

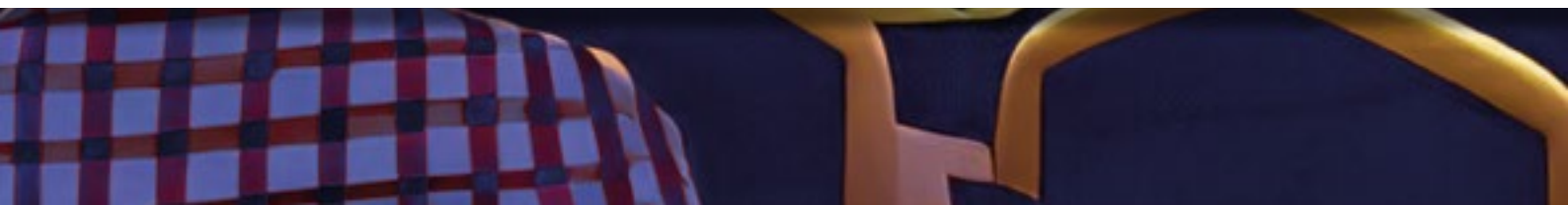


OHJELMA & ABSTRAKTIIT

2023
NEUROLOGIPÄIVÄT



1.-3.11.2023



Sisällysluettelo

Ohjelma	3
Keskiviikko 1.11.	3
Torstai 2.11.	4
Perjantai 3.11.	6
Puheenjohtajan tervehdys	7
Neurologipäivät 2023 järjestäjä	8
Neurologipäivien ohjelmasta vastaavat	8
Neurologipäivien toteutuksesta vastaavat	8
Neurologipäivien luennot Hilton Helsinki Kalastajatorpalla	9
Neurologipäivien virtuaalinen osallistuminen – RajucastTV.....	9
Sli.do-äänestykset ja puhujakysymykset	9
Eposterit ja suulliset esitykset.....	9
Neurologipäivien näyttely	9
Illallinen keskiviikkona 1.11.	10
Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosijuhla torstaina 2.11.....	10
Kokoukset	10
Tiedotus	10
Palaute	10
Tallenne	10
Osallistumistodistukset	11
Nettisivut ja sosiaalinen media	11
Yhteystiedot	11
Näyttelykartta	12
Neurologipäivien yhteistyökumppanit	13
Abstraktit	17
Yhteistyökumppanit	44

OHJELMA

KESKIVIIKKO 1.11.

17.00–18.00	Ilmoittautuminen ja kahvit	Siirtomaasalin aula
18.00–20.00	Satelliittisymposium 1: Kinkkisiä potilastapauksia pj prof. Mika Martikainen, OYS Yhteistyökumppanit: argenx ja Sanofi	Siirtomaasali
18.00–18.05	Avaus prof. Mika Martikainen, OYS	
18.05–18.30	Potilastapaus 1: lihasjäykkyys dos. Aki Hietaharju, TAYS	
18.30–18.55	Potilastapaus 2: stroke LT Jukka Saarinen, VKS	
18.55–19.20	Potilastapaus 3: myastenia dos. Päivi Hartikainen, KYS	
19.20–19.40	Yleistyneen myasthenia graviksen hoito tänään LT Sini Laakso, HUS	
19.40–20.00	Keskustelu	
20.00–	Illallinen	Pyöreä Sali

TORSTAI 2.11.

8.00–8.30	Ilmoittautuminen, kahvit ja näyttely	Siirtomaasalin aula, Merisali
8.30–10.00	Sessio 1: Muistisairaudet pj prof. Anne Koivisto, HUS Kyseessä on ennen Neurologipäivien avausta järjestettävä Suomen Neurologisen yhdistyksen järjestämä sessio, joka on rajattu lääketeollisuuden yhteistyösopimusten ulkopuolelle.	Siirtomaasali
8.30–8.35	Avaus prof. Anne Koivisto, HUS	
8.35–9.00	Muistisairauksien preventio dos. Tiia Ngandu, THL	
9.00–9.25	Tulevaisuuden lääkehoidot prof. Heikki Tanila, UEF	
9.25–9.50	Neuvoja muistisairaahan potilaan hoitoon ayl Anna-Maija Saukkonen, Siun sote	
9.50–10.00	Keskustelu	
10.00–10.30	Kahvitauko ja näyttelyyn tutustuminen	Merisali
10.30–10.40	Neurologipäivien avaus prof. Valtteri Kaasinen, Tyks	Siirtomaasali
10.40–12.10	Sessio 2: Akuuttineurologia pj LT Anne-Mari Kantanen, KYS	Siirtomaasali
10.40–10.45	Avaus LT Anne-Mari Kantanen, KYS	
10.45–11.10	ICH LT Olli-Pekka Kämäräinen, KYS ja UEF	
11.10–11.35	Immunosuppressoidun CNS infektiot dos. Reetta Huttunen, Tays	
11.35–12.00	DCDD LL Kirsi Rantanen, HUS	
12.00–12.10	Keskustelu	
12.10–12.40	Oraaliset posteriesitykset pj dos. Anna Brück, Tyks	Siirtomaasali
12.40–13.30	Lounas ja näyttelyyn tutustuminen	Pyöreä Sali, Merisali

13.30-15.00	Rinnakkaisessio 3A: Hot Topics in MS <i>pj dos. Merja Soilu-Hänninen, Tyks</i> Siirtomaasali	13.30-15.00	Rinnakkaisessio 3B: ESON tuoreet AVH-suositukset <i>pj dos. Jukka Putaala, HUS</i> State Room II
13.30-13.35	Avaus <i>dos. Merja Soilu-Hänninen, Tyks</i>	13.30-13.35	Avaus <i>dos. Jukka Putaala, HUS</i>
13.35-14.10	Immunosenescence and MS <i>prof. Vincent van Pesch, University of Louvain, Belgium</i>	13.35-14.00	Aivoinfarktin laskimonsisäinen liuotushoito tenekteplaailla <i>dos. Daniel Strbian, HUS</i>
14.10-14.35	CD20-vasta-aineet MS-taudin hoidossa <i>prof. Pentti Tienari, HUS</i>	14.00-14.25	Suositus Moyamoya-valtimosairauden hoidosta <i>LT Marika Savolainen, EKHVA ja dos. Martin Lehecka, HUS</i>
14.35-15.00	Kantasolusiirrot MS-taudin hoidossa <i>prof. Laura Airas, Tyks</i>	14.25-14.50	Suositus koskien aivoverenkiertohäiriön jälkeisiä kognitiivisia häiriöitä <i>dos. Susanna Melkas, Lounais-Suomen AVI</i>
14.50-15.00	Keskustelu	14.50-15.00	Keskustelu
15.00-15.45	Kahvitauko ja näyttelyyn tutustuminen		Merisali
15.45-17.15	Satelliittisymposium 2: Liikehäiriöt <i>pj prof. Valtteri Kaasinen, Tyks</i> Yhteistyökumppanit: AbbVie ja NordiciInfu Care Siirtomaasali		
15.45-15.50	Avaus <i>prof. Valtteri Kaasinen, Tyks</i>		
15.50-16.15	Day and night—a new era in the management of advanced Parkinson’s disease with subcutaneous foslevodopa <i>prof. Per Odin, Lund University, Sweden</i>		
16.15-16.40	What’s new on optimizing levodopa therapy through COMT inhibition? <i>prof. Joaquim Ferreira, University of Lisboa, Portugal</i>		
16.40-17.05	Liikehäiriöpotilastapauksia <i>dos. Filip Scheperjans, HUS</i>		
17.05-17.15	Keskustelu		
18.00-19.00	Get-together näyttelyalueella		Merisali
19.00-	Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosijuhla pukukoodi: tumma puku		Pyöreä Sali

PERJANTAI 3.11.

8.00–8.30	Ilmoittautuminen, kahvit ja tutustuminen näyttelyyn		Siirtomaasalin aula, Merisali
8.30–10.00	Satelliittisymposium 3: Asiaa migreenistä pj dos. Marja-Liisa Sumelahti, TaY Yhteistyökumppanit: Eli Lilly ja Teva Finland		Siirtomaasali
8.30–8.35	Avaus dos. Marja-Liisa Sumelahti, TaY		
8.35–9.00	The Current Migraine Treatment Landscape Focusing on Anti-CGRP Drugs Piero Barbanti, Associate Professor of Neurology, San Raffaele University, Rome, Italy		
9.00–9.25	Migreeni ja AVH dos. Nicolas Martinez-Majander, HYKS		
9.25–9.50	Migreenin kormorbiditeetit dos. Ville Artto, HUS		
9.50–10.00	Keskustelu		
10.00–10.45	Kahvitauko ja näyttelyyn tutustuminen		
10.45–12.15	Rinnakkaissessio 4A: Neurologiset sairaudet ja raskaus pj LT Salla Lamusuo, asiantuntijalääkäri, Kela Siirtomaasali	10.45–12.15	Rinnakkaissessio 4B: Kuinka tutkin? pj dos. Mikko Kärppä, OYS State Room II
10.45–10.50	Avaus LT Salla Lamusuo, Kela	10.45–10.50	Avaus dos. Mikko Kärppä, OYS
10.50–11.15	AVH ja raskaus dos. Petra Ijäs, HUS	10.50–11.15	Lihastaudit dos. Johanna Palmio, Tays / TaY
11.15–11.40	Epilepsia ja raskaus prof. Reetta Kälviäinen, KYS	11.15–11.40	Toiminnalliset liikehäiriöt LT Johanna Annunen, OYS
11.40–12.05	MS ja raskaus LT Mervi Ryytty, OYS	11.40–12.05	Neurologiset näköoireet EL Martti Ilvesmäki, HUS
12.05–12.15	Keskustelu	12.05–12.15	Keskustelu
12.15–13.00	SNY:n vuosikokous SNY:n jäsenille		Siirtomaasali
12.15–13.00	Lounas ja näyttelyyn tutustuminen		Merisali
13.00–14.30	Sessio 5: Hot topics pj dos. Anna Brück, Tyks		Siirtomaasali
13.00–13.25	CIDP:n uudet diagnostiset suositukset dos. Aki Hietaharju, Tays		
13.25–13.50	Motoneuronitautien hoidon päivitys dos. Manu Jokela, Tyks		
13.50–14.15	Neurologipula LT Kirsi Juvila, Satakunnan hyvinvointialue		
14.15–14.30	Keskustelu		
14.30–14.45	Neurologipäivien päätös prof. Valteri Kaasinen, Suomen Neurologisen Yhdistyksen puheenjohtaja		Siirtomaasali

Puheenjohtajan tervehdys

Toivotan sinut lämpimästi tervetulleeksi Neurologipäiville 2023. Tämä kolmipäiväinen koulutusrupeama on Suomen Neurologisen Yhdistyksen (SNY) järjestämä valtakunnallisesti tärkein neurologian alan koulutustilaisuus. Koulutuksen ohjelma on huolella rakennettu palvelemaan kautta linjan sekä aloittelevien erikoistuvien lääkäreiden, että konkaritason erikoislääkäreiden alati lisääntyvää koulutustarvetta.

Neurologipäivien tieteellisessä ohjelmassa pääsevät ääneen suomalaiset ja kansainväliset erityisasiantuntijat. Fokuksessa on erityisesti uusimman teoreettisen tiedon yhdistäminen kliiniseen käytäntöön. Tänä vuonna teemoina ovat mm. muistisairaudet, akuuttineurologia, MS, tuoreet AVH-suositukset, liikehäiriöt ja migreeni. Lisäksi ohjelmaan on rakennettu sessioita liittyen kinkkisiin potilastapauksiin, raskaina olevien potilaiden hoitoon ja kliinisiin tutkimustekniikoihin.

Monille Neurologipäivien kohokohta on torstai-illan perinteinen vuosijuhla. Se kokoaa suuren osan Suomen neurologikunnasta ja neuroalojen yhteistyökumppaneista samaan saliin juhlistamaan yhdistyksen menestyksestä toimintaa. Viihteellisemmän ohjelman lisäksi tänä vuonna jaamme yhdistyksemme Nuoren tutkijan -palkinnon ansioituneelle kliinisen neurologian tai neurotieteiden tutkijalle, joka on SNY:n jäsen, lääketieteen tohtori ja palkinnon saadessaan enintään 40-vuotias.

Neurologipäivien ohjelman on suunnitellut yhdistyksemme dynaaminen koulutusvaliokunta (pj Anna Brück, Petra Ijäs, Juha Huhtakangas, Valtteri Julkunen ja Johanna Palmio) yhteistyössä sessioiden puheenjohtajien ja yhdistyksen johtokunnan kanssa. Kaikille heille kuuluu kiitos erinomaisesta työstä.

