pg/ml ($p < 0,001$); Serum 9,98 (6,26–28,58) pg/ml vs. 25,46 (11,51–53,56) pg/ml ($p = 0,005$). LUMIPULSE[®]: Liquor 334 (213–1191) pg/ml vs. 1060 (544–4260) pg/ml ($p = 0,001$); Serum 12,33 (9,24–40,79) pg/ml vs. 35,60 (15,26–64,96) pg/ml ($p = 0,006$). Die Liquor-Serum-Korrelation war bei Patientinnen und Patienten mit intakter BHS stärker (HD-X: $rs = 0,84$; LUMIPULSE[®]: $rs = ,87$; jeweils $p < 0,001$) als bei Patientinnen und Patienten mit gestörter (HD-X: $rs = 0,73$; LUMIPULSE[®]: $rs = 0,71$; jeweils $p < 0,001$). In der gesamten Stichprobe ($n = 109$) zeigte sich eine starke Korrelation zwischen Liquor- und Serum-

NfL: HD-X: $r_s = 0,80$ ($p < 0,001$); LUMI-PULSE®: $r_s = 0,83$ ($p < 0,001$). Regressionsanalysen mit Interaktion zeigten keinen signifikanten Einfluss des QAIB auf diesen Zusammenhang (HD-X und LUMI-

PULSE®: $p < 0,001$; Interaktion: $p > 0,9$).

Schlussfolgerung: Die Integrität der BHS beeinflusst die absoluten Serum-NfL-Konzentrationen, nicht jedoch den Zusammenhang zwischen Serum- und

Liquor-NfL. Konsistente Ergebnisse über 2 Assays unterstreichen die Robustheit dieser Daten. Serum-NfL bleibt somit auch bei gestörter BHS ein valider Marker für neuroaxonale Schädigung.

V04: The impact of OSCAR-IB quality control and manual segmentation on retinal atrophy rates in multiple sclerosis

Laura Stichaller^{1, 2}, Nik Krajnc^{1, 2}, Fabian Föttinger^{1, 2}, Jan Nolte^{1, 2}, Fritz Leutmezer^{1, 2}, Stefan Macher^{1, 2}, Tobias Monschein^{1, 2}, Paulus Rommer^{1, 2}, Barbara Kornek^{1, 2}, Christiane Schmied^{1, 2}, Karin Zebeholzer^{1, 2}, Gudrun Zulehner^{1, 2}, Tobias Zrzavy^{1, 2}, Thomas Berger^{1, 2}, Berthold Pemp³, Gabriel Bsteh^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Department of Ophthalmology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Introduction: Optical coherence tomography (OCT) is widely used to quantify neuroaxonal degeneration in multiple sclerosis (MS). However, the influence of preprocessing strategies on retinal atrophy rates remains insufficiently understood. We evaluated the impact of OSCAR-IB quality control (QC) and manual segmentation on retinal atrophy rates.

Method: We included people with relapsing MS (pwRMS) with ≥ 2 OCT scans obtained ≥ 6 months apart. Annualized percentage loss of peripapillary retinal nerve fiber layer (pRNFL) and ganglion cell-inner plexiform layer (GCIPL) thickness was calculated using linear mixed-effects models across three datasets: raw dataset, after OSCAR-IB QC, and after manual segmentation. Model performance was assessed using residual variance, random slope variance, and information

criteria (Akaike information criterion [AIC]).

Results: Overall, 130 pwRMS (mean age 35.4 years [SD 8.3], 70.0 % female) were included, with progression independent of relapse activity (PIRA) being observed in 9 (6.9 %) pwRMS over a median follow-up of 24.6 months. Median annualized loss of pRNFL and GCIPL before QC were -0.4 %/year (-0.7 , -0.1) and 0.2 %/year (0.1 , 0.4), respectively. Compared with raw data, QC was associated with substantially lower residual (2.5 vs. 5.9) and random slope variance (0.5 vs. 1.9) for pRNFL atrophy rates, alongside markedly improved model fit ($\Delta AIC = -3113$). In contrast, GCIPL atrophy rates were not materially affected by QC (residual variance 0.8 vs. 1.2, random slope variance 0.3 vs. 0.2, $\Delta AIC = -830$). Manual segmentation did not lead to a measurable

improvement in retinal atrophy rate estimation. Due to its low incidence, PIRA could not be predicted by any model.

Conclusion: Application of OSCAR-IB QC substantially improves the precision and model fit of pRNFL atrophy rates, whereas GCIPL atrophy rates remain largely unaffected. Manual segmentation did not provide a measurable benefit for estimating retinal atrophy rates, suggesting that this step may be unnecessary and could potentially be omitted to facilitate implementation in routine clinical practice. These findings underscore the importance of standardized QC for reliable quantification of pRNFL atrophy rates and support the robustness of GCIPL atrophy rates across different preprocessing strategies, although confirmation in multicenter real-world settings is needed.

V05: Adding OCT-based retinal thinning into NEDA-3 for improved clinical monitoring in multiple sclerosis

Fabian Föttinger^{1, 2}, Jan Nolte^{1, 2}, Nik Krajnc^{1, 2}, Markus Ponleitner^{1, 2}, Franziska Di Pauli³, Fritz Leutmezer^{1, 2}, Tobias Monschein^{1, 2}, Paulus Rommer^{1, 2}, Christiane Schmied^{1, 2}, Barbara Kornek^{1, 2}, Tobias Zrzavy^{1, 2}, Gudrun Zulehner^{1, 2}, Thomas Berger^{1, 2}, Harald Hegen³, Gabriel Bsteh^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ University Clinic for Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

Introduction: No evidence of disease activity 3 (NEDA-3) is proposed as a composite treatment target in multiple sclerosis (MS). Optical coherence tomography (OCT)-based retinal layer thinning shows promise as a widely applicable paraclinical marker of future disability progression. This study examines whether integrating OCT into NEDA-3 (NEDA-3+OCT) improves monitoring of response to disease-modifying therapy (DMT).

Method: We retrospectively screened two prospective observational cohorts for patients with relapsing MS (RMS) that (i) newly initiated DMT, (ii) received an MRI and OCT at baseline and after 12 months, and (iii) had at least 24 months of clinical follow-up. Retinal layer thinning cut-offs were set at a reduction of $\geq 0.5\%$ in ganglion cell-inner plexiform layer (GCIPL) and/or \geq

1.0 % in peripapillary retinal nerve fiber layer (pRNFL) after 12 months compared to baseline. NEDA-3+OCT/EDA-3+OCT status was determined at 12 months after DMT initiation. The primary endpoint was six-month confirmed disability progression after 12 months.

Results: Overall, 124 individuals (72 % female, mean age 33.1 [SD \pm 7.7] years, median baseline Expanded Disability Status Scale (EDSS) of 2.0 [IQR 0.0–2.5]) were included. Over a median follow-up period of 3.4 years, disability progression was observed in 28 (23 %) individuals. Time to disability progression did not statistically significantly differ between EDA-3 and NEDA-3 at month 12 (restricted mean survival time [RMST] was 43.4 [SE \pm 2.8] months for EDA-3 vs. 48.1 [SE \pm 1.3] months for NEDA-3, $p = 0.067$), and mul-

tivariable Cox regression analysis did not indicate a significant increase in progression risk for EDA-3 (adjusted hazard ratio [aHR] 1.52, 95% LL-CI 0.64, $p = 0.173$). When incorporating retinal layer thinning (EDA-3+OCT vs. NEDA-3+OCT), we observed a significantly increased risk of future disability progression with EDA-3+OCT (aHR 4.47, 95% LL-CI 1.87, $p = 0.002$). In addition, EDA-3+OCT corresponded to a significantly shorter time to disability progression (RMST 42.5 [SE \pm 1.9] months for EDA-3+OC vs. 51.6 [SE \pm 1.1] months for NEDA-3+OCT, $p < 0.001$).

Conclusion: These findings suggest that adding OCT to the NEDA-3 criteria may better identify individuals at risk of future disability progression than NEDA-3 alone, particularly among those receiving high-efficacy DMT.

V06: Single-cell RNA sequencing reveals distinct T cell transcriptional programs underlying differential intrathecal antibody responses in neuroinfection

Andrea Harrer^{1, 2}, Ferdinand Otto^{1, 3}, Michael Weichsler¹, Tobias Moser¹, Peter Wipfler¹, Georg Pilz¹, Josefina Pinon-Hofbauer⁴, Sophia Derdak⁵, Tobias Zrzavy⁶

¹ Department of Neurology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

² Department of Dermatology and Allergology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

³ Department of Neurology, University Hospital, Zürich, Switzerland.

⁴ EB House Austria., Department of Dermatology and Allergology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

⁵ Core Facility, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁶ Department of Neurology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Background: Conventional CSF cytology reveals morphologically indistinguishable lymphocytic pleocytosis across different CNS infections. However, varicella zoster virus (VZV) and Lyme neuroborreliosis (LNB) generate strikingly different

intrathecal antibody patterns: VZV associates with IgG-dominated recall responses while LNB leads to IgM-dominated *de novo* responses. Cellular mechanisms orchestrating these distinct humoral responses remain unclear.

Method: Single-cell RNA-sequencing (scRNA-seq) (5' 10x Genomics platform) was performed on cryopreserved CSF cells from four patients: two with VZV meningoencephalitis (IgG-dominant) and two with LNB (IgM-dominant). Unsupervised

clustering identified 20 distinct immune cell populations. Differential gene expression analysis focused on transcriptional programs regulating B cell recruitment, activation, and antibody class-switching, with particular attention to T follicular helper (Tfh) cell signatures and B cell-supporting cytokines.

Results: Despite morphologically indistinguishable lymphocytic pleocytosis by conventional cytology, scRNA-seq revealed fundamentally distinct T cell transcriptional programs between diseases. VZV showed hallmarks of STAT1-driven CD4-mediated B cell help in Tfh and T effector memory (TEM) cells supporting con-

trolled IgG1-class-switched memory recall responses. Moreover, increased BAFF production by TEM indicated survival help for activated memory B cells and short-lived plasma blasts. In contrast, LNB Tfh showed markedly elevated CXCL13 driving B cell recruitment and tended to higher IL6ST expression fueling antibody production. The recruitment-focused program was in line with the robust B cell infiltration (8.4–32.5 % vs. 0.8–4.4 % VZV) and extended to CD8+ compartments: tissue-resident memory (TRM) CD8 cells in LNB also upregulated CXCR5.

Discussion: scRNA-seq reveals disease-defining molecular programs transcen-

ding morphological cytology. VZV recruits pre-established memory T cell programs optimized for B cell help for recall responses. LNB mobilizes T cell help for B cell and CD8 infiltration via CXCL13 indicating coordinate broad lymphocyte trafficking rather than targeted B cell activation and a Tfh cell program promoting broad antibody responses. These findings explain differential antibody patterns and enable flow cytometry panels targeting disease-specific activation states for clinical diagnostics.

Funding: The study was supported by the PMU-RIF grant 2023-SEED-30-HARRER.

V07: The Austrian Brain Tumor Registry (ABTR-SANOnet): a “benchmarking” project 2025

Gloria Zechmeister-Machhart^{1, 2}, Sylvain Moser¹, Andreas Hainfellner^{1, 3}, Thomas Roetzer Pejrimovsky¹, Birgit Surböck⁴, Andrea Hager Seifert⁵, Tadeja Urbanic Purkart⁶, Martin Stultschinig⁷, Bernadette Calabek Wohinz², Annette Leibetseder⁸, Waltraud Kleindienst⁹, Sarah Iglseider¹⁰, Johanna Heugenhauer¹⁰, Martha Nowosielski¹⁰, Adelheid Wöhrer¹¹, Johannes A. Hainfellner¹, Stefan Oberndorfer^{2, 12}

¹ Division of Neuropathology and Neurochemistry, Department of Neurology, Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

² Department of Neurology, University Hospital St. Pölten, St. Pölten, Austria.

³ Division of Anatomy, Center for Anatomy and Cell Biology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁴ Department of Neurology, Favoriten Clinic, Vienna, Austria.

⁵ Department of Neurology, State Hospital Wiener Neustadt, Wiener Neustadt, Austria.

⁶ Department of Neurology, Medical University of Graz, Graz, Austria.

⁷ Department of Neurology, State Hospital Klagenfurt, Klagenfurt, Austria.

⁸ Department of Neurology, Neuromed Campus, Kepler University Hospital, Johannes Kepler University Linz, Linz, Austria.

⁹ Department of Neurology, University Hospital Salzburg, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria.

¹⁰ Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

¹¹ Division of Neuropathology and Neurochemistry, Department of Pathology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

¹² Karl Landsteiner Institute for Clinical Neurology and Neuropsychology, Department of Neurology, University Hospital St. Pölten, St. Pölten, Austria.

Background: The ABTR-SANOnet database has collected data on glioblastoma patients treated at 10 neuro-oncological centers in Austria since 2014. It has evolved into a national benchmarking tool, enabling comparison of clinical performance against best-practice standards, and allows for center-specific evaluations.

Method: The registry captures anonymized patient data for retrospective

analysis. Eligibility requires a glioblastoma diagnosis according to WHO criteria; no exclusion criteria are applied to preserve a real-world Austrian glioblastoma cohort. For this analysis, descriptive data were evaluated up to March 31 2025 (n = 2,412) and survival data up to December 31 2023 (n = 2,324). Variables included diagnostic and treatment intervals, extent of surgery, use of the STUPP protocol, and

other radiotherapy and systemic treatments. Overall survival (OS) was assessed with Kaplan–Meier analysis; for center comparison, one-year survival tested for significant survival differences (p < 0.05).

Results: Median time from first symptoms to MRI was seven days (n = 2,253, range 2–16), from MRI to surgery nine days (n = 2,277, range 5–17), and from surgery to radiotherapy 32 days ►

(n = 1,760, range 20–44). Overall, biopsy was performed in 30 % of patients, partial resection in 24 %, and total resection in 45 %. Notably, one center recorded 45 % biopsies, whereas another achieved 67 % total resections. All in all, 47 % of patients were intended to receive STUPP protocol, of whom 38 % completed the regime; completion rates varied widely across centers (18–61 %). Overall, 24 % received no radiotherapy, with

one center showing a markedly higher rate of 40 %. Median OS in Austria was 1.13 years, and three centers demonstrated significant differences in one-year survival.

Discussion: The cohort aligns with expected national incidence, providing a good representation of the Austrian glioblastoma population. Diagnostic and treatment intervals offer insight into resource availability across centers. The results reveal substantial variation

in the extent of surgery among centers with possibly significant effects on one-year survival. The discrepancy between intended and completed STUPP protocol reflects known tolerability issues but also suggests center-specific factors. Further investigation is needed to identify underlying causes of intercenter differences and their impacts on outcome. By doing so, the database supports quality control among centers and across Austria.

V08: Increasing prevalence of amyotrophic lateral sclerosis in Austria correlates with reduced mortality

Omar Keritam^{1,2}, Raphael Wurm^{1,2}, Daniel Bormann^{1,2}, Felix Gruber³, Martin Krenn^{1,2}, Gudrun Zulehner^{1,2}, Jakob Rath^{1,2}, Fritz Zimprich^{1,2}, Hakan Cetin^{1,2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Austrian Federation of Social Insurance, Vienna, Austria.

Introduction: Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a neurodegenerative disorder characterized by the progressive loss of motor neurons, leading to muscle weakness, respiratory failure, and ultimately death within a few years of disease onset. In Austria, the average annual incidence and prevalence of ALS between 2009 and 2011 were 3.2/100,000 person-years and 9.1/100,000 persons, respectively. Although recent studies suggest that the global burden of the disease has increased over past decades, the trajectory of epidemiological metrics in Austria after 2011 remains unknown.

Method: Hospital discharge records and riluzole prescription databases were used to identify ALS cases between 2016 and 2023. The capture–recapture

method was then applied to estimate the incidence and prevalence of ALS in Austria. Survival was analyzed in dependence of age, gender, and riluzole/physiotherapy. Furthermore, the relationship between disease prevalence and the ratio of deaths to prevalent cases (death-to-case ratio) in a given year was analyzed using Pearson’s correlation.

Results: A total of 3,344 patients were identified during the study period, of whom 44.3 % were female. While the corrected annual incidence remained stable (5.2/100,000 person-years in 2016 and 4.8/100,000 person-years in 2023), the prevalence increased steadily over the same period, rising from 8.6 to 14.5/100,000 individuals. Median survival was 605 days (95% CI 569–638).

Younger age at diagnosis, male sex, and physiotherapy were associated with longer survival. The death-to-case ratio decreased during the study period, from 0.32 in 2016 to 0.22 in 2023, which correlated negatively with the corresponding prevalence numbers ($r = -0.85$, $p = 0.0019$).

Summary: In this study, we report on the epidemiology of ALS in Austria between 2016 and 2023. Notably, while the annual incidence remained stable over the study period, our findings indicate an increase of prevalence, most likely due to reduced mortality rates. Our results underscore the need for national healthcare policies to address the challenges posed by the growing disease burden.

Funding: This study was not financially supported.

V09: Temporal dynamics of PD tremor: clinical and neuroimaging insights

Melanie Suetter¹, Robert Matic¹, Marisa Koini¹, Lukas Gattermeyer-Kell¹, Daniela Kern¹, Petra Katschnig-Winter¹, Mariella Kögl¹, Maximilian Sackl¹, Christian Tinauer¹, Birgit Helmlinger¹, Manuel Leitner², Stefan Ropele¹, Daniela Pinter¹, Christian Enzinger¹, Stephan Seiler¹, Petra Schwingenschuh¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

² Klinische Abteilung für Medizinische Psychologie, Psychosomatik und Psychotherapie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

Einleitung: Der Morbus Parkinson (MP) ist eine progrediente neurodegenerative Erkrankung, die klinisch durch drei kardinale motorische Symptome gekennzeichnet ist: Bradykinesie, Rigor und Tremor. Während der natürliche Verlauf von Bradykinesie und Rigor gut beschrieben ist, bleibt die Entwicklung des Tremors im Krankheitsverlauf umstritten.

Patientinnen und Patienten/Methoden: Es wurden 93 Patientinnen und Patienten mit tremorpositivem MP (mittlere Krankheitsdauer 3,6 Jahre) untersucht, die jeweils bis zu 6 klinische Untersuchungen über einen Zeitraum von 4,2 Jahren erhielten. Lineare Mehrebenenmodelle wurden zur Analyse zeitlicher Veränderungen der Movement Disorder Society Unified Parkinson's Di-

sease Rating Scale (MDS-UPDRS) sowie der Fahn-Tolosa-Marin Tremor Rating Scale (FTM-TRS) eingesetzt. Für 30 Patientinnen und Patienten mit Tremor (mittlerer Untersuchungsabstand 3,35 Jahre) wurden zusätzlich längsschnittliche Resting-State-fMRT-Daten analysiert, um die mittlere regionale Konnektivität innerhalb sowie die Konnektivität zwischen vorgeordneten Hirnregionen zu bestimmen.

Ergebnisse: Bradykinesie ($\beta = +0,09$; $p < .001$) und Rigor ($\beta = +0,06$; $p < .001$) nahmen im Verlauf zu. Im Gegensatz dazu sanken die FTM-TRS-Gesamtwerte jährlich um 0,49 Punkte ($p = .037$), bedingt durch Rückgänge des Haltetremors ($p < .001$) und Aktionstremors ($p = .033$), während der Ruhetremor stabil blieb. Die fMRT-Analysen zeigten eine Abnahme der

mittleren regionalen Konnektivität im Kleinhirn sowie der Kleinhirn-Thalamus-Konnektivität, begleitet von einer Zunahme der mittleren regionalen Konnektivität in thalamischen Arealen.

Schlussfolgerungen/Diskussion: Tremor beim MP zeigt unterschiedliche klinische Verläufe und stabilisiert sich häufig oder verbessert sich sogar, während andere motorische Symptome fortschreiten. Dies weist auf teilweise adaptive Reorganisationsprozesse innerhalb der tremorasoziierten Netzwerke hin, die auch teilweise durch Resting-State-fMRT nachgewiesen werden können. Die Identifikation von Patientensubtypen mit divergierenden Tremorverläufen ist entscheidend, um Prognosen zu verbessern und Therapieansätze gezielt zu optimieren.

V10: Status epilepticus: life expectancy and standardized mortality ratios – a population-based long-term study

Markus Leitinger^{1, 2}, Pilar Bosque-Varela^{1, 2}, Giada Giovannini^{3, 4, 5}, Georg Zimmermann^{1, 6, 7}, Giorgi Kuchukhidze^{1, 2}, Gudrun Kalss¹, Fabio Rossini¹, Julia Höfler¹, Alexandra Astner-Rohracher⁸, Matthias Mauritz¹, Kai-Nicolas Poppert¹, Jakob Baumgartner¹, Claudia A Granbichler⁹, Ursula Leitner¹, Georg Pilz¹, Helmut F. Novak¹, Cornelia Rösler¹, Michael Weichsler¹, Tiago Lerda Casaccia¹, Stefano Meletti^{3, 4, 5}, Eugen Trinka^{1, 2, 10}

¹ Department of Neurology, Neurocritical Care, and Neurorehabilitation, Center for Cognitive Neuroscience, Member of European Reference Network EpiCARE, Christian Doppler University Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

² Neuroscience Institute, Center for Cognitive Neuroscience, Christian Doppler University Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

³ Neurology Unit, OCB Hospital, Azienda Ospedaliera-Universitaria, Modena, Italy.

⁴ Department of Biomedical, Metabolic, and Neural Science, University of Modena and Reggio Emilia, Modena, Italy.

⁵ Clinical and Experimental Medicine, University of Modena and Reggio Emilia, Modena, Italy.

⁶ Research Program Biomedical Data Science, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

⁷ Department of Artificial Intelligence and Human Interfaces, Paris Lodron University, Salzburg, Austria.

⁸ Department of Neurology, University Hospital Innsbruck, Innsbruck, Austria.

⁹ Department of Neurology, Meir Medical Center, Kfar Saba, Israel.

¹⁰ Karl Landsteiner Institute for Clinical Neuroscience, Salzburg, Austria.

Objective: To determine life expectancy (LE) of adults with first-ever status epilepticus (SE) in a population-based cohort.

Method: We retrospectively investigated clinical characteristics and long-term out-

come of all 221 adults with incident non-hypoxic SE residing in the city of Salzburg between January 2011 and December 2015 using electronic health-care data. The Austria.n Federal Institute

of Statistics provided mortality data and causes (ICD-10 codes) on August 16 2023. Crude and standardized mortality rates were calculated. To identify predictors of mortality, a multivariable ►

Cox proportional hazards model was created by using Akaike information criterion (AIC)-based augmented backward elimination. Model stability was evaluated by calculating bootstrap inclusion frequencies. A random survival forest machine learning algorithm was applied as a sensitivity analysis. Life expectancies were estimated based on the Cox proportional hazards model, with the year of SE and sex as additional covariates, and life expectancy comparisons with the general population of Salzburg were performed.

Results: Median survival was 40 months (95% CI 23.0–59.4). The multivariable Cox

model revealed significant predictors for poor outcome: (i) age (hazard ratio [HR] 1.04 per year of life, 95% CI 1.03–1.06, $p < 0.001$); (ii) acute symptomatic etiology (HR relative to remote etiology = 1.6, 95% CI 1.1–2.4, $p = 0.016$), progressive etiologies (HR relative to remote etiologies = 2.1, 95% CI 1.3–3.4, $p = 0.001$); and (iii) response category 2 (refractory, anesthetics) (HR relative to response category 1 (spontaneous, or only benzodiazepines, or maximum one anti-seizure-medication [ASM]) = 1.9, 95% CI 1.2–2.8, $p = 0.003$). After one year, women aged 50 years with response to ASM treatment showed the

highest reduction of LE with progressive etiology of 25.0 years (95% CI 14.9–31.1), or with acute etiology of 22.4 years (13.3–29.8). In 50-year-old men, reduced LE for these categories were 21.4 years (95% CI 11.8–27.5) and 18.9 years (95% CI 10.1–25.7), respectively. Reduction of LE after five years was moderately lower than after one year. Patients aged 75 years had less reduced LE compared to younger ages.

Conclusion: This study investigated LE in incident SE for the first time. It revealed significant predictors of bad outcome and markedly reduced LE.

V11: Phenoconversion in isolated REM sleep behavior disorder: long-term data from the Innsbruck cohort

Merve Aktan Süzgün¹, Abubaker Ibrahim¹, Magdalena Wildt¹, Qi Tang¹, M Victoria Anselmi Innaco¹, Evi Holzknecht¹, Elisabeth Brandauer¹, Nicole Campese¹, Michaela Defrancesco², Margarete Delazer¹, Roberto De Marzi¹, Atbin Djamshidian-Tehrani¹, Alessandra Fanciulli¹, Roberta Granata¹, Beatrice Heim¹, Fabian Leys¹, Philipp Mahlknecht¹, Klaus Seppi¹, Heike Stockner¹, Laura Zamarian¹, Stefan Kiechl¹, Birgit Högl¹, Ambra Stefani¹

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

² Department of Psychiatry, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

Introduction: Polysomnographically-proven isolated REM sleep behavior disorder (iRBD) is a prodromal phase of synucleinopathies, with more than 90 % of patients phenoconverting eventually to Parkinson's disease (PD), dementia with Lewy bodies (DLB), or multiple system atrophy (MSA) (Postuma et al. 2019). This observational long-term study aimed at analyzing phenoconversion rate and type, and at characterizing clinical and demographic features associated with phenoconversion, in the Innsbruck iRBD cohort.

Method: We included 166 iRBD patients followed up longitudinally at the Center for Sleep Medicine at the Medical University of Innsbruck. Those developing an overt-synucleinopathy were classified as “converters” and those remaining iRBD as “non-converters.” Survival analyses assessed phenoconversion rate and type in relation to demographic and clinical features.

Results: Thirty-nine (23.4 %) patients with iRBD phenoconverted over a median follow-up of 62.1 (IQR 12.5–249.6) months. The majority developed PD (69 %), followed by DLB (21 %), and MSA (10 %). Converters were older at the iRBD diagnosis (68.3 vs. 64.0, $p = 0.017$), had a longer follow-up time (80.6 vs. 51.1 months, $p = 0.008$), and higher mortality (51 % vs. 13 %, $p < 0.001$). Converters more frequently presented cardiovascular (44 % vs. 25 %, $p = 0.028$) and cerebrovascular (28 % vs. 12 %, $p = 0.014$) comorbidities. Kaplan–Meier analyses showed cumulative phenoconversion risks of 14 % at three years, 19 % at five years, 28 % at 10 years, and 63 % at 15 years with a mean annual phenoconversion rate of 3.2 % without significant sex differences. Age at phenoconversion varied by outcome (PD 73.9, DLB 79.6, MSA 71.5, $p = 0.042$). DLB converters

presented more frequently depressive symptoms at baseline (75 % vs. 24 % in PD and 0 % in MSA, $p = 0.013$) and had the longest latency to phenoconversion. Time to phenoconversion was shorter for those progressing to MSA (10.7 months vs. 35.7 in PD and 74.7 in DLB, $p = 0.091$) and had the highest mortality (100 % vs. 45 % in PD and 63 % in DLB, $p = 0.123$).

Discussion: Our findings align with the literature on phenoconversion rates in iRBD, although our cohort showed a higher proportion of PD and MSA and fewer DLB cases. Besides the previously described role of age and time from diagnosis, our data suggest that vascular comorbidities may influence phenoconversion. Future studies should investigate whether managing cardio/cerebrovascular comorbidities can reduce the risk of phenoconversion.

V12: Ätiologie, Verlauf und Prognose intrazerebraler Blutungen im jungen Erwachsenenalter

Jakob Unterberger¹, Lena Obergottsberger¹, Linda Fabisch¹, Gerit Wünsch², Christian Enzinger¹, Thomas Gattringer¹, Simon Fandler-Höfler¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

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

Einleitung: Intrazerebrale Blutungen (ICH) im jungen Erwachsenenalter sind selten. Im Gegensatz zur älteren Population ist ihr ätiologisches Spektrum breiter und häufig unklar – mit bislang wenig untersuchten Auswirkungen auf Prognose und Therapie. Ziel dieser Studie war es, Ursachen, initiale Schwere und funktionelle Verläufe junger Patientinnen und Patienten mit ICH zu analysieren.

Patientinnen und Patienten und Methoden: Retrospektiv wurden alle Personen unter 55 Jahren eingeschlossen, die zwischen 2008 und 2021 mit spontaner ICH an der Universitätsklinik für Neurologien Graz behandelt wurden. Erfasst wurden demografische und klinische Parameter, Bildgebung sowie der funktionelle Outcome (modifizierte Rankin-Skala, mRS) nach 3 Monaten. Der Schwerpunkt

lag auf der Identifikation prognostisch relevanter Muster und Risikokonstellationen.

Ergebnisse: Insgesamt wurden 196 Patientinnen und Patienten eingeschlossen (mittleres Alter 44,5 Jahre; 58,2 % männlich). Die mediane NIHSS bei Aufnahme betrug 14 und die mediane GCS 11. Das ätiologische Spektrum zeigte eine ausgeprägte Heterogenität: Arteriosklerose war die häufigste Ursache (24,5 %), gefolgt von kryptogenen (18,4 %) und strukturellen Blutungen, die im Kontext raumfordernder Prozesse (z. B. Tumor) auftraten (9,2 %). Bei 25 % der Fälle lag keine vollständige Abklärung (definiert als zumindest MRT und CTA/MRA) vor, in erster Linie bei einem frühen schweren Verlauf. Nach 3 Monaten erreichten 51,5 % der Be-

troffenen einen guten funktionellen Outcome (mRS 0–2), während 19,4 % verstorben waren. Höheres Alter, NIHSS > 16 und GCS < 8 bei Aufnahme waren die stärksten Prädiktoren eines ungünstigen Outcomes; ein geschlechtsspezifischer Einfluss zeigte sich nicht. Strukturelle Blutungen hatten höhere Raten eines guten funktionellen Outcomes.

Schlussfolgerung: Junge Erwachsene mit ICH weisen trotz ihres Alters eine hohe Morbidität und Mortalität auf, die stark mit dem Schweregrad bei Aufnahme korreliert. Die Ergebnisse dieser Arbeit unterstreichen die Bedeutung einer konsequenten ätiologischen Abklärung und einer frühzeitigen prognostischen Einschätzung, um diese vulnerable Patientengruppe optimal zu versorgen.

P01: Postprandial hypotension in multiple system atrophy and Parkinson's disease: a retrospective study

Bianca Calio¹, Roberta Telese², Ronan Demarbaix¹, Fabian Leys¹, Nicole Campese¹, Grazia Devigili², Georg Göbel³, Matteo Cesari¹, Roberta Granata¹, Susanne Dürr¹, Michael Thurner-Rodriguez¹, Valentina Leta², Roberto Cilia², Klaus Seppi¹, Werner Poewe¹, Stefan Kiechl¹, Roberto Eleopra², Alessandra Fanciulli¹

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

² Department of Neurology, Neurology Institute "Carlo Besta," RCCS Foundation, Milan, Italy.

³ Institute of Clinical Epidemiology, Public Health, Health Economics, Medical Statistics and Informatics, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

Background: Postprandial hypotension (PPH) is a systolic blood pressure (BP) fall ≥ 20 mmHg occurring within two hours after a meal. Due to the unspecific nature of its symptoms, PPH contributes to the symptomatic burden of autonomic failure, but it remains frequently overlooked in clinical practice.

Objective: To investigate the frequency and associated features of PPH in individuals with Parkinson's disease (PD) and multiple system atrophy (MSA) referred to the departments of neurology of the Medical University of Innsbruck and the Besta Institute (Milan) who underwent 24-hour ambulatory blood pressure monitoring (ABPM).

Method: We retrospectively studied 95 individuals with PD (59 % female, mean age 68 [58–76] years, 7 [3–11] years of

disease duration) and 54 with MSA (41 % female, mean age 66 [60–72] years, 4 [3–6] years of disease duration). Whenever available, we reviewed the medical records of the six months prior to testing for head-up tilt or standing tests performed.

Results: ABPM disclosed PPH in 68 % (n = 65) of PD and 76 % (n = 41) of MSA individuals (p = 0.331). At a multivariable analysis, PPH resulted 3.6 times more frequently in women than in men (95% CI 1.5–8.6, p = 0.004), positively associated with OH treatment of any kind (OR = 14.4, 95% CI 3.2–66.1, p < 0.001) and negatively with the use of CNS-active drugs with a BP-lowering effect (OR = 0.3 95% CI 0.1–0.7, p = 0.007). ABPM data showed that individuals with PPH presented more frequently inverted dipping overnight (p < 0.001) compared to individuals

without PPH and a higher frequency of both anti-hypertensive (p = 0.006) and anti-hypotensive (p = 0.046) events recorded during the 24 hours. Upon head-up tilt and standing test (available for 84 PD and 52 MSA individuals), classic orthostatic hypotension (cOH) was found in 29 PD (35 %) and 31 (60 %) MSA individuals (p = 0.004).

Conclusion: PPH affects individuals with PD and MSA to similar extents, while cOH occurs more frequently in individuals with MSA. Given the association of PPH with pronounced BP instability in both the hypotensive and hypertensive ranges and the impact of orthostatic intolerance on the quality of life and activities of daily living, individuals with parkinsonism should be regularly screened for PPH in clinical practice.

P02: Autonomic diagnostics in trigeminal autonomic cephalalgias: how to optimize care for patients undergoing anti-CGRP therapies – a systematic review

Antun R. Pavelic^{1, 2}, Walter Struhal^{1, 2}

¹ Department of Neurology, University Hospital Tulln, Tulln, Austria.

² Karl Landsteiner University of Health Sciences, Krems, Austria.

Background: Trigeminal autonomic cephalalgias are increasingly being treated off-label with anti-calcitonin gene-related peptide (CGRP) monoclonal antibodies (mAbs). Randomized controlled trials have been conducted and respective results recently published with anti-CGRP-mAbs treating cluster headache patients. While the vast majority of these studies documented the presence of

autonomic symptoms, hardly any documented the effects of the CGRP-mAbs on these symptoms, as headache pain treatment always represented the main end points.

Aim: We aimed to review the autonomic diagnostic methodologies which have been employed in trigeminal autonomic cephalalgia patients to see which might be able to offer clinical ANS information

in patients treated with anti-CGRP-mAbs.

Method: A PubMed search was conducted including key terms: ((diagnostic method) AND (trigeminal autonomic cephalalgias)) AND (autonomic nervous system).

Results: Eighty-three papers were reviewed and a further 21 articles manually searched based on a review article from

Barloese. Thirty-six articles were further analyzed by experienced autonomic nervous system and headache specialists. Electrocardiograms (ECG) and Holter-ECGs were exclusively used in 13 studies; 13 documented blood pressure either with ECGs or as part of wider protocols;

13 used one or more autonomic diagnostic exams (as suggested by Ewing et al.); 2 employed MRI; 4 employed pupillometry or a similar ophthalmological exam; 2 employed ultrasound; 1 study used a pneumogram, voice-analysis, circadian-rhythm-analysis, blood biomar-

kers, and nocturnal lipolysis, respectively. **Conclusion:** We recommend autonomic cardiovascular diagnostics to be conducted in trigeminal autonomic cephalalgia patients to better understand the complex effect of CGRP-mABs in these forms of primary headaches.

P03: Autonomic dysfunction in patients with autoimmune encephalitis: a case report

Elisabeth Olbert^{1, 2}, Walter Struhal^{1, 2}

¹ Karl Landsteiner University of Health Sciences, Krems, Austria.

² Department of Neurology, University Hospital Tulln, Tulln, Austria.

Background: Autonomic dysfunction has been increasingly reported in autoimmune encephalitis, including anti-NMDA receptor and LGI1 encephalitis. We present a case of anti-LGI1 encephalitis with delayed-onset autonomic symptoms.

Case Report: A 76-year-old woman presented with rapidly progressive cognitive decline, later developing seizures and status epilepticus. The anti-LGI1 antibodies in blood and CSF were positive and the diagnosis of LGI1 encephalitis was made. She was treated with intravenous methylprednisolone, oral corticosteroids, and two cycles of ritu-

ximab (1000 mg), leading to seizure control and cognitive improvement. Corticosteroids were tapered after discharge. Four weeks later, she developed recurrent syncope (up to three times daily) and severe orthostatic symptoms with an inability to walk and stand. EEGs and cardiac evaluations were normal. Increasing corticosteroid therapy had no effect. Blood pressure monitoring revealed persistent hypotension; a Schellong test was aborted after three minutes due to symptoms without blood pressure drop. Symptoms resolved spontaneously after two weeks, and she has remained symptom-free since.

Discussion: This case highlights atypical, delayed-onset autonomic dysfunction following anti-LGI1 encephalitis. While autonomic symptoms typically occur during the acute phase, here they emerged during recovery. Possible mechanisms include corticosteroid tapering or delayed autonomic involvement by the encephalitis.

Conclusion: Although rare, autonomic dysfunction should be considered in autoimmune encephalitis. A combination of cognitive decline, seizures, and autonomic symptoms warrants an autoimmune workup.

P04: Clinical applications of autonomic parameters from wearable devices: an overview

Elisabeth Olbert^{1, 2}, Walter Struhal^{1, 2}

¹ Karl Landsteiner University of Health Sciences, Tulln, Austria.

² Department of Neurology, University Hospital Tulln, Tulln, Austria.

Background: Wearable devices, such as smartwatches, are increasingly adopted by the general population and patients alike. These devices enable continuous heart rate monitoring and, in many cases, heart rate variability (HRV) analysis. Given the extensive documentation of HRV

changes across various diseases, the question arises as to whether HRV data from wearables can be clinically utilized.

Method: A literature search was conducted on the clinical application of HRV parameters obtained from wearable devices.

Results: Initial steps necessary for the utilization of HRV from wearable devices focus on assessing device reliability, sensor variability, and challenges such as motion artifacts. HRV data from wearables have been compared with high-resolution ECGs (the gold standard), highlighting the ►

need for standardized protocols. In the literature, HRV changes have been documented across various patient groups. HRV parameters have shown alterations before and during COVID-19 infection, predicted disease flare-ups in inflammatory bowel disease, and enabled risk stratification

after coronary events. In multiple sclerosis, HRV changes correlate with disease severity. Additionally, HRV alterations have been linked to stress and anxiety, bridging to neuropsychological effects.