Lisäksi haluan esittää kiitoksen kongressitoimisto Taviconille jälleen kerran hyvin sujuneesta yhteistyöstä.

Erityiskiitos kuuluu kaikille yhteistyökumppaneillemme, jotka esittelevät uusimpia kliinisen neurologian tuotteita näyttelyalueella. Neurologipäivien järjestelyt ovat myös suuri taloudellinen ponnistus yhdistykselle, eikä tämä olisi mahdollista ilman yhteistyötänne. Lisäksi useita kliinisen neurologian kannalta tärkeitä järjestö- ja säätiöyhteistyökumppaneita esittäytyy näyttelyalueella. Kannattaa siis päivien aikana varata aikaa myös näyttelyalueella kiertämiseen.

Kiitos päivien onnistumisesta kuuluu kaikille osallistujille, erityisesti luennoitsijoille, puheenjohtajille ja yhteistyökumppaneille, avustavalle henkilökunnalle, sekä tietenkin koko yhdistyksellemme.

Tervetuloa oppimaan, tapaamaan kollegoita ja nauttimaan!

Valtteri Kaasinen

Suomen Neurologinen Yhdistys ry, puheenjohtaja

Neurologipäivät 2023 järjestäjä

Suomen Neurologinen Yhdistys ry

Neurologipäivien ohjelmasta vastaavat

SNY:n johtokunta

- Valtteri Kaasinen, puheenjohtaja
- Manu Jokela, sihteeri
- Nina Kemppainen, varainhoitaja
- Anne-Mari Kantanen
- Mika Martikainen
- Jukka Peltola
- Jukka Saarinen
- Tiina Sairanen

SNY:n koulutusvaliokunta

- Anna Brück, puheenjohtaja, anna.bruck@tyks.fi
- Juha Huhtakangas, juha.huhtakangas@ppshp.fi
- Petra Ijäs, petra.ijas@hus.fi
- Valtteri Julkunen, valtteri.julkunen@kuh.fi
- Johanna Palmio, johanna.palmio@tuni.fi

Neurologipäivien toteutuksesta vastaavat



TAVICON

Mediakettu
GRAAFINEN SUUNNITTELUTOIMISTO



Hilton
HELSINKI KALASTAJATORPPA

TIITTO
MEDIA
Jotta tarinasi huomataan.

Tervetuloa mukaan Neurologipäiville!

Neurologipäivät 2023

Neurologipäivien luennot Hilton Helsinki Kalastajatorpalla

Neurologipäivien luennot järjestetään Hilton Helsinki Kalastajatorpan Conference & Event Centerissä. Pääluento-salina on Siirtomaasali I + II.

Rinnakkaisessiot järjestetään Kalastajatorpan hotelliaulan yhteydessä sijaitsevassa State Room II:ssa torstaina 2.11. ja perjantaina 3.11.

Neurologipäivien ohjelmasta tehdään lähetys etäosallistujille sekä Siirtomaasalista että rinnakkaisessioista State Roomista. Potilastapauksista lähetetään tietoturvasuostuksesta ainoastaan ääni.

Neurologipäivien virtuaalinen osallistuminen – RajucastTV

Kaikille Neurologipäiville ilmoittautuneille lähetetään linkki virtuaaliselle RajucastTV-alustalle, joten myös paikan päälle ilmoittautuneet voivat halutessaan seurata ohjelmaa etäyhteydellä.

Sli.do -äänestykset ja puhujakysymykset

Neurologipäivillä on käytössä Sli.do-äänestysjärjestelmä. Sli.don kautta voi myös tehdä puhujille kysymyksiä, jotka session puheenjohtaja esittää puhujalle.

Sli.doon pääsee suoraan kirjautumaan osoitteesta:

<https://app.sli.do/event/wLHXBafE9RwqUgFzrnuwh3>

tai kirjautumisen voi tehdä etusivun kautta: <https://www.slido.com/>

Tällöin etusivulle syötettävä hashtag, joka ohjaa tapahtumasivulle on: #NEURO23

Kirjautuminen onnistuu myös RajucastTV:n lähetysivulta tai oheisella QR-koodilla.



Eposterit ja suulliset esitykset

Neurologipäiville jätetyt ja hyväksytyt abstraktit esitetään epostereina Kalastajatorpan Conference & Events Centerissä Siirtomaasalin aulassa.

Kuusi eposteria esitetään suullisina esityksinä torstaina 2.11. klo 12.10–12.40. Kolme parasta abstraktia palkitaan torstai-iltana 2.11. Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosijuhlassa.

Neurologipäivien näyttely

Neurologipäivien näyttely on avoinna torstaina ja perjantaina 2.–3.11. ohjelman mukaisesti, perjantaina klo 13.00 asti. Näyttelytilana on Conference & Events Centerin alakerrassa sijaitseva Merisali. Torstain ja perjantain taukokahvitukset sekä lounaan jälkiruuat ja kahvit tarjoillaan näyttelytilassa. Merisalin lisäksi yhteistyökumppaneilla sekä järjestö- ja säätiökumppaneilla on näyttelypisteitä aula- ja käytävätiloissa.

Yhteistyökumppanimme ovat meille tärkeitä ja toivomme, että tutustutte heidän näyttelypisteisiinsä näyttelyalueella.

Illallinen keskiviikkona 1.11.

Keskiviikkona 1.11. tarjoillaan buffet-illallinen Kalastajatorpan Pyöreässä Salissa klo 20.00 alkaen. Illalliselle on pyydetty etukäteisilmoittautumiset.

Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosijuhla torstaina 2.11.

Kaikki Neurologipäivien torstaina ja perjantaina läsnä oleviksi ilmoittautuneet osallistujat ovat tervetulleita SNY:n vuosijuhlaan Kalastajatorpan Pyöreään Saliin torstaina 2.11. klo 19.00.

Vuosijuhlassa julkistetaan Vuoden Nuori Tutkija -palkinnon saaja sekä abstraktikilpailun palkitut.

Vuosijuhlan pukukoodi on tumma puku. SNY:n vuosijuhlaan on pyydetty etukäteisilmoittautumiset.

Kokoukset

Suomen Neurologinen Yhdistys ry:n vuosikokous

Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosikokous järjestetään perjantaina 3.11 klo 12.15–13.00. Kokous on avoin SNY:n jäsenille. Kokousta voi seurata myös virtuaalisesti tapahtuma-alustalla.

Tiedotus

Neurologipäivien tiedotusta hoitaa Tiitto Media Oy, Marjo Tiitto, marjo.tiitto@tiittomedia.fi, +358503956139.

Keskustele Neurologipäivistä [#neurologia](#) [#neurologipaivat2023](#)

Palaute

Neurologipäivien jälkeen lähetämme teille sähköpostilla linkin palautekyselylomakkeelle, jolloin voitte arvioida Neurologipäiviä kokonaisuutena ja antaa tapahtumalle kehitysjatoksia sekä esittää toiveita teitä kiinnostavista luentoaihealueista.

Tallenne

Neurologipäivien tallenne on katsottavissa sunnuntaihin 10.12.2023 asti. Tallennetta pääsette katsomaan henkilökohtaisella osallistumislinkillänne RajucastTV tapahtuma-alustalla.

Neurologipäivien tallenteeseen tulee sekä Siirtomaasalista että State Room II:sta striimattava ohjelma keskiviikosta perjantaihin.

Osallistumistodistukset

Osallistumistodistukset lähetetään sähköisesti kaikille osallistujille osallistumispäivien mukaisesti Neurologipäivien jälkeen.

Nettisivut ja sosiaalinen media

Nettisivut:

SNY:n nettisivut: www.neuro.fi

Neurologipäivien nettisivut: www.neuro.fi/neurologipaivat

X:

SNY:n X-tili [@SuomenNeuro](https://twitter.com/SuomenNeuro).

Keskustele Neurologipäivistä:

[#neurologia](https://twitter.com/neurologia) [#neurologipaivat2023](https://twitter.com/neurologipaivat2023)

Yhteystiedot

Neurologipäivien johtoryhmän yhteystiedot:

- SNY, puheenjohtaja Valtteri Kaasinen, valtteri.kaasinen@tyks.fi
- SNY, sihteeri Manu Jokela, manu.jokela@tyks.fi
- SNY, koulutusvaliokunnan puheenjohtaja Anna Brück, anna.bruck@tyks.fi
- SNY, varainhoitaja Nina Kemppainen, nina.kemppainen@tyks.fi
- SNY, iltajuhlavastaava Jori Ruuskanen, jori.ruuskanen@tyks.fi

Neurologipäivien järjestelyiden yhteystiedot:

Kongressitoimisto Tavicon

Pia Banerjee-Rikkonen, projektipäällikkö

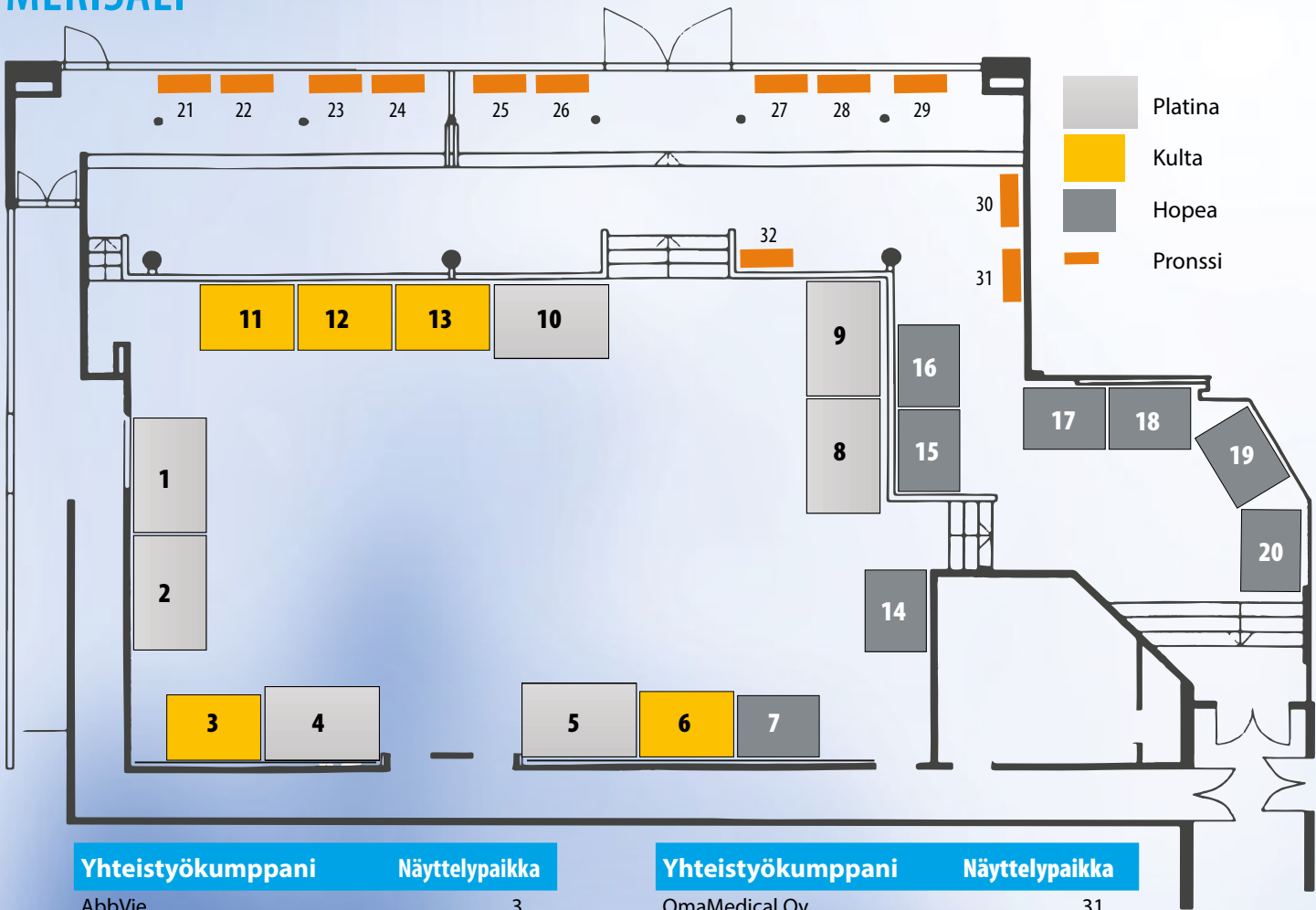
Piia Kumpuvaara, projektikoordinaattori

neurologipaivat@tavicon.fi

p. 03 2330400

Näyttely

MERISALI



Yhteistyökumppani Näyttelypaikka

AbbVie	3
AbbVie	4
Adamant Health Oy	21
Alexion Pharma Nordics Ab	32
Amgen	24
Angelini Pharma Nordics AB	18
argenx	8
Best Practice Nordic	käytäväpaikka
Bio Arctic AB	25
Biogen Finland OY	15
BMS ja Pfizer Allianssi	7
Chiesi Pharma AB	23
Chordate Medical	22
CSL Behring	19
Desitin Pharma	29
Eisai Ab	26
Eli Lilly and Company	10
Jazz Pharmaceuticals	20
Lundbeck	5
Merck Oy	17
NordicInfu Care	9
Novartis Finland	11
Novartis Finland	12

Yhteistyökumppani Näyttelypaikka

OmaMedical Oy	31
Orion Pharma	13
Oy Linde Gas Ab	käytäväpaikka
Pfizer	6
PulseOn	27
Roche Oy	käytäväpaikka
Sandoz	14
Sanofi Oy	1
StellarQ	30
Takeda Oy	28
Teva Finland	2
UCB Pharma Oy Finland	16

Säätiöt, potilasjärjestöt ja julkisyhteisöt

ADHD-liitto ry
Aivosäätiö
Aivovammaliitto ry
EAN
Epilepsialiitto
Finnish Biobank Cooperative –FINBB
Liikehäiriösaireuksien liitto ry
Muistiliitto
Neuroliitto ry
Suomen Dystonia-yhdistys ry

Neurologipäivien yhteistyökumppanit

PLATINATASO



Ihmiset. Intohimo. Innovaatiot.