Conclusion: The investigation of HRV parameters using wearables is expanding

across multiple medical fields, including internal medicine, cardiology, gastroenterology, and infectious diseases. In some cases, HRV changes precede clinical symptoms or predict outcomes. Further research is needed to validate the clinical utility of real-world HRV data.

P05: Medical management of late-stage Parkinson's disease: a cross-sectional, multinational survey

Christine Pallauf¹, Christiane Weck^{1,2}, Andrea Egger-Rainer¹, Clemens Brandl¹, Stefan Lorenzl^{1,2}

¹ Institute for Palliative Care, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

² Department of Neurology and Palliative Medicine, Hospital Agatharied GmbH, Hausham, Germany.

Introduction: Parkinson's disease (PD) presents with progressive motor and non-motor symptoms. Late-stage PD (LSPD) is characterized by predominating non-motor symptoms (Schrag et al. 2020). There are few previous data on symptoms and medication use in LSPD patients. In this study, we aimed to investigate symptom burden and drug treatment in LSPD.

Method: Our study was an observational, multinational, cross-sectional, questionnaire-based study among physicians. In 2025, a 46-question online survey was distributed to outpatient and inpatient specialized palliative care services in Austria, Germany, and Switzerland. The results were analyzed by a two-round Delphi study involving experts from the field of neuropalliative care. Consensus was defined as $\geq 75\%$ agreement.

Results: A total of 118 participants completed the survey (response rate 9.4 %). In the

Delphi process, eight out of 19 experts participated. Final consensus was reached on 62 out of 140 items.

The most frequently reported symptoms were dysphagia (94 %), rigidity (78 %), speech disorder (70 %), dementia (74 %), and constipation (64 %), aligning with the Delphi consensus.

Top drugs for motor symptom control at admission to and end of palliative care were levodopa+benserazide/carbidopa (96 % vs. 64 %) and rotigotine (48 % vs. 49 %). The Delphi experts agreed on the importance of levodopa+benserazide/carbidopa and rotigotine for palliative care. Notably, the Delphi panel also endorsed intestinal levodopa. There was a strong consensus for maintaining levodopa therapy until death.

For non-motor symptom control, laxatives were the most favored drug class at both admission to and end of palliative care

(75 % vs. 73 %), which was consistent with the Delphi findings. The most preferred agents were macrogol (70 %) and sodium picosulfate (71 %), aligning with the Delphi consensus.

The Delphi experts additionally emphasized the use of antipsychotics and medications for hypersalivation throughout palliative and end-of-life care. Quetiapine was the most frequently used medication for managing psychosis (76 %) and delirium (59 %). However, the Delphi experts agreed on clozapine for managing psychosis and quetiapine for managing delirium. Consensus was also reached on botulinum toxin injections for managing hypersalivation.

Conclusion: Our findings offer valuable insights into the clinical presentation and drug treatment of LSPD, underscoring the need for a targeted pharmacological treatment.

P06: Tremor in multiple system atrophy: a systematic literature review

Maria Zangl¹, Frank Jagusch², Bianca Calio², Lukas Gattermeyer-Kell¹, Daniela Kern¹, Melanie Suetterl¹, Igor Kuchin³, Petra Katschnig-Winter¹, Mariella Kögl¹, Florian Krismer², Alessandra Fanciulli², Petra Schwingenschuh¹

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

² Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

³ Public Health and Health Data & Decision Science, Institute of Public Health, Medical Decision Making and Health Technology Assessment at UMIT TIROL, Innsbruck, Austria.

Background: Up to 80 % of patients with multiple system atrophy (MSA) exhibit

tremor or tremor-like phenomena, yet the clinical description remains fragmentary. A

clearer phenotypic characterization may support differential diagnosis from other

tremor-associated disorders, particularly Parkinson's disease (PD).

Method: We conducted a systematic literature search on tremor in MSA to identify prevalence, clinical phenomenology, and treatment responsiveness. Following PRISMA guidelines, eligible studies were screened, and two reviewers independently reviewed data. Methodological quality and risk of bias were assessed using JBI critical appraisal tools.

Results: Of 127 records, 25 studies met inclusion criteria, comprising 963 patients with MSA. Tremor types and rates differed dependent on phenotype. In the parkinsonian subtype (MSA-P), rest tremor occurred in 27.3–38.1 % and action tremor

in 60.3–81.8 %. In the cerebellar subtype (MSA-C), rest tremor rates ranged from 11.0–22.5 % and action tremor from 44.9–97.5 %. Among action tremor, a 3-hertz (Hz) pseudo-orthostatic tremor was more frequent in MSA-C (76.3–97.5 %) than in MSA-P (24.1–38.3 %). Polyminimyoclonus was reported in 16.5 % of MSA-P and 10.5 % of MSA-C. Vocal tremor was described in three studies comprising 36 patients and occurred more often in MSA-P. Neurophysiological findings indicated that MSA-C typically exhibited a 3-Hz pseudo-orthostatic tremor, whereas MSA-P more frequently presented a 7–8-Hz postural tremor and a 5–6-Hz rest tremor. Levodopa improved tremor in

a wide range of 11.8–92 % of cases, with sustained benefit in about 64 %, more often in MSA-P. Levodopa effects were greater for action tremor than rest tremor. Preliminary reports suggest potential benefit from clonazepam and botulinum toxin, whereas a pilot study testing focused ultrasound showed no improvement.

Conclusion: This first systematic review demonstrates that tremor in MSA is common, phenotypically diverse, and distinct from PD. Compared with PD, rest tremor is less frequent in MSA, whereas action tremor, particularly a 3-Hz pseudo-orthostatic tremor, appears characteristic of the disease, especially in patients with the cerebellar subtype.

P07: Levodopa-Therapie und Vitamin-B-Status im Zusammenhang mit Polyneuropathien bei Parkinson-Krankheit

Iris Zöggeler¹, Fabian Kneringer¹, Wolfgang Löscher¹, Julia Wanschitz¹, Katherina Mair¹, Anna Hussl¹, Florian Krismer¹, Beatrice Heim¹, Klaus Seppi¹, Atbin Djamshidian-Tehrani¹, Philipp Mahlknecht¹, Corinne Horlings¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich.

Einleitung: Periphere Polyneuropathien (PNP) treten bei Patientinnen und Patienten mit Parkinson-Krankheit (PK) häufig auf. Neben Faktoren wie Vitamin-B₁₂- und Folsäuremangel wird ein möglicher Einfluss einer langfristigen und höher dosierten L-Dopa-(Levodopa-) Therapie diskutiert. Ziel dieser Arbeit war es daher, die Prävalenz der PNP in einer Kohorte an PK-Patientinnen und Patienten zu untersuchen und zu prüfen, ob erniedrigte Vitamin-B₁₂- und Folsäurespiegel das Auftreten einer PNP bei PK begünstigen und ob das Risiko einer PNP mit der Dauer und Höhe der L-Dopa-Therapie zusammenhängt.

Patientinnen und Patienten/Methoden: Es wurde eine retrospektive, monozentrische Kohortenstudie durchgeführt, in die 106 PK-Patientinnen und Patienten eingeschlossen wurden, die im Rahmen einer stationären Behandlung sowohl ein ausführliches Labor als auch eine Elektroneurografie (ENG) bekom-

men haben (01/2020–05/2024). Erfasst wurden demografische Daten, Krankheitsdauer, Komorbidität, L-Dopa-Therapie sowie Laborparameter (HbA_{1c}, Vitamin B₁₂, Folsäure, Holotranscobalamin [HTC], Homocystein [HCY]). Die ENG umfasste sensorische und motorische Ableitungen; die Amplitude des N. suralis diente als primärer Marker axonaler Schädigung.

Ergebnisse: Insgesamt lagen von 106 Patientinnen und Patienten 94 vollständige elektrophysiologische Daten für die PNP vor (medianes Alter 73,0 J ± 9,7; 29,4 % Frauen; KH-Dauer 7,0 J ± 6,6; Hoehn-und-Yahr-Skala 3,0 ± 1,0), 64 davon (68 %) wiesen eine PNP auf. Betroffene waren älter (75,5 J ± 7,4 vs. 66,5 J ± 12,2; p = 0,001), unterschieden sich aber nicht in Geschlecht, KH-Dauer, Komorbiditäten oder LED-Gesamt. Vitamin-B₁₂-, Folsäure- und HTC-Spiegel zeigten keine Unterschiede in der PNP- und Nicht-PNP-Gruppe. HCY war bei

PNP erhöht (15,6 ± 5,1 vs. 13,1 ± 3,6 µmol/l; p = 0,040). In der PNP-Gruppe zeigte sich die für eine axonale Schädigung typische Reduktion der Suralis-Amplitude. Zwischen kurzer (KLE, ≤ 3 Jahre) und langer Levodopa-Exposition (LLE, > 3 Jahre) fand sich kein Unterschied in der PNP-Prävalenz (p = 0,235) oder den Vitaminparametern. Jedoch war die Vitamin-B₁₂-Substitution in KLE häufiger (p = 0,009).

Diskussion: In unserer Kohorte fand sich eine PNP-Prävalenz von 68 %. Es lagen keine Hinweise vor, dass Vitamin-B₁₂- oder Folsäurespiegel oder die dopaminerge Therapie mit dem Auftreten einer PNP zusammenhängen. Aufgrund des retrospektiven Designs und der begrenzten Fallzahl sind jedoch weiterführende prospektive Studien notwendig, um potenzielle Zusammenhänge zu bestimmen und die Rolle der L-Dopa-Exposition zu bewerten.

P08: Bridging the gap: sex-specific differences in Huntington's disease

Greta Hemicker¹, Katarína Schwarzová¹, Samuel Labrecque¹, Clancy Cerejo¹, Federico Carbone¹, Marina Peball¹, Bernadette Wimmer¹, Philipp Mahlknecht¹, Florian Krismer¹, Atbin Djamshidian¹, Klaus Seppi¹, Beatrice Heim¹

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

Background: Huntington's disease (HD) is a progressive neurodegenerative disorder caused by an expansion of the cytosine-adenine-guanine (CAG) trinucleotide repeat within the Huntingtin gene on chromosome 4, leading to neurodegeneration. Investigating sex-related differences in disease onset, clinical presentation, and progression may offer insights into pathophysiological mechanisms and support the development of more targeted therapeutic and supportive interventions.

Objective: This study aims to examine sex-related differences in the clinical presentation and functional outcomes in a single-center HD cohort, with particular attention to employment status and use of supportive therapies.

Method: We retrospectively analyzed 102 individuals with HD who received regular care at the Department of Neurology of the Medical University of Innsbruck. Exact CAG repeat data were available for 101 participants. Multinomial logistic regression assessed sex-related differences in symptom distribution, access to neurorehabilitation, and effects on employment status.

Results: The cohort included 44 men and 58 women with genetically confirmed HD. Among participants with available CAG data (n = 101), no sex differences were found in CAG repeat length or in the onset of motor and non-motor symptoms (all p > 0.05).

Irritability was significantly more prevalent in female patients (p = 0.033), and women were less likely to be employed (p < 0.001). No sex-related differences were observed in the use of neuro-rehabilitative therapies such as physiotherapy, occupational therapy, speech therapy, or psychotherapy (all p > 0.05).

Conclusion: Female patients with HD showed higher irritability rates and lower workforce participation, indicating clinically meaningful sex-related differences. These findings highlight the importance of considering sex as a biological and social factor in clinical management and rehabilitative care strategies.

P09: Gangfokussierte Physiotherapie für Patientinnen und Patienten mit atypischen Parkinsonsyndromen: eine randomisierte kontrollierte Studie

Victoria Sidoroff¹, Cecilia Raccagni², Hamid Moradi³, Gaele Prigent⁴, Frank Jagusch¹, Isabelle Teckenburg⁵, Marzieh Asalian³, Marijus Giraitis⁶, Eva-Tabea Schönfeldt-Reichmann^{7, 8}, Jean-Pierre Ndayisaba¹, Georg Goebel¹, Klaus Seppi¹, Florian Krismer¹, Gudrun Schoenherr¹, David Benninger^{7, 8, 9}, Juergen Winkler^{5, 10}, Bjoern Eskofier^{3, 11}, Jochen Klucken⁶, Kamiar Aminian⁴, Gregor Wenning¹, Anisoara Ionescu⁴, Stefano Sapienza⁶, Heiko Gaßner^{5, 12}

¹ Abteilung für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich.

² Abteilung für Neurologie, Landeskrankenhaus Bozen; Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Bozen, Italien.

³ Machine Learning and Data Analytics Lab, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg (FAU), Erlangen, Deutschland.

⁴ Laboratory of Movement Analysis and Measurement, Ecole Polytechnique Fédérale de Lausanne, Lausanne, Schweiz.

⁵ Molekular-Neurologische Abteilung, Uniklinikum Erlangen, Erlangen, Deutschland.

⁶ Universität Luxemburg, Luxemburg, Luxemburg.

⁷ Universität Lausanne, Lausanne, Schweiz.

⁸ Neurologie, Universitätsspital Lausanne, Lausanne, Schweiz.

⁹ Neurologie, Reha Rheinfelden, Rheinfelden, Schweiz.

¹⁰ Zentrum für Seltene Erkrankungen Erlangen (ZSEER), Uniklinikum Erlangen, Erlangen, Deutschland.

¹¹ Institut für Künstlichen Intelligenz (KI) in der Medizin, Helmholtz Zentrum München, Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt (GmbH), Neuherberg, Deutschland.

¹² Fraunhofer-Institut für Integrierte Schaltungen IIS, Fraunhofer-Institut für Integrierte Schaltungen IIS, Erlangen, Deutschland.

Hintergrund: Physiotherapie ist ein zentraler Bestandteil der Behandlung von Parkinsonsyndromen, insbesondere atypischer Parkinsonsyndrome (APS), die oft nur insuffizient auf medikamentöse Therapie ansprechen. Die Evidenz hierfür ist jedoch aufgrund mangelnder kontrollierter Studi-

en dieser seltenen Erkrankungen begrenzt. In dieser randomisierten kontrollierten Studie wird die Wirksamkeit einer gangfokussierten Physiotherapie (GPT) im Vergleich zu einer Standard-of-Care-Physiotherapie (SPT) in einer großen Kohorte von Patientinnen und Patienten mit Multisystematro-

phie, progressiver supranukleärer Blickparese und Morbus Parkinson (MP) untersucht.

Patientinnen und Patienten und Methoden: In dieser multizentrischen, internationalen, doppelblinden Studie (Mobility_APP; NCT04608604) wurden Teilneh-

mende mit stabiler Medikation und ohne das Gangbild beeinträchtigende Komorbiditäten im Verhältnis 1 : 1 in die beiden Therapiearme randomisiert. Jede Patientin und jeder Patient erhielt für 2 Wochen täglich eine Stunde Physiotherapie, gefolgt von 5 Wochen selbstständigem Training zu Hause. Der primäre Endpunkt war die Verbesserung der Gehgeschwindigkeit, gemessen mit standardisierter, sensorbasierter Ganganalyse. Sekundäre Endpunkte umfassten die Veränderungen klinischer Skalen und patientenorientierter Fragebögen sowie digitaler Mobilitätsparameter aus dem Alltagsleben.

Ergebnisse: Von 167 gescreenten Patientinnen und Patienten wurden 160 in der Studie randomisiert; 151 (85 APS, 66 MP) haben die Studie nach Protokoll beendet. Die GPT war der SPT hinsichtlich der Verbesserung der Gehgeschwindigkeit nicht überlegen (95%-KI: -0,04 bis 0,04; $p = 0,949$). Beide Interventionen zeigten sich jedoch sicher und führten zu einer Verbesserung von Gleichgewicht und dem allgemeinen Wohlbefinden der Patientinnen und Patienten. Die GPT-Kohorte zeigte weiters eine Verbesserung alltagsbezogener Mobilitätsparameter.

Schlussfolgerung/Interpretation: Dies

ist die erste randomisierte kontrollierte Studie, die Evidenz für die Wirksamkeit von Physiotherapie bei atypischen Parkinsonsyndromen liefert und insgesamt positive Effekte auf Gangparameter bei Patientinnen und Patienten mit APS zeigt. Insbesondere die gangfokussierte Physiotherapie scheint die Mobilität im Alltag zusätzlich zu verbessern. Obwohl der primäre Endpunkt nicht erreicht wurde, waren beide Interventionen sicher und konnten sowohl zu einer Verbesserung der funktionellen Beeinträchtigung als auch zu einer subjektiv wahrgenommenen allgemeinen Verbesserung beitragen.

P10: Serum proteomic profiling reveals elevated neuroinflammatory and remodeling markers in essential tremor compared to Parkinson's disease and healthy controls

Lukas Gattermeyer-Kell¹, Edith Hofer^{1,2}, David Brazel³, Evan Boyle³, Daniela Kern¹, Melanie Suetter¹, Maria Zangl¹, Petra Katschnig-Winter¹, Mariella Kögl¹, Cansu Tafra¹, Maria Martinez-Serrat¹, Christian Enzinger¹, Ferhan Qureshi³, Michael Khalil¹, Petra Schwingenschuh¹

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

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

³ Octave Bioscience, San Francisco, US.

Introduction: Clinical differentiation between essential tremor (ET) and Parkinson's disease (PD) is not invariably unequivocal, yet reliable and objective biomarkers are lacking. PD is a neurodegenerative disorder with significant neuroinflammatory components. ET has been recognized as a cerebellar degenerative disorder with Purkinje cell pathology and cerebellar cortex remodeling at its core, and recent studies suggest the role of neuroinflammation. We aimed to compare serum proteomic profiles of ET to PD and healthy controls (HC), focusing on biomarkers of inflammation and neurodegeneration.

Results: ET ($n = 61$, median age 64.3 years, 37.7 % female) and PD patients ($n = 166$, median age 64.9, 28.3 % female) prospectively underwent serum sampling, and blood from HC ($n = 29$, median age 63.0, 48.3 % female) was

obtained. Serum concentrations of 20 proteins were measured with proximity extension assay using the Multiple Sclerosis Disease Activity Panel (Octave Bioscience). Group comparisons were performed using ANCOVA, adjusting for age and sex with FDR-correction to control for multiple comparisons.

Six serum proteins (VCAN, PRTG, TNFSF13B, CXCL13, OPG, TNFRSF10A) were significantly higher in ET than in PD and HC, whereas only VCAN also differed between PD and HC. Seven proteins (NfL, GFAP, APLP1, MOG, GH, FLRT2, OPN) were elevated in ET and PD compared with HC but did not differ between the disease groups, suggesting a shared neurodegenerative signature. CNTN2 was selectively elevated in ET versus HC, and three proteins (CD6, IL-12B, CDCP1) were higher in ET than PD but not HC.

Conclusion: We identified a distinct

serum proteomic signature in ET involving markers of immunomodulation, neuroinflammation, neuroaxonal integrity, and myelin biology, with broader and partly stronger alterations than in PD. ET patients showed higher levels than PD patients and HC for a cluster of proteins related to B-cell and death-receptor signaling (VCAN, PRTG, TNFSF13B, CXCL13, OPG, TNFRSF10A), whereas a second set of biomarkers (NfL, GFAP, APLP1, MOG, GH, FLRT2, OPN) was similarly elevated in ET and PD versus HC. Additionally, several markers suggestive of remodeling (APLP1, MOG, GH, FLRT2, OPN, VCAN, PRTG, CNTN2) were elevated in ET. Together, these patterns support the concept of ET as a neurodegenerative disorder with prominent inflammatory and remodeling processes, highlighting candidate serum biomarkers for differentiating ET from PD.

P11: Psychotic disorders following weight loss in Parkinson's disease patients treated with continuous subcutaneous foslevodopa/foscarbidopa: a case series

Laura Hartmann¹, Lukas Gattermeyer-Kell¹, Petra Katschnig-Winter¹, Daniela Kern¹, Mariella Kögl¹, Elisabeth Sokol¹, Klaus Seppi², Christian Enzinger¹, Petra Schwingenschuh¹

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

² Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

Introduction: Foslevodopa/foscarbidopa is a soluble prodrug combination of levodopa/carbidopa administered as a continuous 24-hour subcutaneous infusion (FLFCI) for patients with advanced Parkinson's disease (PD) and motor fluctuations. Phase 3 trials demonstrated an overall favorable efficacy and safety profile, with predominantly local infusion-site reactions and fewer systemic events, including psychotic symptoms. Hallucinations are well-known complications in advanced PD, yet risk factors and management strategies in the context of FLFCI remain poorly characterized.

Method: We retrospectively analyzed a case series of five FLFCI-treated pa-

tients (4 female and 1 male), who developed psychotic symptoms following marked weight loss.

Results: Median age at PD onset was 54 (Q1–Q3 54–58) years. The patients had no history of cognitive impairment, with 4/5 patients reporting previous mild nocturnal misperceptions or hallucinations. Median BMI at FLFCI initiation was 28.4 (Q1–Q3 26.9–32.4) with a median levodopa equivalent daily dose of 1,199 (Q1–Q3: 1,125–1,285) mg. Psychotic symptoms developed 3–14 months after FLFCI initiation. All patients experienced pronounced visual hallucinations, with four perceiving strangers threatening them in or around their homes. Two patients ex-

hibited severe aggression, necessitating acute psychiatric hospitalization due to violent behavior towards others. One patient experienced additional auditory hallucinations, and the male patient reported somatic hallucinations, including sensations of worms crawling out of his skin. Median weight loss prior to the development of psychotic symptoms was 12 (Q1–Q3 8–12) kg.

Conclusion: We propose weight loss, regardless of cause, as a potential risk factor for the development of psychosis during FLFCI therapy. Regular weight monitoring, nutritional support, and patient education should therefore be integral components of routine care throughout FLFCI.

P12: Messinstrumente zur Bewertung der Anosognosie in der Huntington-Krankheit: ein Scoping-Review

Katarína Schwarzová¹, Greta Hemicker¹, Samuel Labrecque¹, Clancy Cerejo¹, Federico Carbone¹, Marina Pebal¹, Philipp Mahlkecht¹, Florian Krismer¹, Atbin Djamshidian¹, Klaus Seppi¹, Beatrice Heim¹

¹ Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich.

Einleitung: Die Huntington-Krankheit (HK) ist eine seltene genetische Erkrankung, die durch eine CAG-Repeat-Expansion im HTT-Gen verursacht wird. Sie ist durch motorische, kognitive und psychiatrische Symptome gekennzeichnet. Anosognosie bezeichnet eine verminderte Einsicht für die eigenen Defizite. Trotz ihrer klinischen Relevanz bestehen weiterhin methodische Herausforderungen in ihrer Erfassung, sodass eine systematische Analyse der in der HK-Forschung einge-

setzten Messverfahren erforderlich ist.

Methoden: Im Rahmen eines systematischen Scoping-Reviews wurden PubMed® und Google Scholar nach Studien von 2000 bis 2025 durchsucht (Suchstand: 1. November 2025). Eingeschlossen wurden Arbeiten, die Anosognosie bei der HK mithilfe eines Diskrepanzansatzes erfassten (Selbst- vs. Fremdbeurteilung oder Selbstbeurteilung vs. objektive Leistung). Ausgeschlossen wurden Reviews und Metaanalysen, nichtenglischsprachige Publikationen

sowie Fallberichte mit weniger als 3 Patientinnen und Patienten.

Ergebnisse: Die Suche ergab 66 Publikationen aus PubMed® und 16 aus Google Scholar (n = 82). Nach Entfernung von Duplikaten verblieben insgesamt 72 Studien. Im Abstract-Screening wurden 43 Arbeiten ausgeschlossen, da sie die Ein- und Ausschlusskriterien nicht erfüllten. Die verbleibenden 29 Studien wurden im Volltext geprüft. Schließlich wurden 26 Studien in die Analyse eingeschlossen. Am häufigsten wurden zur

Erfassung von Anosognosie die Anosognosia Scale und die Frontal Systems Behavior Scale verwendet, wobei insgesamt 19 verschiedene Skalen bzw. methodische Ansätze zum Einsatz kamen. Eine wesentliche Limitation bestand darin, dass die meisten Fragebögen nicht spezifisch für Anosognosie bzw. Krankheitsdefizitbewusstsein validiert waren. Zudem können Informantenratings, die

häufig von Angehörigen stammen, durch Belastung, Erwartungshaltungen und den jeweiligen Kontext verzerrt sein.

Schlussfolgerung: Die Heterogenität der eingesetzten Messinstrumente, untersuchten Symptombereiche und Bewertungsquellen erschwert die Vergleichbarkeit der Studien und limitiert belastbare Aussagen zur Prävalenz und Struktur der Anosognosie bei der HK.

Zukünftig könnten standardisierte, krankheitsspezifische Instrumente dazu beitragen, Subtypen der Krankheitseinsicht besser abzubilden und die Vergleichbarkeit zwischen Studien zu verbessern – eine wichtige Voraussetzung, um klinisch relevante Folgen (z. B. Therapieadhärenz, Sicherheitsverhalten) zuverlässiger zu beurteilen und gezielte Interventionen abzuleiten.

P13 Diagnostic and progression biomarkers in early-stage neurodegenerative parkinsonism

Clancy Cerejo¹, Greta Hemicker¹, Frank Jagusch¹, Phillipp Gallaschik¹, Florian Krismer¹, Klaus Seppi¹, Beatrice Heim¹

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

Background: Neurodegenerative parkinsonism comprises disorders with overlapping clinical features but distinct pathologies, complicating early differential diagnosis and progression monitoring, especially when patients do not yet meet criteria for Parkinson's disease (PD), multiple system atrophy (MSA), progressive supranuclear palsy (PSP), or dementia with Lewy bodies (DLB), resulting in a phase of clinical unclassifiability. Diagnostic biomarkers are therefore needed to support early differentiation.

Objective: To identify and validate diagnostic, prognostic, and progression biomarkers in early neurodegenerative parkinsonism through in-depth, multimodal phenotyping.

Method: This prospective cohort study includes patients with suspected neurodegenerative parkinsonism with symptom onset < 3 years. Secondary causes are excluded. Participants are assessed annually over 24 months. Baseline inclu-

des structured history and brain MRI. At baseline and follow-up, neurological examination and standardized assessments are performed (Movement Disorder Society–Unified Parkinson's Disease-Rating Scale [MDS-UPDRS], Montreal Cognitive Assessment [MoCA], Frontal Assessment Battery [FAB], Schwab and England Activities of Daily Living Scale [SEADL]). Non-motor assessment includes autonomic and global non-motor-symptom measures (Scale for Outcomes in Parkinson's Disease–Autonomic Symptoms [SCOPA-AUT], Non-Motor Symptoms Questionnaire [NMSQ]), olfaction testing, orthostatic blood pressure, depression screening, bladder assessment, and rapid eye movement sleep behavior disorder screening). Blood is collected at each visit; optional cerebrospinal fluid and skin sampling allow biomarker analyses (e.g., neurofilament light chain, glial fibrillary acidic protein, α -synuclein).

Preliminary observations: To date, 38

patients have been recruited (phenotype suggestive of PD n = 29, MSA n = 5, PSP n = 3, and DLB n = 1). Motor disability was greater in MSA and PSP than PD (MDS-UPDRS III 46.5 \pm 16.8 and 34.5 \pm 5.0 vs. 18.9 \pm 8.9). PSP showed lower cognitive performance (MoCA 23.5 \pm 0.7, FAB 14.5 \pm 0.7) compared with PD (MoCA 26.8 \pm 2.3, FAB 17.1 \pm 1.0). Autonomic and global non-motor burden was higher in MSA and PSP than PD (SCOPA-AUT 19.8 \pm 13.3 and 11.5 \pm 5.0 vs. 8.4 \pm 5.4, NMSQ 9.8 \pm 4.3 and 10.5 \pm 3.5 vs. 4.4 \pm 3.2).

Conclusion: Preliminary data suggest greater motor impairment and higher autonomic/non-motor symptom burden in early atypical parkinsonism compared with PD. Ongoing recruitment and longitudinal follow-up will support validation of fluid- and imaging-based biomarkers, refine early diagnostic accuracy, and better define disease trajectories in this early phase.

P14: Autonome Zeichen bei epileptischen Anfällen

Johannes Koren^{1, 2}, Manfred Hartmann³, Arabella Buchmann², Jakob Baumgartner^{2, 4}, Antoine Spahr⁵, Adriano Bernini⁵, Tamara Lisy², Clemens Lang^{1, 2}, Susanne Pirker^{1, 2}, Christina Duarte¹, Sebastian Hafner-Thomic¹, Tilmann Kluge³, Agnes Pirker-Kees^{1, 2}, Philippe Ryvlin⁵, Christoph Baumgartner^{2, 6}

¹ Neurologische Abteilung, Klinik Hietzing, Wien, Österreich.

² Karl Landsteiner-Institut für klinische Epilepsieforschung und kognitive Neurologie, Wien, Österreich.

³ Center for Health & Bioresources, Medical Signal Analysis, AIT Austria.n Institute of Technology, Wien, Österreich.

⁴ Universitätsklinik für Neurologie, neurologische Intensivmedizin und Neurorehabilitation, Christian-Doppler-Klinik, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Salzburg, Österreich

⁵ NeuroDigital@neuroTech, Abteilung für Klinische Neurowissenschaften, Universitätsspital Lausanne (CHUV), Universität Lausanne, Lausanne, Schweiz.

⁶ Medizinische Fakultät, Sigmund Freud PrivatUniversität, Wien, Österreich.

Einleitung: Epilepsien zählen zu den häufigsten chronischen neurologischen Erkrankungen. Autonome Manifestationen im Rahmen von epileptischen Anfällen sind häufig und umfassen z. B. Veränderungen der Herzfrequenz (HR), übermäßiges Schwitzen oder Blässe. Autonome Manifestationen treten bei fast allen Anfallsarten auf und können Leitsymptome bei bestimmten Anfällen sein. Tragbare, nicht-EEG-basierte Detektionssysteme zeigen großes Potenzial für die Erkennung von Anfällen anhand autonomer Parameter (z. B. Herzfrequenz [HR], elektrodermale Aktivität [EDA] und Hauttemperatur). Derzeit erkennen verfügbare Geräte und Algorithmen primär tonisch-klonische Anfälle. Es besteht ein dringender Bedarf, auch andere Anfallsarten durch autono-

me Veränderungen erfassbar zu machen.

Methodik: Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Datenanalyse von Video-EEG- und Empatica-E4-Daten von 42 Patientinnen und Patienten unseres Zentrums, die im Rahmen einer größer angelegten Studie (Severity, PEDESITE) erhoben wurden. Zusätzlich zum Video-EEG-Monitoring wurden HR, EDA und Hauttemperatur durchgehend durch Empatica E4 erfasst und phasenabhängig (präiktal, iktal, postiktal) analysiert.

Ergebnisse: Generalisierte tonisch-klonische Anfälle (GTCS) belegten einen kontinuierlichen, phasenübergreifenden Anstieg der HR und EDA. Andere Anfallstypen inklusive fokaler Anfälle zeigten hierbei weniger eindrückliche Veränderungen. Die durch Empatica-E4-

Daten berechnete HR unterscheidet sich allerdings signifikant im Vergleich zur HR des mitaufgezeichneten 1-Kanal-EKGs des Video-EEG-Monitorings. Die Hauttemperatur zeigte unabhängig von Anfallstyp und Anfallsphase keinerlei Änderungen.

Schlussfolgerung: HR und EDA eignen sich gut zur Differenzierung epileptischer Anfallstypen und Anfallsphasen, wobei die HR teils deutliche Unterschiede zwischen den Aufzeichnungsmodalitäten (Empatica E4 vs. Video-EEG) zeigte. Die Hauttemperatur hingegen war periiktal unverändert. Die Intensität der autonomen Reaktionen hing in unserer Kohorte primär vom Anfallstyp und nicht von der zugrundeliegenden Form der Epilepsie oder des Epilepsiesyndroms ab.

P15: Ultralong-term subcutaneous EEG to objectively assess outcome after epilepsy surgery: a case report

Tamara Lisy^{1, 2}, Johannes Koren^{1, 2}, Christina Duarte¹, Clemens Lang^{1, 2}, Susanne Pirker^{1, 2}, Matthias Tomschik^{3, 4}, Karl Rössler³, Agnes Pirker-Kees^{1, 2}, Christoph Baumgartner^{1, 2, 5}

¹ Department of Neurology, Hietzing Clinic, Vienna, Austria.

² Karl Landsteiner Institute for Clinical Epilepsy Research and Cognitive Neurology, Vienna, Austria.

³ Department of Neurosurgery, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁴ Department of Neurosurgery, Christian Doppler University Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

⁵ Medical Faculty, Sigmund Freud University, Vienna, Austria.

Introduction: Documentation of seizure frequency is essential in guiding the treatment of epileptic seizures and still primarily relies on patient reports. However, numbers reported are often unreliable and show only a weak correlation with actu-

al seizure frequencies, as shown in studies performed during video-EEG monitoring. Furthermore, the limited recording duration restricts the clinical utility of inpatient monitoring options, especially in patients with less frequent seizures. Subcutaneous

EEG (sqEEG) provides the possibility of ultralong-term monitoring in real-life outpatient settings and produces high-quality EEG recordings.

Patient: A 53-year-old woman with medically refractory temporal lobe epilepsy

was admitted to our epilepsy monitoring unit. She experienced at least one seizure per month at that time. Her antiseizure medication consisted of levetiracetam. After four seizures occurred during video-EEG monitoring, cenobamate was initiated as an add-on therapy. Subsequently, the patient reported seizure freedom. However, this could not be verified, because the patient was unaware of her seizures.

Method: The patient agreed to the implantation of the UNEEG SubQ system consisting of three electrodes covering the

right temporal region. Five distinct EEG patterns originating from the right temporal regions were documented in the following three months. Therefore, ultra-long-term monitoring provided valuable information on medical refractoriness and further supported the decision to perform epilepsy surgery.

Results: Anteromedial temporal resection was performed, and seizure frequency monitoring was continued using sqEEG. To date (five months post-surgery), no further seizures have been documented on sqEEG or reported by the patient.

Discussion: There is a strong need for reliable seizure documentation following any therapeutic intervention, including surgery, in patients with epilepsy. To our knowledge, this is the first case demonstrating objective pre- and postoperative seizure documentation using sqEEG in resective epilepsy surgery. Although further research is needed and several questions regarding the optimal integration of sqEEG into routine clinical practice remain unanswered, this case highlights the broad potential of sqEEG in perioperative settings.

P16: Der Effekt von Anfallssuppressiva auf interiktale epilepsietypische Potenziale bei idiopathisch generalisierter Epilepsie

Clemens Lang^{1, 2}, Tamara Lisy^{1, 2}, Gerhard Gritsch³, Johannes Koren^{1, 2}, Tilmann Kluge³, Agnes Pirker-Kees^{1, 2}, Susanne Pirker^{1, 2}, Christoph Baumgartner^{1, 2, 4}

¹ Neurologische Abteilung, Klinik Hietzing, Wien, Österreich.

² Karl Landsteiner-Institut für klinische Epilepsieforschung und kognitive Neurologie, Wien, Österreich.

³ Center for Health & Bioresources, Medical Signal Analysis, AIT Austrian Institute of Technology, Wien, Österreich.

⁴ Medizinische Fakultät, Sigmund Freud PrivatUniversität, Wien, Österreich.

Einleitung: Interiktale epilepsietypische Potenziale (IED) sind bei idiopathisch generalisierter Epilepsie (IGE) mehr als nur diagnostische Marker, da sie erwiesenermaßen die Kognition und Reaktionsfähigkeit beeinträchtigen können. Dennoch ist die Evidenz für den Effekt anfallssuppressiver Medikamente (ASM) auf IED begrenzt. Ziel dieser Studie war die systematische Untersuchung und Quantifizierung dieses Effekts mit pharmakokinetischer Modellierung und semi-automatisierter IED-Detektion.

Patientinnen und Patienten/Methoden: Wir führten eine retrospektive Analyse bei IGE-Patientinnen und Patienten durch, die zwischen Januar 2010 und Dezember 2024 ein Langzeit-Video-EEG-Monitoring an unserem Zentrum erhielten. Wir verwendeten ein pharmakokinetisches Modell erster Ordnung auf Basis zuvor validierter Parameter zur Berechnung der ASM-

Exposition und erstellten individualisierte Patienten-ASM-Profile. IED wurden durch KI-basierte semi-automatisierte Detektion (mit menschlicher Verifizierung) quantifiziert. Anschließend untersuchten wir die normalisierten IED-Raten pro Stunde zwischen Nächten mit der niedrigsten versus höchsten errechneten kumulativen ASM-Exposition, gemessen als Fläche unter der Kurve (AUC), durch gepaarte t-Tests.

Ergebnisse: 38 IGE-Patientinnen und Patienten (25 weiblich; Durchschnittsalter $29,3 \pm 11,4$ Jahre) wurden eingeschlossen. Die mediane Aufzeichnungsdauer betrug 3,8 Tage mit im Median 922 IED pro Patient*in. Beim Vergleich der Nächte mit der niedrigsten versus höchsten ASM-Exposition kam es zu einer Reduktion der medianen normalisierten IED-Raten von 0,24 (IQR: 0,11–0,32) auf 0,08 (IQR: 0,01–0,17), was einer medianen Reduktion von 62,7 %

entspricht (95%-KI: 37,0 % bis 81,8 %, $p < 0,001$). Das individuelle Ansprechen variierte; 31 Patientinnen und Patienten (81,6 %) zeigten eine Reduktion der normalisierten IED-Raten, davon 13 (34,2 % der Gesamtkohorte) eine Reduktion von ≥ 80 %, während bei 7 Patientinnen und Patienten (18,4 %) erhöhte IED-Raten gefunden wurden.

Schlussfolgerungen/Diskussion:

Unsere Studie weist auf signifikante Kurzzeiteffekte von ASM auf IED bei IGE hin. Diese Resultate unterstützen IED-Monitoring als neurophysiologischen Biomarker zur Therapieoptimierung bei IGE auch im Sinne der personalisierten Medizin. Weiters bilden sie die Grundlage für zukünftige prospektive Outcome-Studien, die den Effekt der IED-Reduktion mit dem klinischen Anfalls-Outcome untersuchen.

P17: Long-term neuropsychological outcome of status epilepticus: preliminary results of a prospective study

Tiago Lerda-Casaccia¹, Jakob Baumgartner¹, Hari Prasad¹, Lukas Machegger², Jürgen Bergmann^{1,3}, Giorgi Kuchukhidze^{1,3,4}, Eugen Trinkka^{1,3,4}, Pilar Bosque-Varela¹

¹ Department of Neurology, Christian Doppler University Hospital, Centre for Cognitive Neuroscience, Member of the European Reference Network EpiCARE, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

² Department of Neuroradiology, Christian Doppler University Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

³ Neuroscience Institute, Christian Doppler University Hospital, Salzburg, Austria.

⁴ Karl Landsteiner Institute for Neurorehabilitation and Space Neurology, Salzburg, Austria.

Background: Status epilepticus (SE) is a neurological emergency that may have long-term consequences such as neuronal injury, neuronal death, and alterations of neuronal networks. We aimed to determine the long-term consequences of SE, particularly in neuropsychological performance.

Method: Patients with SE or ictal-interictal continuum (IIC) were prospectively recruited between January and May 2025 for neuropsychological testing. A standardized neuropsychological battery to assess memory, executive function, attention and interference, word fluency, intellectual coefficient, and self-assessed anxiety and depression was attempted in all patients (Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT), Trail Making Test (TMT), Stroop Test or Go-No-Go Tap Test, Digital-Span WAIS-IV,

Regensburger wortflüssigkeits-Test (RWT), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)). However, due to severe cognitive disability and particular patient profiles, slight variations of the program were necessary in individual cases.

Results: A total of 26 participants were prospectively recruited, of which 22 (85 % female, 7/22 [32 %]) were able to undergo testing. The assessment took place within the first year after SE in 13/22 (60 %) patients (mean 3.3 months, SD 3.2) and after the first year in 9/22 (41 %) patients (mean 27.7 months, SD 11.2). All 22 patients presented at least one affected cognitive domain. Because of severe cognitive impairment, 3/22 (14 %) participants presented markedly low scores: one scored 13 and another 14 on the Mini-Mental State Examination (MMSE), and a third scored 7 on the MoCA. MoCa

yielded pathological results in 16/19 (84 %) of patients (mean 20.4, SD 5.9, median 23, IQR 9). Attention and interference deficits were observed in 11/19 (58 %) of patients, while 13/17 (76 %) presented deficits in verbal learning. Executive function and visuospatial capabilities evaluated in the TMT were pathological in 8/15 (53 %) participants. Word-fluency testing was available for 15 patients, 8 (53 %) of whom presented deficits. Self-assessment of depression and anxiety were pathological in 8/21 (38 %) participants.

Conclusion: All participants had long-term neuropsychological deficits following SE or IIC, highlighting the importance of cognitive assessment in this patient population. This data is preliminary and needs to be further analyzed on a systematized larger cohort with standard time points.

P18: Hypomelanosis of Ito and epileptic encephalopathy: a novel manifestation of a *de novo* AGO1 variant?

Patricia Ganger¹, Davor Lessel^{2,1}, Dominik S Westphal¹, Eugen Trinkka^{3,4}, Gudrun Kalss^{3,4}

¹ University Institute for Human Genetics, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria.

² Institute for Human Genetics, University of Regensburg, Regensburg, Germany.

³ University Clinic for Neurology, Centre for Cognitive Neuroscience, ERN EpiCARE, Christian Doppler University Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

⁴ Neuroscience Institute, Centre for Cognitive Neuroscience, Christian Doppler University Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

Introduction: Pathogenic variants in *AGO1*, encoding Argonaute 1, an essential protein in the microRNA-induced silencing complex (miRISC), are associated with neurodevelopmental disorders. We describe the genetic evalua-

tion and medical history of a patient with a new *AGO1* genotype and phenotype.

Method: The 37-year-old woman presented with pigmentary mosaicism, epileptic encephalopathy with congeni-

tal choroid plexus papilloma, therapy refractory multifocal epilepsy, global developmental delay, autism spectrum disorder, and discrete craniofacial dysmorphism. She has a balanced chromosomal translocation t(X;17)(q13;p13).

We additionally performed a trio-exome sequencing to delineate the underlying genetic etiology.

Results: We identified a heterozygous de novo missense variant c.1897C>T, p.(Arg633Trp) in the loop L2 within the PIWI-domain of *AGO1* (NM_012199.5). This nonconservative alteration in a surface-exposed regulatory loop was classified as “likely pathogenic” according to the American

College of Medical Genetics and Genomics (ACMG) criteria, applying PS2_strong, PP2_supporting, and PM2_moderate.

Conclusion: At 37 years of age, this patient represents the oldest case with a de novo *AGO1* variant reported in the literature to date and the first with pigmentary mosaicism. This case report broadens the possible phenotypic spectrum of *AGO1*-associated disor-

ders, although contribution of the balanced translocation to the patient’s phenotype cannot be completely excluded. Identification of this variant in an adult patient provides valuable data on the long-term progression of this rare genetic condition and underscores the utility of re-evaluating underlying genetic etiology in patients with therapy refractory epilepsies using modern exome diagnostics.

P19: Can peri-ictal MRI abnormalities predict one-year recurrence in status epilepticus? A prospective study

Tiago Lerda-Casaccia¹, Lukas Machegger², Tanja Prüwasser^{1,3}, Markus Leitinger¹, Steinbacher Jürgen², Andreas Öllerer², Johannes Pfaff², Eugen Trink^{1,4,5}, Giorgi Kuchukhidze^{1,4,5}, Pilar Bosque-Varela¹

¹ Department of Neurology, Christian Doppler University Hospital, Centre for Cognitive Neuroscience, Member of the European Reference Network EpiCARE, Paracelsus Medical University of Salzburg, Salzburg, Austria.

² Department of Neuroradiology, Christian Doppler University Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

³ Department of Mathematics, Paris-Lodron University, Salzburg, Austria.

⁴ Neuroscience Institute, Christian Doppler University Hospital, Salzburg, Austria.

⁵ Karl Landsteiner Institute for Neurorehabilitation and Space Neurology, Salzburg, Austria.

Objective: Status epilepticus (SE) may recur in some patients. Peri-ictal MRI abnormalities (PMA) observed in patients with SE may be related to the recurrence of SE. We aimed to systematically investigate the association between PMA and the likelihood of SE recurrence within a one-year time-frame.

Method: Patients with a SE who underwent an MRI with a specific protocol within the first 48 hours of SE onset were included in the study. SE recurrence was defined as a second episode of SE within the first observation year. Patients with cerebral hypoxia after cardiac arrest and those who died during the first observation

year were excluded. PMA were assessed in the following MRI sequences: arterial spin labeling (ASL), diffusion-weighted imaging (DWI), and fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR).

Results: Between February 2019 and December 2022, we prospectively enrolled 195 patients with SE who underwent MRI within the first 48 hours of its onset. Of those, 56/195 (29 %) died during the first year. After excluding two patients whose one-year follow-up was not available, the data of 137 patients (66 women, median age 64, IQR 22) were analyzed. The median time between SE onset and MRI was 13 hours (IQR 23). PMA were observed in 71/137 (52 %) patients.

Recurrence of SE within the first year was observed in 27/137 (20 %) patients. In patients with PMA, 21/71 (30 %) had SE recurrence, while in 50/71 (70 %) SE did not recur. Conversely, in patients without PMA, SE recurred in 6/66 (9 %) patients, whereas the majority of patients did not have SE recurrence: 60/66 (91 %) (OR = 4, 2, 95% CI 1.57–11.21, p = 0.002).

Conclusion: In our cohort, patients with SE and PMA had a significantly higher rate of SE recurrence within one year. The association between PMA and SE recurrence may provide valuable insights for decision-making in SE treatment strategies.

P20: Location of peri-ictal MRI abnormalities in *de novo* status epilepticus and risk of seizures

Giorgi Kuchukhidze^{1, 2, 3}, Pilar Bosque-Varela¹, Lukas Machegger⁴, Nicolas Jannone-Pedro⁵, Johannes Pfaff⁴, Eugen Trinka^{1, 2, 3}, Kateriine Orav⁶

¹ Department of Neurology, Neurocritical Care and Neurorehabilitation, Christian Doppler University Hospital, Member of the European Reference Network EpiCARE, Centre for Cognitive Neuroscience, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

² Neuroscience Institute, Christian Doppler University Hospital, Centre for Cognitive Neuroscience, Salzburg, Austria.

³ Karl Landsteiner Institute for Clinical Neurosciences, Salzburg, Austria.

⁴ Department of Neuroradiology, Christian Doppler University Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

⁵ Department of Clinical Neurophysiology, University and Polytechnic La Fe Hospital, Member of the European Reference Network EpiCARE, Salzburg, Austria.

⁶ Department of Neurology, North Estonia Medical Centre, Tallinn, Estonia.

Background: Status epilepticus (SE) is a common neurological emergency frequently associated with peri-ictal MRI abnormalities (PMA). PMA are seen in different MRI sequences, including diffusion weighted imaging (DWI) and fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR). Our aim was to evaluate the association of the location of PMA with the occurrence of unprovoked seizures in patients with *de novo*SE.

Method: One hundred and thirty-five adult patients with *de novo*SE and MRI performed within 48 hours of SE diagnosis were prospectively recruited. MRI scans were assessed for the occurrence and location of SE-associated PMA on DWI and FLAIR sequences by two independent reviewers. The occurrence of unprovoked seizures after *de novo*SE was assessed through retrospective di-

gital in- and outpatient hospital record review and telephone interviews. Patients were excluded due to no PMA on DWI/FLAIR sequences (n = 96) and occurrence of no seizures during a follow-up of less than six months (n = 3).

Results: Thirty-six patients with *de novo*SE and PMA on DWI/FLAIR sequences were included in the study. Twenty out of 36 (55 %) of these patients developed unprovoked seizures during a median follow-up of 29 (IQR 13–45) months. PMA occurred in non-neocortical structures in 16/36 (44 %) of patients, in neocortical structures in 14/36 (39 %) of patients, and both neocortical and non-neocortical structures were involved in 6/36 (17 %) of patients. The following non-neocortical structures were affected: hippocampus (13/22, 59 %), pulvinar of thalamus

(5/22, 23 %), both pulvinar and hippocampus (3/22, 14 %), and caudate nucleus (1/22, 4 %). In the cortex, PMA were most frequently located in the temporal lobe (12/20, 60 % patients). Around 60 % of patients with PMA involving the hippocampus, frontal, or temporal lobes developed unprovoked seizures during follow-up. Forty percent of patients with pulvinar involvement developed seizures. No patients with cortical PMA in the parietal or occipital lobes had seizures during the follow-up period.

Conclusion: PMA location in hippocampus and fronto-temporal cortices represents a risk factor for developing seizures following the episode of *de novo*SE. However, these results must be confirmed on a larger series of patients with SE and PMA.

P21: Are peri-ictal MRI abnormalities markers of seizure duration? Insights from a prospective study on status epilepticus and single seizures

Hari Prasad¹, Pilar Bosque-Varela¹, Lukas Machegger², Jürgen Steinbacher², Andreas Oellerer², Johannes Pfaff², Eugen Trinka^{1, 3, 4}

¹ Department of Neurology, Neurocritical Care and Neurorehabilitation, Christian Doppler University Hospital, Member of the European Reference Network EpiCARE, Centre for Cognitive Neuroscience, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

² Department of Neuroradiology, Christian Doppler University Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

³ Neuroscience Institute, Christian Doppler University Hospital, Centre for Cognitive Neuroscience, Salzburg, Austria.

⁴ Karl Landsteiner Institute for Clinical Neurosciences, Salzburg, Austria.

Background: Peri-ictal MRI abnormalities (PMA) are more commonly observed in status epilepticus (SE) than in single seizures, suggesting a potential

relationship between their occurrence and the duration of ictal activity. This prospective MRI study aimed to compare the occurrence of PMA in patients

with SE and those with single seizures.

Method: Patients with a definitive SE who underwent an MRI within 48 hours of SE onset were included. Patients with

single seizures also underwent an MRI with the same protocol and timeframe. Convulsive seizures required a witnessed duration of ≥ 5 minutes, and nonconvulsive seizures required an EEG confirmation. Patients were recruited in either the video-EEG monitoring unit, the EEG laboratory, or the emergency unit at the Christian Doppler University Hospital in Salzburg, Austria. Among other sequences, an MRI protocol included diffusion weighted imaging (DWI), fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR), and arterial spin labeling (ASL).

Results: From February 2019 to April 2023, we prospectively recruited 352 patients with SE who underwent MRI if clinically indicated. Eventually, 149 patients with SE were included in this analysis after excluding those with an ictal-interictal continuum (n = 55), patients with MRI without complete protocol, or protocol performed more than 48 hours after the SE onset (n = 148). Between October 2019 and June 2022, 243 patients with single seizures were screened, 69 of whom met the inclusion criteria. The following patients were

excluded: those with non-epileptic seizures (n = 38), late MRI (> 48 hours post-seizure, n = 62), missing ASL (n = 20), and unknown seizure duration (n = 54). PMA were detected in 70/149 (47 %) of SE patients compared to 7/69 (11 %) of patients with single seizures (OR 9.47, 95% CI 4.06–22.05, $p < 0.01$).

Conclusion: In this cohort, PMA were significantly more frequent in patients with SE compared to those with single seizures, suggesting that PMA may be a hallmark of prolonged seizure activity.

P22: The OCTARIA-AD study: optical coherence tomography angiography as a non-invasive biomarker for amyloid-related imaging abnormalities in early Alzheimer's disease

Nik Krajnc^{1,2}, Helena Untersteiner^{1,2}, Tandis Parvizi^{1,2}, Martin Bertich³, Sara Silvaieh^{1,2}, Evelyn Berger-Sieczkowski^{1,2}, Raphael Wurm^{1,2}, Berthold Pemp³, Elisabeth Stögmänn^{1,2}, Gabriel Bsteh^{1,2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Department of Ophthalmology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Introduction: Alzheimer's disease (AD), the leading cause of dementia worldwide, is characterized by progressive cognitive decline driven by amyloid- β and tau pathology. Recently approved anti-amyloid monoclonal antibodies have demonstrated clinical benefit in early AD but are limited by the risk of amyloid-related imaging abnormalities (ARIA). Current ARIA monitoring relies on resource-intensive MRI and may miss early microvascular changes. Optical coherence tomography (OCT) and OCT angiography (OCT-A) provide non-invasive, high-resolution assessment of retinal neuroaxonal and microvascular integrity and may serve as surrogate markers of cerebral small-vessel pathology.

Aims: The primary aim is to assess whether retinal structural and microvascular changes measured by OCT/OCT-A are associated with ARIA occurrence in

individuals with mild cognitive impairment (MCI) or mild AD receiving anti-amyloid therapy. Secondary aims include evaluating the sensitivity of OCT/OCT-A relative to MRI for ARIA detection and exploring whether baseline retinal biomarkers predict ARIA susceptibility.

Method: OCTARIA-AD is a monocentric, prospective observational study enrolling 60 participants aged 50–90 years, including 30 patients initiating anti-amyloid therapy and 30 age- and sex-matched controls with MCI or mild AD. OCT and OCT-A are performed at baseline and four follow-up visits (weeks 6–8, 10–12, 24–26, and 50–52). Retinal outcomes include peripapillary retinal nerve fiber layer (pRNFL) and ganglion cell-inner plexiform layer (GCIPL) thickness, as well as OCT-A-derived vessel density and foveal avascular zone area. ARIA is assessed using routine clinical

MRI. Associations between retinal biomarkers, ARIA, APOE genotype, and clinical variables are analyzed using linear mixed-effects models.

Results: As of December 31 2025, seven patients receiving lecanemab have been enrolled; one was excluded due to insufficient baseline OCT image quality. The preliminary cohort comprises six patients (mean age 71 years [4.7], 83.3 % female, 66.7 % APOE heterozygotes, median MMSE 27 [range 23–30]). Mean baseline pRNFL and GCIPL thickness were 98.8 μm (8.3) and 67.2 μm (7.1), respectively. After a median follow-up of eight days (range 0–25), no ARIA events were observed.

Conclusion: OCTARIA-AD seeks to establish OCT and OCT-A as accessible biomarkers for ARIA risk stratification in early AD, potentially enhancing patient safety and complementing MRI monitoring.

P23: LETHE-AT: eine multizentrische, randomisierte kontrollierte Studie einer personalisierten Multidomänen-Lebensstilintervention bei Personen mit erhöhtem Risiko für Gedächtnisstörungen

Niklas Rast¹, Livia Scanferla², Marko Stijic³, Markus Bödenler⁴, Hannes Hilberger⁴, Helena Untersteiner¹, Sten Hanke⁴, Stephan Seiler³, Atbin Djamshidian², Elisabeth Stögmann¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

² Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich.

³ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

⁴ Institut für eHealth, Fachhochschule Joanneum, Graz, Österreich.

Einleitung: Prognosen zufolge wird die Zahl der Menschen mit Demenz in Österreich von 170.000 auf über 290.000 bis 2050 ansteigen. Eine Demenzerkrankung entsteht meist nach jahrelangem kognitivem Abbau, der bis zu 45 % durch modifizierbare Risikofaktoren geprägt ist. Diese Risikofaktoren bilden die Grundlage umfassender Lebensstilprogramme, die in randomisierten Studien geprüft wurden und eine Verlangsamung des kognitiven Abbaus gezeigt haben. Aufbauend auf den Erfolgen der multinationalen, digital unterstützten LETHE-EU-Studie übertragen wir LETHE-AT in den österreichischen Versorgungskontext und prüfen Durchführbarkeit und Akzeptanz.

Patientinnen und Patienten/Methoden: LETHE-AT ist eine 18-monatige, multizentrische, randomisierte kontrollierte Interventionsstudie mit 2 parallelen Gruppen. Es werden 300 Personen (55 bis 75 Jahre) mit

erhöhtem Risiko für kognitiven Abbau eingeschlossen. In Wien, Graz und Innsbruck werden die Teilnehmenden 1 : 1 randomisiert und nach Zentrum, Alter und Geschlecht stratifiziert. Sie erhalten entweder eine personalisierte, digital unterstützte, mehrkomponentige Lebensstilintervention oder eine Kontrollbedingung aus Standardversorgung und Gesundheitsedukation. LETHE-App und Smartwatch unterstützen das Zielmonitoring und ermöglichen eine kontinuierliche Interventionsanpassung. Primärer Endpunkt ist die Durchführbarkeit. Zudem werden Änderungen neurokognitiver Domänen, standardisierte Risikoscores für kognitiven Abbau und kardiovaskuläres Risiko sowie Biomarker neurodegenerativer Prozesse analysiert.

Ergebnisse: Bei Abstracteinreichung liegen noch keine Studiendaten vor. Zur ÖGN'26 berichten wir erste Erfahrungen zum zent-

ralen Online- und telefonischen Prescreening sowie zu zentrumsbasierten Untersuchungen in den Gedächtnisambulanzen. Im Fokus stehen Rekrutierungsfluss vom Erstkontakt bis zum Einschluss, Ablaufhürden und häufigste Ausschlussgründe. Baseline-Charakteristika werden, sofern verfügbar, ergänzt.

Diskussion: Gedächtnisambulanzen sind häufig auf Diagnostik und Versorgung fortgeschrittener kognitiver Beeinträchtigung ausgerichtet. Für Personen ohne objektivierbares Defizit, aber mit subjektiver kognitiver Beeinträchtigung und modifizierbaren Risikofaktoren fehlen strukturierte Präventionspfade. LETHE-AT prüft, ob evidenzbasierte Präventionsstrategien im Österreichischen Versorgungskontext frühzeitig und personenzentriert umsetzbar sind. Damit unterstützt die Studie die Implementierung von Prävention in der Routineversorgung.

P24: Digitally supported lifestyle program to promote brain health among older adults: the LETHE pilot trial – results of a randomized controlled trial

Helena Untersteiner^{1, 2}, Anna Rosenberg³, Anna Giulia Guazzarini⁴, Konsta Valkonen³, Alara Abaci⁵, Markus Bödenler⁶, Hannes Hilberger⁶, Sten Hanke⁶, Francesca Mangialasche⁵, Patrizia Mecocci⁴, Tiia Ngandu³, Elisabeth Stögmann^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Department of Public Health, Finnish Institute for Health and Welfare, Helsinki, Finland.

⁴ Department of Medicine and Surgery, Section of Gerontology and Geriatrics, University of Perugia, Perugia, Italy.

⁵ Division of Clinical Geriatrics, Center for Alzheimer Research, Department of Neurobiology, Care Sciences and Society, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden.

⁶ eHealth Institute, FH JOANNEUM University of Applied Sciences, Graz, Austria.

Background: The Finnish Geriatric Intervention Study to Prevent Cognitive Impairment and Disability (FINGER)

showed cognitive benefits from a multidomain lifestyle intervention in older adults at risk of dementia. Digital tools

are becoming increasingly popular among older generations. They offer scalability and may support persona-

lized interventions. The LETHE trial tests the feasibility of a digitally supported lifestyle intervention in older adults to promote brain health.

Method: The two-year multinational randomized controlled LETHE trial was conducted at the Finnish Institute for Health and Welfare (Finland), Karolinska Institutet (Sweden), the Medical University of Vienna (Austria.), and the University of Perugia (Italy.), and recruited older adults with increased dementia risk but without cognitive impairment (target n = 160, 1 : 1 randomization). The intervention group (IG) received digitally supported lifestyle intervention in the domains of diet, physical activity, cognitive activity, cardiovascular risk management, sleep/relaxation, and

social engagement. Digital elements were delivered via the LETHE app. The control group (CG) received static lifestyle recommendations covering the aforementioned domains. Follow-up study visits occurred at months 6, 12 and 24. Primary outcomes were feasibility and changes in validated dementia risk scores (e.g., CAIDE score). Linear mixed models were used to compare intervention effects between study groups.

Results: A total of 156 participants were included (mean age 68.8, SD 4.5, 64.7 % female, ApoE ε4 carriers 25.5 %). Overall, 151 participants completed the trial (retention rate 96.8 %). Adherence to digital components was assessed through LETHE app usage: on

average, 38.7 % (SD 10.0) of IG and 20.1 % (SD 6.5) of CG used the app per day. Preliminary results on dementia risk change showed CAIDE scores being slightly higher at baseline in the IG (7.5, SD 1.8 vs. 7.2, SD 1.7 in the CG) with modest reductions at 12 months (CG 6.8, SD 1.9; IG 6.7, SD 1.7) and stable scores at 24 months (CG 6.9, SD 1.8; IG 7.0, SD 1.7). There was no significant difference between the study groups over time.

Conclusion: Digital tools may enable scalable lifestyle interventions for dementia risk reduction. Preliminary results of our trial show high acceptance among older adults without dementia.

Trial registration: ClinicalTrials.gov (NCT05565170).

P25: Reduced functional connectivity in the default mode network in EEGs without other abnormalities in early Creutzfeldt-Jacob disease

Agnes Pirker-Kees^{1,2}, Kirsten Platho-Elwischger^{1,2}, Clemens Lang^{1,2}, Anna Oder¹, Christoph Baumgartner^{1,2,3}

¹ Department of Neurology, Hietzing Clinic, Vienna, Austria.

² Karl Landsteiner Institute for Cognitive Neurology and Epileptology, Vienna, Austria.

³ Institut for Clinical Epilepsy Research and Cognitive Neurology, Sigmund Freud University, Vienna, Austria.

Introduction: Creutzfeldt-Jacob disease (CJD) is a rare neurodegenerative disorder that is incurable, always fatal, and transmissible. EEG is an integral part of the diagnostic workup, with typical periodic sharp wave complexes indicative of CJD, but EEG is often unaltered early in the disease. Accordingly, we aimed to evaluate disruption of brain network functional connectivity (FC) in regions belonging to the default mode network (DMN) as a potential early marker in CJD when EEG is considered visually normal.

Method: EEGs considered visually nor-

mal obtained from seven CJD patients were compared to EEGs of seven patients with subjective cognitive impairment (SCI) using Brainstorm application for MATLAB. FC was calculated using the phase locking value separately for the delta-, theta-, alpha-, and beta-frequency bands. The global efficacy of the DMN was calculated as the inverse characteristic path length with brain regions belonging to the DMN as nodes.

Results: CJD versus SCI had significantly lower global efficacy of the DMN in the gamma bands. FC was decreased between bilateral orbitofrontal regions

and the right parahippocampal gyrus and between bilateral orbitofrontal gyrus and the right anterior cingulate gyrus in CJD.

Conclusion: Our findings provide evidence of disruption of the DMN in the gamma band and alterations of FC between specific brain regions in early CJD patients with visually normal EEGs. EEG brain network properties bear potential as a diagnostic tool for CJD early in the disease course in addition to established criteria. These findings call for further studies evaluating the diagnostic value of FC in early CJD.

P26: Kontrastmittel-Enzephalopathie nach intravenöser Applikation jodhaltigen Kontrastmittels. Ein Fallbericht

Dario Fleischmann¹, Alexander Tinchon¹, Anca Roman², Stefan Oberndorfer^{1,3}

¹ Klinische Abteilung für Neurologie, Universitätsklinikum St. Pölten, St. Pölten, Österreich.

² Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum St. Pölten, St. Pölten, Österreich.

³ Karl Landsteiner-Institut für klinische Neurologie und Neuropsychologie, St. Pölten, Österreich.

Einleitung: Die Kontrastmittel-Enzephalopathie (KME) tritt meist im Rahmen von intraarteriellen Angiografien am Aortenbogen, an den Koronar-, Hals- oder intrakraniellen Arterien auf. Eine KME nach intravenöser Applikation von jodhaltigem Kontrastmittel ist eine sehr seltene Komplikation. In der Literatur finden sich nur vereinzelt Fallberichte über eine KME nach intravenöser KM-Gabe. Nach unserer Literaturrecherche wurde bislang nur ein Fall mit korrespondierendem pathologischem CCT publiziert. In weiteren Fallberichten wurde die Diagnose rein klinisch gestellt. Dieser Fallbericht beschreibt den klinischen und radiologischen Verlauf einer KME.

Kasuistik: Eine 84-jährige Patientin wurde an der neurologischen Notaufnahme des Universitätsklinikums St. Pölten mit Verdacht auf ein links-hemisphärisches ischämisches Mediasyndrom (Globalaphasie, Blickdeviati-

on nach links, Neglect nach rechts, leichtgradige Hemiparese rechts, NIHSS 16) vorgestellt. Im initialen CCT zeigte sich keine akute vaskuläre Pathologie, sodass nach intravenöser Applikation von 200 ml Accupaque 350 eine intravenöse Thrombolyse (IVT) mit Tenecteplase 3 Stunden nach Onset verabreicht wurde. 5 Stunden nach der IVT entwickelte die Patientin starke Kopfschmerzen, Erbrechen und Vigilanzminderung. Die CCT-Kontrolle zeigte eine intraaxiale Hyperdensität hochfrontal links sowie ipsilateral ödematöse Schwellung mit großflächig diffusum subarachnoidalem KM-Extravasat. In den konsekutiven CCT-Verlaufskontrollen waren das KM-Extravasat und das Hirnödem rückläufig. Im 2 Tage später durchgeführten MRT fanden sich keine Hinweise mehr auf ein Hirnödem oder Extravasat, allerdings demarkierten sich multiple Ischämien bihemisphärisch supra- und

infratentoriell. Im weiteren Verlauf verstarb die Patientin an einer Pneumonie. Eine Obduktion wurde nicht durchgeführt.

Diskussion: Die Symptomatik der KME präsentierte sich in diesem Fall initial mit Kopfschmerzen und Vigilanzminderung. In der Literatur sind zudem Gesichtsfeldausfälle als häufigere Symptomatik beschrieben, die in unserem Fall nicht beobachtet werden konnten. Das zerebrale KM-Extravasat war nach 2 Tagen nicht mehr nachweisbar.

Nach Literaturrecherche dokumentiert dieser Fallbericht erstmals engmaschig den bildgebenden und klinischen Verlauf einer KME nach intravenöser Applikation. Hierdurch können weitere Einblicke in die zeitliche Dynamik und die Korrelation zwischen klinischer Symptomatik und bildgebenden Veränderungen bei dieser seltenen Komplikation gewonnen werden.

P27: Erarbeitung einer Awareness – zwei Fallbeispiele zur Diskussion der Effizienz in der Awarenessarbeit

Michael Meinhart¹

¹ Kepler Universitätsklinikum, Mes Campus III, Linz, Österreich.

Einleitung: Awareness bezeichnet die Fähigkeit, sich der eigenen Handlungskompetenzen und Ressourcen bewusst zu sein, ebenso wie der Ursachen der bestehenden Handlungsdefizite und deren Konsequenzen infolge einer erworbenen Hirnschädigung. Verschiedene Modelle beschreiben unterschiedliche Aspekte von (Un-)Awareness (z. B. qualitative Awareness; Kolster, 2009).

Ein zentraler Ansatz zur Förderung von Awareness liegt in Handlungssituationen, in denen Betroffene ihr eigenes Scheitern wahrnehmen. Der Einstieg in die Awarenessarbeit gestaltet sich in vielen Fällen als herausfordernd.

Methode: Der Beitrag basiert auf 2 klinischen Fallbeispielen aus der Frührehabilitation nach Schlaganfall bei Patienten mit einer Störung der Raumko-

gnition bzw. mit Neglect. Der Ansatz orientiert sich an der Action Identification Theory. Diese unterscheidet eine detailorientierte Handlungsebene von einer ziel- bzw. kausalorientierten Ebene und beschreibt zudem den Fokuswechsel von der zielorientierten zur detailorientierten Ebene als Folge eines Handlungsfehlers. Zudem zeigt eine Grundlagenstudie, dass detailorientiert

handelnde Personen bei Feedback eine erhöhte neuronale Aktivität aufweisen (Balconi und Crivelli, 2010).

Die Patienten wurden in biografisch vertraute, alltagsnahe Handlungssituationen mit hohem Detailbezug eingebunden. Auftretendes Scheitern wurde durch unmittelbares visuelles und verbales Feedback begleitet, um eine Diskrepanz zwischen intendierter und tatsächlicher Leistung erfahrbar zu machen.

Ergebnisse: Die beiden Fallbeispiele liefern Hinweise darauf, dass Awa-

renessarbeit effizienter gestaltet werden könnte, wenn Betroffene in biografisch vertrauten, detailorientierten Handlungen scheitern und unmittelbares visuelles und verbales Feedback erhalten. In den Tagen nach einer einmaligen Intervention zur Erarbeitung von Awareness berichteten beide Patienten spontan über wahrgenommene Handlungsdefizite. In einem Fall verwendete der Betroffene sogar ein Vokabular, das seiner Funktionsstörung (Raumkognition) sehr nahe-

kommt („Ich habe die Mitte nicht gefunden“).

Diskussion: Die Fallbeispiele deuten darauf hin, dass detailorientierte, biografisch vertraute Handlungssituationen einen wirksamen Zugang zur Förderung von Awareness darstellen können. Zur weiteren Klärung, ob sich im Sinne der Action Identification Theory Unterschiede in der Effizienz der Awarenessarbeit in Abhängigkeit vom Handlungstyp zeigen, sind kontrollierte randomisierte Studien erforderlich.

P28: Behandlung des spontanen Liquor-Unterdruck-Syndroms mit einem epiduralen „blood patch“

Lena-Theresa Göthans¹, Stephan Blechinger¹, Martin Krichmayr¹, Luis Angel Rubio Romero², Elisabeth Fertl¹

¹ Abteilung für Neurologie, Klinik Landstraße, Wien, Österreich.

² Zentrales Radiologie Institut, Klinik Landstraße, Wien, Österreich.

Einleitung: Das spontane Liquor-Unterdruck-Syndrom (Spontaneous Intracranial Hypotension, SIH) entsteht durch Verlust von Liquor aus dem spinalen Subarachnoidalraum. Die häufigsten Ursachen sind erworbene Defekte der spinalen Dura mater, divertikuläre Erweiterungen der Nervenwurzelscheiden oder seltener Liquor-Venen-Fisteln. Klinisch kann neben dem Leitsymptom des orthostatischen Kopfschmerzes eine Vielzahl teils schwer beeinträchtigender Symptome Folge des verminderten Liquorvolumens sein, sodass rasche Diagnose und Therapie essenziell sind.

Patientin und Methoden: Eine 42-jährige Frau stellte sich wegen subakuter, neuartiger holokranner Cephalaea, Tinnitus, Nausea und Emesis, dies verstärkt bei Vertikalisierung, vor. Klinisch-neurologisch war der Status unauffällig. In der cranialen MRT zeigten

sich beidseits supratentorielle Hygromlamellen, vermehrtes durales Enhancement sowie eine diffus vergrößerte Hypophyse. Mit der Verdachtsdiagnose eines SIH (Bern-Score = 6) zeigte eine ergänzende MRT der spinalen Achse langstreckige, ventrale und dorsale epidurale Flüssigkeitsansammlungen. In der dynamischen CT-Myelografie gelang der Nachweis eines Lecks ventrolateral auf Höhe LWK 1. Ätiologisch deutete das Myelografie-Ergebnis auf die Ruptur eines meningealen Divertikels hin. Therapeutisch wurde in derselben Sitzung lumbal ein CT-gezieltes epidurales „patching“ mit einem 32-ml-Gemisch aus autologem Blut und Kontrastmittel durchgeführt.

Ergebnisse: Eine Verbesserung der Beschwerden, insbesondere der lageabhängigen Kopfschmerzen, trat unmittelbar postinterventionell ein. Nach 24 Stunden Observanz mit Beschwerde-

freiheit erfolgte die Spitalsentlassung. Ein Monat nach der Intervention fand sich eine kopfschmerzfreie Patientin mit weiterhin unspezifischem Schwindel und Erschöpfung nach Belastung. Dies wurde nicht eindeutig dem SIH zugeordnet. Die Ergebnisse der bildgebenden und klinischen Kontrolle nach 3 Monaten werden berichtet werden.

Schlussfolgerung: Bei orthostatischen, aber auch unspezifischen neuen Kopfschmerzen soll an ein SIH gedacht werden. Der Nachweis des Liquorlecks ist herausfordernd, aber auch bei fehlendem Nachweis wird die empirische Behandlung mit einem epiduralen „blood patch“ empfohlen. Auf die Relevanz der dynamischen CT-Myelografie, die Diagnostik und Therapie methodisch vereint, ist hinzuweisen. Dies erfordert interdisziplinäre Zusammenarbeit.

P29 Kikuchi-Fujimoto-Enzephalitis oder Neurolupus: Wie hätten Sie entschieden?

Patricia Jaufenthaler¹, Alice Reining-Festa¹, Elisabeth Simader², Paulus Rommer³, Gregor Kasprian⁴, Johannes Rohrbeck⁵, Thomas Rand⁶, Peter Lackner¹

¹ Klinik Floridsdorf, Abteilung für Neurologie, Wien, Österreich.

² Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Rheumatologie, Wien, Österreich.

³ Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Neurologie, Wien, Österreich.

⁴ Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Radiologie, Abteilung für Neuroradiologie, Wien, Österreich.

⁵ Medizinische Universität Wien, Klinisches Institut für Pathologie, Wien, Österreich.

⁶ Klinik Floridsdorf, Institut für Radiologie, Wien, Österreich.

Einleitung: Die Kikuchi-Fujimoto-Erkrankung ist eine seltene, histologisch durch eine histiozytär nekrotisierende Lymphadenitis charakterisierte Erkrankung, die sich hauptsächlich mit zervikaler Lymphadenopathie und Fieber präsentiert. Weitere Symptome sind z. B. Arthralgien, Hautausschläge, Hepatosplenomegalie und Blutbildveränderungen. Weltweit gibt es bislang 81 publizierte Fälle einer Kikuchi-Fujimoto-Erkrankung mit neurologischen Komplikationen, davon 9 mit Enzephalitis (Stand 28. 07. 24). Wir beschreiben eine Patientin mit Kikuchi-Fujimoto-Erkrankung, die eine Enzephalitis entwickelte.

Patientin: Eine 27-jährige Patientin präsentierte sich im April 2024 mit einem erstmaligen fokal zu generalisiert tonisch-klonischen Anfallsereignis, eingeleitet mit einer sensorischen Aphasie. Als Vorerkrankung bestand eine Kiku-

chi-Fujimoto-Erkrankung, die im Rahmen einer Lymphknoten-Biopsie im Dezember 2023 diagnostiziert wurde. Außerdem bestand ein polyartikuläres Schmerzsyndrom der Hand-, Finger- und Kniegelenke. Initial war die Patientin fokalneurologisch unauffällig. Ein cMRT zeigte kortikale und subkortikale T2- und FLAIR-Hyperintensitäten temporal beidseits. Die Lumbalpunktion ergab eine lymphozytäre Pleozytose (16 Zellen/ μ l). Bei negativem Befund für neurotrope Viren im Liquor wurde von einer Autoimmunerkrankung in Zusammenhang mit der Kikuchi-Fujimoto-Erkrankung ausgegangen und eine Therapie mit 1 g Metasol für 7 Tage mit Ausschleichschema etabliert. Die Autoimmunodiagnostik ergab einen ANA-Titer von 1 : 160 mit positiven Ro/SS-A-AK und U1-RNP-AK.

Ergebnisse: Ein Übergang der Kikuchi-Fujimoto-Erkrankung in eine lupusähn-

liche Erkrankung mit ZNS-Beteiligung wurde interdisziplinär (Rheumatologie, Radiologie) diagnostiziert. Die Patientin erhielt eine Therapie mit Cyclophosphamid für 6 Monate, dann Mycophenolatmofetil und Hydroxychloroquin. Unter der Therapie kam es zur Serokonversion der Antikörper und zum Rückgang der Läsionen im MRT.

Diskussion: Die diagnostische Abgrenzung der Kikuchi-Fujimoto-Erkrankung zum systemischen Lupus erythematoses (SLE) gilt als Herausforderung. Zum einen überlappen sich die Symptome der beiden Erkrankungen, zum anderen tritt die Kikuchi-Fujimoto-Erkrankung in 1,3–7 % der Fälle gemeinsam mit einem SLE auf, wobei die Erkrankung vor, gleichzeitig oder nach dem SLE auftreten kann. Ob die Enzephalitis der Patientin eine neurologische Manifestation der Kikuchi-Fujimoto-Erkrankung oder eines SLE ist, bleibt letztendlich offen.