AbbVie on maailmanlaajuinen, tutkimuslähtöinen biolääketieteen yhtiö. Pырimme luomaan uusia hoitomuotoja ja parantamaan ihmisten elämänlaatua. Tervetuloa osastollemme tutustumaan miten voimme yhdessä auttaa potilaita ja heidän läheisiään voimaan paremmin.



argenx is a global immunology company committed to improving the lives of people suffering from severe autoimmune diseases.

Partnering with leading academic researchers argenx aims to translate immunology breakthroughs into novel antibody-based medicines.



Tule tapaamaan meitä osastollemme ja kuulemaan migreenin hoidon viimeisimmät kuulumiset. Mukaviin tapaamisiin!



Tervetuloa Lundbeckin osastoille kuulemaan lisää migreenin ja masennuksen hoidosta! Lundbeck on yksi ainoista lääkeyrityksistä maailmassa, joka keskittyy tutkimusvoimavaransa pelkästään psykiatristen ja neurologisten lääkkeiden kehittämiseen. Antoisia neurologipäiviä! t. Lundbeck-tiimi



NordicInfu Care on johtavia kotona tehtävien infuusiohoitojen toimittajia. Olemme osa kansainvälistä Air Liquide konsernia. Edustamme Pohjoismaissa neurologista portfolioa valmisteita ja lääkinnällisiä laitteita Parkinsonin taudin ja epilepsian hoitoon. Tervetuloa tutustumaan osastoomme



Olemme sitoutuneita tieteen avulla helpottamaan sairastuneiden ja heidän läheistensä elämää.

Teemme töitä harvinaisten lysosomitautien parissa. Meillä on entsyymikorvaushoidot seuraaviin lysosomitauteihin: Fabry, Gaucher, ASMD, MPS1 ja Pompe.



aGRP -valmisteet ovat vakiinnuttaneet asemansa migreenin estohoidossa. Teva Finland tarjoaa tietoa niin migreenistä kuin aGRP-valmisteistakin. Tutustu lisää osastollamme Neurologiapäivien yhteydessä tai vieraile osoitteessa <https://www.teva finland.fi/migreeni/>.

KULTATASO



Ihmiset. Intohimo. Innovaatiot.

AbbVie on maailmanlaajuinen, tutkimuslähtöinen biolääketieteen yhtiö. Pyrimme luomaan uusia hoitomuotoja ja parantamaan ihmisten elämänlaatua. Tervetuloa osastollemme tutustumaan miten voimme yhdessä auttaa potilaita ja heidän läheisiään voimaan paremmin.



Neurotieteellisiä innovaatioita yhteistyönä:

Novartis on mukana neurologisten sairauksien tutkimuksessa ja hoidossa – varhaisvaiheen lääkekehityksestä suomalaisen potilaan hoitopolkuun.



Hyvinvointia rakentamassa

Suomalainen Orion kehittää ja valmistaa uusia lääkkeitä rakentaen suomalaista hyvinvointia. Piipahda osastollamme vaihtamassa kuulumiset ajankohtaisista asioista ja tutustumassa uutuustuotteisiimme.



Vyduralle myönnetty rajoitettu peruskorvattavuus molempiin käyttöaiheisiin 1.12.2023 alkaen. Lisätietoja korvattavuudesta Pfizerin osastolta.

HOPEATASO



Angelini Pharma on italialainen perinteikäs lääkeyhtiö. Aloitimme toimintamme Pohjoismaissa 2021. Tervetuloa osastollemme keskustelemaan epilepsiasta ja ajankohtaisesta hoitovaihtoehdosta!



Haluamme olla edelläkävijöitä neurotieteissä, parantaa suomalaisten aivoterveyttä ja tuoda laadukkaat hoidot potilaiden parhaaksi.

Tule Biogenin näyttelyosastolle keskustelemaan MS-taudin ja nyt myös SMA:n (spinaalinen lihasatrofia) optimaalisesta hoidosta!

Biogen-222233 | 09/2023



Keskitymme harvinaisiin ja vakaviin sairauksiin.

Innovatiivisten lääkkeiden portfolioomme kuuluu laaja valikoima rekombinantti- ja plasmaperäisiä valmisteita hyytymishäiriöiden, immuunipuutosten ja kroonisen tulehduksellisen demyelinoivan polyneuropatian sekä perinnöllisen angioedeeman hoitoon.



Jazz Pharmaceuticals is dedicated to developing medicines for people with limited treatment options. Jazz is a leader in cannabidiol science with a growing neuroscience product portfolio.

Transforming Lives. Redefining Possibilities.



Me Merckillä teemme aktiivisesti työtä MS-potilaiden parhaaksi. MS-valmisteistamme MAVENCLAD (kladriibiinitabletit) erityiskorvattavuus korvausoikeudessa 164 laajeni 1.10.2023 alkaen, tulee ständille kuulemaan lisää! Merck MAVENCLAD® valmisteyhteenvedo (merck-valmisteyhteenvedo.fi)

SANDOZ

Sandoz – a global leader in biosimilars and generics.

Welcome to our booth to find out more about unlocking the potential of biosimilars.



Inspired by patients.
Driven by science.

UCB on maailmanlaajuinen biolääkealan yhtiö. Olemme keskittyneet neurologisiin ja immunologisiin vakaviin sairauksiin, jossa pitkäjänteisen toimintamme lähtökohtana on potilaiden tarpeet. Tervetuloa keskustelemaan epilepsiasta UCB:n osastolle!

PRONSSITASO



ADAMANT HEALTH

Adamant Health is revolutionizing the care of Parkinson's disease by enabling data-driven disease management. Our CE-marked data-analysis technology provides detailed symptom data, helping clinicians to make more informed treatment decisions for their patients.



Alexion is a global biopharmaceutical company focused on serving patients and families affected by rare diseases through the discovery, development and commercialization of life-changing therapies.

AMGEN

Missiomme on palvella potilasta. Haluamme olla Suomen paras lääkeyritys potilaille, asiakkaille ja työntekijöillemme. Toimimme arvojemme mukaan ja hyödynnämme uusinta tietoa, jotta voimme parantaa potilaiden elämää. www.amgen.fi



BioArctic on ruotsalainen tutkiva lääkeyritys, joka kehittää taudinkulkuun vaikuttavia hoitoja hermoston rappeumasairauksiin. Visionamme on luoda innovatiivisia lääkkeitä, jotka parantavat hermoston sairauksia sairastavien potilaiden elämää.



Chiesi Global Rare Disease toivottaa sinut lämpimästi tervetulleeksi näyttelyosastollemme keskustelemaan uudesta Elfabrio entsyymikorvaushoidosta Fabryn tautia sairastaville potilaille.

CHORDATE MEDICAL

Ozilia™ is a drug-free, minimally invasive nasal Kinetic Oscillation Stimulation device for proven prevention of chronic migraine. Visit the Chordate Medical booth to learn more about Ozilia™ Migraine.



Desitin – kumppanisi epilepsian yksilöllisen hoidon polulla.



human health care

At Eisai we give first thought to patients and their families and to increasing the benefits that health care provides; we call this human health care (HHC) philosophy.

OMAMedical Oy

VNS vaikeahoitoiseen epilepsiaan, vuodesta 1995 alkaen jo 1000 laitettu!



PulseOn arrhythmia monitor on työväline lääkäreille eteisvärinän löytämiseen (aivoinfarktien ehkäisemiseen ja jälkihoitoon). Rannelaite mahdollistaa pitkäaikaisen ja jatkuvan sydämen rytmin seurannan häiritsemättä potilaan normaalia elämää. Tervetuloa tutustumaan.



Hoidonseurannan tulevaisuus. Neurologian kroonisten ja degeneratiivisten sairauksien hoidonseuranta keskitetysti yhdellä alustalla. www.stellarq.fi



Takedan juuret sijoittuvat Japaniin. Tänään olemme tiedelähtöinen ja digitaalinen biolääkeyhtiö, joka toimii maailmanlaajuisesti yli 80 maassa. Takedan keskeiset tutkimus- ja liiketoiminta-alueet ovat suolistosairaudet, harvinaissairaudet, plasmaperäiset valmisteet, onkologia, neurotiede ja rokotteet. (C-ANPROM/FI/TAK/0008 9/2023)

KÄYTÄVÄPAIKAT



BEST PRACTICE
nordic

We provide doctors, nurses and healthcare professionals in Denmark, Norway, Sweden & Finland with new knowledge and best practice. We facilitate a specialty targeted arena with peer-to-peer clinical updates about new indications, guidelines, best practices and have +30.000 users within the health care sector. Content is produced in collaboration with national editors and specialists, who ensure that new data from international studies or guidelines are interpreted and presented according to national clinical practice.



Oy Linde Gas Ab, Linde Healthcare toimittaa lääkkeellisiä kaasuja ja laitteita. 100 % lääkkeellinen happi on ensisijainen lääke sarjoittaisen päänsäryn kohtaushoitoon. Lisätietoa: www.linde-healthcare.fi tai puh. 0800 90008



Rochella on keskeinen rooli neurotutkimuksessa. Tavoitteenamme on kehittää uusia lääkehoitoja vakavien neurologisten sairauksien, kuten MS-taudin, SMA:n, Neuromyelitis optica -kirjon häiriön, Alzheimerin taudin, Huntingtonin taudin, Parkinsonin taudin ja Duchennen lihasdystrofian hoitoon. Olettehan yhteydessä jos jotakin kysymyksiä herää näiden tiimoilta.

SÄÄTIÖT, POTILASJÄRJESTÖT JA JULKISYHTEISÖT



Aivovammaliitto



FINGENIOUS
Your Gateway to Finnish Biobanks and Biomedical Research



Liikehäiriösairauksien liitto



Muistiliitto
Minnesförbundet



Suomen
Dystonia-yhdistys



NEUROLIITTO

ABSTRAKTIT

Abstraktit

The evolution of the initial disease-modifying treatments for RRMS in Finland – a retrospective registry study	20
Henrik Ahvenjärvi, Elina Jokinen, Matias Viitala, Henri Autio, Anne Remes, Merja Soilu-Hänninen, Johanna Krüger, Mervi Ryytty	
Early cortical atrophy is related to depression in patients with neuropathologically confirmed Parkinson’s disease	22
Emmilotta Backman, Laura Saari, Riitta Parkkola, Juha Koikkalainen, Maria Gardberg, Valterti Kaasinen	
Proteotoxicity induced mitochondrial integrated stress response in CHCHD10-linked Jokela-type spinal muscular atrophy.....	24
Sandra Harjuhaahto, Bowen Hu, Jayasimman Rajendran, Jouni Kvist, Fuping Zhang, Kimmo Haimilahti, Eija Pirinen, Tomas Zarybnicky, Emilia Kuuluvainen, Ville Hietakangas, Satu Kuure, Manu Jokela, Emil Ylikallio, Henna Tyynismaa	
Intercultural differences in patient and clinician perceptions of MDS-UPDRS in Parkinson’s disease.....	26
Valterti Kaasinen, Sheng Luo, Pablo Martinez-Martin, Christopher G. Goetz, Glenn T. Stebbins	
Asymmetry of striatal dopaminergic function in essential tremor is associated with kinetic tremor asymmetry	27
Aino Kuusela, Emma Honkanen, Elina Jaakkola, Elina Mäkinen, Mikael Eklund, Simo Nuuttila, Kirsi-Marja Murtomäki, Tuomas Mertsalmi, Tommi Noponen, Juho Joutsa, Filip Scheperjans, Valterti Kaasinen	
Neurofobia.....	28
Oona Laine, Jori Ruuskanen, Mika Martikainen	
Potentiaalisten rekanalisaatiopotilaiden arviointi Suomen yliopistotomissa keskussairaaloissa	29
Aino Lappalainen, Jussi Sipilä, Jori Ruuskanen	
Brain networks associated with fatigue in multiple sclerosis.....	31
Olli Likitalo, Jaakko Pullinen, Albert Bellmunt Gil, Matias Viitala, Juho Aaltonen, Jyrki Lötjönen, Juha Koikkalainen, Pauli Ylikotila, Merja Soilu-Hänninen, Juho Joutsa	

Bodily maps of symptoms and emotions in Parkinson’s disease.....	32
Kalle Niemi, Annu Huovinen, Elina Jaakkola, Enrico Glerean, Lauri Nummenmaa, Juho Joutsa	
A retrospective study of accuracy and usefulness of compound muscle action potential exercise test.....	34
Vesa Periviita, Manu Jokela, Johanna Palmio, Bjarne Udd	
Network localization of limb ataxia	35
Jaakko Pullinen, Oliver Liesmäki, Olli Likitalo, Albert Bellmunt-Gil, Juho Aaltonen, Maximilian Friedrich, Elizabeth Ellis, Ida Steinweg, Elina Myller, Susanna Roine, Pauli Ylikotila, Juho Joutsa	
Effect of dietary caffeine on brain dopamine transporter binding in Parkinson’s disease	37
Emmi Saarinen, Tomi Kuusimäki, Kari Lindholm, Emma Honkanen, Tommi Noponen, Marko Seppänen, Kirsi Murtomäki, Tuomas Mertsalmi, Elina Jaakkola, Elina Mäkinen, Mikael Eklund, Simo Nuuttila, Reeta Levo, Kallol Ray Chaudhuri, Angelo Antonini, Marko Lehtonen, Juho Joutsa, Filip Scheperjans, Valtteri Kaasinen	
Deep cervical lymph nodes of patients with multiple sclerosis show dysregulated B cells in the presence of Epstein-Barr virus.....	38
Joonas Sarkkinen, Sini Laakso, Eliisa Kekäläinen, Dawit Yohannes, Pentti Tienari	
Talamotomia lääkeresistentin vapinan hoitomuotona.....	40
Andrei Tarassov, Jukka Puolitaival, Maija Lahtinen, Jani Katisko, Johanna Annunen	
Deep cervical lymph node diameter reflects disease progression in multiple sclerosis.....	41
Anni Tuulasvaara, Juha Martola, Goran Kurdo, Sini Laakso	
Levodopa-entacapone-carbidopa-infusion treatment in Parkinson’s disease: A six-month follow-up study.....	42
Vili Viljajarju, Tuomas Mertsalmi, Amande Pauls, Maija Koivu, Johanna Eerola-Rautio, Marianne Udd, Eero Pekkonen	

The evolution of the initial disease-modifying treatments for RRMS in Finland – a retrospective registry study

Henrik Ahvenjärvi, Oulun yliopisto

Elina Jokinen, Novartis Finland Oy

Matias Viitala, StellarQ Oy

Henri Autio, Novartis Finland Oy

Anne Remes, Oulun yliopisto, OYS, Helsingin yliopisto

Merja Soilu-Hänninen, Turun yliopisto, TYKS Neurokeskus

Johanna Krüger, Oulun yliopisto, OYS Neurokeskus

Mervi Ryytty, Oulun yliopisto, OYS Neurokeskus

Background

Over the past decades, the treatment of relapsing-remitting multiple sclerosis (RRMS) has changed from the traditional escalation strategy towards early use of high-efficacy treatments (HETs), as early intensive treatment has been associated with reduced disability progression. We set out to study the practice of initial RRMS treatments in Finland.

Methods

This retrospective population-based registry study used secondary data from the Finnish MS registry, the Finnish Drug Purchase Database, and national treatment registries, yielding a national coverage of about 90 %. The initial treatments were observed yearly from 2013 to 2022. The inclusion criteria were a diagnosis of RRMS between 2010 and 2022, patients on their first DMT, and age at diagnosis 18 years or older. DMTs were categorized as follows: BRACE (beta interferons, glatiramer acetate), meORALS (dimethyl fumarate, diroximel fumarate, teriflunomide), S1P (fingolimod, ponesimod), and HET (alemtuzumab, cladribine, daclizumab, natalizumab, ocrelizumab, ofatumumab, rituximab).

Results

The study population consisted of 2479 individuals. The percentage of HETs as the initial treatment increased from 6.9 % (2013) to 43.7% (2022) ($p < 0.001$), making HETs the most prescribed DMT group. HETs had the lowest discontinuation rate (29.8%), and least adverse effects. When compared to other DMTs, the patients in the HET group had shorter diagnostic delay (5.5 vs 10.6 months, $p < 0.001$), were diagnosed at younger age (33.8 vs 36.1 years, $p < 0.001$) and had higher annualized relapse rate one year prior MS diagnosis (1.2 vs 0.9 years, $p < 0.001$). Delay from the first symptoms to any DMT initiation decreased from 14.2 to 7.7 months between 2013 and 2022.

Conclusions

The percentage of HETs as initial DMTs has significantly increased in the recent years in Finland. Early intensive treatment strategy, along with decreased treatment delay, is likely to improve the prognosis of Finnish MS patients.

Table. The demographics of patients with RRMS receiving their initial disease modifying treatment between 2013-2022 in Finland.

	All patients ^a (N=2479)	BRACE + meORALS (n=1947)	HET (n=480)	S1P (n=46)	p-value ^{bc}
Sex – Female; n (%)	1797 (72.5 %)	1423 (73.1 %)	339 (70.6 %)	32 (69.6 %)	0.31
Age variables (years); mean (SD)					
Age at MS onset	32.7 (9.39)	33.0 (9.51)	31.6 (8.90)	31.2 (8.32)	0.007**
Age at MS diagnosis	35.6 (9.61)	36.1 (9.64)	33.8 (9.27)	33.6 (8.37)	<0.001***
Age at initial DMT start	36.0 (9.62)	36.5 (9.63)	34.2 (9.29)	34.0 (8.42)	<0.001***
Time delay variables (months); median [IQR]					
Time since MS onset to MS diagnosis	9.2 [3.7-36.5]	10.6 [4.1-41.5]	5.5 [2.0-19.0]	6.3 [3.1-24.0]	<0.001***
Time since MS onset to initial DMT start	13.0 [5.8-43.8]	14.4 [6.0-51.4]	8.4 [4.1-23.3]	12.2 [6.4-31.9]	<0.001***
Time since MS diagnosis to initial DMT start	1.9 [1.1-3.3]	1.9 [1.1-3.3]	2.0 [1.1-3.1]	2.7 [2.0-4.8]	0.81
Relapse variables; mean (SD)					
ARR 1 year prior MS diagnosis	1.0 (0.73)	0.9 (0.70)	1.2 (0.83)	1.2 (0.69)	<0.001***
ARR 1 year prior initial DMT start	1.0 (0.78)	0.9 (0.75)	1.2 (0.86)	1.3 (0.81)	<0.001***
EDSS at initial DMT start (0-10); median [IQR]	1.5 [1.0-2.0]	1.0 [0.0-2.0]	2.0 [1.0-3.0]	1.5 [0.8-2.0]	<0.001***
Patients on initial DMT at least 2 years; n (%)	1269 (60.0 %)	989 (57.2 %)	245 (72.5 %)	33 (78.6 %)	<0.001***

^a Includes all patients with initial DMT initiation between 2013-2022

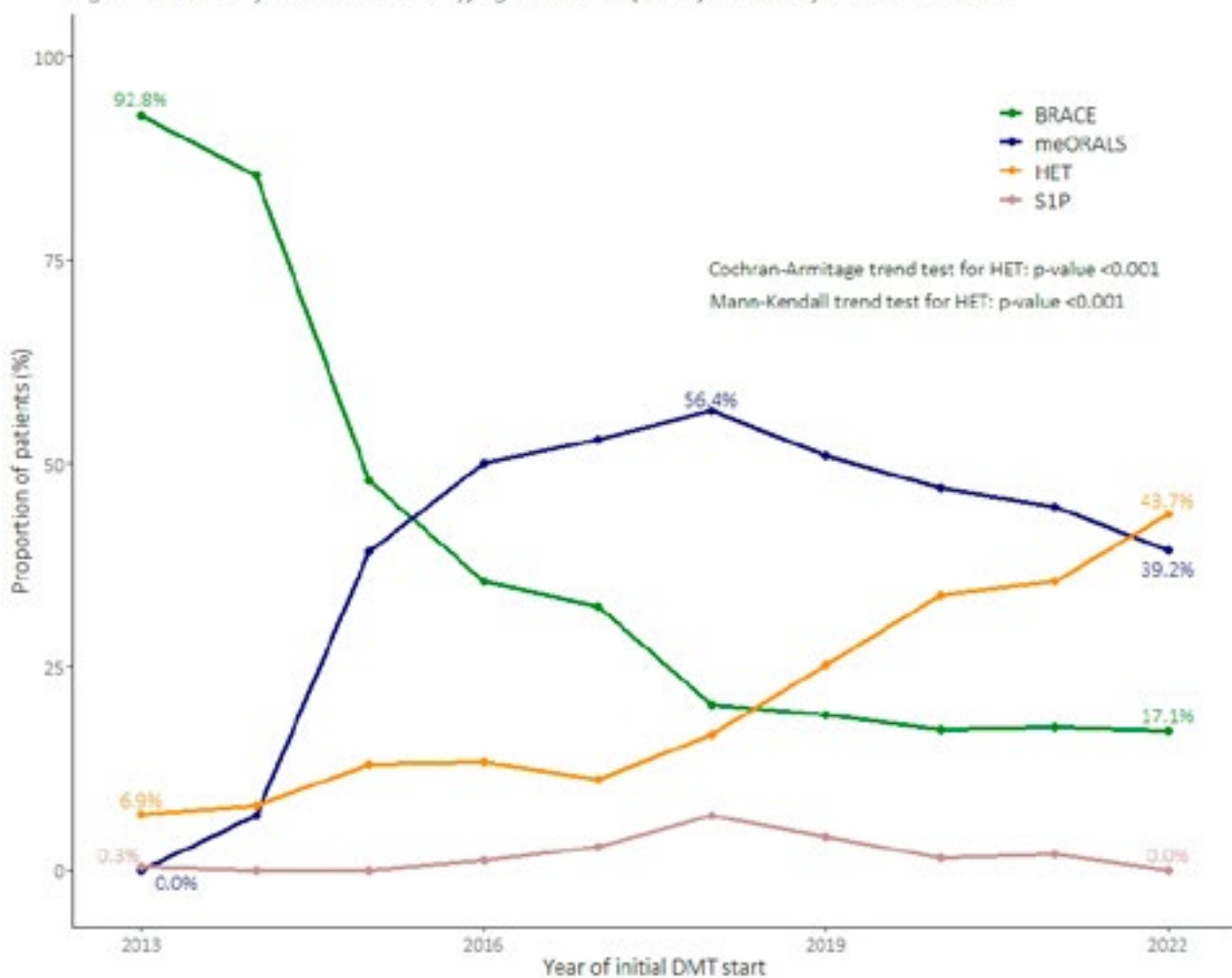
^b P-values are calculated comparing HET patients to DMT groups BRACE and meORALS

^c P-values are corrected using Benjamini-Hochberg procedure to control the false discovery rate

* p < 0.05 ** p < 0.01 *** p < 0.001

DMT categories (availability time stated if authorization received during the observation period): BRACE (beta interferons, glatiramer acetate), meORALS (dimethyl fumarate, diroximel fumarate [2021-], teriflunomide), S1P (fingolimod, ponésimod [2021-]), HET (alemtuzumab, cladribine [2017-], daclizumab [2016-2018], natalizumab, ocrelizumab [2018-], ofatumumab [2021-], rituximab)
 Abbreviations: ARR = annualized relapse rate; BRACE = beta interferons, glatiramer acetate; DMT = disease-modifying treatment; EDSS = Expanded Disability Status Scale; HET = high-efficacy treatment; IQR = interquartile range; meORALS = medium-efficacy orals; MS = multiple sclerosis; RRMS = relapsing remitting multiple sclerosis; S1P = sphingosine 1-phosphate receptor modulators; SD = standard deviation

Figure. Evolution of initial disease-modifying treatments (DMTs) in Finland from 2013 to 2022.