P30: Undifferentiated systemic autoinflammatory disease (uSAID) with CNS involvement: case report and literature review

Lukas Rausch¹, Mario Dorostkar², Stefan Oberndorfer^{1, 3}

¹ Department of Neurology, University Clinic St. Pölten, St. Pölten, Austria.

² Pathology and Molecular Pathology, University Clinic St. Pölten, St. Pölten, Austria.

³ Karl Landsteiner Institute for Clinical Neurology and Neuropsychology, St. Pölten, Austria.

Introduction: Undifferentiated systemic autoinflammatory diseases (uSAID) are a heterogeneous group of diseases with the possibility of central nervous system involvement. Regarding the neurological clinical picture, a heterogeneous range of signs and symptoms

is observed depending on the site of CNS involvement.

Background: Diagnostic measures include clinical neurological examination, gadolinium-enhanced MRI imaging of the entire neuroaxis, biopsy material (for locations accessible by neurosurge-

ry, after appropriate risk-benefit assessment), cerebrospinal fluid analysis, comprehensive laboratory testing for infectious disease, rheumatological evaluation, and, if necessary, genetic testing. Treatment strategies discussed in the literature include nonsteroidal anti-

inflammatory drugs (NSAIDs) and disease-modifying anti-rheumatic drugs (DMARDs). According to the literature, the interleukin-1 receptor antagonist Anakinra® is likely to be of particular importance both diagnostically and therapeutically in the management of uSAID.

Case presentation: The aim of this case report is to provide an overview of the clinical syndrome caused by various organ systems that gradually developed over several years in a patient with uSAID. The diagnostic work-up, including biopsy material and follow-up imaging examination after

the initiation of disease-modifying therapy, is also discussed in detail.

Conclusion: As part of a literature review, the management of similar clinical disease courses will be reviewed, which may contribute to a better understanding of this heterogeneous group of diseases and their therapeutic management.

P31: Rhabdomyoblastisch differenzierter maligner peripherer Nervenscheidentumor (MPNST) des Oberschenkels – seltene Morphologie, aggressiver Verlauf

Wilhelm Kloucek¹, Jan Mihalov¹, Martin Aßlaber², Johannes Rögner³, Milan Vosko¹

¹ Landesklinikum Amstetten, Abteilung für Neurologie, Amstetten, Österreich.

² Landesklinikum Amstetten, Abteilung für Pathologie und Mikrobiologie, Amstetten, Österreich.

³ Landesklinikum Amstetten, Abteilung für Radiologie, Amstetten, Österreich.

Einleitung: Maligne periphere Nervenscheidentumoren (MPNST) mit rhabdomyoblastischer Differenzierung, ehemals als Triton-Tumoren bezeichnet, gehören zu den seltensten und aggressivsten Weichteilsarkomen. Die Prognose ist ungünstig, mit einer 5-Jahres-Überlebensrate von 12 bis 35 % und ohne standardisiertes Therapieschema. Ein relevanter Anteil dieser Tumoren tritt bei Patientinnen und Patienten mit Neurofibromatose Typ 1 (NF1) auf, die ein deutlich erhöhtes Lebenszeitrisko für die Entwicklung eines MPNST aufweisen. Entscheidender Prognosefaktor ist die frühzeitige und radikale Resektion.

Patient: Wir berichten über einen 74-jährigen Patienten, der sich mit einer seit mehreren Wochen zunehmenden schmerzhaften Schwellung des linken Oberschenkels vorstellte. Weder klinisch noch anamnestisch ergaben sich Hinweise auf eine NF1; auch

die Familienanamnese war unauffällig. Die initiale Bildgebung zeigte eine 7 bis 8 cm große Aufhellungszone. Weitere Diagnostik durch MRT, Szintigrafie und Staging-CT ergab eine 6 cm große tumoröse Raumforderung, vergrößerte inguinale Lymphknoten sowie eine gesteigerte lokale Knochenstoffwechsellaktivität. Zur definitiven Diagnosesicherung erfolgte eine Knochenbiopsie mit ergänzender immunhistochemischer und molekularpathologischer Analyse.

Ergebnisse: Die Biopsie ergab einen MPNST mit rhabdomyoblastischer Differenzierung. Immunhistochemisch bestätigte sich eine Desmin- und MyoD1-Expression. Molekularpathologisch zeigte sich ein H3K27me3-Verlust sowie eine biallelische TP53-Mutation. Eine kurative chirurgische Resektion war aufgrund der lokalen Ausdehnung nicht möglich. Entsprechend dem Beschluss des interdisziplinären Tumorboards wurde eine syste-

mische Therapie mit Doxorubicin begonnen. Trotz dieser Therapie kam es zu einer ausgeprägten Tumorprogression, sodass auf Trabectedin umgestellt und eine palliative Radiotherapie eingeleitet wurde.

Schlussfolgerung/Diskussion: Dieser Fall unterstreicht die diagnostische Herausforderung rhabdomyoblastisch differenzierter MPNST, da die initiale Präsentation unspezifisch sein und andere Differenzialdiagnosen vortäuschen kann. Eine frühzeitige Biopsie ist entscheidend, um eine rasche Diagnosestellung und Therapieeinleitung zu ermöglichen. Trotz multimodaler Therapie zeigte sich ein ausgeprägt progredienter Verlauf, der die insgesamt ungünstige Prognose dieser Tumorentität hervorhebt. Ein strukturiertes interdisziplinäres Vorgehen ist essenziell für fundierte therapeutische Entscheidungen bei dieser seltenen Entität.

P32: Alter schützt vor PKU nicht

Barbara Halevi¹, Thomas Taylor², Waltraud Grandits², Claudia Innerhofer¹, Sarah Herzog¹, Eva Mandorff¹, Jasmin Rahimi^{1, 3}, Regina Katzenschlager^{1, 3}

¹ Abteilung für Neurologie mit Department für Akutgeriatrie, Klinik Donaustadt, Wien, Österreich.

² Klinische Genetik, Klinik Donaustadt, Wien, Österreich.

³ Karl Landsteiner-Institut für neuroimmunologische und neurodegenerative Erkrankungen, Wien, Österreich.

Einleitung: Die Phenylketonurie (PKU) ist eine häufige, autosomal-rezessiv vererbte Aminosäurestoffwechselstörung. Die Prävalenz liegt in Österreich bei ca. 1 : 8000. Unbehandelt, zu spät oder unzureichend behandelt führt PKU zu einer schweren und irreversiblen Hirnschädigung.

Ziel: Ziel war es, die Ursache einer rasch progredienten Tetraspastik mit kognitivem Abbau eines 54-jährigen Patienten zu klären. Die Eigen- und Familienanamnese waren negativ für neurologische Erkrankungen, der Patient war bis vor 2 Jahren vor Aufnahme noch berufstätig.

Methoden: Die Diagnostik umfasste Anamnese, klinische und neuropsychologische Untersuchung, strukturelle und funktionelle Bildgebung, Lumbalpunktion, elektrophysiologische und genetische Untersuchungen.

Resultate: Aufgrund einer seit etwa 6 Monaten zunehmenden Spastik und

Konzentrationsstörung erfolgte vorab eine zerebrale MRT und ein kognitives Screening, das einen MMST von 25 Punkten und eine geringere Erweiterung der Liquorräume ergab. Eine Diagnose lag nicht vor.

Bei Aufnahme zeigten sich eine auffallend verminderte Haut- und Haarpigmentierung, ein makulöses Stammekzem, eine rechtsbetonte Tetraspastik mit positiven Pyramidenbahnzeichen, gesteigerte subklinische klonische Reflexe sowie eine bilaterale Ophthalmoplegie mit Ptose. Bildgebend zeigte sich im Vergleich zu 4 Monaten davor eine deutlich progrediente periventrikuläre Leukenzephalopathie mit okzipitaler Betonung. Der MMST betrug nun 14 Punkte. Eine autoimmunmedierte, paraneoplastische bzw. infektiologische Genese wurde ausgeschlossen. Da der Status aufgrund der Spastik mit Kontrakturen nicht hinreichend bezüglich Parkinsonismus beurteilbar war,

wurde ein DAT-Scan ergänzt. Dieser war unauffällig. Im Liquor zeigte sich eine Schrankenstörung.

Nach wiederholter Außenanamnese mit der Mutter stellte sich heraus, dass beim Patienten im Kindesalter eine Stoffwechselerkrankung diagnostiziert und eine spezielle Diät bis zum 7. Lebensjahr empfohlen wurde. Die Diagnose war nicht erinnerlich. Da auch die verminderte Haut- und Haarpigmentierung und der rezidivierende Hautausschlag wegweisend waren, führten wir eine genetische Testung durch, die eine heterozygote PAH-assoziierte PKU erbrachte.

Conclusio: Obwohl die PKU eine seltene Erkrankung ist, die seit 1966 im Neugeborenen-Screening enthalten ist, zeigt dieser Fall, dass auch heute eine nicht behandelte PKU Ursache einer rasch progredienten Tetraspastik und des Verlustes kognitiver Fähigkeiten sein kann.

P33: Zu viel Morgenröte – eine seltene Ursache multipler zerebraler Ischämien

Annika Saak¹

¹ Kepler Universitätsklinikum, Linz, Österreich.

Einleitung: Obgleich sich nur circa 10 % aller Schlaganfälle als Grenzzonenischämien manifestieren, können diese, besonders bei multiembolischer Verteilung, als unabhängige Prädiktoren nachfolgender ischämischer Schlaganfälle fungieren. Ätiologisch findet sich meist eine Hypoperfusion bei Atherosklerose, jedoch ist auch eine embolische Genese im Rahmen einer kardialen Grunderkrankung und

seltener durch Vaskulitiden oder Koagulopathien möglich.

Patientin und Methoden: Wir berichten über eine 74-jährige Patientin, die multiembolische Insulte und Grenzzonenischämien aufwies, die im Rahmen eines hypereosinophilen Syndroms auftraten. Initial war die Patientin aufgrund eines respiratorischen Infektes mit Verwirrtheit in einem externen Spital vorstellig. Aufgrund einer hochgradigen, armbetonten,

sensomotorischen Tetraparese und Vigilanzminderung wurde sie wegen multipler zerebraler Ischämien in unsere Abteilung transferiert, wo klinisch zudem eine Ophthalmoplegie und Areflexie detektiert wurden. Eine Elektroneurografie wies eine mäßig- bis hochgradige, distal betonte, symmetrische, sensomotorische, primär axonale Polyneuropathie der großen Fasern mit fehlenden F-Wellen mehrerer Nerven auf.

Im Verlauf kam es zu einem klinischen und bildmorphologischen Progress mit notwendigem Aufenthalt auf unserer neurologischen Intensivstation. Unter der Annahme einer antikörpervermittelten Erkrankung wurde eine Plasmapherese durchgeführt.

Ergebnisse: Trotz intensivierter Therapie kam es zu keiner relevanten klinischen Besserung. Es fiel eine signifikante, repro-

duzierbare Eosinophilie auf, sodass unter der Verdachtsdiagnose eines hypereosinophilen Syndroms (DD: eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis [EGPA]) eine Kortisonstoßtherapie mit rascher klinischer Besserung erfolgte; auch bildmorphologisch kam es zu einer partiellen Regredienz. Nach umfangreicher Diagnostik zum Ausschluss konkurrierender Ursachen und Überprüfung der Diagnosekriterien führen

wir die multiembolischen Hirninfarkte auf ein hypereosinophiles Syndrom zurück.

Schlussfolgerung: Aufgrund der anhaltenden klinischen und bildmorphologischen Responson sehen wir das hypereosinophile Syndrom bei unserer Patientin als Genese der dominierenden Grenzonenischämien an. Es erfolgt aktuell eine Therapie mit oralem Prednisolon und Mepolizumab.

P34: Thrombosis of cerebral venous sinuses and cortical veins with venous congestion hemorrhage in a patient with PiZZ alpha-1-antitrypsin deficiency

Clemens Farr¹, Wolfgang Serles¹, Florian Vafai-Tabrizi²

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

² Karl Landsteiner Institute for Lung Research and Pulmonary Oncology, Department of Pulmonology, Ottakring Clinic, Vienna, Austria.

Background: Alpha-1-antitrypsin deficiency is a genetic disorder classically associated with pulmonary and hepatic disease. Emerging evidence also links alpha-1-antitrypsin deficiency to an increased risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism, whereas no other thromboembolic events were described.

Method: We report the case of a man in his 50s with homozygous PiZZ

alpha-1-antitrypsin deficiency who presented with seizures. Diagnostic methods included clinical examination and cranial CT MRI as well as laboratory and coagulation testing.

Results: Imaging revealed a right parietal intracerebral hemorrhage secondary to extensive cerebral venous sinus thrombosis. No classical thrombotic risk factors or liver dysfunction were present. Anticoagulation

and antiseizure treatments were initiated, leading to clinical recovery.

Conclusion: Alpha-1-antitrypsin deficiency associated coagulopathy was the most likely cause of the cerebral venous sinus thrombosis. Therefore, this case suggests that cerebral venous thrombosis may be an underrecognized manifestation of alpha-1-antitrypsin deficiency, expanding the spectrum of its thromboembolic complications.

P35: A fateful mistake causing a severe *Amanita muscaria* poisoning in an elderly woman: a case report

Lars Schäfer¹, Thomas Gattringer¹, Sebastian Monsberger¹, Sebastian Franthal¹, Alexander Pichler¹

¹ University Clinic for Neurology, Graz, Austria.

Background: *Amanita muscaria* (fly agaric) is a widely distributed wild mushroom that contains the neuroactive compounds ibotenic acid and muscimol. Despite having a typical appearance, this fungus can sometimes be mistaken for rare edible fungi. Intoxication with *Amanita muscaria* is typically self-limiting, but severe neurotoxicity can occur in some cases.

Case: We here report a 76-year-old female patient with a first onset of status epilepticus. The patient was found in her home with reduced consciousness and recurrent bilateral tonic-clonic seizures. On admission to the emergency room of the Department of Neurology at the University Hospital of Graz, she was soporous. Computed tomography including angiography did not show any

structural pathology and no large vessel occlusion. The analysis of the cerebrospinal fluid was inconspicuous. Electroencephalography revealed generalized slowing with epileptiform discharges. Photographs of the consumed mushrooms, which were taken by the patient and sent to her husband prior to admission, were reviewed by the national poison control center and ►

could be identified as *Amanita muscaria*. The patient was transferred to the neurological intensive care unit. Seizure control could be achieved with benzodiazepines, levetiracetam, and lacosamide. She required seven days of intensive

care with prolonged impaired consciousness, intermittent myoclonic jerks, and delirium with hallucinations. Fortunately, the patient survived without any neurological deficits.

Conclusion: This case shows that acci-

dental ingestion of relatively large amounts of *Amanita muscaria* can cause severe and prolonged neurotoxicity in elderly patients, and that mushroom poisoning should be considered in unexplained epileptic seizures and coma.

P36: Juveniler Insult bei ZNS-Vaskulitis bei systemischem Lupus erythematoses und Antiphospholipidantikörpersyndrom – ein Fallbericht

Claudia Innerhofer¹, Eva Manddorff¹, Helmut Rauschka^{1, 2}, Regina Katzenschlager^{1, 2}

¹ Abteilung für Neurologie, Klinik Donaustadt, Wien, Österreich.

² Karl Landsteiner-Institut für neuroimmunologische und neurodegenerative Erkrankungen, Klinik Donaustadt, Wien, Österreich.

Einleitung: ZNS-Vaskulitiden stellen eine diagnostische und therapeutische Herausforderung dar. Anhand eines Fallberichtes wollen wir den Zusammenhang eines juvenilen Insults bei ZNS-Vaskulitis bei systemischem Lupus erythematoses (SLE) und gleichzeitigem Vorliegen eines Antiphospholipidantikörpersyndroms (APLAS) und die daraus resultierenden Therapie-maßnahmen aufzeigen.

Patientinnen und Patienten: Wir berichten über eine aufgrund einer Aphasie (mit unklarem, subakutem Symptombeginn) aufgenommene 51-jährige Patientin. Im MRT zeigten sich linkshirnig multiple embolisch imponierende Ischämien und eine ausgeprägte periventrikuläre Leukenzephalopathie. Die Patientin nahm aufgrund rezidivierender Beinvenenthrombosen Apixaban ein. Der Ehemann berichtete von Vorstellungen an einer rheumatologischen Ambulanz,

ohne bekannte Diagnose. Es konnte eine laufende Abklärung bei Verdacht auf SLE eruiert werden. Vor diesem Hintergrund und bei klinischer Verschlechterung mit milder Hemiparese rechts erfolgte eine zweite MRT mit „black blood“-Sequenzen, in der sich mehrere neue linkshirnige Ischämien, u. a. im Bereich der Stammganglien, sowie – passend zu einer Vaskulitis – eine kräftige Kontrastmittelaufnahme der gesamten linken A. cerebri media zeigten. Es erfolgten Liquordiagnostik und eine Hochdosiskortisontherapie. Im Labor zeigten sich für SLE typische Antikörperbefunde (ANA, Anti-dsDNA-, Ro/SS-A-, ribosomale AK). Allerdings waren auch Cardiolipin-AK erhöht, was ein APLAS nahelegte.

Ergebnisse: Aufgrund des APLAS erfolgte – entsprechend der Studienlage – die Umstellung von Apixaban auf niedermolekulares Heparin in therapeutischer Do-

sierung und danach auf Phenprocoumon. Es wurde (in rheumatologischer Kooperation) eine Therapie mit Cyclophosphamid eingeleitet, Kortison oral weitergeführt und Hydroxychloroquin etabliert. Darunter blieb die Patientin stabil, ohne weitere zerebrovaskuläre Ereignisse.

Schlussfolgerungen: Dieser Fall unterstreicht die Herausforderung der komplexen und trotzdem rasch erforderlichen Diagnostik bei ZNS-Vaskulitiden, um ein Fortschreiten der zerebrovaskulären Schädigung zu verhindern. Auch wenn bei Abklärung eines juvenilen Insults SLE bekannt ist oder diagnostiziert wird, ist die komplette Aufarbeitung erforderlich. Bei 25–40 % der Patientinnen und Patienten mit SLE sind Antiphospholipid-AK assoziiert. Diese können Ursache thromboembolischer Insulte sein und machen eine Sekundärprophylaxe mit Vitamin-K-Antagonisten erforderlich.

P37: Progressive course of intracranial giant-cell arteritis: a case report

Natalja Zaytseva¹, Felix Müller¹, Hajnalka Pinter¹, Johann Sellner¹

¹ State Hospital Mistelbach-Gänsersdorf, Mistelbach, Austria.

Background: Giant-cell arteritis (GCA) is a vascular inflammatory disease that primarily affects large and medium-sized arteries, most commonly the cranial branches of the aorta. The involvement

of intracranial arteries is rare. However, such manifestations are frequently associated with the involvement of the vertebrobasilar circulation and a rapid progressive disease course, which is

characterized by short-term ischemic events, poor outcome, and high mortality.

Objective: To report the case of a patient with a posterior circulation ischemic stroke due to vertebrobasilar GCA and

two further ischemic events within five weeks despite early initiation of steroids.

Results: We report a 69-year-old man who presented with symptoms of a posterior circulation stroke within the lysis time window (NIHSS 3, mRS 2). We performed IV thrombolytic therapy and detected two new ischemic lesions in the posterior circulation on the DWI performed the next day. Segments of high-grade stenosis/increased vessel wall thickness corresponding to vasculitic changes were detected at levels 3/4 of both vertebral arteries on MR angiography. We made a diagnosis of intracranial GCA according to the ACR/EULAR criteria of

2022 with the presence of the following features: age > 50 years, increased ESR/elevated CRP, and a recent history of temporal headache/jaw claudication. We started on ASS together with high-dose IV steroids and continued with a tapering dose. Our patient was discharged after a full recovery but was readmitted two and three weeks later, respectively, with recurrent posterior circulation ischemic strokes while still on steroids. We gave another course of high-dose IV steroids but had to postpone the treatment with the IL-6 receptor inhibitor tocilizumab as liver enzymes had increased on rosuvastatin.

Our patient later refused immunosuppression beyond steroids, and no further ischemic stroke was observed over a period of more than two years.

Conclusion: While we report the rare case of a self-limiting course of a vertebral manifestation of GCA, this condition frequently has an insidious course and requires adjunctive and steroid-sparing therapy. The optimal treatment, however, remains unclear, and considerations according to the recently updated DGN guideline include tocilizumab, off-label methotrexate, and the recently approved selective Janus kinase inhibitor upadacitinib.

P38: Diagnostik, Therapie und Monitoring bei idiopathischer intrakranieller Hypertension – Update zu den Konsensus-Empfehlungen des Österreichischen IIH-Netzwerks (AN4IH)

Gabriel Bsteh^{1, 2}, Berthold Pemp³, Wolfgang Marik^{4, 2}, Klaus Novak^{5, 2}, Michael Leutner⁶, Gregor Broessner⁷, Austria.n Network for Idiopathic Intracranial Hypertension (AN4IH)⁸

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

³ Universitätsklinik für Ophthalmologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

⁴ Universitätsklinik für Neuroradiologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

⁵ Universitätsklinik für Neurochirurgie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

⁶ Universitätsklinik für Endokrinologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

⁷ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich.

⁸ AN4IH, Wien, Österreich.

Einleitung: Diagnostik, Therapie und Monitoring von Patientinnen und Patienten mit idiopathischer intrakranieller Hypertension (IIH) sind hochkomplex und erfordern interdisziplinäre Zusammenarbeit. In Österreich gab es dafür bisher keine standardisierte Versorgungsstruktur, um diesen Anforderungen gerecht zu werden. Das Austrian Network for Idiopathic Intracranial Hypertension (AN4IH) hat sich das Ziel gesetzt, ein entsprechendes Kompetenznetzwerk zu schaffen und eine umfassende Empfehlung für eine interdisziplinäre Versorgungsstruktur sowie ein integriertes Diagnose- und Behandlungskonzept für IIH zu geben.

Methoden: Dieser Konsens wurde von einem interdisziplinären Expertengremium des AN4IH unter der Schirmherrschaft der

Dachgesellschaften für Neurologie (ÖGN), Ophthalmologie (ÖOG), Neuroradiologie (ÖGNR), Neurochirurgie (ÖGNC) und Endokrinologie (ÖGES) eingerichtet und folgte einer formalen Konsensusmethodik.

Ergebnisse: Der AN4IH-Konsensus bietet ein umfassendes Konzept eines integrierten interdisziplinären Pfades für Versorgungsstruktur, Dringlichkeitseinschätzung, Diagnostik, Therapie und Monitoring sowie Aspekte der Familienplanung und Schwangerschaft bei Patientinnen und Patienten mit IIH. Der AN4IH-Konsensus ist dabei explizit als Ergänzung bzw. Erweiterung der gültigen Leitlinien zu sehen.

Schlussfolgerung und Ausblick: Mit der Gründung des AN4IH und dem AN4IH-Konsensus wird ein österreichweit einheit-

licher Qualitätsstandard geschaffen, der eine flächendeckende State-of-the-Art-Versorgung von Patientinnen und Patienten mit IIH gewährleisten soll. Im Rahmen der Erstellung der vorliegenden Konsensus-Empfehlung wurden auch relevante Lücken in der Evidenz in Diagnostik, Therapie und Monitoring der IIH identifiziert, die im Rahmen des AN4IH-Netzwerks mit darin generierten Daten schrittweise geschlossen werden sollen. Ein erster wesentlicher Schritt auf diesem Weg ist die Etablierung einer den Grundsätzen der Datensicherheit entsprechenden und qualitätskontrollierten gemeinsamen Datenbank zur Sammlung sämtlicher klinischer und paraklinischer Daten sowie einer Biobank zur Sammlung von Biosamples (AN4IH-Datenbank).

P39: Spontane intrakranielle Hypotension – ein interdisziplinäres Versorgungskonzept für Diagnostik, Therapie und Monitoring (SIH Vienna)

Gabriel Bsteh^{1, 2}, Wolfgang Marik^{3, 2}, Magnus Kueß^{4, 2}

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

³ Universitätsklinik für Neuroradiologie, Medizinische Universität Wien, Österreich.

⁴ Universitätsklinik für Neurochirurgie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

Einleitung: Spontane intrakranielle Hypotension (SIH), auch als Liquorunterdrucksyndrom bekannt, ist ein seltenes, häufig unterdiagnostiziertes Krankheitsbild mit potenziell erheblicher funktioneller Beeinträchtigung. In Österreich besteht bislang kein strukturiertes, standardisiertes Versorgungskonzept, wodurch Diagnostik und Therapie je nach Institution stark variieren und Patientinnen und Patienten häufig verzögert oder unzureichend behandelt werden. Angesichts der zunehmenden klinischen Relevanz von SIH besteht ein dringender Bedarf an klar definierten diagnostischen Pfaden, interdisziplinären Entscheidungsstrukturen und standardisierten therapeutischen Abläufen.

Methodik/Resultate: Innerhalb des Comprehensive Center for Clinical Neu-

rosiences and Mental Health der Medizinischen Universität Wien wurde ein interdisziplinäres Versorgungskonzept (SIH Vienna) entwickelt, das Neurologie, Neuroradiologie und Neurochirurgie strukturiert verbindet. Das Konzept umfasst standardisierte Prozesse für Erstbegutachtung, diagnostische Abklärung, Therapiewahl und Monitoring. Die Abklärung beinhaltet eine detaillierte neurologische Anamnese, komplementär ergänzt durch ein Spektrum validierter Fragebögen, sowie ein definiertes neuroradiologisches Protokoll (MRT Schädel und gesamte Wirbelsäule, dynamische CT-Myelografie, ggf. digitale Subtraktionsmyelografie oder Myeloszintigrafie). Die Diagnosestellung erfolgt interdisziplinär unter Nutzung der ICHD-3-Kriterien und einer differenzierten Typisierung der Leckformen (Typ 1

mit Nachweis eines ventralen Liquorlecks, Typ 2 mit Nachweis eines dorsolateralen Liquorlecks, Typ 3 mit Nachweis einer CSF-venösen Fistel). Für die Therapie wurde ein 3-stufiges Eskalationsschema etabliert – von konservativen Maßnahmen über CT-gezielte Blutpatches bis zu operativen Verfahren. Das zentrale Element dabei stellt unser interdisziplinäres SIH-Board dar, das bindende interdisziplinäre Therapieentscheidungen trifft und den Verlauf evaluiert.

Diskussion: Das SIH-Vienna-Modell bietet eine qualitativ hochwertige, strukturierte und patientenzentrierte Betreuung von SIH. Es ermöglicht eine standardisierte Zuweisung an ein spezialisiertes interdisziplinäres Zentrum und kann als Modell für nationale Vernetzung und Implementierung vergleichbarer Strukturen dienen.

P40: Practice variation and interdisciplinary care gaps in idiopathic intracranial hypertension: a cross-sectional nationwide survey

Jan Nolte^{1, 2}, Nik Krajnc^{1, 2}, Stefan Leis³, Lukas Gattermeyer-Kell⁴, Gregor Broessner⁵, Gabriel Bsteh^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Department of Neurology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

⁴ Department of Neurology, Medical University of Graz, Graz, Austria.

⁵ Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

Introduction: Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a rare disorder requiring interdisciplinary care for diagnosis, treatment, and long-term monitoring. The Austrian Network for Idiopathic Intracranial Hypertension (AN4IH) recently published interdisciplinary consensus recommendations for the management of IIH. However, how these recommendations translate into routine

clinical practice and which structural and therapeutic challenges persist has not been systematically investigated. The Neuro-Ophthalmology Working Group of the Austrian Neurological Society (ÖGN) initiated a nationwide ÖGN member survey to characterize routine diagnostic and therapeutic approaches, interdisciplinary structures, and the perceived usefulness of the AN4IH recommendations.

Method: Between October 2025 and January 2026, ÖGN members were surveyed via an anonymized online questionnaire. Items addressed current diagnostic and therapeutic practices and awareness and use of the AN4IH recommendations. Data are based on a preliminary interim analysis.

Results: Of the 43 neurologists who responded, nearly 70 % treated five or

fewer IIH patients per year, and around 35 % reported low confidence in diagnosing or treating IIH. Routine interdisciplinary pathways were lacking in 53.5 % of settings; involved specialties were ophthalmology (94.7 %), neuro-radiology (73.7 %), neurosurgery (52.6 %), and endocrinology (21.1 %). Reported routine diagnostics included brain MRI (100 %), neurological examination (95.3 %), ophthalmological assessment (83.7 %), lumbar puncture with opening pressure measurement

(81.4 %), and optical coherence tomography (27.9 %). Approximately half of MRI protocols included venous imaging, and optic nerve ultrasound was used by 16.3 %. Commonly selected treatment strategies were acetazolamide (97.7 %) and weight reduction (90.5 %), followed by therapeutic lumbar puncture (60.5 %), furosemide (39.5 %), conservative headache management (34.9 %), medication-assisted weight reduction (34.9 %), and topiramate (27.9 %). Overall, 95 %

perceived the AN4IH recommendations as a helpful addition.

Conclusion: This survey highlights heterogeneity in real-world IIH management in Austria, including gaps in interdisciplinary structures and uneven use of specialized diagnostics. The AN4IH recommendations are widely perceived as supportive. Strengthening standardized interdisciplinary pathways and access to key investigations may reduce practice variation and improve patient outcomes nationwide.

P41: Predictors of visual outcome in idiopathic intracranial hypertension: a prospective cohort study

Nik Krajnc^{1,2}, Jan Philipp Nolte^{1,2}, Nina Müller^{1,2}, Sina Zaic^{1,2}, Martin Bertich³, Stefan Macher^{1,2}, Christian Wöber^{1,2}, Wolfgang Marik⁴, Berthold Pemp³, Gabriel Bsteh^{1,2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Department of Ophthalmology and Optometry, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁴ Department of Neuroradiology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Introduction: Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a rare neurological disorder characterized by elevated intracranial pressure (ICP) leading to papilloedema and potentially irreversible visual impairment through neuroaxonal damage to the optic nerve. Due to its heterogeneous course, predicting visual outcomes remains challenging. This study systematically evaluated the prognostic utility of structural, functional, and fluid biomarkers for six-month visual outcomes.

Methods: In this ongoing prospective cohort study, people with IIH (pwIIH) were assessed before initial lumbar puncture and at three- and six-month follow-up. Optical coherence tomography (OCT) quantified peripapillary retinal nerve fiber layer (pRNFL) thickness as a marker of papilloedema and axonal integrity, and ganglion cell layer (GCL) volume as a marker of neuronal integrity. Arachnoid optic

nerve sheath diameter (AONSD) was measured by transbulbar sonography as an indicator of ICP. Olfactory function was assessed using Sniffin' Sticks, and visual evoked potentials (VEP) were recorded. Neurofilament light chain (NfL) and glial fibrillary acidic protein (GFAP) levels in serum and cerebrospinal fluid were measured using single-molecule array (Simoa®) technology. Visual worsening was defined as a ≥ 0.2 logMAR decline in visual acuity and/or ≥ 1.3 dB reduction in static automated perimetry. Age-adjusted univariate Firth's penalized logistic regression was performed for each z-standardized biomarker using data from the worse eye.

Results: Thirty-six pwIIH were included (mean age 34.6 years [SD 7.6], 88.9 % female, mean body mass index [BMI] 36.5 [9.0], mean CSF opening pressure 30.8 [5.8]). Visual

worsening occurred in 8 (22.2 %) pwIIH. Apart from prolonged VEP P100 latency in those with visual worsening (median 151.5 ms [110–193] vs. 106.8 [104.2–108.5], $p = 0.041$), no differences in baseline characteristics were observed. Prolonged baseline VEP P100 latency was significantly associated with visual worsening ($\beta = 0.06$, 95% CI 0.01–0.43, $p = 0.021$). In contrast, no associations were observed for pRNFL thickness, GCL volume, AONSD, olfactory function, or CSF and serum NfL and GFAP levels at any point.

Conclusion: Visual worsening is not uncommon in IIH. While prognosis remains challenging even incorporating novel biomarkers, prolonged baseline VEP latency seems a promising candidate marker. However, the limited sample size currently precludes definitive interpretations.

P42: Serum and CSF neurofilament light chain and glial fibrillary acidic protein levels in idiopathic intracranial hypertension

Nik Krajnc^{1, 2}, Nina Müller^{1, 2}, Martin Bertich³, Sina Zaic^{1, 2}, Stefan Macher^{1, 2}, Christoph Stapf³, Wolfgang Marik⁴, Markus Ponleitner^{1, 2}, Jan Philipp Nolte^{1, 2}, Klaus Novak⁵, Christian Wöber^{1, 2}, Berthold Pemp³, Gabriel Bsteh^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Department of Ophthalmology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁴ Department of Neuroradiology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁵ Department of Neurosurgery, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Background: Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a neurological disorder marked by increased intracranial pressure (ICP). Neurofilament light chain (NfL) and glial fibrillary acidic protein (GFAP) are established biomarkers of neuroaxonal degeneration and astroglial activation that typically show strong serum-cerebrospinal fluid (CSF) concordance. However, their behavior in IIH and the influence of increased ICP on CSF-serum relationship remains poorly understood.

Objective: To investigate serum and CSF NfL and GFAP levels in IIH, examine their CSF-serum coupling, and assess associations with ophthalmological outcomes.

Method: In this prospective observational study, newly diagnosed people with IIH (pwIIH) underwent baseline serum and CSF sampling. NfL and GFAP levels were quantified using single-molecule

array (Simoa®) technology, with age-, BMI-, and sex-adjustments. CSF-to-serum quotients (Q^{NfL} , Q^{GFAP}) and albumin-normalized indices (as a measure of blood-brain-barrier [BBB] integrity) were calculated. Ophthalmological outcomes included papilledema degree, visual acuity, visual field, optical coherence tomography (peripapillary retinal nerve fiber layer [pRNFL] thickness and ganglion cell layer volume), and transbulbar sonography.

Results: In 30 pwIIH (mean age 34.1 [SD 10.0], 100.0 % female, mean CSF opening pressure [OP] 34.1, cmCSF [3.9], median BMI 35.4 [IQR 32.7–40.8]), no associations were observed between CSF and serum NfL and GFAP levels and ophthalmological outcomes. Notably, CSF NfL and GFAP levels were not associated with their respective serum

counterparts. In contrast, sNfL and sGFAP levels were inversely associated with CSF OP, whereas both Q^{NfL} and Q^{GFAP} showed positive associations with CSF OP (Q^{NfL} : $b = 9.28$; 95% CI 2.82, 15.73; $p = 0.007$; Q^{GFAP} : $b = 13.00$; 95% CI 0.12, 25.88; $p = 0.048$). This association remained significant for the NfL index ($b = 3.10$; 95% CI 0.91, 5.3; $p = 0.007$), but not for the GFAP index.

Conclusion: The dissociation between serum and CSF NfL and GFAP levels, together with their lack of association with ophthalmological outcomes, challenges their value as prognostic biomarkers in IIH. Instead, the observed biomarker patterns support impaired CSF outflow and altered clearance kinetics, rather than neuroaxonal or astrocytic injury, as the dominant pathophysiological drivers in the active phase of IIH.

P43: Epidemiology, pharmacological treatment, and invasive management of idiopathic intracranial hypertension in Austria: a nationwide, hospital-based, controlled analysis of insurance data

Nina Müller^{1, 2}, Nik Krajnc^{1, 2}, Sina Zaic^{1, 2}, Stefan Macher^{1, 2}, Wolfgang Marik^{3, 2}, Klaus Novak^{4, 2}, Martin Bertich^{5, 2}, Berthold Pemp^{5, 2}, Christian Wöber^{1, 2}, Berthold Reichardt⁶, Gabriel Bsteh^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Department of Neuroradiology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁴ Department of Neurosurgery, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁵ Department of Ophthalmology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁶ Austria.n Social Health Insurance Fund, Eisenstadt, Austria.

Objective: Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a rare disorder characterized by headaches and papilledema. In this nationwide, hospital-based, controlled

analysis of insurance data, we aimed to investigate IIH prevalence and treatment patterns.

Method: The Austrian health insurance

register was queried for patients discharged between 2016 and 2021 with an ICD-10 diagnosis of G93.2 and/or prescription of acetazolamide (AZM).

Study inclusion required both ≥ 2 assignments of G93.2 and ≥ 1 dispensation of AZM. For each IIH patient, age- and sex-matched obese controls (OBC, ICD-10: E65/66/68) and general population controls (GPC) were drawn. We then extracted all medication collected and procedures performed during the study period.

Results: Of 5,969 patients identified, 114 met the inclusion criteria, yielding an estimated hospital-based IIH preva-

lence of 4.77 per 100,000 discharges in total and 7.88 per 100,000 female discharges. IIH patients had the highest rates of AZM (100 % vs. 0 % vs. 0 %), topiramate (39.5 % vs. 2.6 % vs. 0.9 %), furosemide (18.4 % vs. 5.3 % vs. 0.9 %), lumbar puncture (11.4 % vs. 0 % vs. 0 %), and ventriculoperitoneal shunting (18.4 % vs. 0 % vs. 0 %) compared with OBC and GPC. In contrast, bariatric surgery was less common in IIH than in

OBC (4.4 % vs. 31.6 %; 0 % in GPC).

Conclusion: The estimated prevalence falls within reported ranges for Central Europe while likely underestimating the prevalence due to reliance on hospital discharge data. Treatment patterns generally reflect guideline-based management, although invasive procedures appear overrepresented because hospital data skew towards severe cases. Bariatric surgery is underutilized in patients with IIH compared to those with obesity alone.

P44: “Comorbidities” of idiopathic intracranial hypertension: an Austrian population-based cohort study

Nina Müller^{1, 2}, Nik Krajnc^{1, 2}, Sina Zaic^{1, 2}, Stefan Macher¹, Wolfgang Marik^{3, 2}, Klaus Novak^{4, 2}, Martin Bertich^{5, 2}, Berthold Pemp^{5, 2}, Christian Wöber^{1, 2}, Berthold Reichardt⁶, Gabriel Bsteh^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Department of Neuroradiology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁴ Department of Neurosurgery, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁵ Department of Ophthalmology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁶ Austria.n Social Health Insurance Fund, Eisenstadt, Austria.