Early cortical atrophy is related to depression in patients with neuropathologically confirmed Parkinson's disease

Emmilotta Backman, Clinical Neurosciences, University of Turku

Laura Saari, Clinical Neurosciences, University of Turku

Riitta Parkkola, Department of Radiology, Turku University Hospital, University of Turku

Juha Koikkalainen, Combinostics Ltd.

Maria Gardberg, Tyks Laboratories, Pathology, Turku University Hospital and Institute of Biom

Valtteri Kaasinen, Clinical Neurosciences, University of Turku

Objective

Depression is a common comorbidity in Parkinson's disease (PD) and other synucleinopathies. In non-PD geriatric patients, cortical atrophy has previously been connected to depression. Here, we investigated cortical atrophy and vascular white matter hyperintensities (WMHs) in autopsy-confirmed parkinsonism patients with the focus on clinical depression.

Methods

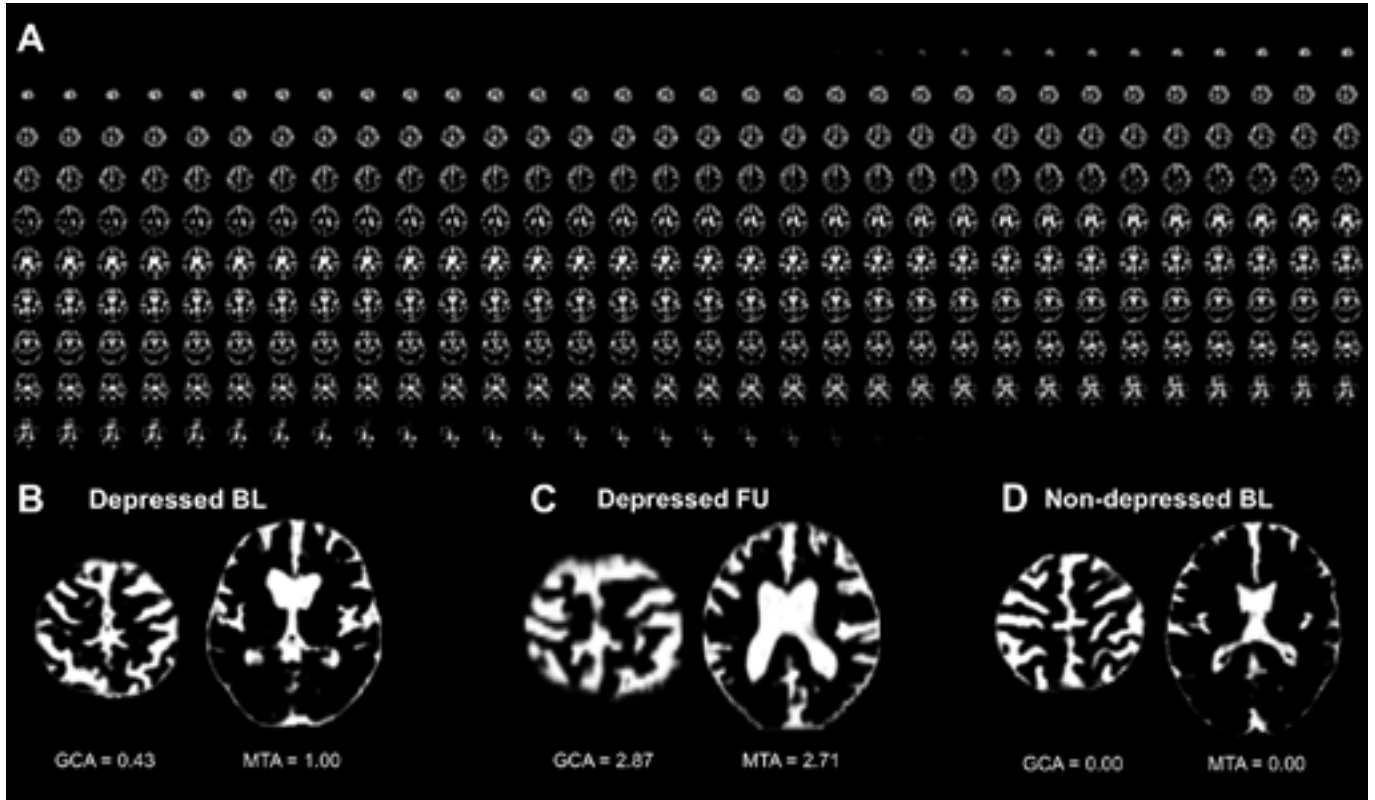
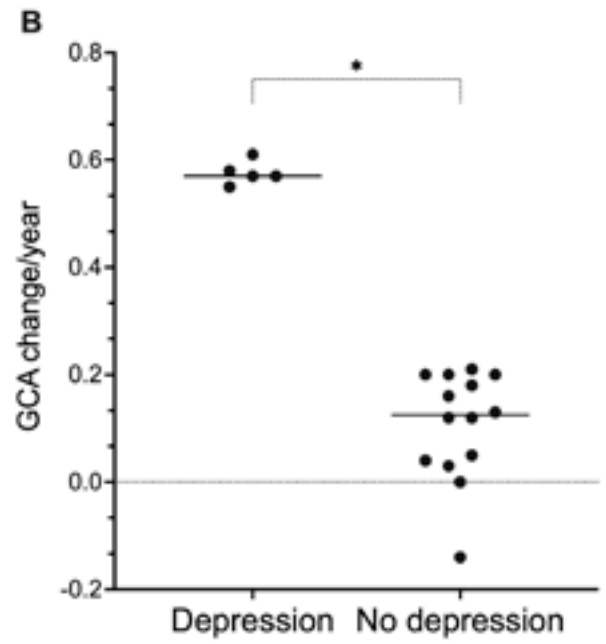
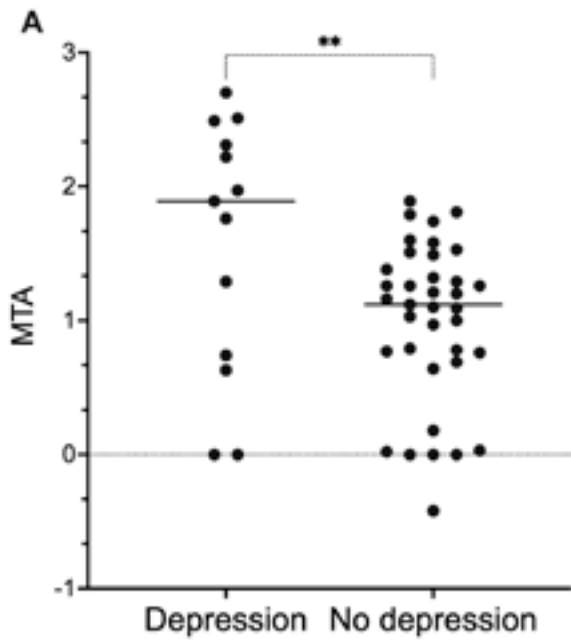
The sample consisted of 50 patients with a postmortem confirmed neuropathological diagnosis (30 Parkinson's disease [PD], 10 progressive supranuclear palsy [PSP] and 10 multiple system atrophy [MSA]). Each patient had been scanned with brain computerized tomography (CT) antemortem (median motor symptom duration at scanning = 3.0 years), and 19 patients were scanned again after a mean interval of 2.7 years. Medial temporal atrophy (MTA), global cortical atrophy (GCA) and WMHs were evaluated computationally from CT scans using an image quantification tool based on convolutional neural networks. Depression and other clinical parameters were recorded from patient files.

Results

Depression was associated with increased MTA after controlling for diagnosis, age, symptom duration, and cognition ($p=0.006$). A similar finding was observed with GCA ($p=0.017$) but not with WMH ($p=0.47$). In PD patients alone, the result was confirmed for MTA ($p=0.021$) with the same covariates. In the longitudinal analysis, GCA change per year was more severe in depressed patients than in nondepressed patients ($p=0.029$).

Conclusions

Early medial temporal and global cortical atrophy, as detected with automated analysis of CT-images using convolutional neural networks, is associated with clinical depression in parkinsonism patients. Global cortical atrophy seems to progress faster in depressed patients.



Proteotoxicity induced mitochondrial integrated stress response in CHCHD10-linked Jokela-type spinal muscular atrophy

Sandra Harjuhahto, University of Helsinki

Bowen Hu, University of Helsinki

Jayasimman Rajendran, University of Helsinki

Jouni Kvist, University of Helsinki

Fuping Zhang, University of Helsinki

Kimmo Haimilahti, University of Helsinki

Eija Pirinen, University of Helsinki

Tomas Zarybnicky, University of Helsinki

Emilia Kuuluvainen, University of Helsinki

Ville Hietakangas, University of Helsinki

Satu Kuure, University of Helsinki

Manu Jokela, Turku University Hospital and University of Turku

Emil Ylikallio, Helsinki University Hospital and University of Helsinki

Henna Tyynismaa, University of Helsinki

Background

Dominant variant p.G66V in CHCHD10 causes Spinal Muscular Atrophy Jokela type (SMAJ), which is one of the most common motor neuron diseases in Finland. SMAJ causes motor neurons of spinal cord anterior horn to degenerate. CHCHD10 is a mitochondrial intermembrane space protein of unknown exact function, linked to proteotoxicity in other neurodegenerative diseases such as ALS. SMAJ usually begins around age 40 with painful muscle cramps typically in the lower limbs, followed by progressive muscle weakness and walking difficulty. Currently, there is no cure for SMAJ.

Methods

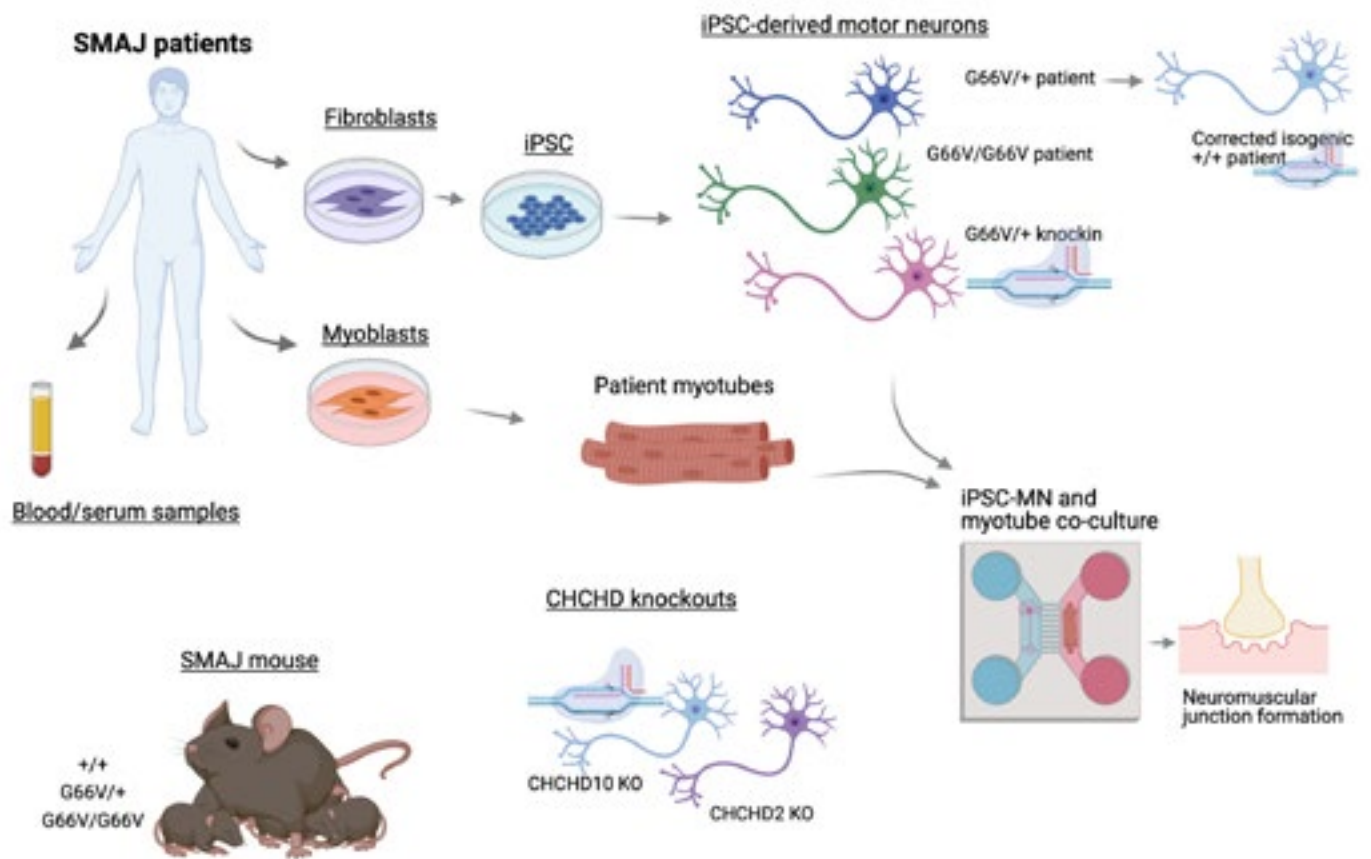
Our aim is to understand the pathophysiology of SMAJ and the function of mitochondrial protein CHCHD10 using various new disease models. We have studied patient serum samples and skin fibroblasts, as well as motor neurons differentiated from patient-specific and genome-edited induced pluripotent stem cells (iPSC), and a novel knock-in mouse model.

Results

Our results show that CHCHD10 p.G66V mutant aggregates in fibroblasts and activates the ISR leading to metabolic rewiring of the cells. Also, the knock-in mice at the age of 12 months present with signs of aggregated CHCHD10 and a mild induction of ISR in skeletal muscle but their motor performance is not affected. Nevertheless, we did not detect induction of ISR in mutant iPSC-derived motor neurons, and our profiling of patients' serum samples indicated that the ISR-linked cytokines FGF21 or GDF15 were not elevated. However, biomarkers of muscle mass and damage were altered in SMAJ patient serum, indicating a role for skeletal muscle in disease pathogenesis in addition to neurogenic damage. These findings suggest a cell type specific program in which mutant CHCHD10 leads to proteotoxic responses, but whether induced ISR is beneficial or harmful is not known.

Conclusions

CHCHD10 p.G66V variant causes a mitochondrial proteotoxicity phenotype, which leads to stress responses variably depending on cell type.



Intercultural differences in patient and clinician perceptions of MDS-UPDRS in Parkinson's disease

Valtteri Kaasinen, University of Turku and Turku University Hospital, Turku, Finland

Sheng Luo, Department of Biostatistics & Bioinformatics, Duke University, Durham, NC, US

Pablo Martinez-Martin, Center for Networked Biomedical Research in Neurodegenerative Diseases (CIBER)

Christopher G. Goetz, Department of Neurological Sciences, Rush University Medical Center, Chicago

Glenn T. Stebbins, Department of Neurological Sciences, Rush University Medical Center, Chicago

Objective

To explore culturally dependent differences between patient- and clinician-based evaluations of Parkinson's disease (PD) motor symptoms.

Background

Effects of multiple demographic factors on Movement Disorder Society – Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS) ratings have previously been reported. The effect of culture, as represented by language, on the relationship between the patient's subjective perception and clinician's objective rating of PD motor symptoms has not been investigated. Given that the cultural background of an individual affects the personal experience of PD dyskinesia, we extended the investigation of culture to PD primary motor symptoms and daily activities.

Methods

The dataset included 8915 complete scales from the MDS-UPDRS Translation project. Twenty-five different languages contributed a minimum of 350 patients to the database. We examined the relationship of subjective ratings of motor experiences of daily living (MDS-UPDRS Part II) and clinician examination of motor symptom severity (MDS-UPDRS Part III) for each language by calculating the ratio of subjective scores to objective scores and assessing intraclass correlation coefficients for rate of agreement. Post-hoc comparisons across the language ratios were run using a Scheffe correction for multiple comparisons. We included only patients with objective scores greater than 0.

Results

8791 subjects were analyzed. Mean ratios of subjective to objective scores ranged from a high of 2.51 for the Hindi language to a low of 0.85 for the Romanian sample. The ratio of subjective to objective scores for Hindi was significantly higher compared to all other languages. The ratio for Romanian was significantly lower compared to Hindi, Hebrew, Japanese, Kazakh and Turkish (all corrected p 's < 0.05). Intraclass correlation coefficients ranged from a high of 0.846 for Greek to a low of 0.322 for Dutch.

Conclusions

There are differences between language areas/cultures in regard to the personal experience of motor symptoms in PD. The observed differences need to be recognized in multinational clinical trials that use MDS-UPDRS, and in the clinical evaluation of PD patients from different cultural and linguistic backgrounds.

Asymmetry of striatal dopaminergic function in essential tremor is associated with kinetic tremor asymmetry

Aino Kuusela, Clinical Neurosciences and Neurocenter, University of Turku and Turku University

Emma Honkanen, Clinical Neurosciences and Neurocenter, University of Turku and Turku University

Elina Jaakkola, Clinical Neurosciences and Neurocenter, University of Turku and Turku University

Elina Mäkinen, Clinical Neurosciences and Neurocenter, University of Turku and Turku University

Mikael Eklund, Clinical Neurosciences and Neurocenter, University of Turku and Turku University

Simo Nuutila, Clinical Neurosciences and Neurocenter, University of Turku and Turku University

Kirsi-Marja Murtomäki, Department of Neurology, University of Helsinki and Helsinki University Hospital

Tuomas Mertsalmi, Department of Neurology, University of Helsinki and Helsinki University Hospital

Tommi Noponen, Department of Clinical Physiology and Nuclear Medicine, Turku University Hospital

Juho Joutsa, Clinical Neurosciences and Neurocenter, University of Turku and Turku University

Filip Scheperjans, Department of Neurology, Helsinki University Hospital, and Clinicum, University

Valtteri Kaasinen, Clinical Neurosciences and Neurocenter, University of Turku and Turku University

Objective

To investigate possible dopaminergic pathophysiology of essential tremor (ET) by focusing on tremor asymmetry. Background Essential tremor (ET) is considered a non-dopaminergic movement disorder. Previous studies using functional brain imaging have demonstrated generally normal striatal dopamine transporter (DAT) binding in ET patients. However, there are several lines of evidence supporting a partial dopaminergic mechanism in ET and a link between ET and Parkinson's disease (PD). We hypothesized that a dopaminergic mechanism could be detected in ET in association with tremor asymmetry and hemispheric differences.

Methods

Asymmetries of upper extremity tremor and striatal DAT binding were compared between 46 ET patients, and 165 PD patients. Each patient was scanned with [123I]FP-CIT SPECT and clinically examined immediately before imaging with MDS-UPDRS part III including tremor ratings. DAT binding asymmetry index was calculated from specific binding ratios (SBR; $[\text{right-left}]/[\text{right+left}]$). To take into account tremor severity, a severity asymmetry index (SAI) of kinetic, postural and rest tremor was calculated: tremor asymmetry ($[\text{right-left}]/[\text{right+left}] \times \text{MDS-UPDRS item score from the predominant side of tremor}$). Asymmetry indices were compared between groups using Mann-Whitney U-tests. Correlations between tremor SAIs and DAT-binding asymmetries were calculated using Spearman's correlation coefficients.

Results

In ET, posterior putamen DAT binding asymmetry correlated with kinetic tremor SAI ($r = 0.31$, $p\text{-value} = 0.047$; more severe tremor side associated with contralateral DAT loss) but not with postural or rest tremor SAI ($r = -0.06$ to -0.16 , $p > 0.36$). ET patients had more tremor compared to PD patients (median [IQR] general tremor score = 8.0 [5.3] vs 4.0 [5.0], $p < 0.001$). Rest and postural tremor SAI was higher in PD as compared to ET ($p < 0.03$). Striatal DAT-binding asymmetry was higher in PD compared to ET ($p < 0.001$) and it correlated with postural, kinetic and rest tremor SAI in PD patients ($p < 0.001$).

Conclusions

There is a relationship between the asymmetry of kinetic tremor and the asymmetry of dopaminergic function in ET. These results support a partial dopaminergic pathophysiology in ET. The unsatisfactory treatment efficacy of non-dopaminergic pharmacotherapies in some ET patients could be in part due to the underlying dopaminergic mechanisms of tremor.

Neurofobia

Oona Laine, TYKS Neurokeskus

Jori Ruuskanen, Tyks Neurokeskus, TY Kliiniset neurotieteet

Mika Martikainen, Tyks Neurokeskus, TY Kliiniset neurotieteet

Tausta

Neurofobia on vuonna 1994 Yhdysvaltalaisen lääkärin Ralph F. Jozefowitch esittelemä termi, joka alun perin tarkoitti lääketieteen opiskelijoiden kokemaa pelkoa neurologiaa ja neurotieteitä kohtaan. Alun perin termi perustui vain Jozefowitchin omiin näkemyksiin, mutta myöhemmin asiaa on tutkittu kansainvälisesti ja todettu sen olevan oikeastikin olemassa oleva.

Syventävien opintojen kirjallisen työn tarkoituksena oli kartoittaa neurofobia-ilmion taustoja sekä selvittää neurologiaan ja akuuttilääketieteeseen erikoistuvien lääkäreiden käsityksiä neuroakutologisista osa-alueista, koulutustarpeesta ja päivystyksessä työskentelemisestä. Tutkimuksen idea lähti havainnosta, että akuuttilääketieteen erikoistumiseen ei kuulu pakkolista opintojaksoa neurologialla, vaikka akuuttilääkärit hoitavat päivystyksessä myös neurologisia potilaita usein yhdessä neurologien kanssa.

Metodit

Kirjallisuuskatsauksen aineisto kerättiin Scopus-tietokannasta kesällä ja syksyllä 2021. Lisäksi aineistona käytettiin Lääkäriliiton, Terveiden ja hyvinvoinnin laitoksen ja World Health Organizationin julkaisemia raportteja, Finlexin lakitekstejä ja Turun yliopiston erikoislääkärikoulutuksen opinto-oppaita.

Kyselytutkimus teetettiin Turun yliopistossa neurologiaan ja akuuttilääketieteeseen erikoistuvilta helmikuussa 2021.

Tulokset

Kirjallisuuskatsauksesta selvisi, että neurofobia on kansainvälisesti tunnettu ja tutkittu aihe. Sitä esiintyy sekä alkuvaiheen lääketieteen opiskelijoilla että valmiilla lääkäreillä. Neurofobia myös jatkuu pitkään valmistumisen jälkeen. Neurofobian vuoksi neurologialle esimerkiksi haetaan vähemmän erikoistumaan ja neurologisten potilaiden hoitamista saatetaan karttaa. Kyselytutkimuksesta tuli ilmi, että akuuttilääketieteeseen erikoistuvat kokevat osaamisensa neurologiaan erikoistuvia huonommaksi osassa kysytyistä akuuttineurologian osa-alueista. Neurologiaan erikoistuvat puolestaan kokivat päivystystyön kuormittavammaksi.

Pohdinta

Neurofobiaa on tutkittu laajalti kansainvälisesti, mutta pohjoismaalaista tutkimusta aiheesta ei ole tehty myöskään syksyn 2021 jälkeen. Lääketieteen opiskelun rakenne vaihtelee paljon eri maiden välillä, eikä ilmiötä pysty suoraan pitämään samanlaisena eri maiden välillä. Asiaa olisi hyvä tutkia enemmän myös Suomen viitekehuksesta käsin, jotta voitaisiin vaikuttamaan opetuksen rakenteeseen ja sisältöön sekä sitä kautta mahdollisesti ohjata opiskelijoita enemmän hakeutumaan neurologialle erikoistumaan. Kyselytutkimuksen tuloksia pystyttäisiin hyödyntämään suunniteltaessa sekä akuuttilääketieteen että neurologiaan erikoistuvien lääkäreiden koulutusohjelmaa.

Potentiaalisten rekanalisaatiopotilaiden arviointi Suomen yliopistottomissa keskussairaaloissa

Aino Lappalainen, Päijät-Hämeen hyvinvointialue

Jussi Sipilä, Pohjois-Karjalan keskussairaala

Jori Ruuskanen, Turun yliopistollinen keskussairaala

Tausta

Aivoinfarktin akuuttivaiheen hoito on kehittynyt huomattavasti viime vuosina. Samalla potilasvalinta ja hoitopäätösten teko ovat muuttuneet alati enemmän asiantuntemusta vaativiksi. Tällä hetkellä käytössämme ei ole ajantasaista tietoa siitä, miten aivoinfarktin rekanalisaatiohoitoihin potentiaalisesti sopivien potilaiden arviointi on järjestetty suomalaisissa yliopistottomissa keskussairaaloissa. Tietolähde: Webropol-kysely keskussairaaloitten aivoverenkiertohäiriöiden hoitoketjusta vastaaville.