Objective: Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a rare disorder characterized by headaches and papilledema. While a variety of diagnoses is frequently observed with IIH, population-based data on comorbidities and co-medication in IIH is scarce.

Method: The Austria.n health insurance register was queried for patients discharged between 2016 and 2021 with an ICD-10 diagnosis of G93.2 and/or prescription of acetazolamide (AZM). Study inclusion required both ≥ 2 assignments of G93.2 and ≥ 1 dispensation of AZM. For each IIH patient, age- and sex-matched obese controls (OBC, ICD-

10: E65/66/68) and general population controls (GPC) were drawn. Comorbidities and prescribed analgesics as well as antidepressants were extracted.

Results: Of 5,969 patients identified, 114 met the inclusion criteria. Compared to 114 OBC and 114 GPC matched for age and sex, IIH patients had significantly higher rates of any headache comorbidity (17.5 %; 1.8 % OBC, 0 % GPC), migraine (10.5 %; 1.8 % OBC, 0 % GPC), and depression (14.9 %; 7.0 % OBC, 0.9 % GPC). Analgesic use was high (88.6 %), with increased prescriptions of opioids (30.7 %; 15.8 % OBC, 5.3 % GPC), antimigraine me-

dications (19.3 %; 5.3 % OBC, 2.6 % GPC), CGRP inhibitors (8.8 %; 0 % OBC, 0 % GPC), and antidepressants (56.1 %; 38.6 % OBC, 7.0 % GPC).

Conclusion: IIH patients had more headache and psychiatric comorbidities than controls and relied more on symptomatic treatments. Frequent use of analgesics, antidepressants, and antimigraine medications highlights the disease burden. As the dataset is based on hospital discharge records, headache comorbidities are likely underreported in GPC. Outpatient data are needed for a more comprehensive assessment.

P45: Comorbidities, hospitalization, and work incapacity among migraine patients treated with monoclonal antibodies against calcitonin gene-related peptide: a nationwide Austrian insurance data analysis

Laura Poschenreithner^{1, 2}, Andreas Gleiss³, Walter Gall⁴, Christian Wöber^{1, 2}, Karin Zebenholzer^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Vienna, Austria.

³ Medical University of Vienna, Center for Medical Data Science, Institute of Clinical Biometrics, Vienna, Austria.

⁴ Medical University of Vienna, Center for Medical Data Science, Institute of Medical Information Management, Vienna, Austria.

Introduction: Health insurance data provide an opportunity to describe patterns of disease burden and health-care utilization. This study aimed to examine comorbidities, hospitalization rates, and work incapacity among patients receiving monoclonal antibodies against calcitonin gene-related peptide (CGRP mAbs) for migraine prophylaxis.

Method: We retrospectively analyzed nationwide insurance data from September 1 2018 to September 30 2022. Of 8.8 million persons in the database, 8,934 had been dispensed a CGRP mAb at least once. We included treatment with fremanezumab, erenumab, and galcanezumab. Comorbidities were based solely on inpatient diagnoses (as outpatient diagnoses

have not been available in Austria, so far) and were assessed before and during treatment, while hospitalization rates and monthly days of work incapacity were analyzed before, during, and after treatment.

Results: In the comorbidity analysis, the prevalence of overall headache (ICD-10 R51) and other headache syndromes (G44) was lower during antibody therapy than before treatment (50 vs. 13 and 86 vs. 32 cases, respectively). Overall, 88 % of diagnoses documented during therapy had not been recorded previously, most frequently hypertension (ICD-10: I10; 80 cases), chronic ischemic heart disease (I25; 33 cases), and other headache syndromes (G44; 26 cases). Hospitalization rates

declined from 14.8 % in the year preceding antibody therapy to 11.4 % during treatment and 2.0 % after treatment. Hospitalization rates among CGRP mAbs were 7.1 % for fremanezumab, 12.8 % for erenumab, and 8.0 % for galcanezumab. Similarly, rates of work incapacity decreased from 49.2 % in the year before antibody therapy to 47.6 % during therapy, and 40.4 % thereafter.

Discussion: In this nationwide analysis, migraine treatment with CGRP mAbs was associated with reduced headache-related comorbidities, lower hospitalization rates, and a decrease in work incapacity, highlighting the potential for disease-specific burden reduction and benefits in terms of socioeconomic outcomes.

P46: The ascertainment and evaluation of palliative care management in advanced-stage multiple sclerosis patients: a retrospective pilot study

Radmanesh Khalili¹, Stefan Oberndorfer^{1, 2}, Matin Barang^{1, 2}

¹ Karl Landsteiner University of Health Sciences, Krems, Austria.

² Department of Neurology, University Hospital St. Pölten, St. Pölten, Austria.

Introduction: Advanced-stage multiple sclerosis (MS) leads to significant physical, cognitive, and psychosocial impairments. Despite the high symptom burden, palliative care tends to remain underutilized in this population. This retrospective pilot study aimed to systematically assess the symptom prevalence and palliative care needs among patients with advanced-stage MS. It further sought to evaluate whether current

palliative care approaches adequately address these complex needs, to identify existing care gaps, and to propose potential improvements.

Method: A retrospective analysis was conducted on 59 patients with advanced-stage MS (EDSS \geq 8) in Lower Austria, based on anonymized clinical records over a ten-year period. Data collection was structured using a study-specific parameter list developed with

reference to the Integrative Palliative Outcome Scale for Neurological Patients (IPOS Neuro) as a guiding template.

Results: The mean patient age was 63.3 years (SD = 11.7), with an average disease duration of 30.5 years (SD = 9.5). Severe mobility restrictions were observed, with 38 (63 %) being wheelchair-bound and 16 (27 %) bedridden. The most prevalent motor symptoms were tetraparesis (16 participants, 27 %) and

paraplegia of the lower extremities (12 participants, 20 %) as well as spasticity, which was reported in 42 participants (71 %). Psychiatric symptoms were documented for 30 participants (50 %), whereby depression was identified as the most common psychiatric symptom (15 participants, 25 %). Drug therapy focused predominantly on muscle relaxants (36 participants, 61 %) and antidepressants (18 participants, 31%). In-

terventions such as catheterizations were utilized in 42 participants (71 %). Neurorehabilitation was commonly applied (26 participants, 44 %), especially physiotherapy (12 participants, 20 %). At-home family care / 24-hour care was the primary mode of support in 50 participants (82 %). Structured palliative care services were used in merely two participants (3%).

Conclusion: The study highlights a

notable mismatch between the complex needs of advanced-stage MS patients and the care provided. While supportive drug treatment and physical rehabilitation measures are commonly employed, there is an underrepresentation of psychosocial interventions and structured palliative care. The heavy reliance on family-provided care further underscores the necessity of addressing both patient and caregiver needs.

P47: Rasch progrediente Bulbärparalyse mit latenter Tetraparese: ein klarer Fall?

Georg Cem Auernig¹, Peter Sommer¹, Romana Höftberger², Elisabeth Fertl¹

¹ Abteilung Neurologie, Klinik Landstraße, Wien, Österreich.

² Abteilung für Neuropathologie und Neurochemie, Universitätsklinikum AKH, Wien, Österreich.

Einleitung: Die Diagnosestellung einer seltenen Erkrankung ist auch heute noch eine große Herausforderung. Unverändert bleibt in der Neurologie die Verlaufsbeobachtung ein essenzielles Tool, auch wenn neue Biomarker zur Diagnostik verfügbar werden. Bei manchen „rare diseases“ fehlt aber weiterhin die Evidenz zur Therapie. Hier wird nun ein besonderer Fall berichtet.

Patient und Methodik: Ein 74-jähriger Patient wurde aufgrund von Dysarthrie und Dysphagie mit schlagartigem Beginn und latenter Tetraparese stationär aufgenommen. Klinisch-neurologisch bestanden ein Bulbärsyndrom, linksseitige Hemi-spastik mit generalisierter Hyperreflexie sowie Faszikulationen an der linken unteren Extremität.

Es erfolgte eine extensive Durchuntersuchung mit Bildgebung der gesamten Neuroachse, Neurofunktionsdiagnostik, Liquoranalysen und umfassender Labor-diagnostik. Bei letalem Verlauf der Er-

krankung, 3 Monate nach Beginn der Symptome, wurde eine Obduktion durchgeführt.

Die initialen Verdachtsdiagnosen Schlaganfall, Myasthenie oder Virusinfektion wurden rasch verworfen. Der Verdacht einer Motoneuronenerkrankung blieb naturgemäß offen, sodass wegen einer „möglichen ALS“ eine Medikation mit Riluzol initiiert wurde. Eine okkulte Tumorerkrankung wurde nicht nachgewiesen.

Der Liquor ergab eine diskrete, lymphomonozytäre Pleozytose bei normalem Eiweißbefund ohne Erregernachweis. Der Liquor-Titer der neuronalen Oberflächen-Antikörper gegen Glyzin-Rezeptoren war reproduzierbar erhöht. Da auch die NfL im Serum und Liquor normal waren, wurde nun die Diagnose PERM durch GlyR-AK gestellt.

Es wurde ein IVIG-Zyklus mit klinischer Besserung der bulbären Symptomatik und Tetraparese verabreicht. Aufgrund

der Symptomprogression wurde ein Zyklus von 8 Plasmapheresen durchgeführt. Da dies sine effectu blieb, wurde eine B-Zell-Depletion mit Rituximab etabliert. Der Patient verstarb 16 Tage nach dieser Behandlung an kardiorespiratorischem Versagen.

Die neuropathologischen Befunde bestätigten das Vorliegen einer autoimmunbedingten Hirnstammenzephalitis, vereinbar mit einer PERM. Zusätzlich fanden sich reichlich Amyloid-Plaques und Tau-Tangles im Sinne einer Alzheimer-Pathologie sowie vaskuläre Beta-Amyloid-Ablagerungen bei einer zerebralen Amyloid-Angiopathie.

Bei akut auftretendem Bulbärsyndrom mit Tetraparese sollte an seltene autoimmune und paraneoplastische Syndrome gedacht werden. Neben Serum-NfL und Neurofunktionsdiagnostik bleibt die Liquor-Analyse mit Bestimmung neuronaler Antikörper eine wesentliche Säule der Differenzialdiagnostik.

P48: Anwendung der optischen Kohärenztomografie bei Multipler Sklerose in Österreich

Gabriel Bsteh^{1, 2, 3}, Harald Hegen^{4, 3}

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

³ AG Neuroophthalmologie der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie (ÖGN), Wien, Österreich.

⁴ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich.

Einleitung: Die optische Kohärenztomografie (OCT) hat sich in den letzten Jahren als wertvolles diagnostisches und prognostisches Instrument in der Versorgung von Patientinnen und Patienten mit Multipler Sklerose (MS) etabliert. Mit der Revision der McDonald-Kriterien 2024 wurde der Sehnerv als fünfte anatomische Region für die Dissemination im Raum (DIS) aufgenommen, wodurch die OCT in der Routineversorgung von MS-Patientinnen und Patienten angekommen ist. Zusätzlich kann die OCT zur Quantifizierung neuroaxonaler Schädigung nach Optikusneuritis, zur Prognoseabschätzung sowie im Therapiemonitoring verwendet werden. Das interdisziplinäre AN-OCT-MS-Netzwerk hat 2024 konsensbasierte Empfehlungen zur standardisierten Durchfüh-

rung, Qualitätssicherung und Befundinterpretation der OCT bei MS publiziert. Bislang ist jedoch unklar, in welchem Ausmaß die OCT in Österreich verfügbar ist, wie sie im klinischen Alltag eingesetzt wird und wie vertraut Neurolog*innen mit den bestehenden Empfehlungen sind.

Ziel der vorliegenden Studie ist es daher, die aktuelle Anwendungspraxis der OCT bei MS, den Kenntnisstand zu den AN-OCT-MS-Konsensus-Empfehlungen sowie wahrgenommene Chancen und Barrieren der Implementierung in unterschiedlichen Versorgungssettings zu erfassen.

Methoden: Zwischen Dezember 2025 und Februar 2026 wird eine österreichweite, vollständig anonymisierte Online-Umfrage unter Fachärzt*innen für

Neurologie (Mitglieder der Österreichischen Neurologischen Gesellschaft) durchgeführt. Der strukturierte Fragebogen erhebt Angaben zum klinischen Setting, zur Verfügbarkeit und Nutzung der OCT, zu Indikationen und Entscheidungsrelevanz der OCT-Befunde, zum Kenntnisstand der AN-OCT-MS-Konsensus-Empfehlungen sowie zu technischen, organisatorischen und edukativen Aspekten der Anwendung. Ergänzend werden der wahrgenommene klinische Nutzen der OCT und bestehende Implementierungshürden erfasst.

Diskussion: Die Ergebnisse sollen eine strukturierte Grundlage für gezielte Fortbildungsmaßnahmen und die Weiterentwicklung der OCT-Implementierung in der österreichischen MS-Versorgung liefern.

P49: Kenntnis und Anwendung der McDonald-Kriterien 2024 in Österreich

Gabriel Bsteh¹, Harald Hegen²

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

² Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich.

Einleitung: Mit der Revision der McDonald-Kriterien 2024 wurden wesentliche Neuerungen in der Diagnose der Multiplen Sklerose (MS) eingeführt. Zentrale Änderungen umfassen die Etablierung eines einheitlichen Frameworks für alle Verlaufsformen, die Möglichkeit einer MS-Diagnose ohne typische klinische Symptomatik (asymptomatische MS) sowie den Wegfall der zwingenden Notwendigkeit einer zeitlichen Dissemination (DIT). Methodisch

wurden die anatomischen Regionen für die Dissemination im Raum (DIS) um den Nervus opticus erweitert, dessen Beteiligung mit Orbita-MRT, optischer Kohärenztomografie (OCT) oder visuell evozierten Potenzialen (VEP) nachgewiesen werden kann. Darüber hinaus wurden neue spezifische bildgebende Biomarker wie das Central Vein Sign (CVS) und Läsionen mit paramagnetischem Rand (PRL) sowie ein neuer hochsensitiver diagnostischer Marker

im Liquor, der sogenannte Kappa-freileichtketten-(κ -FLC-)Index, in die Kriterien integriert. Für Patientinnen- und Patientengruppen mit erhöhtem Risiko einer Fehldiagnose wurden zusätzliche Anforderungen zur Steigerung der diagnostischen Spezifität definiert.

Diese Neuerungen zielen auf eine frühere und präzisere Diagnosestellung ab. Inwieweit die McDonald-Kriterien 2024 in Österreich bekannt sind, verstanden werden und im klinischen Alltag An-

wendung finden, wurde bislang jedoch nicht systematisch untersucht. Ziel dieser Studie ist es, den Wissensstand, die praktische Umsetzung sowie wahrgenommene Chancen und Barrieren der McDonald-Kriterien 2024 unter Österreichischen Neurolog*innen zu erfassen.

Methoden: Zwischen Dezember 2025 und Februar 2026 wird eine österreichweite, vollständig anonymi-

sierte Online-Umfrage unter Mitgliedern der Österreichischen Neurologischen Gesellschaft durchgeführt. Der strukturierte Fragebogen erfasst demografische und berufliche Charakteristika, den Kenntnisstand zu den McDonald-Kriterien 2024, das Verständnis zentraler Neuerungen sowie deren Anwendung im klinischen Alltag. Zusätzlich werden die Verfügbarkeit diagnostischer Verfahren, die

Einschätzung der klinischen Relevanz und Umsetzbarkeit sowie strukturelle Hürden und Fortbildungsbedarfe erhoben.

Diskussion: Die Ergebnisse sollen ein differenziertes Bild der Implementierung der McDonald-Kriterien 2024 in Österreich liefern und eine Grundlage für gezielte Fortbildungsmaßnahmen und strukturelle Verbesserungen der MS-Diagnostik darstellen.

P50: Baseline-Daten österreichischer RMS-Patientinnen und Patienten, die früher vs. später mit Ofatumumab behandelt wurden: die KRONOS-Studienpopulation

Fritz Leutmezer^{1,2}, Hamid Assar³, Florian Deisenhammer⁴, Josef Diez⁵, Christian Enzinger⁶, Christiane Gradl^{7,8}, Michael Guger⁹, Thomas Hofer¹⁰, Peter Kapeller¹¹, Dierk Oel¹², Kristina Scigulinsky¹³, Gerhard Traxler¹⁴, Jörg R. Weber¹⁵, Peter Wipfler¹⁶, Bernhard Mraz¹⁷, Peter Fraisl¹⁷, Alexander Holly¹⁷, Claudia Vater¹⁷

¹ Universitätsklinikum für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

² Ordination ao. Univ. Prof. Dr. Fritz Leutmezer, Wien, Österreich.

³ Neuromed Campus, Kepler Universitätsklinikum GmbH, Linz, Österreich.

⁴ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich.

⁵ Krankenhaus der Elisabethinen Graz, Graz, Österreich.

⁶ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

⁷ Klinische Abteilung für Neurologie, Universitätsklinikum St. Pölten, St. Pölten, Österreich.

⁸ Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften, Krams, Österreich.

⁹ Abteilung für Neurologie, Pyhrn-Eisenwurzen Klinikum, Steyr, Österreich.

¹⁰ Abteilung für Neurologie, Barmherzige Brüder Krankenhaus Linz, Linz, Österreich.

¹¹ Abteilung für Neurologie, Landeskrankenhaus Villach, Villach, Österreich.

¹² Abteilung für Neurologie, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels, Österreich.

¹³ Abteilung für Neurologie, Landeskrankenhaus Mistelbach-Gänserndorf, Mistelbach, Österreich.

¹⁴ Abteilung für Neurologie, Med Campus III, Kepler Universitätsklinikum, Linz, Österreich.

¹⁵ Abteilung für Neurologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Österreich.

¹⁶ Abteilung für Neurologie, Christian Doppler Medical Center, Salzburg, Österreich.

¹⁷ Novartis Pharma GmbH, Wien, Österreich.

Einleitung: Die nichtinterventionelle Studie (NIS) KRONOS untersucht die Auswirkungen einer frühen versus späten Behandlung mit Ofatumumab bei Patientinnen und Patienten mit rezidivierender Multipler Sklerose (RMS) im realen Versorgungsalltag in Österreich. Aktuelle Erkenntnisse deuten darauf hin, dass Patientinnen und Patienten von einer frühzeitigen hocheffektiven Therapie profitieren. Ergebnisse aus KRONOS könnten die Evidenz für den frühen Einsatz hochwirksamer Therapien bei der Behandlung von RMS unterstützen.

Patientinnen und Patienten und Methoden: KRONOS (NCT05776888) ist

eine laufende, nichtinterventionelle Beobachtungsstudie mit einem 24-monatigen Beobachtungszeitraum, in der sowohl retrospektive als auch prospektive Daten gesammelt und ausgewertet werden. Eingeschlossen wurden RMS-Patientinnen und Patienten, die zur Baseline seit mindestens 3 und maximal 12 Monaten mit Ofatumumab behandelt werden. Primärer Endpunkt ist der Vergleich des Anteils an Patientinnen und Patienten mit No-Evidence-of-Disease-Activity-(NEDA)-3 im zweiten Jahr nach Ofatumumab-Beginn in zwei Kohorten (früher vs. später Einsatz). Sekundäre Endpunkte umfassen demografische Basisdaten, die einzelnen

NEDA-3-Komponenten sowie das Sicherheitsprofil.

Ergebnisse: Insgesamt wurden 106 Patientinnen und Patienten an 15 Zentren eingeschlossen. Kohorte 1 umfasste therapie-naive oder < 3 Jahre DMT-(Disease-modifying Therapy-)exponierte Patientinnen und Patienten, Kohorte 2 \geq 3 Jahre DMT-Behandlung. Das Durchschnittsalter betrug 34,3 Jahre in Kohorte 1 und 41,0 Jahre in Kohorte 2 (gesamt 37,5); die Geschlechterverteilung lag bei 40 % Männer/60 % Frauen in Kohorte 1 und 23,5 %/76,5 % in Kohorte 2. Seit Krankheitsbeginn hatten die meisten < 2 Schübe (79,5 % in Kohorte 1 vs. ►

40,5 % in Kohorte 2). Seit Beginn mit Ofatumumab hatten 94,5 % in Kohorte 1 und 92,2 % in Kohorte 2 keinen Schub. Die meisten wiesen eine EDSS (Expanded Disability Status Scale) von 0,0 oder 1,0 auf. Seit Ofatumumab-Start zeigten 13,2 % eine EDSS-Veränderung, überwiegend Reduktionen; 64,3 % minus 1,0 Punkte und 7,1 % minus 2,0 Punkte. Eine

Reduktion um 1,0 Punkte zeigten 70,0 % in Kohorte 1 und 50,0 % in Kohorte 2.

Schlussfolgerung/Diskussion: In KRONOS wurden RMS-Patientinnen und Patienten mit einem Durchschnittsalter von 34,3 bzw. 41 Jahren behandelt, mit einem leichten Überwiegen weiblicher Patientinnen und Patienten. Bei der großen Mehrheit traten seit Beginn der

Ofatumumab-Therapie keine Schübe auf, und die meisten wiesen einen niedrigen Behinderungsgrad (EDSS 0,0–1,0) auf. Bei einem kleineren Teil war eine Veränderung des EDSS zu beobachten, wobei überwiegend eine Reduktion des EDSS-Werts verzeichnet wurde. Kommende Verlaufsdaten werden Aufschluss über die längerfristige Entwicklung geben.

P51: Blood protein profiles are associated with brain atrophy in multiple sclerosis

Cansu Tafrali¹, Edith Hofer¹, Maria Martinez-Serrat¹, Michaela Tanja Haindl¹, Timothy Kaiser¹, Rina Demjaha¹, Stefanie Hechenberger¹, Birgit Helmlinger¹, Daniela Pinter¹, Peter Opriessnig¹, Bettina Heschl¹, Anna Damulina¹, Gargi Datta², David Brazel², Stefan Ropele¹, Christian Enzinger¹, Ferhan Qureshi³, Michael Khalil¹

¹ Medical University of Graz, Graz, Austria.

² Octave Bioscience, San Francisco, US.

³ Octave Bioscience, San Francisco, US..

Introduction: Brain atrophy is a key determinant of long-term disability in multiple sclerosis (MS). While magnetic resonance imaging (MRI)-based volumetry provides valuable early prognostic information, repeated imaging can be resource-intensive. Blood-based biomarkers could provide scalable tools to monitor neurodegeneration. The MS Disease Activity (MSDA) panel, which includes 18 proteins, captures changes across critical biological pathways, including neuroinflammation (NI), immunomodulation (IM), myelin biology (MB), and neuroaxonal integrity (NAI). In this study, we applied a proximity extension assay on the Olink™ platform to explore the predictive value of serum MSDA scores related to the development of brain atrophy.

Aim: To assess blood protein profiles in order to identify patients with MS (pwMS) who demonstrate higher an-

nualized brain volume change (ABVC) during a follow-up period of 2.1 years (IQR 1.2–3.2).

Method: In this retrospective cohort study, 140 pwMS with paired serum samples and longitudinal 3T MRI data (median follow-up 2.1 years) were screened and stratified into high and low ABVC groups matched for age, sex, treatment, and disease duration (n = 70, 35 per group). Protein levels were measured using the MSDA panel on the Olink™ platform. Group differences were analyzed using non-parametric tests and regression models adjusted for age and sex, with Bonferroni correction for multiple testing.

Patients in the high atrophy group exhibited significantly greater loss in whole brain (p < 0.001), white matter (p = 0.01), deep gray matter (p = 0.037), and thalamic volumes (p = 0.004). Proteomic pathway ana-

lysis revealed elevated composite scores for disease activity, NAI, MB, and IM in the high atrophy group (all p < 0.05), whereas NI scores were not significantly different between groups. Among individual proteins, serum neurofilament light chain (NfL) was significantly higher and CXCL9 lower in the high atrophy group. In multivariable regression, higher NfL predicted greater brain volume loss ($\beta = -0.84$, p = 0.001). Combined NfL and CXCL9 levels improved discrimination of high atrophy group membership (AUC = 0.764).

Conclusion: Distinct serum proteomic patterns, particularly involving NfL and CXCL9, are associated with accelerated brain atrophy in MS. These findings support the potential of multianalyte blood biomarkers to complement MRI for early risk stratification and monitoring of neurodegenerative progression in pwMS.

P52: Characterization of natural killer cell aging and terminal differentiation in multiple sclerosis

Jan Nolte^{1, 2}, Hannes Vietzen³, Tobias Zrzavy^{1, 2}, Fabian Föttinger^{1, 2}, Nik Krajnc^{1, 2}, Sina Zaic^{1, 2}, Elisabeth Puchhammer-Stöckl³, Thomas Berger^{1, 2}, Paulus Rommer^{1, 2}, Gabriel Bsteh^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Center for Virology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Introduction: Insights into immune aging and related functional impairment are essential for advancing understanding of multiple sclerosis (MS) course and pathophysiology and may inform individualized treatment decisions. CD57 expression on CD56dim natural killer (NK) cells and its proportion within the total NK cell population is a well-established indicator of mature NK cells. Here, we aim to compare immunosenescence in patients with MS (pwMS) versus healthy controls (HC) and identify influential covariates.

Method: Peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) from healthy blood donors in Austria, Switzerland, and Germany, were analyzed using flow cytometry gated on CD3, CD56, CD57, NKG2D, DNAM-1, NKG2A, TIGIT, LAG-3, TIM-3, and CD96. Age-adjusted

Z scores for CD57+CD56dim NK cell proportions were estimated based on HCs using a generalized additive model for location, scale, and shape (GAMLSS). From an ongoing study, PBMCs from 69 of 200 pwMS were analyzed for comparisons of NK cell aging and terminal differentiation. Potential covariates—including disease duration, treatment duration, and disease-modifying treatment type—will be evaluated in 16 predefined subgroups.

Results: In 10,437 HCs aged 18-70 years (mean age 45.9 years [SD 13.3], 33.6 % female), the average proportion of CD57+CD56dim NK cells increased by 3.9 % per year. Of the 69 pwMS already included in the analysis, 65.2 % were female, with a mean age of 40.5 years (SD 10.2), mean disease duration of 10.5 years (SD 9.47), and

median EDSS of 2 (IQR 0–3). Overall, age-adjusted Z scores for CD57 on CD56dim NK cells showed comparable proportions for pwMS and HCs. There were also no differences by sex and disease course. Of note, the proportion of the immunoregulatory CD56bright cells was reduced in most pwMS compared with HCs.

Conclusion: CD57+CD56dim NK cells are a robust marker for NK cell aging and may serve as a reliable surrogate for immunosenescence, regardless of sex. Age-adjusted Z scores for the proportions of CD57+CD56dim NK cells can be estimated for pwMS to assess whether the immune cell aging is accelerated. In future studies, this may be useful to assess the impact of immunosenescence on disease activity and progression.

P53: Mitochondrial DNA copy number correlates with brain atrophy in multiple sclerosis

Marietta Granig^{1, 2}, Maria Martinez-Serrat^{1, 2}, Cansu Tafrali^{1, 2}, Ines Ivic³, Matea Rados³, Rina Demjaha^{1, 2}, Michaela Tanja Haidl¹, Birgit Helmlinger^{1, 4}, Edith Hofer⁵, Bettina Heschl¹, Anna Damulina^{1, 2}, Emilia Platos¹, Kateryna Liutkevych¹, Daniela Pinter^{1, 4}, Stefan Ropele¹, Christian Enzinger¹, Christian Windpassinger⁶, Johannes Fessler³, Michael Khalil^{1, 2}

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

² Neurology Biomarker Research Unit, Medical University of Graz, Graz, Austria.

³ Division of Immunology, Medical University of Graz, Graz, Austria.

⁴ Research Unit for Neuronal Plasticity and Repair, Medical University of Graz, Graz, Austria.

⁵ Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Medical University of Graz, Graz, Austria.

⁶ Diagnostic and Research Institute of Human Genetics, Medical University of Graz, Graz, Austria.

Introduction: Multiple sclerosis (MS) is a chronic inflammatory autoimmune disease of the central nervous system characterized by demyelination and neurodegeneration. Alterations in immunometabolism of peripheral immune cells are considered relevant to

disease pathogenesis. Mitochondrial DNA copy number (mtDNA-CN) has been proposed as a biomarker of mitochondrial health, with reduced mtDNA-CN being related to MS disease duration and worsening. However, so far, no information exists on the tem-

poral dynamics of mtDNA-CN and its potential association with brain atrophy. This study aims to assess the temporal dynamics of mtDNA-CN in peripheral blood and its potential relationship with brain volume loss in people with MS (pwMS). ►

Method: This study included 123 pwMS (mean (\pm SD) age 33.2 ± 8.5 years, 59.3 % female, median disease duration 3.1 years [IQR 1.0–7.9], median Expanded Disability Status Scale (EDSS) score 1.0 [IQR 0.0–2.0]) and 47 healthy controls (HC) (mean (\pm SD) age 34.1 ± 10.7 years, 72.3 % female). In a subgroup of 62 MS patients, a second sample was collected after a mean (\pm SD) follow-up period of 2.6 ± 1.6 years. DNA was extracted from peripheral blood using the phenol-chloroform method. mtDNA-CN was quantified using a real-time quan-

titative polymerase chain reaction (qPCR). Magnetic resonance imaging (MRI) was performed on a 3-T Tim Trio system (Siemens Medical Systems). Longitudinal brain volume changes during the follow-up were estimated with SIENA (Structural Image Evaluation using Normalization of Atrophy), part of FSL.

Results: The mtDNA-CN was significantly lower in MS compared to HCs ($p < 0.05$). mtDNA-CN was unrelated to baseline variables, including age, sex, age at disease onset, disease duration, and EDSS. No significant

change in mtDNA-CN over time was observed during the follow-up period in the subgroup analysis. Of note, lower mtDNA-CN at baseline correlated with a higher percentage of annualized brain volume loss during the follow-up period ($\rho = 0.266$, $p < 0.05$).

Conclusion: Our study confirms lower mtDNA-CN in pwMS and adds further knowledge on the interplay of immunometabolism of peripheral immune cells, neurodegeneration, and brain atrophy in pwMS. These findings suggest that lower mtDNA-CN might serve as a biomarker for the rate of brain atrophy in pwMS.

P54: Serum neurofilament light chains and serum glial fibrillary acidic protein in relation to cognitive performance in multiple sclerosis

Emilia Platos^{1, 2}, Birgit Helmlinger¹, Rina Demjaha^{1, 2}, Cansu Tafrali^{1, 2}, Maria Martinez-Serrat^{1, 2}, Stefanie Hechenberger¹, Bettina Heschl¹, Sebastian Wurth¹, Pascal Benkert³, Jens Kuhle³, Michaela Tanja Haindl¹, Edith Hofer⁴, Anna Damulina^{1, 2}, Stefan Ropele¹, Christian Enzinger¹, Daniela Pinter¹, Michael Khalil¹

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

² Neurology Biomarker Research Unit, Medical University of Graz, Graz, Austria.

³ Multiple Sclerosis Centre and Research Center for Clinical Neuroimmunology and Neuroscience (RC2NB), Departments of Biomedicine and Clinical Research, University Hospital and University of Basel, Basel, Switzerland.

⁴ Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Medical University of Graz, Graz, Austria.

Introduction: In multiple sclerosis (MS), serum neurofilament light chains (sNfL) and serum glial fibrillary acidic protein (sGFAP) are emerging biomarkers associated with short-term disease activity and disability progression, respectively. Although sNfL has been associated with cognitive impairment, there is limited evidence regarding the connection between sGFAP and cognition. This study aims to investigate the relationship between sNfL/sGFAP levels and cognitive performance in persons with multiple sclerosis (pwMS).

Method: Fifty-three pwMS (30 female, mean age 41.6 ± 8.6) with mean disease duration at baseline (BL) 12.7 years and median BL EDSS 1.0 (IQR = 2.5) and 49 healthy controls (HC) (35 female, mean age 33.5 ± 10.7) under-

went clinical and neuropsychological (Brief Cognitive Assessment for MS (BICAMS)) examination. sNfL and sGFAP were measured using single-molecule array technology from Quantex. All pwMS participated at a follow-up (FU) (mean time 1.5 years). sNfL Z scores were corrected for age and bodymassindex (BMI) and sGFAP Z scores for age, BMI, and sex, Symbol Digit Modalities Test (SDMT) T scores for age and education, Verbal Learning Memory Test (VLMT), and Brief Visuospatial Memory Test (BVMT) T scores for age.

Results: Of the 53 pwMS, 11 (20.8 %) demonstrated cognitive impairment (CI) at baseline on at least one BICAMS subtest. No participants in the control group presented CI. sNfL Z scores, but

not sGFAP Z scores, were significantly higher in pwMS. There were no differences between the CI and non-CI groups for either biomarker. Neither change in sNfL nor sGFAP correlated with change in cognitive performance.

Conclusion: In this cross-sectional and longitudinal analysis, neither baseline sNfL/sGFAP nor follow-up sNfL/sGFAP was related to cognitive performance in BICAMS. The present cohort showed a comparatively mild disability and a low frequency of CI, which may have restricted the identification of potential correlations between serum sNfL/sGFAP and CI. Further studies on a larger pwMS cohort with a wider range of CI and a longer follow-up time are needed.

P55: Factors associated with fatigue and fatigue worsening in multiple sclerosis

Kateryna Liutkevych¹, Birgit Helmlinger¹, Stefanie Hechenberger², Sara Jordan¹, Bettina Heschl¹, Anna Damulina¹, Rina Demjaha¹, Cansu Tafrali¹, Maria Martinez-Serrat¹, Michael Khalil¹, Christian Enzinger¹, Daniela Pinter¹

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

² Department of Oncology, Medical University of Graz, Graz, Austria.

Background: Fatigue is one of the most prevalent symptoms of multiple sclerosis (MS), significantly contributing to disease burden, and affects the neuropsychological state of people with MS (pwMS) over time, leading to a substantial decrease in quality of life. This study aimed to identify factors associated with fatigue and fatigue worsening over one year.

Method: We conducted a retrospective single-center analysis of clinical and neuropsychological data collected from 152 pwMS at the University Clinic of Graz, Austria., between April 2019 and March 2025.

Clinical and neuropsychological assessments were performed at two time points: Baseline (BL) and one follow-up (FU), with a median time to FU being

14.0 months (range 11–20.5 months). Fatigue was measured using the Fatigue Scale for Motor and Cognitive Functions (FSMC), cognition with the Brief International Cognitive Assessment in MS, and anxiety and depression with the Hospital Anxiety and Depression Scale. Resilience was assessed using the Resilience Scale 13. We performed regression models including demographics, clinical, and neuropsychological variables to identify factors associated with fatigue at FU and fatigue worsening over time (FSMC increase of at least 10 points).

Results: Out of 152 pwMS (mean age 38 years, 58.6 % female, median disease duration 4.0 years, median EDSS 1.5, 86.9 % receiving disease modifying treatment), 98 (64.5 %) pwMS

suffered from at least mild fatigue at BL. Baseline EDSS, relapse rate, anxiety, and resilience predicted fatigue severity at FU (adjusted $R^2 = 38\%$). Forty-two pwMS (27.6 %) had an increase of fatigue severity of 10 points or higher in the FSMC. Fatigue worsening was associated with BL relapse rate (explained variance 10.7%).

Conclusion: Fatigue severity was associated with physical impairment, higher relapse rate, anxiety, and resilience. Higher relapse rate at baseline, probably reflecting more severe disease activity and/or network damage, was associated with short-term fatigue worsening. Therefore, preventing relapses by implementing disease modifying treatments could help to prevent fatigue worsening.

P56: CAR-T-Zell-Therapie bei neuroimmunologischen Erkrankungen – das Wiener Modell (Neuro CAR-T Vienna)

Gabriel Bsteh^{1, 2}, Paulus Rommer^{1, 2}, Tobias Zrzavy^{1, 2}, Lukas Haider^{3, 2}, Nina Worel⁴, Emilie Han⁴, Khoa Phan⁴, Werner Rabitsch⁵, Nina Dominik⁵, Helga Lechner-Radner⁶, Julian Marschalek⁷, Thomas Berger^{1, 2}, Antonia Müller⁴

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health (C3NMH), Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

³ Universitätsklinik für Neuroradiologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

⁴ Universitätsklinik für Transfusionsmedizin und Zelltherapie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

⁵ Universitätsklinik für Innere Medizin I, Knochenmarktransplantationseinheit, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

⁶ Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Rheumatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

⁷ Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

Einleitung: CAR-T-Zell-Therapien haben zuletzt eine rasante Entwicklung erfahren, wobei sich Daten zur Wirksamkeit und Sicherheit bei schweren, therapierefraktären Autoimmunerkrankungen des Nervensystems mehren. Daher wurde an der MedUni Wien österreichweit das erste Zentrum zur Anwendung der CAR-T-Zell-Therapie bei neuroimmunologischen Erkrankungen etabliert.

Modell: Das „Neuro CAR-T Vienna“-Modell basiert auf einer strukturierten, interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Neurologie, Transfusionsmedizin und Zelltherapie sowie Hämatookologie, mit unterstützender Einbindung von Rheumatologie, Neuroradiologie und Gynäkologie. Zentrale Entscheidungsinstanz ist das interdisziplinäre CAR-T-Zell-Board, in dem Pati-

entinnen und Patienten systematisch evaluiert und Indikationen geprüft werden. Zuweisungen können bei Vorliegen neuroimmunologischer Erkrankungen, die unter konventionellen Therapien nicht (ausreichend) kontrollierbar sind und ein hohes Risiko eines deletären Krankheitsverlaufs bergen, an die Neurologie erfolgen. ►

Voraussetzung für die Evaluation sind eine detaillierte Darstellung der Krankheits- und Therapiegeschichte, aktuelle bildgebende und laborchemische Befunde sowie die grundsätzliche Bereitschaft der Patientinnen und Patienten zu einer invasiven Therapie unter Berücksichtigung der notwendigen psychischen Stabilität.

Die CAR-T-Zell-Therapie kann entweder im Rahmen individueller Heilversuche mit inhouse an der Transfusionsmedizin und Zelltherapie hergestellten CAR-T-Zellen erfolgen – die über die öster-

reichweit einzigartige notwendige Zertifizierung und Kapazität verfügt – oder im Rahmen klinischer Studien.