Tulokset

Ajankohtaisesti on käytettävissä vastaukset 12 yliopistottomasta keskussairaalaasta (taulukko 1). Kolmea lukuunottamatta kaikki ilmoittivat, että osa potilaista ohjataan suoraan kentältä yliopistosairaalaan ja kuusi ilmoitti potilasvalinnassa hyödynnettävän Finnish Prehospital Stroke Scale'a. Potilaan sairaalaan tuonut ensihoitoyksikkö lähtökohtaisesti hoiti mahdollisen siirron yliopistosairaalaan kolmea vaille kaikissa. Pään sekä kaula- ja aivovaltimoiden tietokonetomografiakuvaus oli saatavilla 24/7-periaatteella kaikissa sairaaloissa ja perfuusiokuvantaminenkin yhtä vaille kaikissa, kun taas aivojen magneettikuvantamisen raportoitiin päivystysaikana olevan saatavilla ainoastaan yhdessä. Seitsemässä keskussairaalassa oli käytössä erillinen neurologinen valvontayksikkö ja viidessä valvontaa tarvitsevat aivoverenkiertohäiriöpotilaat hoidettiin sairaalan monierikoisalaisessa valvontayksikössä. Kaikissa keskussairaalapäivystyksissä oli moniammatillinen tiimi hoitamassa rekanalisaatikandidaattia sekä radiologiset palvelut olivat saatavilla ympärivuorokauden vähintäänkin etänä. Akuuttilääkäri osallistui potentiaalisten rekanalisaatiopotilaiden arviointiin kolmea lukuunottamatta kaikissa ja konservatiivinen päivystäjä seitsemässä. Virka-aikana liuotuspäätökset olivat lähes kaikissa sairaaloissa neurologien käsissä, joskin osassa muut lääkärit ja telestrokekin olivat osin vastuussa (taulukko 1). Virka-ajan ulkopuolella neurologi tai akuuttilääkäri osallistui päätöksentekoon hieman yli puolessa sairaaloista. Valtaosa tukeutui telestrokeen ainakin osan päivystysajasta. Strukturoituluotuskoulutus oli neurologiaan erikoistuville tarjolla valtaosassa sairaaloista, mutta akuuttilääkäreille alle puolessa. Ennustetiedot kerättiin (esimerkiksi modified Rankin Scale kolmen kuukauden kuluttua aivohalvauksesta) säännönmukaisesti viidessä sairaalassa ja door-to-needle -ajat (DNT) seitsemässä (joista pääosassa DNT oli 20–30 minuuttia). Tiedot vuotuisista aivohalvauspotilaiden kokonaismääristä, liuotusten lukumääristä tai valtimonsisäiseen toimenpiteeseen lähetettyjen potilaiden määristä oli saatavissa hyvin harvoista keskussairaaloista.

Keskussairaala	YTA	Kuka päättää liuotuksesta									Strukturoitu liuotuskoulutus	
		Virka-aika					Päivystysaika				Neurologiaan erikoistuville	Akuuttilääkäreille
		Neurologi	Neurologiaan erikoistuva	Akuuttilääkäri	Telestroke	Neurologi etänä	Neurologi	Akuuttilääkäri	Telestroke	Neurologi etänä		
Kymeenlaakso	HUS	Kyllä	Ei	Ei	Ei	Ei	Ei	Ei	Kyllä	Ei	Kyllä	Eivät liuota
Päijät-Häme	HUS	Kyllä	Ei	Ei	Kyllä	Ei	Kyllä	Ei	Kyllä	Kyllä	Ei	Eivät liuota
Kanta-Häme	TAYS	Kyllä	Kyllä	Kyllä	Ei	Ei	Kyllä	Kyllä	Ei	Ei	Kyllä	Kyllä
Seinäjäki	TAYS	Kyllä	Kyllä	Ei	Ei	Ei	Kyllä	Ei	Ei	Ei	Ei	Eivät liuota
Pori	TYKS	Kyllä	Ei	Ei	Ei	Ei	Ei	Ei	Kyllä	Ei	Kyllä	Eivät liuota
Vaasa	TYKS	Kyllä	Ei	Kyllä	Kyllä	Ei	Ei	Ei	Kyllä	Ei	Ei	Ei
Keski-Suomi	KYS	Kyllä	Ei	Kyllä	Ei	Ei	Kyllä	Kyllä	Ei	Ei	Kyllä	Kyllä
Mikkeli	KYS	Kyllä	Ei	Ei	Ei	Kyllä	Ei	Ei	Kyllä	Kyllä	Eivät liuota	Ei
Pohjois-Karjala	KYS	Kyllä	Kyllä	Ei	Ei	Ei	Kyllä	Kyllä	Kyllä	Ei	Kyllä	Kyllä
Kainuu	OYS	Kyllä	Ei	Kyllä	Ei	Kyllä	Ei	Kyllä	Ei	Kyllä	Kyllä	Kyllä
Keski-Pohjanmaa	OYS	Kyllä	Ei	Ei	Kyllä	Ei	Ei	Ei	Kyllä	Ei	Ei	Ei
Lappi	OYS	Ei	Kyllä	Kyllä	Ei	Kyllä	Ei	Kyllä	Kyllä	Ei	Kyllä	Kyllä

Taulukko 1. Liuotuspäätösjärjestelyt 12 yliopistottomassa keskussairaalaissa Suomessa. YTA, yhteistoiminta-alue

Johtopäätökset

Näiden alustavien tulosten perusteella potentiaalisten rekanalisaatiopotilaiden arviointi on järjestetty hyvin vaihtelevalla tavalla keskussairaaloissa. Alueelliset lähtökohdat huomioiva valtakunnallinen konsensus ja ohjeistus koulutuksesta sekä toiminnan järjestämisestä saattaisi olla hyödyllinen. Dataa tarkennetaan jatkossa puhelinhaastatteluin. Valtaosa keskussairaaloista tukeutuu ainakin osittain telestroke-toimintaan, josta vaikuttaa nykytilanteessa tulleen keskeinen edellytys valtakunnalliselle ympärivuorokautiselle liuotusvalmiudelle.

Brain networks associated with fatigue in multiple sclerosis

Olli Likitalo, Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet. TYKS Neurokeskus

Jaakko Pullinen, Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet. TYKS Neurokeskus

Albert Bellmund Gil, Turku Brain and Mind Center, Clinical Neurosciences, University of Turku

Matias Viitala, StellarQ Ltd

Juho Aaltonen, Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet. TYKS Neurokeskus

Jyrki Lötjönen, Combinostics Ltd

Juha Koikkalainen, Combinostics Ltd

Pauli Ylikotila, TYKS Neurokeskus

Merja Soilu-Hänninen, TYKS Neurokeskus

Juho Joutsa, Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet. TYKS Neurokeskus

Background

Fatigue is among the most common symptoms and one of the main factors determining the quality of life in multiple sclerosis (MS). However, the neurobiological mechanisms underlying fatigue are not fully understood. Here we studied lesion locations and their connections in individuals with MS, aiming to identify brain networks associated with fatigue.

Methods

38 MS patients with and 21 without fatigue were included. Association between fatigue and lesion locations were investigated using voxel-lesion symptom mapping and lesion connectivity using functional lesion network mapping. The findings were confirmed in an independent dataset of individuals with stroke lesions with poststroke fatigue assessment (n=85) and comparing stroke lesions leading to new-onset fatigue vs. stroke lesions not associated with fatigue before or after stroke (n=10 vs. n=10).

Results

MS lesion locations in patients with fatigue did not significantly differ from those of patients without fatigue but were connected to a common network, defined by positive connectivity to the right premotor cortex and negative connectivity to the left temporal pole (PFWE<0.05). The network was reproducible with poststroke fatigue severity (spatial correlation $r=0.57$, permutation test $p=0.02$) and new-onset poststroke fatigue ($r=0.75$, $p=0.002$). Of the two identified network hubs in MS, connectivity to the premotor cortex was significantly associated with both post-stroke fatigue severity and new-onset fatigue ($p<0.05$).

Conclusions

Our results show that fatigue in MS is associated with lesion connectivity, identifying a brain network defined by connectivity to the premotor cortex, lending insight on the neural substrates of fatigue.

Bodily maps of symptoms and emotions in Parkinson's disease

Kalle Niemi, Turun Yliopisto / TYKS Neurokeskus

Annu Huovinen, Turun Yliopisto

Elina Jaakkola, Turun Yliopisto / Helsingin Yliopisto / HUS Psykiatria

Enrico Glerean, Aalto-yliopisto

Lauri Nummenmaa, Turun PET-keskus / Turun Yliopisto

Juho Joutsa, Turun Yliopisto / Turun PET-keskus / TYKS Neurokeskus

Background

Emotions are associated with physiological responses mediated by neuroendocrine and autonomous nervous systems. These responses are reflected in bodily sensations, which are abnormal in e.g. schizophrenia. However, it is not known if neurodegenerative disorders alter the bodily sensations of emotions. Parkinson's disease (PD) is a classic example of a neurodegenerative disorder characterized by diffuse brain pathology and significant burden of non-motor symptoms, including cardiac and gastrointestinal autonomic dysfunction. Here we investigated whether Parkinson's disease is associated with altered bodily presentations of emotions.

Methods

The study sample consisted of 380 patients with PD and 79 controls. We utilized a topographical self-report method, body sensation mapping (Nummenmaa et al. PNAS 2014) that has been shown to map emotions to distinct bodily regions across cultures and geographical locations, but never been used in neurological conditions. We mapped sensations associated with 1) motor symptoms and 2) emotions in PD. The images were analyzed using pixelwise generalized linear models.

Results

Bodily maps of symptoms showed the characteristic patterns of PD motor symptom distributions (e.g. tremor predominantly in hands and rigidity more proximally), demonstrating reliability of this method in PD. (Fig. 1A). Compared to controls, PD patients also showed decreased parasternal sensation of anger (family-wise corrected $P_{FWE} < 0.05$) (Fig. 2A). Stronger abdominal sensation of anger was associated with longer symptom duration ($P_{FWE} < 0.05$) (Fig. 2B). There were no significant findings in other basic emotions.

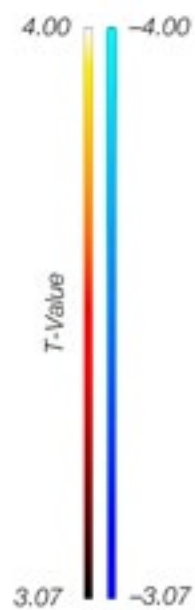
Conclusions

The present study is the first to investigate bodily maps of emotion-related sensations in a neurological disorder, PD. Our findings demonstrate a loss of parasternal anger-related sensations with increasing anger-related abdominal sensations along with disease progression in PD. This finding aligns with the known cardiac sympathetic denervation and gastrointestinal autonomic effects in PD. The results provide novel information of non-motor effects of Parkinson's disease, encouraging further research on emotions in neurodegenerative disorders.

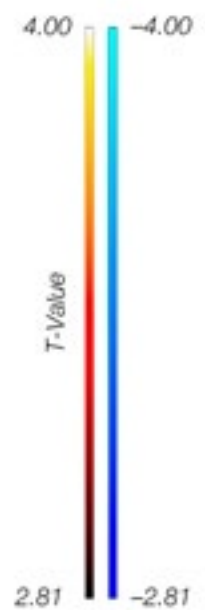
Sensations: Parkinson's Disease



(A) Anger: Parkinson's Disease > Controls



(B) Anger (PD Group): Association with Patient-Reported Motor Symptom Duration



A retrospective study of accuracy and usefulness of compound muscle action potential exercise test

Vesa Periviita, TAYS

Manu Jokela, TYKS

Johanna Palmio, TAYS

Bjarne Udd, TAYS

Objective

This study aimed to determine the usefulness of compound muscle action potential (CMAP) exercise test. The significance of slightly abnormal exercise tests was also examined.

Methods

We identified all the patients who had undergone CMAP exercise testing between February 2007–June 2022 in Tampere University Hospital, Finland. Their medical records after diagnostic workup and CMAP exercise test reports were reviewed. A binary logistic regression was performed to evaluate the association between the result of CMAP exercise test and genetically confirmed skeletal muscle channelopathy or myotonic disorder.

Results

We identified 256 patients. 27 patients were diagnosed with nondystrophic myotonia, periodic paralysis, myotonic dystrophy type 1, myotonic dystrophy type 2, or other specified myopathy. 14 patients were suspected to have a skeletal muscle channelopathy, but pathogenic variants could not be identified. The remaining 215 patients were diagnosed with other conditions than skeletal muscle channelopathy or myotonic disorder. The sensitivity of CMAP exercise test was 59.3% and specificity 99.1%. Abnormal CMAP exercise test result was associated with increased risk of skeletal muscle channelopathy or myotonic disorder (OR 164.3, 95% CI 28.3–954.6, $p < 0.001$).

Conclusions

CMAP exercise test is not optimal to exclude skeletal muscle channelopathy. It may be useful if a skeletal muscle channelopathy is suspected and genetic testing is negative or indeterminate and further evidence is required. Slightly abnormal CMAP exercise test results are possible in various conditions and result from different aetiologies. There is a demand for neurophysiological studies with higher sensitivity to detect skeletal muscle channelopathies.