Bei Indikation erfolgt eine umfassende interdisziplinäre Aufklärung inkl. potenzieller Auswirkungen auf Fertilität und Familienplanung und der Option auf fertilitätserhaltende Maßnahmen.

Behandelte Patientinnen und Patienten verpflichten sich aus Gründen der Pharmakovigilanz zu einem strukturierten Langzeit-Follow-up mit zumindest jährlichen Kontrolluntersuchungen über einen Zeitraum von mindestens 5 Jahren.

Diskussion: Das „Neuro CAR-T Vienna“-Modell stellt erstmals in Österreich ein klar definiertes, interdisziplinäres Versorgungskonzept für die CAR-T-Zell-Therapie bei neuroimmunologischen Erkrankungen bereit. Standardisierte Zuweisungs-, Evaluations- und Entscheidungsprozesse ermöglichen eine sichere, transparente und patientenzentrierte Implementierung dieser hochinnovativen Therapieform und dienen als Referenzmodell für den weiteren nationalen Ausbau entsprechender Strukturen.

P57: Olfactory threshold as a complementary predictive marker to NEDA-3 for treatment monitoring in multiple sclerosis

Jan Nolte^{1, 2}, Fabian Föttinger^{1, 2}, Nik Krajnc^{1, 2}, Markus Ponleitner^{1, 2}, Fritz Leutmezer^{1, 2}, Tobias Monschein^{1, 2}, Paulus Rommer^{1, 2}, Christiane Schmied^{1, 2}, Barbara Kornek^{1, 2}, Tobias Zrzavy^{1, 2}, Gudrun Zulehner^{1, 2}, Thomas Berger^{1, 2}, Gabriel Bsteh^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Introduction: No evidence of disease activity 3 (NEDA-3) is a composite endpoint used to monitor the response to disease-modifying therapy (DMT). Olfactory threshold (OT) is a widely accessible short-term marker of inflammatory activity in patients with multiple sclerosis (pwMS). However, the additional predictive value of integrating OT into NEDA-3 criteria remains unclear. The aim of this study was to assess whether OT improves the predictive capacity of NEDA-3 regarding short- and medium-term disability progression in MS.

Method: In an ongoing prospective observational study at the Medical University of Vienna, pwMS newly started on DMT received OT testing by Sniffin' Sticks before DMT start as well as after three, six, and 12 months in

addition to baseline and 12-month MRI plus ≥ 12 months of clinical follow-up. NEDA-3 vs. EDA-3 status was determined 12 months after DMT start. Increased OT indicating inflammatory activity was defined as OT scores ≤ 6.5 at month three, six, or 12. The primary endpoint was time to inflammatory disease activity (relapse and/or new T2 lesions on MRI compared to baseline). We calculated Kaplan-Meier estimates and Cox regression analyses adjusting for sex, age, disease duration, previous DMT, current DMT category, and relapses within one year preceding baseline.

Results: A total of 113 patients were included (75.2 % female, mean age 34.8 [SD 8.5], high efficacy DMT 70.8 %), with 12.4 % displaying inflammatory disease activity and 10.6 % EDSS worsening during a median fol-

low-up of 2.43 years (IQR 1.55–3.23). Overall, 13.3 % met EDA-3 criteria within the first year, associated with an increased risk for inflammatory disease activity (adjusted hazard ratio [aHR] 3.15, 95% CI 0.98–10.15, $p = 0.055$). When incorporating OT, 51 patients (45.1 %) met the combined criteria (EDA-3+OT), but there was no significant association with the likelihood of inflammatory activity (aHR 1.63, 95% CI 0.54–4.88, $p = 0.384$).

Conclusion: Short-term inflammatory activity, as indicated by OT, does not seem to provide additional predictive value for medium-term inflammatory activity when combined with NEDA-3. Further studies will aim to determine whether OT can have clinical utility by enhancing the identification of patients at risk.

P58: EBNA-1-spezifische Antikörper bei Multipler Sklerose: systematische Übersicht zur Evidenz für Krankheitsrisiko, Krankheitsaktivität und pathophysiologische Mechanismen

Paulus Rommer¹, Thomas Berger¹, Hannes Vietzen¹

¹ Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

Hintergrund: Die Infektion mit dem Epstein-Barr-Virus (EBV) gilt als zentraler Faktor in der Pathogenese der Multiplen Sklerose (MS). Insbesondere Antikörper gegen das Epstein-Barr Nuclear Antigen 1 (EBNA-1) werden als Risikomarker und mechanistischer Faktor durch immunvermittelte ZNS-Interaktionen diskutiert. Trotz zahlreicher Einzelstudien fehlt eine Einordnung der Evidenz zu EBNA-1-gerichteten Immunantworten in Bezug auf MS-Risiko, Krankheitsaktivität und ZNS-bezogene Mechanismen. Ziel dieser Arbeit ist eine kritische Synthese der verfügbaren Literatur.

Methoden: Es wurde eine systematische Literaturrecherche in PubMed® (27. 10. 2025) mit vordefinierter Suchstrategie zu EBNA-1, MS und EBV-spezifischer Immunität durchgeführt. Von 170 identifizierten Publikationen wurden nach Screening originale Studien eingeschlossen,

die EBNA-1-spezifische Antikörper in Serum, Plasma und/oder Liquor untersuchten. Reviews, Metaanalysen, Tierstudien und Arbeiten ohne EBNA-1-Antikörpermessung wurden ausgeschlossen. Die eingeschlossenen Studien wurden 3 Fragestellungen zugeordnet: MS-Risiko, Zusammenhang mit klinischer oder radiologischer Krankheitsaktivität sowie mechanistische Evidenz aus Liquoranalysen. Die Auswertung wurde in PROSPERO registriert.

Ergebnisse: Insgesamt wurden 49 Studien zum MS-Risiko, 12 zur Krankheitsaktivität und 13 Studien mit Liquoranalysen eingeschlossen; mehrere Arbeiten adressierten mehr als eine Fragestellung. Über Risiko- und Fall-Kontrollstudien hinweg zeigten MS-Patientinnen und Patienten erhöhte EBNA-1-IgG-Titer gegenüber Kontrollen. Prädiagnostische Kohorten belegen, dass diese Titererhöhung Jahre vor Krankheitsbeginn auftritt

und mit einem erhöhten MS-Risiko assoziiert ist. Der Zusammenhang mit Krankheitsaktivität ist heterogen und abhängig von Stadium, Endpunkten und Therapie. Liquoranalysen zeigen insgesamt inkonsistente Hinweise auf EBNA-1-spezifische Immunreaktivität, die sich auf Subgruppen von MS-Patientinnen und Patienten beschränken.

Schlussfolgerung: EBNA-1-spezifische Antikörper spiegeln robuste immunologische Unterschiede zwischen MS und Kontrollen wider und sind bereits Jahre vor Krankheitsbeginn mit einem erhöhten MS-Risiko assoziiert. Ihre Relevanz für die Krankheitsaktivität ist kontextabhängig. Insgesamt stützt die verfügbare Evidenz eine frühe pathogenetische Rolle der EBNA-1-gerichteten Immunantwort mit Implikationen für Risikostratifikation und EBV-gerichtete Präventionsstrategien.

P59: Evaluating the value of serum neurofilament light chain after DMT initiation for monitoring early treatment response

Fabian Föttinger^{1, 2}, Jan Nolte^{1, 2}, Nik Krajnc^{1, 2}, Markus Ponleitner^{1, 2}, Fritz Leutmezer^{1, 2}, Tobias Monschein^{1, 2}, Paulus Rommer^{1, 2}, Christiane Schmied^{1, 2}, Barbara Kornek^{1, 2}, Tobias Zrzavy^{1, 2}, Gudrun Zulehner^{1, 2}, Thomas Berger^{1, 2}, Gabriel Bsteh^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Introduction: Serum neurofilament light chain (sNfL) is a well-recognized biomarker of axonal damage in multiple sclerosis (MS). Although sNfL levels typically decrease with effective disease-modifying therapy (DMT), it is uncertain whether sNfL change or height of absolute values shortly after DMT initiation may predict treatment response. Therefore, the present study aimed to determine whether sNfL could

serve as an early biomarker for evaluating treatment response.

Method: From an ongoing prospective observational study at the Medical University of Vienna, we analyzed patients with relapsing multiple sclerosis (RMS) who were newly initiated on any DMT. Serum sNfL concentrations were measured before DMT initiation (baseline) and again six months later and calculated as age- and BMI-adjusted Z

scores. Minimum required follow-up was 24 months. Treatment failure was defined according to the occurrence of relapse, MRI activity, and/or confirmed disability progression.

Result: Among 92 patients with RMS (mean age 35 years [SD ± 8], 71 % initiated on high-efficacy DMT), 22 (24 %) patients experienced EDA-3 during follow-up. Baseline sNfL was not significantly associated with EDA-3 ►

during follow-up (adjusted odds ratio [aOR] 1.36 [95% CI 0.90–1.99], $p = 0.20$).

At six months, median sNfL Z scores were significantly lower in individuals who remained relapse-free (0.03 for NEDA-3 vs. 1.94 for EDA-3, $p < 0.001$) during follow-up. The change in sNfL Z scores at six months compared to baseline (delta) also differed markedly (-0.94 for NEDA-3 vs. 0.01 for EDA-3,

$p = 0.014$). Both absolute six-month Z scores and delta Z scores were associated with EDA-3 during follow-up (AUC of 0.752 and 0.733, respectively) with a remarkably high negative predictive value (NPV) of 95.6 % and 97.8 %, respectively. Multivariable analysis indicated that absolute Z scores at six months after DMT initiation were a significant predictor of future EDA-3 (aOR 3.40 [95% CI 1.91–7.07], $p = 0.017$),

while delta Z scores did not remain statistically significant (aOR 1.33 [95% CI 0.96–1.86], $p = 0.087$).

Conclusion: These findings, aligning with prior research, highlight the utility of sNfL as an early biomarker of DMT response in RMS. Six-month sNfL Z scores, and in particular their normalization after DMT initiation, likely allow for robust identification of patients who respond favorably to treatment.

P60: The Austria.n MS Database and the Austria.n MS cohort: an update on a national effort toward data harmonization and prospective data collection

Fabian Föttinger^{1, 2}, Markus Ponleitner^{1, 2}, Klaus Berek³, Franziska Di Pauli³, Bettina Heschl⁴, Sebastian Wurth⁴, Florian Deisenhammer³, Christian Enzinger⁴, Thomas Berger^{1, 2}, Michael Khalil⁴, Harald Hegen³, Gabriel Bsteh^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ University Clinic for Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

⁴ University Clinic for Neurology, Medical University of Graz, Graz, Austria.

Introduction: In multiple sclerosis (MS), clinical course, treatment response, and risk profiles are highly heterogeneous. Hence, real-world evidence is required to complement randomized controlled trials to address a variety of clinically relevant challenges. The current project aims to establish a nationwide, harmonized “Austrian MS Database” (AMSD) and a complementary, deeply phenotyped “Austria.n MS Cohort” (AMSC) that together enable robust real-world research across the full spectrum of MS.

Method: Within an Austria.n multi-center consortium led by the three core centers of Vienna, Innsbruck, and Graz, a catalog of common data elements was defined, covering demographics, detailed clinical phenotyping, standardized functional assessments, paraclinical measures

(magnetic resonance imaging [MRI], optical coherence tomography [OCT], cerebrospinal fluid [CSF] and serum biomarkers), and treatment. These variables are implemented in a secure web-based research platform with modular electronic case report forms, pseudonymization, and audit trails. The AMSD retrospectively integrates routinely collected and archived data of patients diagnosed with MS in Austrian centers since 2001. The AMSC prospectively recruits individuals with MS diagnosed according to McDonald 2024 criteria comprising all phenotypes.

Results: Currently, 1,563 patients with MS have been retrospectively recorded and entered into the AMSD after being quality controlled at the Vienna site, with harmonization and quality control already underway at the core centers

in Innsbruck and Graz. For the AMSC, the visit-level completeness of comprehensive prospectively collected data at the Vienna site, assessed against predefined documentation requirements, is currently at 89 %, with an estimated 94 % of all outpatient visits recorded. To date, 12 additional centers beyond the three core centers have agreed to participate, with both retrospective and prospective data collection currently in the process of implementation.

Conclusion: The integrated AMSD/AMSC infrastructure will provide a national MS data ecosystem that combines retrospective breadth with prospective depth. It will support comparative effectiveness analyses of treatment strategies and sequences, advanced monitoring, and the development of prognostic models.

P61: Evaluating the McDonald 2024 criteria in an Austrian real-world cohort

Fabian Föttinger^{1,2}, Jan Nolte^{1,2}, Nik Krajnc^{1,2}, Markus Ponleitner^{1,2}, Fritz Leutmezer^{1,2}, Tobias Monschein^{1,2}, Paulus Rommer^{1,2}, Christiane Schmied^{1,2}, Barbara Kornek^{1,2}, Tobias Zrzavy^{1,2}, Gudrun Zulehner^{1,2}, Thomas Berger^{1,2}, Gabriel Bsteh^{1,2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Introduction: With the 2024 revision of the McDonald diagnostic criteria, major advances have been made in diagnosing multiple sclerosis (MS). Dissemination in space (DIS) was expanded by recognizing the optic nerve as a fifth region. Additional MRI markers (central vein sign [CVS] and paramagnetic rim lesions [PRL]) and the fluid biomarker kappa free light chain index were incorporated. We evaluated the impact of the 2024 McDonald criteria compared with the 2017 version in a cohort assessed for suspected MS.

Methods: We retrospectively screened the Austria.n MS Database to identify patients evaluated for suspected MS at the Department of Neurology, Medical University of Vienna. Inclusion required baseline brain MRI enabling CVS/PRL assessment and cerebrospinal fluid analysis. Visual pathway investigations (vi-

sual evoked potentials, optical coherence tomography, and/or optic nerve MRI) were considered when available. CVS/PRL were rated according to MAGNIMS-NAIMS consensus criteria. We primarily compared the proportion of patients diagnosed with MS and the contribution of each new feature.

Results: In total, 229 patients were included (mean age 34.3 years, 68.4 % female). Overall, 185/229 (80.8 %) fulfilled McDonald 2017 criteria, and 198/229 (86.5 %) fulfilled McDonald 2024 criteria, yielding 13/228 (5.7 %) additional patients who met McDonald 2024 but not McDonald 2017. CVS-positivity by Select-6 criteria was observed in 80/228 (35.1 %), including 6/80 (7.5 %) who did not meet McDonald 2017 criteria, of which four (4/13, 30.8 %) could subsequently be diagnosed with MS according to 2024 crite-

ria. $\geq 4/5$ DIS topographies were involved in 74/229 (32.3 %) patients, leading to diagnosis of MS in three (3/13, 23.1 %) patients. Finally, among the 13 patients who were discordantly classified by the criteria, optic nerve involvement was the determining factor for fulfilling the McDonald 2024 criteria in 6/13 (46.2 %). Applying the 2024 criteria was associated with a shorter time from symptom onset to diagnosis (median 89 days, IQR 17.5–410.3, $p < 0.001$). Against a follow-up activity reference standard (relapse and/or new MRI lesion), McDonald 2024 showed slightly higher sensitivity (98.6 % vs. 96.4 %) at the cost of lower specificity (27.9 % vs. 39.5%).

Conclusion: McDonald 2024 criteria moderately increase the number of patients diagnosed with MS and enable earlier diagnosis than McDonald 2017.

P62: Toward reliable individual-level optical coherence tomography biomarkers in multiple sclerosis: a protocol comparison study

Nik Krajnc^{1,2}, Martin Bertich³, Fabian Föttinger^{1,2}, Stefan Macher^{1,2}, Felix Schwarz^{1,2}, Christoph Stapf³, Berthold Pemp³, Gabriel Bsteh^{1,2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Department of Ophthalmology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Background: Retinal layer thickness, particularly the ganglion cell-inner plexiform layer (GCIPL), measured by optical coherence tomography (OCT), is an established surrogate marker of neuroaxonal damage in multiple sclerosis (MS). However, for longitudinal monitoring at the individual level, small absolute changes often approach inter-scan variability, limiting clinical utility for therapy monitoring and personalized care.

Objective: To determine whether modifying OCT scan acquisition parameters improves GCIPL measurement reliability.

Method: In this prospective study, people with MS (pwMS) diagnosed according to the 2024 McDonald criteria and age- and sex-matched healthy controls (HC) underwent spectral-domain OCT at baseline and after two and four weeks. At each visit, five

macular scan protocols were acquired in randomized order: Standard (49 lines, high-speed [HS], automated real-time tracking [ART] 9), high-ART (49 lines, HS, ART 50), high-lines (97 lines, HS, ART 9), high-resolution (49 lines, high-resolution [HR], ART 9), and maximum (97 lines, HR, ART 50). The primary outcome was GCIPL reliability assessed using intraclass correlation coefficients (ICC, two-way ►

mixed-effects model, absolute agreement). Mean absolute difference (MAD) quantified test-retest reproducibility.

Results: XThirty-eight eyes from 9 pwMS (mean age 34.7 years [SD 8.1], 44.4 % female) and 10 HC (31.0 years [10.8], 50.0 % female) were included. Mean baseline GCIPL thickness ranged from 69.2 μ m to 70.2 μ m across protocols, demonstrating excellent inter-protocol reliability (ICC 0.99, 95% CI

0.98–1.00, $p < 0.001$). All protocols showed high test-retest reliability. High-lines, high-resolution, and maximum protocols yielded marginally higher, but not statistically significant, reliability (ICC 1.00, 95% CI 0.99–1.00, $p < 0.001$) with comparable MAD values (0.4–0.5 μ m). Mean acquisition time was shortest for the standard protocol (10.6 s [1.6]) and increased for high-resolution (20.5 s [2.3]),

high-lines (21.0 s [3.3]), high-ART (57.4 s [11.2]), and maximum protocols (232.5 s [35.0]). Sensitivity analyses stratified by group yielded consistent results.

Conclusion: All OCT protocols demonstrated excellent inter-protocol and test-retest reliability for GCIPL measurements. High-lines and high-resolution protocols offer the best balance between reliability and acquisition time.

P63: Propionic acid in multiple sclerosis: safety, tolerability, and clinical outcomes from the PRO-MADAI study

Cathrina Dominik¹, Wolfgang Hitzl², Belinda Böhm³, Michael Unterhofer¹, Peter Wipfler¹, Tobias Moser¹

¹ University Clinic for Neurology, Neurological Intensive Medicine and Neurorehabilitation, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

² State Hospital Salzburg, Salzburg, Austria.

³ FH Puch, Salzburg, Austria.

Introduction: Individuals with multiple sclerosis (MS) have a deficiency of propionic acid (PA), and supplementation has shown potential immunomodulatory and clinical benefits. The PROpionate Multiple Sclerosis and DisAbility Improvement (PRO-MADAI) study is a prospective, single-center, open-label extension of the three-month placebo-controlled phase 2b MADAI trial, designed to explore the long-term safety, tolerability, and clinical efficacy of PA as an add-on therapy in MS.

Method: This study included adults with MS who had completed the MADAI trial. Participants received PA (500 mg twice daily) for an additional nine months, resulting in

a total supplementation period of 9–12 months until follow-up (FU). We assessed safety, tolerability, and clinical outcomes, including physical (Nine-Hole Peg Test (9HPT) and 10-Meter Walk Test (10mWT)) and cognitive performance tests (Symbol Digit Modalities Test SDMT), as well as patient-reported outcome measurements (PROM, including Short Form 36 (SF-36) Mental Component Summary (MCS) and Physical Component Summary (PCS)).

Results: A total of 22 adults (68 % female, mean age 47 years, median EDSS 2, 77 % RRMS/5 % SPMS/18 % PPMS) were enrolled, of whom 20 (91 %) completed the study. Adverse events were mild in

severity and transient. Ten participants (45 %) reported at least one side effect, most commonly bloating, headache, diarrhea, abdominal discomfort, or nausea. No serious adverse events occurred. Cognitive performance improved significantly, with mean SDMT scores increasing from 48 at baseline to 54 at FU ($p < 0.001$). The MCS scores also increased from BL to FU (52.4 to 55.1, $p < 0.05$), corresponding to an improvement of mental-health related quality of life.

Discussion: Long-term PA supplementation was safe and well tolerated. The observed improvements in cognitive performance and mental health deserve further attention.

P64: Serum proteomic signatures of ofatumumab therapy in relapsing multiple sclerosis

Josef-Martin Mitterwallner¹, Andrea Harrer², Tobias Moser²

¹ Department of Internal Medicine, Kardinal Schwarzbach Clinic, Schwarzach, Austria.

² University Clinic for Neurology, Neurological Intensive Medicine and Neurorehabilitation, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

Introduction: Ofatumumab, a fully human anti-CD20 monoclonal antibody administered subcutaneously, is appro-

ved for the treatment of relapsing multiple sclerosis (MS). While its clinical efficacy and impact on B cell depletion

are well established, its broader effects on cytokines, chemokines, and adhesion molecules remain incompletely

characterized. The PROteomics OFAtumumab (PROFA) study aimed to delineate serum proteomic changes associated with ofatumumab therapy.

Method: Serum samples from 21 MS patients (mean age 37 years, 90 % RRMS, 81 % female, median EDSS 1.5) without relevant recent immunomodulatory pre-treatment were collected at baseline (M0), one month (M1), and three months (M3). High-throughput proteomic profiling by Olink Reveal assay (> 1000 proteins), data processing, and bioinformatics analysis were performed at the Competence Unit Molecular Diagnostics (Austrian Institute of Technology (AIT), Vienna, Austria.), which

also conducted the subsequent bioinformatic analysis. Significant longitudinal changes were defined by a false discovery rate (FDR)-adjusted p-value of < 0.05 in combination with a minimum absolute log2 fold-change of 0.5 to focus on proteins showing statistically robust and biologically relevant effect sizes. Temporal expression patterns were analyzed using trajectory clustering.

Results: Overall, 79 of 1,036 quantified proteins were significantly altered, all showing decreasing trajectories over time. The most pronounced reductions occurred in the B cell associated proteins FCRL2 ($p < 1 \times 10^{-16}$) and CD22 ($p = 1.77 \times 10^{-13}$). Trajectory clustering

revealed two major temporal patterns: A dominant group of proteins linked to B cell identity, proliferation, and differentiation showing sustained decreases, and a secondary cluster of 31 proteins exhibiting an early decline followed by partial stabilization, enriched for cell-cycle related processes.

Discussion: Ofatumumab treatment induces reductions in circulating proteins, primarily reflecting suppression of B cell related and cell-cycle regulatory processes. These proteomic alterations provide first clues on the molecular framework of B cell depletion and underscore the need for larger longitudinal studies to clarify the full spectrum of anti-CD20 therapy effects.

P65: Advanced CSF immunophenotyping in multiple sclerosis using spectral flow cytometry

Sina Zaic^{1, 2}, Theresa König^{1, 2}, Valérie Faber^{1, 2}, Alexandra Gabris^{1, 2}, Julian Streußnig^{1, 2}, Nik Krajnc^{1, 2}, Fabian Föttinger^{1, 2}, Barbara Kornek^{1, 2}, Jan Nolte^{1, 2}, Paulus Rommer^{1, 2}, Fritz Leutmezer^{1, 2}, Gabriel Bsteh^{1, 2}, Thomas Berger^{1, 2}, Tobias Zrzavy^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Introduction: Due to its anatomical proximity, cerebrospinal fluid (CSF) provides direct insight into CNS pathogenic mechanisms in neurological diseases such as multiple sclerosis (MS). This study analyzed the immune cell composition in CSF of patients with MS (pwMS) compared to other non-inflammatory neurological diseases (OND).

Objective: Following our previous findings, we aimed to investigate CSF cellular composition in pwMS using in-depth immunophenotyping with a 39-color spectral flow cytometry panel to identify disease-specific immune signatures that could enhance understanding of MS pathophysiology.

Method: We performed comprehensive immunophenotyping of CSF samples from participants using a 39-antibody panel on an Aurora Cytek Flow Cytometer. Data were analyzed with SpectroFlo, FlowJo, and R.

Results: In our study, we included 30 pwMS (70 % female, mean age 34 [25, 45]) and 26 OND (73 % female, mean age 37 [31, 52]), with 15 pwMS in relapse. In MS, we observed increased total lymphocytes with selective expansion of T follicular helper subsets, naive CD8 T cells, B cells, and plasma cells, alongside higher proportions of innate-like lymphocytes (NK, NKT, $\gamma\delta$ T cells). Notably, pwMS showed reduced re-

gulatory T cell subsets expressing CCR6, CCR5, and CXCR3. During relapse, patients demonstrated increases in CD95+PD1+ activated CD8 T cells, specific dendritic and plasmacytoid cell subpopulations, and memory B cells.

Conclusion: This high-dimensional analysis reveals a complex dysregulation of CSF immune cells in MS, characterized by enhanced pro-inflammatory populations and impaired regulatory networks. These findings provide insights into compartmentalized immune dysregulation in MS and could potentially help to identify cellular targets for measuring disease activity and therapeutic intervention.

P66: CSF-specific immune cell alterations in patients with ICANS after CAR-T-cell Therapy

Sina Zaic^{1, 2}, Armin Bumberger³, Lukas Haider⁴, Johannes Gebert^{1, 2}, Nina Dominik³, Lisa Rüsing³, Julia Cserna³, Hanna Knaus³, Philipp Melhorn³, Anna Grisold^{1, 2}, Sara Silvaieh^{1, 2}, Axel Schulenburg³, Margit Mitterbauer³, Werner Rabitsch³, Paulus Rommer^{1, 2}, Tobias Zrzavy^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Bone Marrow Transplant Unit, Department of Medicine I, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

⁴ Division of Neuroradiology and Musculoskeletal Radiology, Department of Biomedical Imaging and Image Guided Therapy, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Background: Immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome (ICANS) is a potentially life-threatening complication of CAR-T-cell therapy, presenting with a broad clinical spectrum ranging from mild cognitive impairment to severe cerebral edema and coma. Despite increasing clinical experience, the underlying pathophysiology remains incompletely understood, and reliable predictive biomarkers are lacking. In this study, we aim to improve the understanding of ICANS-associated immune alterations, thereby contributing to improved risk stratification, patient care, and safety.

Method: We applied a 39-color deep-immunophenotyping flow cytometry panel and a smaller antibody panel comprising basic immunophenotyping-markers (CD45, CD14, CD3, CD4, CD8) and an antibody detecting CAR-T-cells on the cerebrospinal fluid (CSF) of patients

who received CAR-T-cell therapy. Data were analyzed using SpectroFlo, FlowJo, and R.

Results: Eight patients were included in the 39-color cohort (5 anti-CD19, 3 anti-BCMA), of whom three anti-CD19 treated patients developed ICANS. CAR-T-cell detection was performed in six patients (2 with ICANS, 4 without). Patients with ICANS showed higher frequencies of Lin-HLA-DR+CD11c+ dendritic cells, activated (CD45RA+/CD38+) and central memory CD4+ T cells, as well as memory regulatory T cells (CD45RA-), indicating an activated, chemokine-responsive immune milieu in the CSF. During ICANS, frequencies of CD8+ CAR-T-cells were increased in both CSF and peripheral whole blood (WB). The CSF-to-blood ratio of CD8+ CAR-T cells was reduced in ICANS, and the CD4+/CD8+ CAR-T cell ratio was lower in ICANS patients in both compartments.

Due to the very small sample size, none of these differences remained statistically significant after Bonferroni correction.

Discussion: The increase of CCR5+/CXCR3+ DCs together with activated CD4+ T cells, in the absence of an expansion of naive immune cell populations, suggests active chemokine-mediated recruitment and local neuroinflammatory immune activation rather than passive blood-CSF leakage in ICANS. The concomitant increase in memory regulatory T cells may reflect a compensatory response with an IFN- γ -dominated inflammatory environment. In parallel, the expansion of CD8+ CAR-T cells and the reduced CD4+/CD8+ CAR-T cell ratio in both CSF and WB points toward a preferential involvement of cytotoxic CAR-T cells in ICANS pathophysiology. These findings are exploratory and require validation in a larger cohort.

P67: Presentation, management, and outcome of first stroke-like episode in a carrier of the compound heterozygous variants c.695G>A and c.2209G>C in POLG1

Dominik Zieglgänsberger¹, Josef Finsterer²

¹ Kanton Hospital St. Gallen, St. Gallen, Switzerland.

² Neurology and Neurophysiology Center, Vienna, Austria.

Objective: A patient with two heterozygous POLG variants in different exons, which manifested phenotypically as polyneuropathy and later with a first stroke-like episode (SLE) and seizures, has not yet been reported.

Case report: The patient is a 19-year-old female who has suffered from POLG-related neuropathy since the age of 14 and was admitted for her first SLE, which manifested clinically as hemianopia and two days later led to impaired consciousness,

hemiparesis, seizures, and status epilepticus. Cerebral MRI showed a corresponding stroke-like lesion (SLL) in the right occipital lobe. The seizures were treated with levetiracetam, lacosamide, and perampanel, but the treatment of

status epilepticus required anesthesia with thiopental, ketamine, and midazolam. In addition, glucocorticoids, NO precursors, and antioxidants were administered. Under this treatment, the SLL initially increased in size and intensity before regressing. After extubation, a recurrent focal

motor status epilepticus occurred, which was stopped with midazolam. Since then, she has remained seizure-free and recovered completely.

Conclusion: This case shows that POLG mutations can initially manifest phenotypically with polyneuropathy and SLE,

that SLE occurs before the onset of seizures, that status epilepticus due to POLG variants may require thiopental anesthesia, and that levetiracetam, lacosamide, and perampanel may have a favorable long-term effect on seizure activity in carriers of POLG mutations.

P68: Late-onset, autosomal dominant, axonal, sensorimotor neuropathy due to the novel variant c.1A>G in MPZ

Fulvio Scorza¹, Josef Finsterer²

¹ Federal University of Sao Paulo, Sao Paulo, Brazil

² Neurology and Neurophysiology Center, Vienna, Austria.

Objective: Autosomal dominant CMT1B due to the c.1A>G variant in myelin protein zero (MPZ) has not yet been reported.

Case report: The patient is a 56-year-old man with slowly progressive atrophy of the distal muscles of the lower limbs that started in his 40s. He later developed transient numbness in both feet. One year before presentation, he noticed paresthesia in the distal lower limbs and easy fatigability when walking uphill. His family

history revealed hereditary neuropathy in his mother and her two sisters. Genetic testing of his mother and an aunt revealed the new variant c.1A>G in MPZ (p.Met1Val). Clinical neurological examination revealed myopia, hypoacusis, absent tendon reflexes in the upper and lower limbs, mild weakening of the left thumb and right foot extensors, hypoesthesia and hypoalgesia on both soles and dorsa of the feet, and mild pallesthesia in the

lower limbs. Nerve conduction studies revealed severe sensorimotor axonal neuropathy. The index patient also carried the mutation identified in his mother and aunt

Conclusion: The MPZ variant c.1A>G manifests phenotypically with late-onset CMT1B. Neurologists should be aware that hereditary neuropathy can have a late onset and a slowly progressive course over a number of years, with the ability to walk unimpaired into old age.

P69: 5q-associated spinal muscular atrophy in Austria.: epidemiology, comorbidities, and adherence to disease-modifying treatments (part B of the SMAustria. study)

Omar Keritam^{1, 2}, Gudrun Zulehner^{1, 2}, Raphael Wurm^{1, 2}, Felix Gruber³, Jakob Rath^{1, 2}, Martin Krenn^{1, 2}, Daniel Bormann^{1, 2}, Simone Mahal⁴, Marcus Erdler⁵, Anna Wiesenhofer⁴, Magdalena Gosk-Tomek⁴, Mika Rappold⁴, Christian Kiss⁶, Theresa Antonia Griedl⁶, Valeriu Gold⁶, Julia Wanschitz⁷, Anna Hotter⁷, Vera EA Kleinveld⁷, Corinne GC Horlings⁷, Johannes Troger⁸, Susanne Grinzinger⁹, Petra Müller¹⁰, Dieter Langenscheidt¹¹, Fritz Zimprich^{1, 2}, Raffi Topakian¹⁰, Christian Eggers¹², Stefan Quasthoff⁶, Florian Knipp⁴, Günther Bernert⁴, Matthias Baumann¹³, Wolfgang Löscher⁷, Hakan Cetin^{1, 2}

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

² Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

³ Austria.n Federation of Social Insurance, Vienna, Austria.

⁴ Department of Pediatrics, Favoriten Clinic, Vienna, Austria.

⁵ Department of Neurology, Donaustadt Clinic, Vienna, Austria.

⁶ Department of Neurology, Medical University of Graz, Graz, Austria.

⁷ Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

⁸ Department of Neurology, Klagenfurt Clinic, Klagenfurt, Austria.

⁹ Department of Neurology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

¹⁰ Department of Neurology, Academic Teaching Hospital Wels-Grieskirchen, Wels, Austria.

¹¹ Department of Neurology, State Hospital Rankweil, Rankweil, Austria.

¹² Department of Neurology, Johannes Kepler University, Linz, Austria.

¹³ Division of Pediatric Neurology, Department of Pediatrics I, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria.



Introduction: Spinal muscular atrophy (SMA) is a genetic motor neuron disease caused by homozygous deletions or (likely) pathogenic variants in the *SMN1* gene, resulting in the degeneration of lower motor neurons and associated with progressive weakness and muscle wasting. The approval of disease-modifying therapies (DMT) in recent years has transformed the management of patients with SMA. Part A of the SMAustria study, which aimed to provide a clinical and demographic characterization of patients with 5q-SMA treated across Austria, was presented at the 2025 Conference of the Austria.n Society of Neurology.

Method: In Part B of this study, hospital and prescription databases, together with the capture–recapture method, are utilized to estimate the incidence and prevalence of SMA in Austria and to

identify comorbidities associated with SMA. In addition, adherence to risdiplam treatment is quantified using the proportion of days covered (PDC) based on prescribed daily doses, whereas adherence to nusinersen treatment is assessed using the time interval between different administrations.

Results: We estimated a total population of 236 patients (95% CI 231–241) with SMA in Austria. The corrected incidence and prevalence were 0.2/100,000 person-years and 2.5/100,000 persons in the year 2023, respectively. Patients with SMA showed higher use of several medication classes, particularly therapies related to respiratory and infectious conditions. Healthy controls, by contrast, exhibited higher prescribing rates of cardiovascular medications, including beta-blockers and ACE inhibitors, as well as lipid-

lowering agents and muscle relaxants. The median PDC for risdiplam was 0.9 (IQR 0.5–1.0) in the 0–4-year age group and 1.0 (IQR 0.9–1.0) in both the 5–17-year and ≥ 18 -year age groups. The median difference between the first and last administration of nusinersen was 123 days (IQR 120–132) in the 0–4-year age group, 121 days (IQR 110–131) in the 5–17-year age group and 98 days (IQR 73–128) in the ≥ 18 -year age group.

Conclusion: Our findings provide robust nationwide estimates of SMA incidence and prevalence in Austria and highlight a distinct pattern of comorbidities and treatment adherence in the era of disease-modifying therapies, supporting informed long-term management of patients with SMA.

Funding: This study was supported by Biogen, Novartis, and Roche.

P70: Complement inhibition in treatment-refractory late-onset myasthenia gravis: a case report

Michael Winklehner^{1, 2}, Michael Guger³, Vera Kirchmair^{1, 2}, Raimund Helbok^{1, 2}, Lukas Kellermair^{1, 2}

¹ Department of Neurology, Kepler University Hospital, Johannes Kepler University, Linz, Austria.

² Clinical Research Institute of Neuroscience, Kepler University Hospital, Johannes Kepler University, Linz, Austria.

³ Department of Neurology, Pyhrn-Eisenwurzen Hospital Steyr, Steyr, Austria.

Introduction: Late-onset myasthenia gravis (LOMG) is an increasing clinical phenotype often featuring symptoms of focal muscle weakness (eyes/throat). However, LOMG can quickly become generalized, which necessitates escalating therapies due to severe and persistent symptoms.

Method: A 67-year-old female patient with initial ptosis, dysarthria, and dysphagia was diagnosed with generalized LOMG with anti-acetylcholine receptor (AChR) and anti-titin antibodies two months after onset. No thymoma/tumor was detected. Despite symptomatic therapy with cholinesterase inhibitors in combination with steroids (1 mg/kg), a myasthenic crisis occurred with progressive dyspnea and severe dysphagia

(MGFA IVb) requiring intensive-care treatment one week after hospital admission. Escalating therapies showed minor clinical improvement (first steroids and IVIG, later rituximab). Plasmapheresis and later 600mg of the neonatal Fc receptor blocker efgartigimod alfa three months after MG diagnosis were both effectful. However, malaise, nausea, and lip swelling, despite 10mg prednisolone daily, prevented further applications of efgartigimod alfa. At this time, CD19+ B lymphocytes were totally suppressed, IgG levels were 298 mg/dl, and MG-scores were 11 (MG-ADL), 43 (MG-QOL), 14 (QMG). Next, the C5-complement-inhibitor ravulizumab (3,000 mg) was first administered at general ward four months after MG

diagnosis, leading to a rapid and significant clinical improvement. MG-scores were stable after the second ravulizumab application (MG-ADL 0, MG-QOL 5, QMG 5). Steroids were discontinued. Since meningococcal vaccination was not yet possible, antibiotic prophylaxis was established with cefepime after cefixime (side effects) and allergies to penicillin and ampicillin. At last follow-up nine months after MG diagnosis, the patient showed a stable disease (MG-ADL 0, MG-QOL 13).

Results: In this case of severe therapy-refractory generalized LOMG, the C5-complement-inhibitor ravulizumab was an effectful and so far safe therapy option with rapid response.

Discussion: In MG with AChR anti-

bodies, pathomechanisms are often heterogeneous and temporarily changing, possibly causing difficulties in immuno-

suppression. With complement activation as a key player in immunopathogenesis and often severe manifestations in LOMG,

C5-complement-inhibitors may individually be a relevant, specific, and continuous therapy option with rapid clinical effects.

P71: A decade of tick-borne diseases (TBD) in Salzburg: shifting patterns and possible causes

Luciana Gomez Luna¹, Cornelia Mrazek², Jörg Kraus^{2,3}, Konstantin Emil Thiel⁴, Michael Weichsler¹, Peter Wipfler¹, Tobias Moser¹, Andrea Harrer^{1,5}, Georg Pilz¹

¹ Department of Neurology, Christian Doppler University Hospital, Paracelsus Medical University, Centre for Cognitive Neuroscience, European Reference Network EpiCARE, Salzburg, Austria.

² Department of Laboratory Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

³ Department of Neurology, Medical Faculty, Heinrich-Heine University, Düsseldorf, Germany.

⁴ Core Facility Biostatistics, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

⁵ Department of Dermatology and Allergology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

Background: Tick-borne encephalitis (TBE) and Lyme neuroborreliosis (LNB) are both endemic tick-borne diseases (TBD) in Austria., with peak occurrence in the warm season. Given rising temperatures due to global warming, we suspect a change in epidemiology, with an increasing incidence extending beyond the typical summer months. We hence investigated temporal trends and seasonal shifts of these infections in the Salzburg region over the past decade.

Method: We retrospectively analyzed cerebrospinal fluid (CSF) and hospital data from 3,446 patients with pleocytosis admitted to the Christian Doppler University Hospital, Salzburg, between January 2014 and December 2023. We confirmed 302

cases of TBD (199 LNB, 103 TBE) and analyzed the monthly and annual distribution. Simple linear regression models evaluated temporal trends in yearly incidence and in calendar months per year with at least one infection. Aggregate regional climatic variables were descriptively compared with case numbers.

Results: Both diseases showed a significant increase in annual incidence over the study period (LNB $R^2 = 0.564$, $p = 0.012$; TBE $R^2 = 0.514$, $p = 0.020$). We observed a broader occurrence of both infections beyond the traditional vector activity period across the year. For LNB, the number of months per year with infections increased significantly from six to nine months ($R^2 = 0.589$, $p = 0,009$). For TBE, we

observed a similar trend from 1–2 to 5–6 months ($R^2 = 0.323$, $p = 0.086$). Sporadic cases in late autumn and winter were documented. Periods with higher case numbers often coincided with milder years, but a direct linear association between annual climatic averages and incidence could not be demonstrated.

Conclusion: In the Salzburg region, we are experiencing a rise in tick-borne diseases and an extended period with infections beyond the traditional season. Underlying causes for these developments may be multifactorial, including climate change and altered human recreational behavior. Maintaining clinical suspicion for LNB and TBE outside of the traditional summer months is hence warranted.

P72: Vom Schlaganfall zum infektiologischen „double trouble“

Maria Lorenz¹, Vincent Böhm¹, Raimund Helbok¹, Annika Saak¹

¹ Kepler Universitätsklinikum, Neurologie, Linz, Österreich.

Einleitung: ZNS-Infektionen durch opportunistische Erreger bei Personen mit Immundefizienz stellen aufgrund ihrer Seltenheit eine diagnostische und therapeutische Herausforderung dar.

Patientin/Methoden: Wir berichten über eine 84-jährige Patientin mit einer EBV-Enzephalitis und Neurotoxoplasmose im Rahmen einer Hypoglobulinämie

bei chronisch-lymphatischer Leukämie.

Ergebnisse: Die Patientin wurde zunächst bei einer Gastroenteritis in einem peripheren Krankenhaus aufgenommen.

Bei einer subakut aufgetretenen sensorischen Hemiparese rechts, einer Hemianopsie nach rechts und einer Bewusstseinsminderung erfolgte eine

Computertomografie des Schädels. Hierbei zeigten sich 3 supratentorielle zystische Läsionen mit zentraler und randständiger Kontrastmittelaufnahme (target sign). Begleitend bestand im Liquor eine lymphozytäre Pleozytose (Zellzahl $43/\mu\text{l}$) mit verminderter Liquor-/Serum-Glukoseratio von 0,36 und geringer Proteinerhöhung (55 mg/dl). ►

In der Serologie wurde eine schwache IgG-Positivität für EBV und Toxoplasmen nachgewiesen. Durch Hirnbiopsie konnte histologisch die Diagnose einer Meningoenzephalitis mit lymphozytärer Entzündung mit positiver PCR für EBV und Toxoplasmose gestellt werden. Die hämatologische Abklärung ergab eine Hypoglobulinämie für IgG, IgA und IgM. Ursächlich hierfür zeigte sich in der Knochenmarkpunktion

eine chronische lymphatische Leukämie. Durch eine kombinierte virustatische und antiparasitäre Therapie sowie Substitution von Immunglobulinen stabilisierte sich der neurologische Zustand der Patientin. Die Beschreibungen leukämieassoziierter Neurotoxoplasmose oder EBV-Enzephalitis beschränken sich auf Einzelfallberichte. Dies ist, unserer Kenntnis nach, die erste Beschreibung des si-

multanen Auftretens beider opportunistischer Infektionen.

Schlussfolgerung/Diskussion: Die uneindeutige Serologie für EBV und Toxoplasmose führte zu einer Verzögerung der Diagnosestellung einer EBV-Enzephalitis in Verbindung mit einer Neurotoxoplasmose. Erst die zugrundeliegende Immundefizienz sowie der direkte histologische Erregernachweis ermöglichten die gezielte Therapie.

P73: A decade of tick-borne diseases in Salzburg: clinical manifestations of Lyme neuroborreliosis

Luciana Gomez Luna¹, Cornelia Mrazek², Jörg Kraus^{2, 3}, Michael Weichsler¹, Peter Wipfler¹, Andrea Harrer^{1, 4}, Georg Pilz¹, Tobias Moser¹

¹ Department of Neurology, Christian Doppler University Hospital, Paracelsus Medical University, Centre for Cognitive Neuroscience, European Reference Network EpiCARE, Salzburg, Austria.

² Department of Laboratory Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

³ Department of Neurology, Medical Faculty, Heinrich-Heine University, Düsseldorf, Germany.

⁴ Department of Dermatology and Allergology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

Background: Salzburg is a region with a high incidence of tick-borne diseases, including Lyme neuroborreliosis (LNB). This study aims to provide a comprehensive analysis of the clinical manifestations of LNB over the past decade.

Method: This retrospective analysis was conducted as part of the project “A Decade of Tick-Borne Diseases (TBD) in Salzburg.” We included patients with LNB based on the AWMF S3 guidelines for the diagnosis and treatment of LNB, diagnosed at the Neurology Department of the University Hospital of Salzburg between January 2014 and December 2023. Clinical data, categorized into typical and

atypical manifestations, and laboratory data were extracted from electronic medical records (ORBIS) and the laboratory information system (GLIMS), respectively.

Results: A total of 199 adults (47 % female, median age 60 years (19–84)) diagnosed with confirmed LNB were included. The median time from symptom onset to lumbar puncture was 23 days (1–456). Typical manifestations included polyradiculitis in 116 patients (58 %), followed by isolated peripheral facial palsy in 22 patients (11 %, bilateral in two (1 %)), and a combination of peripheral facial palsy and radicular pain in 30 patients (15 %). Atypical presenta-

tions were found in 19 (10 %) individuals, including involvement of additional cranial nerves, as well as cases with myelitis and encephalitis. All patients had pleocytosis, ranging from 7 to 1,291 cells/ μ l (average 103 cells/ μ l). Coinfections were rare (n = 2: tick-borne encephalitis and hantavirus) and two patients were immunocompromised at the time of diagnosis.

Discussion: This retrospective assessment underscores the diverse clinical spectrum of LNB, with radiculitis and peripheral facial palsy being the most common presentations, while atypical symptoms highlight the need for careful diagnosis.

P74: Lyme neuroborreliosis-related normal pressure hydrocephalus: two new cases and a systematic review of the literature

I-Room Kim¹, Stefan Pingitzer¹, Slavica Pantelic¹, Johann Sellner¹

¹ State Hospital Mistelbach-Gänserndorf, Mistelbach, Austria.

Background: Lyme disease, a bacterial infection caused by *Borrelia* spp.,

is the most common tick-borne illness in Europe. Lyme neuroborreliosis (LNB)

is the second most common clinical manifestation of disseminated disease.

There are anecdotal reports of secondary normal pressure hydrocephalus (NPH) due to LNB.

Objective: To report two new cases of LNB-related NPH and to elucidate the clinical course as well as imaging and laboratory characteristics by a systematic review of the scientific literature

Results: Both of our patients were women (86 and 79 years old, respectively). They were admitted upon the onset of new neurological symptoms (hemiparesis in #1 and Bell's palsy in #2). Medical history revealed that varying degrees of symptoms of the Hakim triad (gait disturbance, urinary incontinence, and cognitive impairment) had developed over the past six months in both patients. A positive

Evan's index indicated NPH and prompted a spinal tap. Both met the criteria for confirmed LNB and were treated with a two-week course of ceftriaxone. There was some improvement of Hakim's symptoms triad when re-examined after 3–6 months. Biomarkers of dementia in CSF were within normal limits.

The systematic review identified 10 additional cases of secondary NPH due to LNB, yielding a total of 12 cases (7 women, 58 %) for the analysis. The median age of the cohort was 78 years (range 57–86). The duration of Hakim-triad symptoms rarely exceeded 12 months. Various comorbidities, additional neurological symptoms, and significant white matter lesions were present in the majority.

Among the cases where data were available, the mean cell count in CSF was 175 cells/ μ L (< 5 , 45–964), mean CSF protein was 1109 mg/dL (< 45 , 56–3,542), and the mean CSF-specific antibody-index (+ SD) for *Borrelia* was 12.2 (< 1.5 , + 2.9). The course of clinical symptoms in the Hakim triad was heterogeneous, ranging from minor improvement to complete resolution.

Conclusion: Secondary NPH can evolve from chronic LNB in older adults. The systematic review revealed that clinical symptoms are potentially reversible and that identifying secondary causes is essential. The ideal duration of antibiotic therapy and mid-term prognosis of LNB-related NPH remain to be elucidated.

P75: Polyomavirus-Enzephalitis bei angeborenem Immundefekt

Simone Leustik¹, Andreas Kiefer², Jörg R. Weber¹

¹ Abteilung für Neurologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Österreich.

² Institut für Pathologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Österreich.

Hintergrund: Wir berichten über den Fall eines 31-jährigen Patienten mit kongenitalem Hyper-IgM-Syndrom (CD40L-Mutation), bei dem sich eine progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML) infolge einer BK-Virus-Infektion entwickelte. Der Patient wurde initial wegen einer atypischen Pneumonie und progredienter neurologischer Symptome mit Blickparese, Dysarthrie, Dysphagie und Gangstörung vorgestellt. Die MRT-Bildgebung zeigte multifokale T2w-/FLAIR-hyperintense Läsionen im Pons, in der Medulla oblongata sowie im zervikalen Myelon, anfangs als ischämische Infarkte fehlinterpretiert. Trotz immu-

globulinbasierter Dauertherapie, antibiotischer und antiviraler Maßnahmen kam es zu einer raschen klinischen und radiologischen Progredienz. Eine umfassende Ätiologieabklärung blieb zunächst unauffällig. Erst die durchgeführte Metagenom-Analyse (Shotgun Next Generation Sequencing) identifizierte das BK-Virus als wahrscheinlichen Erreger, was durch PCR aus Liquor, Blut und Urin bestätigt wurde. Histologisch zeigte sich post mortem eine ausgeprägte Viruslast im ZNS, vereinbar mit BK-Virus-assoziiierter PML. Therapeutisch erfolgte ein individueller Heilversuch mit Pembrolizumab (PD-1-Inhibitor) aufgrund sei-

ner immunstimulierenden Wirkung und Fähigkeit, die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden; jedoch blieb ein Therapieerfolg aus, und der Patient verstarb nach progredientem Verlauf. Dieser Fall unterstreicht die Bedeutung opportunistischer Virusinfektionen bei angeborenen Immundefekten sowie den diagnostischen Wert moderner molekulargenetischer Verfahren wie Metagenom-Sequenzierung. Die BK-Virus-assoziierte PML stellt eine seltene, aber klinisch hochrelevante Differenzialdiagnose bei ungeklärten ZNS-Läsionen immunsupprimierter Patientinnen und Patienten dar; eine spezifische antivirale Therapie existiert bislang nicht.

P76: Neuropsychologisches Monitoring als funktioneller Biomarker der Krankheitsaktivität bei Patientinnen und Patienten mit Glioblastom

Elias Konrath¹, Bernadette Calabek-Wohinz¹, Johann Lehrner², Stefan Oberndorfer^{1,3}

¹ Klinische Abteilung für Neurologie, Universitätsklinikum St. Pölten, Karl Landsteiner Privatuniversität, St. Pölten, Österreich.

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

³ Karl Landsteiner-Institut für klinische Neurologie und Neuropsychologie, St. Pölten, Österreich.

Einleitung: Kognitive Defizite bei Patientinnen und Patienten mit Glioblastom lassen sich überwiegend auf direkte tumorassoziierte Veränderungen zurückführen. Es besteht Evidenz dafür, dass kontinuierliches neuropsychologisches Monitoring die Krankheitsaktivität sensitiv abbildet und neuropsychologische Testleistungen eine prädiktive Aussagekraft für das Auftreten einer Tumorprogression aufweisen. Bisherige Studien sind jedoch durch kleine Stichproben, heterogene Tumorentitäten, unzureichende Kontrolle potenzieller Störvariablen sowie eine fehlende direkte Gegenüberstellung neuropsychologischer Parameter mit dem Karnofsky-Index limitiert.

Patientinnen und Patienten und Methoden: In der vorliegenden Untersuchung wurde der prädiktive Stellenwert einer neuropsychologischen Testbatterie, die 8 Subtests umfasst (NeuroCogFX), im

Vergleich zum Karnofsky-Index hinsichtlich der Vorhersage einer Tumorprogression nach RANO-(Response-Assessment-in-Neuro-Oncology-)Kriterien untersucht. Zur Analyse kam ein Cox-Regressionsmodell mit zeitabhängigen Kovariaten zum Einsatz, das Veränderungen der neuropsychologischen Leistungsfähigkeit sowie des Karnofsky-Index berücksichtigte. Die Stichprobe umfasste 99 Patientinnen und Patienten mit einer Glioblastom-Diagnose und insgesamt 309 Untersuchungszeitpunkte. Als Kontrollvariablen wurden Alter, Bildungsjahre, Geschlecht, MGMT-Status, Resektionsausmaß, Tumorhemisphäre sowie die Einnahme von Steroiden, Antikonvulsiva und Psychopharmaka einbezogen.

Ergebnisse: Es zeigte sich, dass eine kognitive Verschlechterung, definiert als 3 Testverschlechterungen im Vergleich zur Baseline, mit einem 5-fach erhöhten

Risiko für eine radiologisch nachgewiesene Tumorprogression zum gleichen oder einem nachfolgenden Zeitpunkt einhergeht (HR = 5,00; $p < .001$). Eine Verschlechterung im Karnofsky-Index erwies sich hingegen als nicht signifikant. Unter den Kontrollvariablen zeigten sich ein methylierter MGMT-Promotor (HR = 0,42; $p = .005$) sowie eine höhere Anzahl an Bildungsjahren (HR = 0,87; $p = .019$) als protektive Faktoren.

Schlussfolgerungen: Diese Ergebnisse unterstreichen den Nutzen eines kontinuierlichen neuropsychologischen Monitorings als sensitiven Ansatz zur Erfassung krankheitsbezogener Veränderungen. Insbesondere bei unklaren radiologischen Befunden oder zur Unterstützung therapiebezogener Entscheidungsprozesse stellt dieses Verfahren eine relevante ergänzende Informationsquelle für die klinische Entscheidungsfindung dar.

P77: Einfluss demografischer und sozioökonomischer Faktoren auf das Gesamtüberleben von Patientinnen und Patienten mit malignen hirneigenen Tumoren in Österreich

Mattias Santa¹, Bernadette Calabek-Wohinz^{1,2}, Elisabeth Freydl¹, Sascha Klee³, Uwe Graichen³, Stefan Oberndorfer^{1,2}

¹ Klinische Abteilung für Neurologie, Universitätsklinikum St. Pölten, Karl Landsteiner Privatuniversität, St. Pölten, Österreich.

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

³ Institut für Biostatistik, Karl Landsteiner Privatuniversität, Krems, Österreich.

Einleitung: International wird ein Einfluss sozioökonomischer Faktoren auf das Überleben von Patientinnen und Patienten mit malignen Erkrankungen beschrieben. Ziel dieser Arbeit war es, mögliche demografische und sozioökonomische Einflussfaktoren auf das Gesamtüberleben von Patientinnen und Patienten mit malignen

Neubildungen des Gehirns (ICD-10: C71) in Österreich zu untersuchen.

Methoden: In einer retrospektiven Analyse wurden pseudonymisierte Registerdaten von 4.251 Erwachsenen ausgewertet (Austrian Micro Data Center), die zwischen 2011 und 2020 erstmals mit einem malignen hirneigenen Tumor diagnostiziert wurden.

Untersucht wurden Geschlecht, Alter, Wohnorttypologie, Familienstand, Bildungsniveau, Erwerbsstatus, Haushaltsform sowie jährliches Gesamteinkommen. Das Überleben wurde mithilfe von Kaplan-Meier-Kurven beschrieben. Zusätzlich erfolgten, wo angebracht, Stratifizierungen nach Altersgruppen, um Effekte abseits des

Alters bei Erstdiagnose sichtbar zu machen.

Ergebnisse: Weibliches Geschlecht, jüngeres Alter, höherer Bildungsgrad und Beschäftigungsstatus zeigten eine positive Assoziation mit dem Gesamtüberleben. Andere Parameter wie Wohnort (ländlich/urban), Familienstand oder Haushaltsform hatten keinen eindeutigen Einfluss auf das Gesamtüberleben. In der Subgruppe der älteren Patientinnen und Patienten (65–75 J.) zeigten verwitwete oder alleinlebende Patientinnen und Patienten im Vergleich zu Patientinnen und Patienten in Partnerschaft eine schlechtere Prognose.

In Bezug auf die Haushaltsform („way of life“) war Partnerschaft im Gesamtkollektiv und besonders bei älteren Patientinnen und Patienten mit besserem Überleben assoziiert, vor allem im ersten Jahr nach Diagnose.

Der Bildungsstatus zeigte einen stabilen Zusammenhang mit dem Überleben – höhere Bildung war durchgehend mit günstigeren Verläufen verbunden.

Beim Erwerbsstatus wurden in der Gruppe der aktiv erwerbstätigen 18–60-Jährigen keine Unterschiede sichtbar.

Höhere Einkommen hingegen waren insbesondere im ersten Jahr nach Diagnose mit besseren Überlebensverläufen

assoziert; später näherten sich die Kurven an.

Schlussfolgerungen: Demografische und sozioökonomische Faktoren weisen trotz universellem Gesundheitszugang in Österreich einen Zusammenhang mit dem Gesamtüberleben von Patientinnen und Patienten mit hirn-eigenen Tumoren auf. Die Ergebnisse dieser Studie unterstreichen die potenzielle Rolle demografischer und sozioökonomischer Faktoren für die Prognose von Hirntumorpatientinnen und Patienten und könnten dazu beitragen, das klinische Management vulnerabler Patientinnen- und Patientengruppen zu verbessern.

P78: Biological sex-dependent differences in acute and post-acute stroke care: a population-based case-control study

Lukas Mayer-Suess¹, Kurt Moelgg¹, Heinrich Rinner², Christian Boehme¹, Anel Karisik¹, Benjamin Dejakum¹, Silvia Felicetti¹, Thomas Toell¹, Silvia Praxmarer², Johann Willeit¹, Stefan Kiechl¹, Michael Knoflach¹

¹ Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

² Tyrolean Health Fund, Innsbruck, Austria.

Introduction: Observed disparities in stroke care between the biological sexes are based on observational data from stroke centers or focus on single aspects of stroke care. Hence, we offer a comprehensive analysis encapsulating the entire stroke treatment path.

Method: The quality-controlled, population-based Tyrolean Stroke Care pathway, recording all ischemic stroke cases in the entire federal state independent of treating hospital or department, was applied. Data from all patients (2019–2023) were analyzed, which encompasses information from stroke call activation to

time of recurrent stroke associated rehospitalization.

Results: 5,733 ischemic stroke cases (men/women 56.0%/44.0%) were recorded with an incidence of first-ever stroke of 133/100,000 inhabitants. Men were numerically more likely to suffer stroke during that timeperiod (149 vs. 118/100,000 respectively). After adjusting for age, NIHSS, and pre-stroke mRS, no differences in pre-hospital stroke care or post-stroke rehabilitation access, as well as most in-hospital metrics, were seen. Still, women were less likely to be admitted to stroke units (OR 0.89 [0.80, 1.00]) and less frequently underwent MRI (OR

0.85 [0.74, 0.96]) or echocardiography (OR 0.85 [0.76, 0.96]) during hospital stay. However, women less frequently suffered serious post-stroke in-house complications (OR 0.80 [0.66, 0.97]). Upon follow-up, men had higher rates of all-cause mortality (OR 0.81 [0.69, 0.94]) and recurrent stroke-related readmission (OR 0.63 [0.48, 0.83]).

Conclusion: Within a highly structured and quality-controlled stroke care pathway, disparities in stroke care between sexes are low. Differences exist in terms of diagnostic algorithms, post-stroke mortality and recurrent stroke-related readmissions, which merit further research.

P79: Management of lipid-lowering therapy in patients suffering from ischemic stroke before and after the introduction of PCSK9-inhibitors: a retrospective analysis

Thomas Pass¹, Florian Straub¹, Christoph Waiß¹, Stefan Oberndorfer^{1, 2}

¹ Department of Neurology, University Clinic St. Pölten, KLPU, St. Pölten, Austria.

² Karl Landsteiner Institute for Clinical Neurology and Neuropsychology, St. Pölten, Austria.

Background: Ischemic stroke remains a leading cause of disability and death worldwide. Dyslipidemia is a well-established modifiable risk factor for atherosclerosis and ischemic stroke. Therefore, effective lipid management is essential for secondary prevention strategies. This study aims to assess lipid-lowering therapy at two points in time: prior to and after the introduction of PCSK9-inhibitors.

Method: A retrospective analysis was conducted including 726 patients hospitalized with ischemic stroke at the University Hospital St. Pölten, comparing data from 2015 (n = 383) and 2022 (n = 343). Demographics, LDL cholesterol levels, and treatment regimens for lipid-

lowering medications were examined at both admission and discharge. Statistical evaluation was performed using descriptive analysis.

Results: Statins remained the most frequently used medication in the analyzed patients, but treatment patterns shifted toward higher dosages. Simvastatin predominated in 2015 (14.4 %) whereas atorvastatin and rosuvastatin were the most commonly prescribed statins in 2022 (9.9 %, respectively). The use of ezetimibe prior to cerebrovascular ischemic events increased, and PCSK9 inhibitors were added to the repertoire of lipid-lowering medications. Median LDL at hospital admission decreased from 116 mg/dL in 2015 to 104 mg/dL in 2022.

Furthermore, the proportion of patients without any lipid-lowering therapy at admission and discharge declined in 2022 (43.1 % at admission and 21.3 % at discharge) in comparison to 2015 (72.3 % at admission and 48 % at discharge).

Conclusion: Between 2015 and 2022, notable improvements were observed regarding LDL levels in stroke patients. A shift toward high-potency lipid-lowering therapy regimes in patients with high risk for cerebro- and cardiovascular events was seen. The updated guidelines of the European Society of Cardiology for cardiovascular disease prevention and introduction of PCSK9-inhibitors contributed to a diversification of treatment strategies.

P80: Unterschiede zwischen einer Erstmanifestation einer zerebralen Amyloidangiopathie mit einer intrazerebralen Blutung versus konvexalen Subarachnoidalblutung

Linda Fabisch¹, Eva Pommer^{1, 2}, Markus Kneihsl^{1, 3}, Gerit Wünsch⁴, Christian Enzinger¹, Thomas Gattringer¹, David J Werring⁵, Simon Fandler-Höfler^{1, 5}

¹ Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

² Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

³ Klinische Abteilung für vaskuläre und interventionelle Radiologie, Universitätsklinik für Radiologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

⁴ Institut für medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

⁵ Department of Translational Neuroscience and Stroke, University College London Queen Square Institute of Neurology, London, Vereinigtes Königreich.

Einleitung: Die zerebrale Amyloidangiopathie (CAA) ist eine der Hauptursachen intrakranieller Blutungen. Akute hämorrhagische Manifestationen der CAA sind die intrazerebrale Blutung (ICB) und die konvexale Subarachnoidalblutung (kSAB), die beide mit einem hohen Risiko für Rezidivblutungen einhergehen. Es ist jedoch unklar, ob sich Neuroimaging-Marker und das Rezidiv-

risiko bei Patientinnen und Patienten mit CAA-assoziiierter ICB oder kSAB unterscheiden.

Methoden: Wir inkludierten über einen Zeitraum von 14 Jahren Patientinnen und Patienten mit erstmaliger ICB oder kSAB mit verfügbarem MRT, welche die modifizierten Boston-Kriterien für eine wahrscheinliche CAA erfüllten. Wir untersuchten Unterschiede

bei zerebrovaskulären Risikofaktoren, bildgebenden Befunden einschließlich zerebraler Mikroblutungen (CMB), kortikaler superfizieller Siderose (CSS), Marklagerhyperintensitäten und deren Verteilungsmuster sowie des Risikos einer Rezidiv-ICB.

Ergebnisse: Wir identifizierten 125 Patientinnen und Patienten (Medianalter 73,9 Jahre) mit CAA-assoziiierter

intrakranieller Blutung (105 mit ICB, 20 mit kSAB). Patientinnen und Patienten mit kSAB waren tendenziell älter (Medianalter 77,0 vs. 73,3 Jahre, $p = 0,06$), wobei es keine Unterschiede hinsichtlich klinischer Risikofaktoren gab. Wir fanden ebenfalls keine Unterschiede bei der Häufigkeit von CMB bei Patientinnen und Patienten mit ICB versus kSAB (71,4 % vs. 70,0 %, $p = 0,84$); eine

CSS war nicht signifikant häufiger bei kSAB-Erstmanifestation (70,0 % vs. 55,2 %, $p = 0,22$). Marklagerhyperintensitäten und deren Verteilungsmuster sowie erweiterte perivaskuläre Räume im Centrum semiovale traten mit ähnlicher Häufigkeit auf. Im Verlauf einer medianen Nachbeobachtungszeit von 3,4 Jahren erlitten 50 (40 %) der Patientinnen und Patienten eine Rezidiv-ICB, wobei

das diesbezügliche Risiko bei Patientinnen und Patienten mit initialer ICB und kSAB ident (40 % vs. 40 %, $p = 1,00$) war.

Schlussfolgerung: Es gibt keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich klinischer Faktoren, bildgebender Befunde und des Risikos einer Rezidiv-ICB bei Patientinnen und Patienten mit Erstmanifestation einer CAA mit einer ICB oder kSAB.

P81: Reha schläft nicht: Erfahrungen mit einem strukturierten Schlaftagebuch in der Rehabilitation zur Erfassung subjektiver Schlafparameter im klinischen Alltag

Iris Asteriou¹, Stefan Seidel¹

¹ Klinik Pirawarth, Bad Pirawarth, Österreich.

Einleitung: Erholsamer Schlaf stellt einen zentralen Aspekt in der Rehabilitation dar und beeinflusst die kognitive Leistungsfähigkeit, die Stimmung, den Therapieerfolg sowie den Alltag. Die bewusste Auseinandersetzung durch systematisches Monitoring kann sich dabei förderlich auf die Schlafqualität auswirken.

Patienten und Methoden: Im Rahmen einer empirischen Untersuchung wurde das Schlafverhalten von Patientinnen und Patienten mit neurologischen und orthopädischen Grunderkrankungen ($n = 91$) mit einem strukturierten Schlaftagebuch dokumentiert, das für 7 bis 21 Tage geführt wurde. Folgende Kategorien waren enthalten: Schlafzeiten tagsüber, der Konsum von Bildschirmhalten vor dem Zubettgehen, die Uhrzeit des Lichtab- bzw. -aufdrehens, die Einschlafzeit, die WASO (Wachzeiten während der Nacht) und die Gesamtschlafzeit. Die analogen

Einträge wurden digitalisiert, quantitativ ausgewertet und hinsichtlich Vollständigkeit und Anwendbarkeit auf ihre Feasibility hin interpretiert.

Ergebnisse: Die Erfassung der Lichtauszeiten erfolgte mit einer Frequenz von 94,79 %, die der Lichtanzeiten mit 90,10 %, dies spricht für eine hohe Ausfüllrate. Die Gesamtschlafzeit wurde in 92,63 % der Fälle angegeben und erlaubte eine fundierte Auswertung der Daten. Die hohe Beantwortungsrate (92,06 %) der dichotomen Frage zum Bildschirmkonsum vor dem Einschlafen deutet auf eine gute Verständlichkeit und Akzeptanz hin. Die deutlichsten direkten Zusammenhänge konnten zwischen Bildschirmzeit und Schlafdauer ($p < 0,001$) sowie zwischen der Einschlafzeit und der Gesamtschlafzeit ($p < 0,001$) festgestellt werden.

Diskussion/Schlussfolgerungen:

Als Limitationen zeigten sich die

uneinheitliche Dokumentationsdauer sowie offenbar zu komplex formulierte Fragen zur WASO. Auch die Angaben zum Tagesschlaf könnten noch präziser erfasst werden, da eine Zeitangabe einen umfassenderen Interpretationsspielraum zulassen würde. Fragen zur Weckart, Medikation und Diagnosen wurden bislang nicht berücksichtigt, könnten aber ebenfalls relevante Einflussfaktoren darstellen.

Beim ersten klinischen Einsatz des Schlaftagebuchs erwies sich dieses als praxistaugliches Instrument mit guter Patientenakzeptanz, und die Evaluation zeigte Optimierungspotenziale für die Anwendung in einem stationären Reha-Setting auf. Die Untersuchung hält fest, dass das Schlaftagebuch einen signifikanten Beitrag zur medizinisch-therapeutischen Reflexion des Schlafes und zur Verbesserung des allgemeinen Rehabilitationserfolgs leisten könnte.

P82: Protocol of the ALPHA-FIT study: slowing cognitive decline in alpha-synucleinopathies by enhancing physical activity – a randomized, double-blind, placebo-controlled study

Magdalena Wildt¹, Martin Rodemann², Emily Fitzgibbon², Thomas Oosterhof³, Sirwan Darweesh³, Michael Sommerauer², Ambra Stefani¹

¹ Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

² University Clinic Bonn, Bonn, Germany.

³ Radboud University Medical Center, Nijmegen, Netherlands.

Introduction: Yearly phenoconversion rates of isolated REM sleep behavior disorder (iRBD), an early-stage alpha-synucleinopathy (Högl et al. 2017), are estimated at 6.25 % (Postuma et al. 2019), reaching 96.6 % at 14 years (Galbiati et al. 2019). Increased physical activity has been previously correlated with a decreased risk of developing Parkinson's disease (Fang et al. 2018) and showed positive effects on cognitive function in Parkinson's disease patients (Kim et al. 2023).

Method: This double-blind, placebo-controlled study is conducted at the Center for Sleep Medicine at the Department of Neurology of the Medical University of Innsbruck, Austria, at the Department of Parkinson's, Sleep, and Movement Disorders of the University Hospital Bonn, Germany, and at the Radboudumc Center of Expertise for Parkinson's & Movement Disorders at the Department of Neu-

rology of the Radboud University Medical Center, Nijmegen, Netherlands.

270 iRBD-patients and 100 controls aged 50–75 years will be included. Exclusion criteria are daily physical activity of more than 120 minutes or more than 10,000 steps during the four-week eligibility period, relevant cardiovascular diseases, and impaired fine motor skills or cognitive ability. Study duration is one year. Participants will be randomized into the intervention or control group and will gradually increase their physical activity by 100 % or 10 % compared to baseline. This will be done in an individually tailored fashion by using a motivational smartphone app connected to a Fitbit. Neurocognitive tests, brain MRI, movement analysis, and different questionnaires will be administered, and blood samples will be drawn at six-months intervals. Participants will

regularly complete a self-administered cognitive test battery using the Neuronation app.

Endpoints: The primary endpoint is to investigate the effects of increased physical activity on non-motor—in particular, cognitive—and motor changes. Changes from baseline to follow-up will be compared between intervention and control groups among iRBD-patients and between iRBD-patients and healthy controls within the two groups. Brain MRI and blood markers of brain aging will be evaluated as secondary endpoints.

Conclusion: This study could offer valuable novel neuroprotective non-pharmacological interventions for iRBD-patients, if physical activity will be shown to improve cognitive and motor function and reduce the risk of phenoconversion. The intervention is easily administrable, broadly applicable, and cost-effective.

P83: Non-invasive neuromodulation techniques as a potential treatment for phantom limb pain

Sasha Nayar¹, Shivam Mehta²

¹ King's College London, London, UK

² Whittington Hospital, London, UK

Introduction: Phantom limb pain (PLP) affects 50–85 % of amputees, yet long-term relief from existing treatments remains limited. Non-invasive neuromodulation techniques, including transcranial magnetic stimulation (TMS) and transcranial direct current

stimulation (tDCS), may reduce PLP by modulating maladaptive neuroplasticity in sensorimotor and pain-processing regions.

Method: Following PRISMA guidelines, a systematic review was conducted. Studies were included based on

design (randomized controlled trials, cohort studies), sample size (> 10 participants in preclinical studies, > 50 in clinical trials), and outcomes (pain reduction via Visual Analogue Scale [VAS], cortical reorganization via fMRI/EEG, and functional connectivity

changes). From 412 identified articles in PubMed, Scopus, and Web of Science, 21 met inclusion criteria (14 TMS, 7 tDCS). Data were categorized by intervention and analyzed using ANOVA and paired t-tests ($p < 0.05$).

Results: High-frequency (≥ 10 Hz) motor cortex repetitive TMS (rTMS) produced significant PLP reduction, with VAS decreases of 40–55 % after five sessions ($p < 0.001$). Ten-session 10 Hz rTMS protocols yielded a 53.6 % pain reduction, with effects

lasting four weeks ($p < 0.01$). Neuroimaging demonstrated increased activity in the motor cortex, anterior cingulate cortex, and thalamus. Anodal tDCS over M1 reduced PLP by 41 % after five sessions ($p < 0.01$) and improved phantom limb mobility in 60 % of patients. Enhanced thalamic connectivity correlated with pain relief.

Conclusion: Both rTMS and tDCS effectively modulate cortical excitability and represent promising non-

invasive treatments for PLP. rTMS produced the most robust and sustained analgesic effects, whereas tDCS required more frequent sessions for comparable relief. Variability in stimulation parameters, small sample sizes, and limited follow-up constrain generalizability. In the future, larger standardized trials are necessary to refine stimulation protocols, identify patient subgroups most likely to benefit, and evaluate long-term neuroplastic changes.

P84: Quality of discharge letters and prescription patterns in neurological patients

Blaž Đapić¹, Christoph Baumgartner^{2, 3}, Walter Pirker⁴, Agnes Pirker-Kees¹

¹ Department of Neurology, Hiezing Clinic, Vienna, Austria.

² Karl Landsteiner Institute for Clinical Epileptology and Cognitive Neurology, Vienna, Austria.

³ Sigmund Freud University Vienna, Vienna, Austria.

⁴ Department of Neurology, Ottakring Clinic, Vienna, Austria.

Background: Discharge letters (DLs) play a vital role in maintaining continuity of care. However, their value can be weakened by incomplete medical histories, absent diagnoses, and insufficient procedural details and documentation. These shortcomings are particularly critical for patients with neurological conditions such as dementia or stroke, who rely heavily on accurate verbal and written communication. Therefore, ensuring high-quality DLs is essential for these populations.

Objective: This study examines factors that affect the quality of discharge letters, including sociodemographic characteristics, medical history, and details related to the hospital stay.

Method: A random cross-sectional sample of 249 discharge letters from two neurological departments in

Vienna in 2024 was analyzed. The assessed variables comprised patient demographics, medical history, hospitalization characteristics, and established risk factors for medical undertreatment. Outcome measures included overall discharge letter quality, the presence of potentially inappropriate medications (PIMs), concordance between prescribed medications and clinical indications, and the completeness of medication and follow-up recommendations. Hierarchical regression analyses were used to identify the strongest predictors.

Results: Our findings indicate that longer hospital stays, higher levels of multimorbidity, and institutionalization are associated with poorer discharge letter quality. Furthermore, institutionalization, multimorbidity, prolonged hospitalization, and poly-

pharmacy were all significantly linked to an increased risk of potentially inappropriate medications. Discharges occurring on weekends were more often associated with medication-related errors. Patients with stroke as the primary diagnosis tended to receive higher-quality discharge letters. The presence of dementia was not associated with DL quality or the administration of PIMs.

Conclusion: These findings indicate that well-established and standardized discharge protocols, such as those implemented in stroke management, are associated with higher-quality discharge letters. Applying similar structured approaches to other vulnerable patient populations—particularly those with complex care needs—could improve discharge letter quality and contribute to better overall care.

P85: Versorgungssituation von Personen mit funktionellen neurologischen Störungen in Österreich – Ergebnisse einer Befragung unter Neurologinnen und Neurologen

Cornelia Rinner¹, Daniela Kern¹, Birgit Ludwig², Katharina Hüfner³, Bernhard Fasching², Julia Höfler⁴, Robert Barket³, Christina Kirchhoff³, Maria Zangl¹, Petra Schwingenschuh¹

¹ Universitätsklinik für Neurologie Graz, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich.

² Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, und Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich.

³ Universitätsklinik für Psychiatrie II, Einrichtung für psychische und psychosomatische Erkrankungen, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich.

⁴ Universitätsklinik für Neurologie, neurologische Intensivmedizin und Neurorehabilitation, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg, Österreich.

Einleitung: Funktionelle neurologische Störungen (FNS) sind häufige neurologische Krankheitsbilder und machen 5–10 % der neurologischen Erstvorstellungen aus. Eine frühzeitige klare Diagnosestellung und -vermittlung sowie eine interdisziplinäre und interprofessionelle Behandlung sind notwendig, jedoch häufig nicht in ausreichendem Maß verfügbar. Ziel dieser Studie ist, die aktuelle Versorgungssituation von Patientinnen und Patienten mit FNS in Österreich, sowie Bereiche mit Verbesserungspotenzial zu erfassen.

Methoden: Die Arbeitsgemeinschaft für FNS der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie (ÖGN) entwickelte einen Online-Fragebogen zu FNS, der per E-Mail an alle ÖGN-Mitglieder versendet wurde. Dieser umfasste 21 Items, mit Fragen zu FNS im Allgemeinen, zu Patientinnen und Patienten mit FNS im klinischen Alltag, zur Versorgungssituation sowie zur Aus- und Weiterbildung.

Ergebnisse: Von 1.663 versandten Fragebögen wurden 227 vollständig beantwortet. Teilnehmer*innen aus allen österreichischen Bundesländern waren vertreten. Die Mehrheit waren Fachärztinnen und Fachärzte für Neurologie (70,9 %), gefolgt von Assistenzärztinnen und Assistenzärzten für Neurologie (13,2 %). Krankheitsbilder, in deren Bezeichnung der Begriff „funktionell“ vorkam, wurden deutlich häufiger als FNS eingestuft als solche ohne diesen Begriff (zu 99,1 % bei der funktionellen Lähmung, jedoch nur zu 67,8 % beim persistierenden postural-perzeptiven Schwindel). 90,7 % der Befragten behandeln regelmäßig Patientinnen und Patienten mit FNS. 55,9 % sahen diese Patientinnen und Patienten mehrmals pro Monat, am häufigsten in der neurologischen Allgemeinambulanz/Ordination (52,4 %) sowie in der Notaufnahme (49,8 %). Personen, die in den letzten 3 Jahren an Fortbildungen zu

FNS teilgenommen hatten, stellten signifikant häufiger die Erstdiagnose FNS. 56,8 % sahen Neurologinnen und Neurologen primär für die Diagnosestellung zuständig, 33,5 % ordneten ihnen auch eine zentrale Rolle in der Therapiekoordination zu. Die Bundesländer unterschieden sich hinsichtlich des Wissens über die regionale Verfügbarkeit von Spezialeinrichtungen für FNS signifikant (am häufigsten: Steiermark 30 %, Wien 30 %, Salzburg 20 %).

Schlussfolgerung: FNS machen einen relevanten Anteil der neurologischen Versorgung in Österreich aus, jedoch besteht bezüglich Diagnosestellung und Zuordnung der Syndrome noch Fortbildungsbedarf. Therapiekoordination und strukturierte Versorgungswege sind aktuell in vielen Regionen noch unzureichend etabliert oder bekannt, was die Implementierung einer Behandlung für diese Patientinnen- und Patientengruppe erschwert.

P86: Telemedical therapy for patients with functional neurological disorders: a systematic literature review

Robert Matic¹, Maria Zangl¹, Daniela Kern¹, Christian Enzinger¹, Petra Schwingenschuh¹

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

Background: Functional neurological disorders (FND), including functional seizures and functional movement disorders (FMD), represent a heterogeneous group of conditions often

associated with substantial functional impairment and psychological comorbidities. Telemedicine has emerged as a valuable tool to improve access to care, particularly since the COVID-19 pandemic.

Method: We conducted a systematic search of the PubMed database to identify studies investigating telemedicine-based interventions for FND. The search strategy combined terms related to

FND, telemedicine, and therapeutic interventions and involving adults. Eligible studies were screened and relevant data were extracted into a structured table.

Results: Our systematic literature search yielded 65 results, of which 11 studies met our inclusion criteria, encompassing a total of 740 patients. The majority of these studies focused on seizures ($n = 6$) and FMD ($n = 5$), but only two were randomized controlled trials. Several studies demonstrated that telemedicine-delivered psychotherapy, particularly cognitive behavioral therapy (CBT), led to significant reductions in seizure frequency (45.7–51.7 %) and improvements in psychological co-

morbidities measured with questionnaires like PHQ-9 or GAD-7. Telepsychology was associated with a three times higher treatment adherence and lower dropout rates compared to in-person care. 91 % of the patients reported a high satisfaction, describing telemedicine as a safe and convenient option. Regarding FMD, video-based physiotherapy and remote movement programs resulted in improvements in motor symptoms, fatigue, and self-awareness. Group-based tele-CBT showed high adherence and positive feedback, though objective improvements varied (71 % reduction in S-FMDRS and 69 % had “much” or “very much” improved on the CGI-I).

Conclusion: XTelemedicine interventions for functional neurological disorders are feasible, safe, and well accepted by patients. Evidence suggests that, particularly for functional seizures, telepsychotherapy may be as effective as in-person treatment. For functional movement disorders, remote physiotherapy and movement-based programs show positive effects on motor and psychosocial outcomes. While group therapies and integrated care models appear promising, further high-quality research is needed. Despite encouraging results, current studies are limited by heterogeneity, small sample sizes, low quality of the included articles, and a lack of long-term data.

P87: Pain model-specific changes in inhibitory control of dorsal horn circuits

Teresa Haider^{1, 2}, Bernhard Heinke¹, Ruth Drdla-Schutting¹, Jürgen Sandkühler¹

¹ Department of Neurophysiology, Center for Brain Research, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

² Department of Neurology, Hietzing Clinic, Vienna Healthcare Group, Vienna, Austria.

Introduction: Aberrant neuronal network function underlies various neurological disorders, with maladaptive circuit remodeling observed in epilepsy (aberrant synchronization), spinal cord injury (sprouting and synaptic reorganization), and chronic pain syndromes. In chronic pain states, reorganization of neural circuits occurs within the spinal dorsal horn, which serves as the primary relay station for sensory pain signals. The cellular mechanisms underlying persistent circuit remodeling in chronic pain conditions have been difficult to elucidate due to limited tools for analyzing intact network behavior.

Method: We examined network-level abnormalities within the dorsal horn across different experimental rodent pain models. An innovative optical

recording system employing the voltage-sensitive fluorophore Di-4-ANEPPS enabled visualization of ensemble neuronal activity in rat spinal tissue. Evoked responses were recorded in ex vivo preparations with preserved dorsal root connections, comparing network behavior between nerve injury models, tissue inflammation models, and acute pharmacological antagonization of inhibitory transmission.

Results: Compared with controls, pain model preparations showed broader recruitment of dorsal horn neurons in response to dorsal root stimulation both in space and over time. Notably, the temporal pattern of circuit activation in pathological conditions differed from that induced by acute blockade of inhibitory re-

ceptors. Unexpectedly, antagonism of GABAA or glycine receptors produced a stronger increase in response amplitude and spatial spread in nerve-injured tissue than in inflammatory, sham-operated, or untreated preparations.

Conclusion: Our observations reveal condition-specific patterns of circuit reorganization in pathological pain, highlighting that alterations in spinal processing cannot be explained by a uniform loss of inhibition. Instead, the data point to model-dependent engagement of inhibitory control and distinct modes of network plasticity within dorsal horn circuits. Characterizing such network-level dysfunction may help to identify targeted therapeutic strategies aimed at normalizing aberrant pain processing.

P88: Hearing the unseen: bridging clinical and sensory cultures in visual rehabilitation – the potential of music therapy and music-based interventions in neurological settings

Sun Sun Yap¹, Walter Struhal¹, Georgi Minchev¹

¹ University Hospital Tulln, Department of Neurology, Tulln, Austria.

Background: Vision impairment—like visual field deficits, impaired ocular coordination, and higher-order visual perceptual challenges—may occur in neurological conditions such as stroke and multiple sclerosis, significantly reducing quality of life and autonomy. Paul Bach-y-Rita once noted, “We see with our brain, not with our eyes.” Despite evidence of cross-modal plasticity and improvements in visual neglect and hemianopia, neuro-ophthalmology rehabilitation remains largely “vision-centric.” Conversely, music therapy—rooted in relational, embodied, and multisensory practices—has rarely been applied to visual rehabilitation, reflecting a divide between clinical biomedical and arts-

based therapies and vision-dominant and multimodal cultures.

Aim: To bridge these divides by exploring how music therapy and music-based interventions could influence visual rehabilitation and foster dialogue in current practice.

Method: A narrative review was conducted across music therapy, neuroscience, and neuro-ophthalmology, focusing on auditory-visual integration, cross-modal plasticity, and emerging music- and auditory-based interventions supplemented by clinical case vignettes.

Results: A preliminary PubMed search (past 15 years) identified fewer than 10 relevant studies, highlighting a significant research gap. Mechanistic evi-

dence indicates that auditory rhythms can bias eye movement speed and patterns; that music listening can increase cerebral blood flow and modulate visual processing; and that auditory or audiovisual stimulation can enhance compensatory visual functions. Notably, Geiser et al. (2025) demonstrated that auditory motion stimulation significantly improved spatial neglect, although such studies are scarce

Conclusion: This review identifies future research pathways, including the use of ophthalmological measures to evaluate unimodal or cross-modal music-based interventions, and calls for broader implementation of music therapy into visual-perception rehabilitation.

P89: Post-viral fatigue syndrome: a neurological perspective on a debilitating condition

Walter Struhal¹, Doaa Almamoori¹

¹ Department of Neurology, Karl Landsteiner University of Health Sciences, University Hospital Tulln, Tulln, Austria.

Introduction: Fatigue is one of the most common neurological symptoms reported in cases of post-COVID-19 / post-viral conditions. Its prevalence has been reported to be between 44.5 % and 70 % in the acute phase, declining to between 10 % and 26 % 12 months post infection. However, fatigue was already present in 20 % of the cases before COVID-19 infection, which corresponds to its presence in the general adult population. Fatigue is frequently reported following infec-

tion with various infectious agents, such as Ebola, dengue, and polio. A clear causal relationship is uncertain. Its prevalences have been estimated to be 59 % in MS, 50 % in PD, 47 % post stroke, 47 % in epilepsy, and 48 % in amyotrophic lateral sclerosis.

Discussion: Due to the subjective nature of fatigue, no definitive diagnostic criteria exist, and standardized assessments are lacking. A large number of fatigue scales have been developed, leading to variability in prevalence esti-

mates. According to the WHO ICD11, fatigue may either be classified as a symptom under “MG22—Fatigue” in the category “Symptoms, Signs or Clinical Findings,” with a long list of exclusions, or as “8E49 – Post-Viral Fatigue Syndrome,” a diagnosis including “chronic fatigue syndrome” in the category “Certain Disorders of the Nervous System.” In response to a debate about the placement of “chronic fatigue syndrome” in the chapter “Diseases of the Nervous System,” the

WHO reviewed the evidence and stated that there is no consensus agreement among medical professionals as to how chronic fatigue syndrome may be definitively diagnosed.

Several consensus criteria have been published for the diagnosis of ME/CFS, the most prominent being the ME/CFS Canadian Consensus Criteria, Institute of Medicine, the International Consensus Criteria 2011, and the NICE Criteria 2021. A critical element of the ME/CFS case definition is the exclusion of any current medical or psychiatric

(treated or untreated) conditions that could account for persisting fatigue symptoms. However, there are significant discrepancies regarding exclusionary conditions. The lack of consensus on exclusion criteria complicates the diagnostic process, as the presence or absence of underlying conditions causing fatigue symptoms may not be ascertained. For example, a study showed that many patients with potentially exclusionary conditions would meet the IOM criteria for chronic fatigue syndrome, i.e., 33 % of people

with MS and 47 % of people with lupus. Clear neurological diagnostic criteria of post-viral fatigue syndrome represent an academic debate and a challenge to clinical neurologists. The need to sharpen the current guidelines for the diagnosis from a neurological perspective is a necessity. Patients with post-viral conditions are severely ill. Fatigue until now is a phenomenological criterion. A consensus within neurology on how to approach this distinct condition will be of a great impact.

P90: Efficacy and safety of daridorexant in women with insomnia disorder during menopausal transition: a subgroup analysis

Zoe Schaedel¹, Talitha Bakker², Katrin Colleselli³, Claudio Bassetti⁴, Orestis Briasoulis², Petra Cassel⁵, Scott Pain², Santiago Palacios⁶, Christine Palmay⁷, Rosalia Silvestri⁸, Petra Stute⁹, Florence Trémollières¹⁰, Suzanne M Bertisch¹¹

¹ Brighton & Hove Primary Care Ltd., Brighton, UK.

² Idorsia Pharmaceuticals Ltd., Allschwil, Switzerland.

³ Idorsia Pharmaceuticals Germany. GmbH, Allschwil, Switzerland.

⁴ Medical Faculty of Bern, University of Bern, Bern, Switzerland.

⁵ Gynaecologists, Gießen, Germany.

⁶ Clínica Palacios, Salud de la Mujer, Madrid, Spain.

⁷ Midtown Health and Wellness Clinic University of Toronto, Toronto, Canada.

⁸ Centro Interdipartimentale per la Medicina del Sonno, UOSD di Neurofisiopatologia e Disordini del Movimento Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, AOU Messina, Italy.

⁹ Gynaecology Clinic, Inselspital Bern, Bern, Switzerland.

¹⁰ Centre de Ménopause Hôpital, Toulouse cedex, Toulouse, France.

¹¹ Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, US.

Background: During the menopausal transition, sleep disturbance is one of the most common and burdensome manifestations experienced by women,^{1,2} with more than one quarter suffering from insomnia disorder.³ Insomnia disorder is characterized by difficulty initiating sleep, maintaining sleep, or frequent awakenings for at least three nights per week over a period of at least three months, combined with a significant impairment of daytime functioning.⁴

Effective treatments are needed to improve these symptoms of insomnia

disorder in this population. Daridorexant is a dual orexin receptor antagonist approved in the United States, EU, UK, Switzerland, Canada, Japan, and Hong Kong for the treatment of insomnia in adults aged 18 years.⁵

Method: To investigate the effect of daridorexant on sleep parameters, daytime functioning, and safety in women with insomnia disorder aged 47–55 years, an age group representative of the menopausal transition has been analyzed.

Results: In a 12-week phase 3 study post hoc subgroup analysis, daridore-

xant 50mg was shown to be well tolerated, with no increased risk of next-morning sleepiness or daytime somnolence. The data suggest that daridorexant 50mg may provide a benefit in improving sleep onset, sleep maintenance, and daytime functioning in this subgroup of women.

References

- ¹ El Khoudary SR et al. *Menopause*. 2019; 26:1213–27.
- ² Schaedel Z et al. *Post Reprod. Health*. 2021; 27:209.
- ³ Ohayon MM. *Arch Intern Med*. 2006; 166:1262–8.
- ⁴ American Psychiatric Association. *DSM-5*, 5th ed. 2013.
- ⁵ Markham A. *Drugs*. 2022; 82:601–607.

P91: ProDiGyA – prospektive, nichtinterventionelle, multizentrische Studie zur Anwendung von Daridorexant bei chronischer Insomnie in Deutschland und Österreich

Jens Kuhn¹, Yaroslav Winter², Rosalie Dittrich³, Corinna Frohn⁴, Göran Hajak⁵, Julia Kleylein-Sohn⁶, Stefan Ries⁷

¹ Fachklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Neurologie, Alexianer Köln GmbH, sowie Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Uniklinik Köln, Köln, Deutschland.

² Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg, Deutschland.

³ Idorsia Pharmaceuticals Germany. GmbH, Allschwil, Schweiz.

⁴ MVZ Solingen-Aufderhöhe, Diakonie Bethanien gGmbH, Solingen, Deutschland.

⁵ Münchner Psychiatrie Service Professor Hajak bei ProSomno Klinik, München, Deutschland.

⁶ Idorsia Pharmaceuticals Germany. GmbH, München, Deutschland.

⁷ Neuro-Centrum Odenwald, Odenwald, Deutschland.

Fragestellung: Real-World-Daten zur Anwendung von Daridorexant stehen nur in begrenztem Umfang zur Verfügung, und es liegen keine Daten zur Verwendung in der klinischen Routine in Deutschland vor. Die nichtinterventionelle Studie ProDiGyA wurde daher gestartet, um die Erkenntnisse aus den zulassungsrelevanten, randomisierten, placebokontrollierten klinischen Studien durch eine Bewertung der Wirksamkeit und Sicherheit von Daridorexant in der klinischen Routine in Deutschland zu ergänzen. Im Rahmen der Studie sollen Daten im Hinblick auf Wirksamkeit und Sicherheit, Verschreibungs- und Verwendungsmuster und Merkmale der behandelten Patientenpopulation (inklusive relevanter weiterer Erkrankungen und Begleitmedikation) gesammelt werden. Somit wird dazu beigetragen, die Wirk-

samkeit und Sicherheit bei der Behandlung erwachsener Patientinnen und Patienten zu bewerten, die Daridorexant gemäß der Fachinformation für chronische Insomnie in der klinischen Routine erhalten.

Patientinnen und Patienten und Methoden: Es handelt sich um eine prospektive, nichtinterventionelle, multizentrische, einarmige Studie, die im Rahmen der klinischen Routine in Deutschland durchgeführt wird. Patientinnen und Patienten, die neu mit der Therapie mit Daridorexant gemäß der Fachinformation, d. h. der aktuellen Version der EU-SmPC, beginnen, werden über einen Zeitraum von bis zu 6 Monaten beobachtet (n = 900). Besuchstermine finden gemäß klinischer Routine (Standardversorgung) in Deutschland statt.

Ergebnisse/Datenerhebung: Als primärer Endpunkt wird die Veränderung des Insomnia Severity Index (ISI) während des Beobachtungszeitraums erfasst. Sekundäre Endpunkte beinhalten unter anderem die Veränderung der Anzahl von Fehltagen am Arbeitsplatz, die Veränderung der Patient Global Impression of Change (PGI-C) und des Beck-Depressions-Inventar-II (BDI-II). Darüber hinaus werden Daten zur Verschreibung von Daridorexant, zu relevanten Begleiterkrankungen und Begleitmedikationen sowie zur Häufigkeit, Intensität und dem Schweregrad von behandlungsassoziierten unerwünschten Ereignissen ausgewertet. Alle Endpunkte werden in deskriptiven Statistiken zusammengefasst.

LISTE DER AUTORINNEN UND AUTOREN

Abaci, Alara	P24	Calio, Bianca	P01, P06	Fessler, Johannes	P53
Aktan Süzgün, Merve	V11	Campese, Nicole	P01, V11	Finsterer, Josef	P67, P68
Almamoori, Doaa	P89	Carbone, Federico	P08, P12	Fitzgibbon, Emily	P82
Aminian, Kamiar	P09	Cassel, Petra	P90	Fleischmann, Dario	P26
Anselmi Innaco, M. Victoria	V11	Cerejo, Clancy	P08, P12, P13	Fraisl, Peter	P50
Asalian, Marzieh	P09	Cesari, Matteo	P01	Franthal, Sebastian	P35
Assar, Hamid	P50	Cetin, Hakan	P69, V08	Freydl, Elisabeth	P77
Asteriou, Iris	P81	Cilia, Roberto	P01	Frohn, Corinna	P91
Astner-Rohracher, Alexandra	V10	Colleselli, Katrin	P90	Föttinger, Fabian	P52, P57, P59, P60, P61, P62, P65, V04, V05
Auernig, Georg Cem	P47	Cserna, Julia	P66	Gabris, Alexandra	P65
Aßlauer, Martin	P31			Gall, Walter	P45
		Damulina, Anna	P51, P53, P54, P55, V02	Gallaschik, Phillip	P13
Bakker, Talitha	P90	Đapić, Blaž	P84	Ganger, Patricia	P18
Barang, Matin	P46	Darweesh, Sirwan	P82	Gattermeyer-Kell, Lukas	P06, P10, P11, P40, V09
Barket, Robert	P85	Datta, Gargi	P51, V02	Gattringer, Thomas	P35, P80, V12
Bassetti, Claudio	P90	De Marzi, Roberto	V11	Gaßner, Heiko	P09
Baumann, Matthias	P69	Defrancesco, Michaela	V11	Gebert, Johannes	P66
Baumgartner, Christoph	P14, P15, P16, P25, P84	Deisenhammer, Florian	P50, P60	Giovannini, Giada	V10
Baumgartner, Jakob	P14, P17, V10	Dejakum, Benjamin	P78	Giraitis, Marijus	P09
Benkert, Pascal	P54	Delazer, Margarete	V11	Gleiss, Andreas	P45
Benninger, David	P09	Demarbaix, Ronan	P01	Goebel, Georg	P09
Berek, Klaus	P60	Demjaha, Rina	P51, P53, P54, P55, V02, V03	Gold, Valeriu	P69
Berger, Thomas	P52, P56, P57, P58, P59, P60, P61, P65, V01, V04, V05	Derdak, Sophia	V06	Gomez Luna, Luciana	P71, P73
Berger-Sieczkowski, Evelyn	P22	Devigili, Grazia	P01	Gosk-Tomek, Magdalena	P69
Bergmann, Jürgen	P17	Di Pauli, Franziska	P60, V01, V05	Gradl, Christiane	P50, V01
Bernert, Günther	P69	Diez, Josef	P50	Graichen, Uwe	P77
Bernini, Adriano	P14	Dittrich, Rosalie	P91	Granata, Roberta	P01, V11
Bertich, Martin	P22, P41, P42, P43, P44, P62	Djamshidian-Tehrani, Atbin	P07, P08, P12, P23, V11	Granbichler, Claudia A.	V10
		Dominik, Cathrina	P63	Grandits, Waltraud	P32
Bertisch, Suzanne M	P90	Dominik, Nina	P56, P66	Granig, Marietta	P53
Bichler, Roberta	V03	Dorostkar, Mario	P30	Griedl, Theresa Antonia	P69
Blechinger, Stephan	P28	Drdla-Schutting, Ruth	P87	Grinzinger, Susanne	P69
Boehme, Christian	P78	Duarte, Christina	P14, P15	Grisold, Anna	P66
Bormann, Daniel	P69, V08	Dürr, Susanne	P01	Gritsch, Gerhard	P16
Bosque-Varela, Pilar	P17, P19, P20, P21, V10	Egger-Rainer, Andrea	P05	Gruber, Felix	P69, V08
		Eggers, Christian	P69	Guazzarini, Anna Giulia	P24
Boyle, Evan	P10	Eleopra, Roberto	P01	Guger, Michael	P50, P70, V01
Brandauer, Elisabeth	V11	Enzinger, Christian	P10, P11, P50, P51, P53, P54, P55, P60, P80, P86, V01, V02, V03, V09, V12	Göbel, Georg	P01
Brandl, Clemens	P05			Göthans, Lena-Theresa	P28
Brazel, David	P10, P51, V02			Hafner-Thomic, Sebastian	P14
Briasoulis, Orestis	P90	Erdler, Marcus	P69	Hager Seifert, Andrea	V07
Broessner, Gregor	P38, P40	Eskofier, Bjoern	P09	Haider, Lukas	P56, P66
Bsteh, Gabriel	P22, P38, P39, P40, P41, P42, P43, P44, P48, P49, P52, P56, P57, P59, P60, P61, P62, P65, V04, V05	Faber, Valérie	P65	Haider, Teresa	P87
Buchmann, Arabella	P14	Fabisch, Linda	P80, V12	Haindl, Michaela Tanja	P51, P53, P54, V02, V03
Bumberger, Armin	P66	Fanciulli, Alessandra	P01, P06, V11	Hainfellner, Andreas	V07
Bödenler, Markus	P23, P24	Fandler-Höfler, Simon	P80, V12	Hainfellner, Johannes A.	V07
Böhm, Belinda	P63	Farr, Clemens	P34	Hajak, Göran	P91
Böhm, Vincent	P72	Fasching, Bernhard	P85	Halevi, Barbara	P32
		Felicetti, Silvia	P78	Han, Emilie	P56
Calabek-Wohinz, Bernadette	P76, P77, V07	Fertl, Elisabeth	P28, P47	Hanke, Sten	P23, P24

LISTE DER AUTORINNEN UND AUTOREN

Harrer, Andrea	P64, P71, P73, V06	Khalil, Michael	P10, P51, P53, P54, P55,	Lerda-Casaccia, Tiago	P17, P19, V10
Hartmann, Laura	P11		P60, V02, V03	Lessel, Davor	P18
Hartmann, Manfred	P14	Khalili, Radmanesh	P46	Leta, Valentina	P01
Hechenberger, Stefanie	P51, P54, P55	Kiechl, Stefan	P01, P78, V11	Leustik, Simone	P75
Hegen, Harald	P48, P49, P60, V05	Kiefer, Andreas	P75	Leutmezer, Fritz	P50, P57, P59, P61, P65,
Heim, Beatrice	P07, P08, P12, P13, V11	Kim, I-Room	P74		V04, V05
Heinke, Bernhard	P87	Kirchhoff, Christina	P85	Leutner, Michael	P38
Helbok, Raimund	P70, P72	Kirchmair, Vera	P70	Leys, Fabian	P01, V11
Helmlinger, Birgit	P51, P53, P54, P55,	Kiss, Christian	P69	Lisy, Tamara	P14, P15, P16
	V02, V09	Klee, Sascha	P77	Liutkevych, Kateryna	P53, P55
Hemicker, Greta	P08, P12, P13	Kleindienst, Waltraud	V07	Lorenz, Maria	P72
Herzog, Sarah	P32	Kleinveld, Vera EA	P69	Lorenzl, Stefan	P05
Heschl, Bettina	P51, P53, P54, P55, P60,	Kleylein-Sohn, Julia	P91	Ludwig, Birgit	P85
	V01, V02	Kloucek, Wilhelm	P31	Löscher, Wolfgang	P07, P69
Heugenhauser, Johanna	V07	Klucken, Jochen	P09		
Hilberger, Hannes	P23, P24	Kluge, Tilmann	P14, P16	M achegger, Lukas	P17, P19, P20, P21
Hitzl, Wolfgang	P63	Knaus, Hanna	P66	Macher, Stefan	P41, P42, P43, P44, P62,
Hochmeister, Sonja	V03	Kneihsl, Markus	P80		V04
Hofer, Edith	P10, P51, P53, P54, V02, V03	Kneringer, Fabian	P07	Mahal, Simone	P69
Hofer, Thomas	P50	Knipp, Florian	P69	Mahlknecht, Philipp	P07, P08, P12, V11
Holly, Alexander	P50	Knoflach, Michael	P78	Mair, Katherina	P07
Holzknrecht, Evi	V11	Koini, Marisa	V09	Mangialasche, Francesca	P24
Horlings, Corinne	P07, P69	Konrath, Elias	P76	Manndorff, Eva	P32, P36
Hotter, Anna	P69	Koren, Johannes	P14, P15, P16	Marik, Wolfgang	P38, P39, P41, P42,
Hussl, Anna	P07	Kornek, Barbara	P57, P59, P61, P65, V04,		P43, P44
Höfler, Julia	P85, V10		V05	Marschalek, Julian	P56
Höftberger, Romana	P47	Krajnc, Nik	P22, P40, P41, P42, P43, P44,	Martinez-Serrat, Maria	P10, P51, P53, P54,
Högl, Birgit	V11		P52, P57, P59, P61, P62, P65,		P55, V02, V03
Hüfner, Katharina	P85		V04, V05	Matic, Robert	P86, V09
		Kraus, Jörg	P71, P73	Mauritz, Matthias	V10
I brahim, Abubaker	V11	Krenn, Martin	P69, V08	Mayer-Suess, Lukas	P78
Iglseder, Sarah	V07	Krichmayr, Martin	P28	Mecocci, Patrizia	P24
Imeri-Merseli, Arijeta	V03	Krismer, Florian	P06, P07, P08, P09, P12,	Mehta, Shivam	P83
Innerhofer, Claudia	P32, P36		P13	Meinhart, Michael	P27
Ionescu, Anisoara	P09	Kuchin, Igor	P06	Meletti, Stefano	V10
Ivic, Ines	P53	Kuchukhidze, Giorgi	P17, P19, P20, V10	Melhorn, Philipp	P66
		Kueß, Magnus	P39	Mihalov, Jan	P31
J agusch, Frank	P06, P09, P13	Kuhle, Jens	P54	Minchev, Georgi	P88
Jannone-Pedro, Nicolas	P20	Kuhn, Jens	P91	Mitterbauer, Margit	P66
Jaufenthaler, Patricia	P29	Kvas, Erich	V01	Mitterwallner, Josef-Martin	P64
Jordan, Sara	P55	Kögl, Mariella	P06, P10, P11, V09	Moelgg, Kurt	P78
Jürgen, Steinbacher	P19	König, Theresa	P65	Monsberger, Sebastian	P35
				Monschein, Tobias	P57, P59, P61,
K aizer, Timothy	P51, V02	L abrecque, Samuel	P08, P12		V04, V05
Kalcher, Stefan	V01	Lackner, Peter	P29	Moradi, Hamid	P09
Kalss, Gudrun	P18, V10	Lang, Clemens	P14, P15, P16, P25	Moser, Sylvain	V07
Kapeller, Peter	P50	Langenscheidt, Dieter	P69	Moser, Tobias	P63, P64, P71, P73, V06
Karisik, Anel	P78	Lass, Achim	V03	Mraz, Bernhard	P50
Kasprian, Gregor	P29	Lechner-Radner, Helga	P56	Mrazek, Cornelia	P71, P73
Katschnig-Winter, Petra	P06, P10, P11, V09	Lehrner, Johann	P76	Müller, Antonia	P56
Katzenschlager, Regina	P32, P36	Leibetseder, Annette	V07	Müller, Felix	P37
Kellermair, Lukas	P70	Leis, Stefan	P40	Müller, Nina	P41, P42, P43, P44
Keritam, Omar	P69, V08	Leitinger, Markus	P19, V10	Müller, Petra	P69
Kern, Daniela	P06, P10, P11, P85,	Leitner, Manuel	V09		
	P86, V09	Leitner, Ursula	V10	N ayar, Sasha	P83

Ndayisaba, Jean-Pierre	P09	Prüwasser, Tanja	P19	Scorza, Fulvio	P68
Ngandu, Tiia	P24	Puchhammer-Stöckl, Elisabeth	P52	Seidel, Stefan	P81
Nolte, Jan	P40, P41, P42, P52, P57, P59, P61, P65, V04, V05	Quasthoff, Stefan	P69	Seiler, Stephan	P23, V09
Novak, Helmut F.	V10	Qureshi, Ferhan	P10, P51, V02	Sellner, Johann	P37, P74
Novak, Klaus	P38, P42, P43, P44	Rabitsch, Werner	P56, P66	Seppi, Klaus	P01, P07, P08, P09, P11, P12, P13, V11
Nowosielski, Martha	V07	Raccagni, Cecilia	P09	Serles, Wolfgang	P34
O bergottsberger, Lena	V12	Rados, Matea	P53	Sidoroff, Victoria	P09
Oberndorfer, Stefan	P26, P30, P46, P76, P77, P79, V07	Rahimi, Jasmin	P32	Silvaieh, Sara	P22, P66
Oder, Anna	P25	Rand, Thomas	P29	Silvestri, Rosalia	P90
Oel, Dierk	P50	Rappold, Mika	P69	Simader, Elisabeth	P29
Oellerer, Andreas	P21	Rast, Niklas	P23	Sokol, Elisabeth	P11
Öllerer, Andreas	P19	Rath, Jakob	P69, V08	Sommer, Peter	P47
Olbert, Elisabeth	P03, P04	Rausch, Lukas	P30	Sommerauer, Michael	P82
Oosterhof, Thomas	P82	Rauschka, Helmut	P36	Spahr, Antoine	P14
Opriessnig, Peter	P51	Reichardt, Berthold	P43, P44	Stapf, Christoph	P42, P62
Orav, Kateriine	P20	Reining-Festa, Alice	P29	Stefani, Ambra	P82, V11
Otto, Ferdinand	V06	Ries, Stefan	P91	Steinbacher, Jürgen	P21
P ain, Scott	P90	Rinner, Cornelia	P85	Stichaller, Laura	V04
Palacios, Santiago	P90	Rinner, Heinrich	P78	Stijic, Marko	P23
Pallauf, Christine	P05	Rodemann, Martin	P82	Stockner, Heike	V11
Palmay, Christine	P90	Roetzer Pejrimovsky, Thomas	V07	Straub, Florian	P79
Pantelic, Slavica	P74	Rohrbeck, Johannes	P29	Streußnig, Julian	P65
Parvizi, Tandis	P22	Roman, Anca	P26	Struhal, Walter	P02, P03, P04, P88, P89
Pass, Thomas	P79	Rommer, Paulus	P29, P52, P56, P57, P58, P59, P61, P65, P66, V04, V05	Stultschnig, Martin	V07
Pavelic, Antun R.	P02	Ropele, Stefan	P51, P53, P54, V02, V09	Stute, Petra	P90
Peball, Marina	P08, P12	Rosenberg, Anna	P24	Stögmänn, Elisabeth	P22, P23, P24
Pemp, Berthold	P22, P38, P41, P42, P43, P44, P62, V04	Rossini, Fabio	V10	Suette, Melanie	P06, P10, V09
Pfaff, Johannes	P19, P20, P21	Rubio Romero, Luis Angel	P28	Surböck, Birgit	V07
Phan, Khoa	P56	Ryvlín, Philippe	P14	T afrali, Cansu	P10, P51, P53, P54, P55, V02, V03
Pichler, Alexander	P35	Rögner, Johannes	P31	Tang, Qi	V11
Pilz, Georg	P71, P73, V06, V10	Rösler, Cornelia	V10	Taylor, Thomas	P32
Pingitzer, Stefan	P74	Rössler, Karl	P15	Teckenburg, Isabelle	P09
Pinon-Hofbauer, Josefina	V06	Rüsing, Lisa	P66	Telese, Roberta	P01
Pinter, Daniela	P51, P53, P54, P55, V02, V03, V09	S aak, Annika	P33, P72	Thiel, Konstantin Emil	P71
Pinter, Hajnalka	P37	Sackl, Maximilian	V09	Thurner-Rodriguez, Michael	P01
Pirker, Susanne	P14, P15, P16	Sandkühler, Jürgen	P87	Tinauer, Christian	V09
Pirker, Walter	P84	Santa, Mattias	P77	Tinchon, Alexander	P26
Pirker-Kees, Agnes	P14, P15, P16, P25, P84	Sapienza, Stefano	P09	Toell, Thomas	P78
Platho-Elwischger, Kirsten	P25	Scanferla, Livia	P23	Tomschik, Matthias	P15
Platos, Emilia	P53, P54	Schaedel, Zoe	P90	Topakian, Raffi	P69
Poewe, Werner	P01	Schmied, Christiane	P57, P59, P61, V04, V05	Traxler, Gerhard	P50
Pommer, Eva	P80	Schoenherr, Gudrun	P09	Trinka, Eugen	P17, P18, P19, P20, P21, V10
Ponleitner, Markus	P42, P57, P59, P60, P61, V05	Schulenburg, Axel	P66	Troger, Johannes	P69
Poppert, Kai-Nicolas	V10	Schwarz, Felix	P62	Trémollières, Florence	P90
Poschenreithner, Laura	P45	Schwarzová, Katarína	P08, P12	U nterberger, Jakob	V12
Prasad, Hari	P17, P21	Schwingsenschuh, Petra	P06, P10, P11, P85, P86, V09	Unterhofer, Michael	P63
Praxmarer, Silvia	P78	Schäfer, Lars	P35	Untersteiner, Helena	P22, P23, P24
Prigent, Gaele	P09	Schönfeldt-Reichmann, Eva-Tabea	P09	Urbanic Purkart, Tadeja	V07
		Scigulinsky, Kristina	P50	V afai-Tabrizi, Florian	P34

LISTE DER AUTORINNEN UND AUTOREN

Valkonen, Konsta	P24	Wimmer, Bernadette	P08	Zamarian, Laura	V11
Vater, Claudia	P50	Windpassinger, Christian	P53	Zangl, Maria	P06, P10, P85, P86
Vietzen, Hannes	P52, P58	Winklehner, Michael	P70	Zaytseva, Natalja	P37
Vosko, Milan	P31	Winkler, Juergen	P09	Zebenhölder, Karin	P45, V04
		Winter, Yaroslav	P91	Zechmeister-Machhart, Gloria	V07
W aiß, Christoph	P79	Wipfler, Peter	P50, P63, P71, P73, V06	Zieglgänsberger, Dominik	P67
Wanschitz, Julia	P07, P69	Worel, Nina	P56	Zimmermann, Georg	V10
Weber, Jörg R.	P50, P75	Wurm, Raphael	P22, P69, V08	Zimprich, Fritz	P69, V08
Weck, Christiane	P05	Wurth, Sebastian	P54, P60, V03	Zrzavy, Tobias	P52, P56, P57, P59, P61, P65, P66, V04, V05, V06
Weichsler, Michael	P71, P73, V06, V10	Wöber, Christian	P41, P42, P43, P44, P45	Zulehner, Gudrun	P57, P59, P61, P69, V04, V05, V08
Wenning, Gregor	P09	Wöhrer, Adelheid	V07	Zöggeler, Iris	P07
Werring, David J	P80	Wünsch, Gerit	P80, V12		
Westphal, Dominik S.	P18				
Wiesenhofer, Anna	P69	Y ap, Sun Sun	P88		
Wildt, Magdalena	P82, V11	Z aic, Sina	P41, P42, P43, P44, P52, P65, P66		
Willeit, Johann	P78				

* if no program code was given for a submission then this will show the submission serial number

IMPRESSUM **Herausgeber:** Österreichische Gesellschaft für Neurologie, Prim. Univ.-Prof. Dr. Jörg Weber, Präsident der ÖGN. **Chefredaktion:** Prim.^a Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Julia Ferrari, Prim. Univ.-Prof. Mag. Dr. Eugen Trinka, FRCP. **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. **Aboverwaltung:** Mail: abo@medmedia.at. **Lektorat:** www.online-lektorat.at • Sprachdienstleistungen. **Layout/DTP:** Nina Pfann. **Projektbetreuung:** Angela Flagg. **Produktion:** Karin Kaan. **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. Das E-Paper steht auf www.medmedia.at zum Download bereit. 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.

ögn

ÖSTERREICHISCHE
GESELLSCHAFT FÜR
NEUROLOGIE

ögn 27



**SAVE
THE
DATE**

14.-16. April 2027 | Salzburg Congress | oegn-jahrestagung.at

24. JAHRESTAGUNG

der Österreichischen
Gesellschaft für Neurologie