Network localization of limb ataxia

Jaakko Pullinen, Turun yliopisto / Tyks Neurokeskus

Oliver Liesmäki, Turun yliopisto / Tyks Neurokeskus

Olli Likitalo, Turun yliopisto / Tyks Neurokeskus

Albert Bellmunt-Gil, Turun yliopisto

Juho Aaltonen, Turun yliopisto / Tyks Neurokeskus

Maximilian Friedrich, Harvard Medical School, Boston, USA

Elizabeth Ellis, Turun yliopisto

Ida Steinweg, Turun yliopisto

Elina Myller, Turun yliopisto

Susanna Roine, Tyks Neurokeskus

Pauli Ylikotila, Tyks Neurokeskus

Juho Joutsa, Turun yliopisto / Tyks Neurokeskus

Background

Ataxia is primarily considered to originate from the cerebellum. However, ataxia can also manifest without evident cerebellar damage, for example in individuals with anterior circulation stroke, and its underlying mechanisms remain unclear. The aim of this study was to identify the neural substrates of limb ataxia based on causal stroke lesions.

Methods

Two hundred patients with new-onset stroke were prospectively enrolled into the study and examined 1) after their stroke (baseline), and 2) three months later (follow-up) to assess limb ataxia. Stroke lesion locations and their functional connectivity, computed using data from 1,000 healthy volunteers, were compared voxel-by-voxel across the whole brain between patients with and without ataxia. The findings were confirmed in an independent dataset of 96 stroke patients with the same clinical assessment.

Results

Thirty-five patients had new-onset limb ataxia at baseline and seven at follow-up. Over 50% of the lesions causing ataxia were located outside the cerebellum and cerebellar peduncles, and there were no lesion locations significantly associated with ataxia (Fig. 1). Lesions causing ataxia were connected to a common network centered in the intermediate zone cerebellum and cerebellar peduncles (PFWE < 0.05, Fig. 2). The results were similar across all control analyses and including only lesions outside the cerebellum and cerebellar peduncles, and the findings were confirmed in the independent dataset (PFWE < 0.05).

Conclusions

Lesions causing limb ataxia occur in heterogeneous locations but are connected to a common brain network. These findings can aid in clinical localization of lesions causing limb ataxia and localize the neural substrates of limb ataxia. Figure 1. Different lesions causing limb ataxia. Figure 2. Voxel-based lesion-symptom mapping (VLSM) and lesion network mapping (LNM) Lesion locations in patients with and without ataxia were compared using VLSM, showing no significant voxels in the whole brain or cerebellum (upper row). Comparing functional connectivity from these lesion locations using LNM showed connections significantly associated with ataxia (PFWE < 0.05, bottom row). FWE = family-wise error corrected.

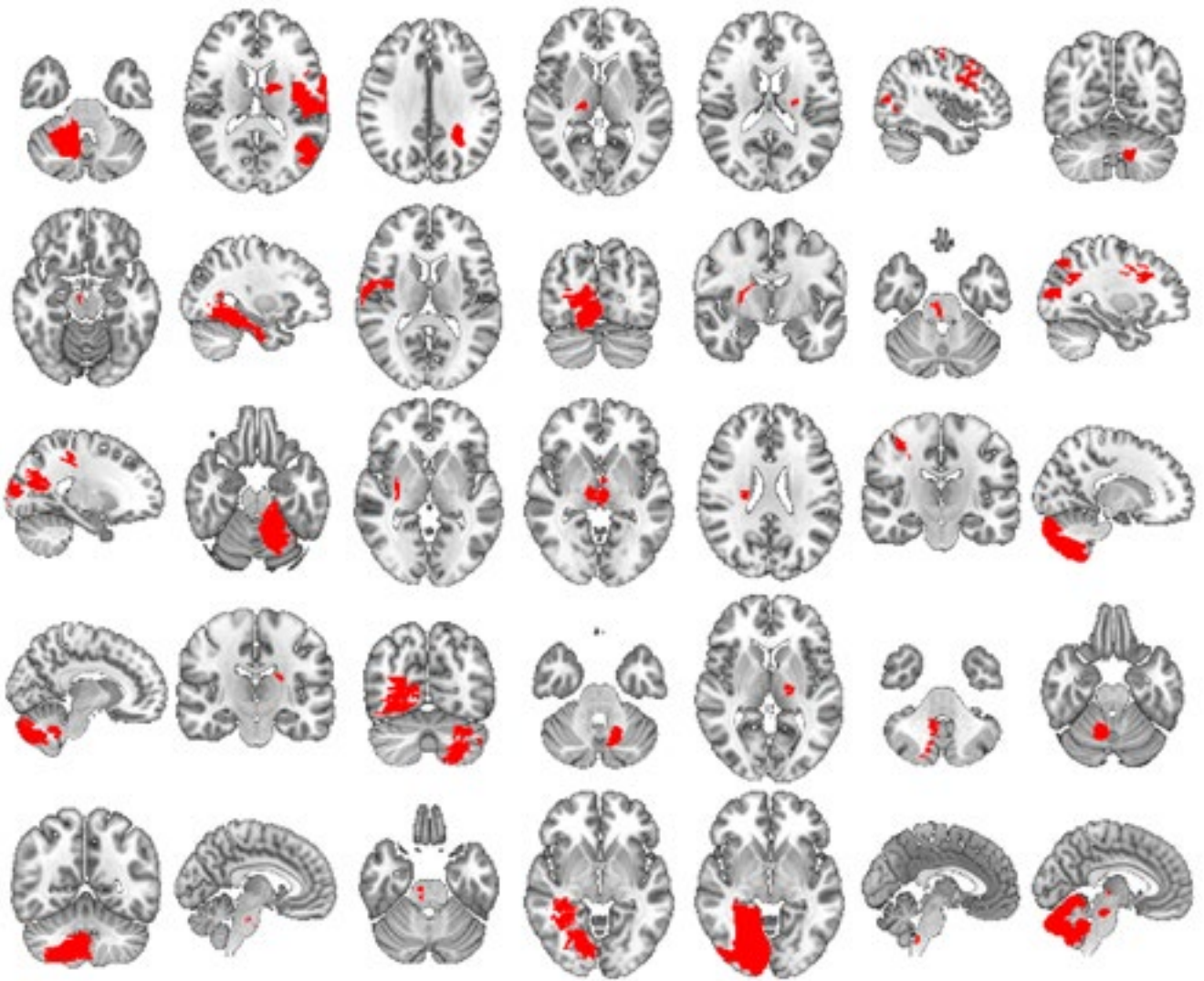


Figure 1.

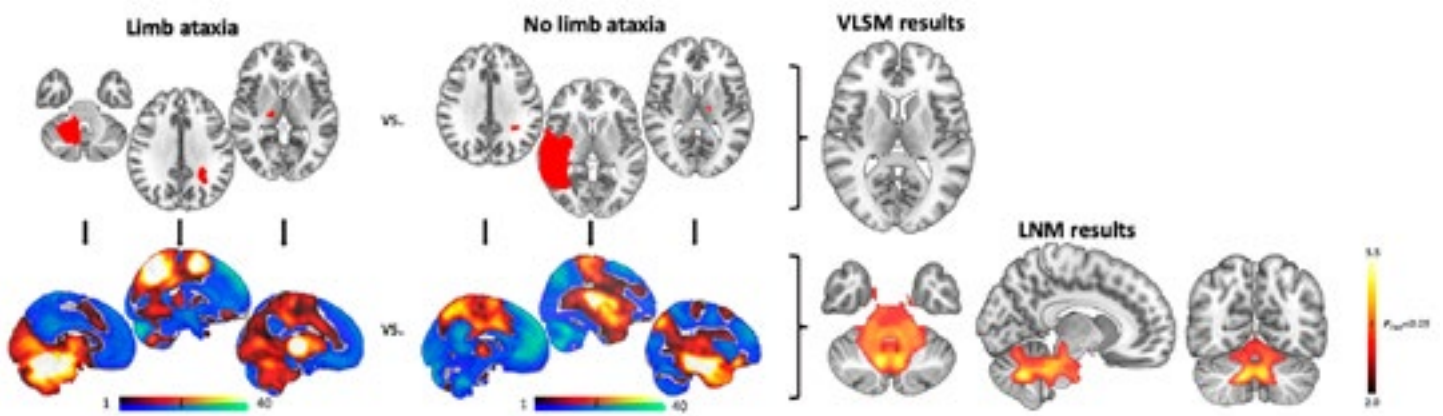


Figure 2.

Effect of dietary caffeine on brain dopamine transporter binding in Parkinson's disease

Emmi Saarinen, Turun yliopisto, TYKS Neurokeskus

Tomi Kuusimäki, Turun yliopisto, TYKS Neurokeskus

Kari Lindholm, TYKS Neurokeskus

Emma Honkanen, Turun yliopisto, TYKS Neurokeskus

Tommi Noponen, TYKS Kliininen fysiologia

Marko Seppänen, TYKS Kliininen fysiologia

Kirsi Murtomäki, HYKS, Neurologia

Tuomas Mertsalmi, HYKS Neurologia

Elina Jaakkola, TYKS Neurokeskus

Elina Mäkinen, TYKS Neurokeskus, HYKS Neurologia

Mikael Eklund, TYKS Neurokeskus

Simo Nuutila, TYKS Neurokeskus

Reeta Levo, HYKS Neurologia

Kallol Ray Chaudhuri, The Maurice Wohl Clinical Neuroscience Institute

Angelo Antonini, Padua Neuroscience Center

Marko Lehtonen, Kuopion yliopisto

Juho Joutsa, TYKS Neurokeskus

Filip Scheperjans, TYKS Kliininen fysiologia

Valtteri Kaasinen, TYKS Neurokeskus

Objective

To investigate the relationship between dietary caffeine intake and striatal dopamine function over the progression of Parkinson's disease (PD).

Background

The association between high caffeine consumption and the reduced risk for PD has been replicated in several epidemiological studies. However, there is limited evidence of the effects of caffeine on disease progression in already diagnosed patients with PD. We performed a two-part neuroimaging study to uncover the effects of high and low dietary caffeine intake on brain dopamine transporter (DAT) binding.

Methods

Part I Cross-sectional: 115 early unmedicated PD patients (mean age=64.3 years, 46% men) and 40 healthy controls were investigated. Each subject was scanned with [123I]FP-CIT SPECT and striatal DAT-binding was evaluated using specific binding ratios (SBRs) in association with the level of daily coffee consumption (low: 0–3 cups/day, high: > 3 cups/day).

Part II Longitudinal: 44 PD patients out of Part I were scanned again with a mean interval of 5.5 years. Caffeine consumption over the study period was investigated with the Caffeine Consumption Questionnaire-Revised (CCQ-R) and ANCOVA was used in association with yearly progressive striatal DAT-binding loss.

Results

Part I: PD patients with high coffee consumption (n=58), had 8.3-15.4% lower DAT binding in all studied striatal regions compared to patients with low consumption (n=57) after controlling for the effects of age, sex and MDS-UPDRS motor score (e.g. left putamen: $F(1,109)=8.26$, $p=0.005$; right caudate: $F(1,109)=9.76$, $p=0.002$). No similar effects were seen in healthy controls.

Part II: Higher caffeine consumption was associated with a greater reduction in striatal DAT binding. In PD patients unmedicated at baseline (n=29), the effect was seen in left and right putamen and left caudate when controlling for age, sex and change in MDS-UPDRS motor score (e.g. right putamen: $F(1,24)=7.83$, $p=0.010$).

Conclusions

PD patients with high caffeine consumption have lower striatal DAT binding compared to patients with low consumption. This difference progressively increases during the course of PD. Considering the protective effect of caffeine in epidemiological studies, the observed effect could reflect a compensatory decrease in DAT surface expression in PD due to adenosine-dopamine receptor interaction and caffeine-induced increased dopamine release.

Deep cervical lymph nodes of patients with multiple sclerosis show dysregulated B cells in the presence of Epstein-Barr virus

Joona Sarkkinen, Helsingin Yliopisto

Sini Laakso, Helsingin Yliopisto ja HUS

Eliisa Kekäläinen, Helsingin Yliopisto ja HUS

Dawit Yohannes, Helsingin Yliopisto

Pentti Tienari, Helsingin Yliopisto ja HUS

Background

Even though EBV infection in early adulthood raises the risk for multiple sclerosis (MS) by 32-fold, the disease mechanism remains elusive. The adaptive immune response against EBV occurs most importantly in the deep cervical lymph nodes (dcLN), which drain CNS lymphatics carrying neuronal autoantigens also in MS patients. Interestingly, clonally expanded B cells extracted from the demyelinating lesions in MS patients derive from the dcLNs. These findings, together with the high efficacy of B cell-depleting therapies in treating RRMS, have moved the MS research focus from T cells towards B cells and T-B cell crosstalk.

Methods

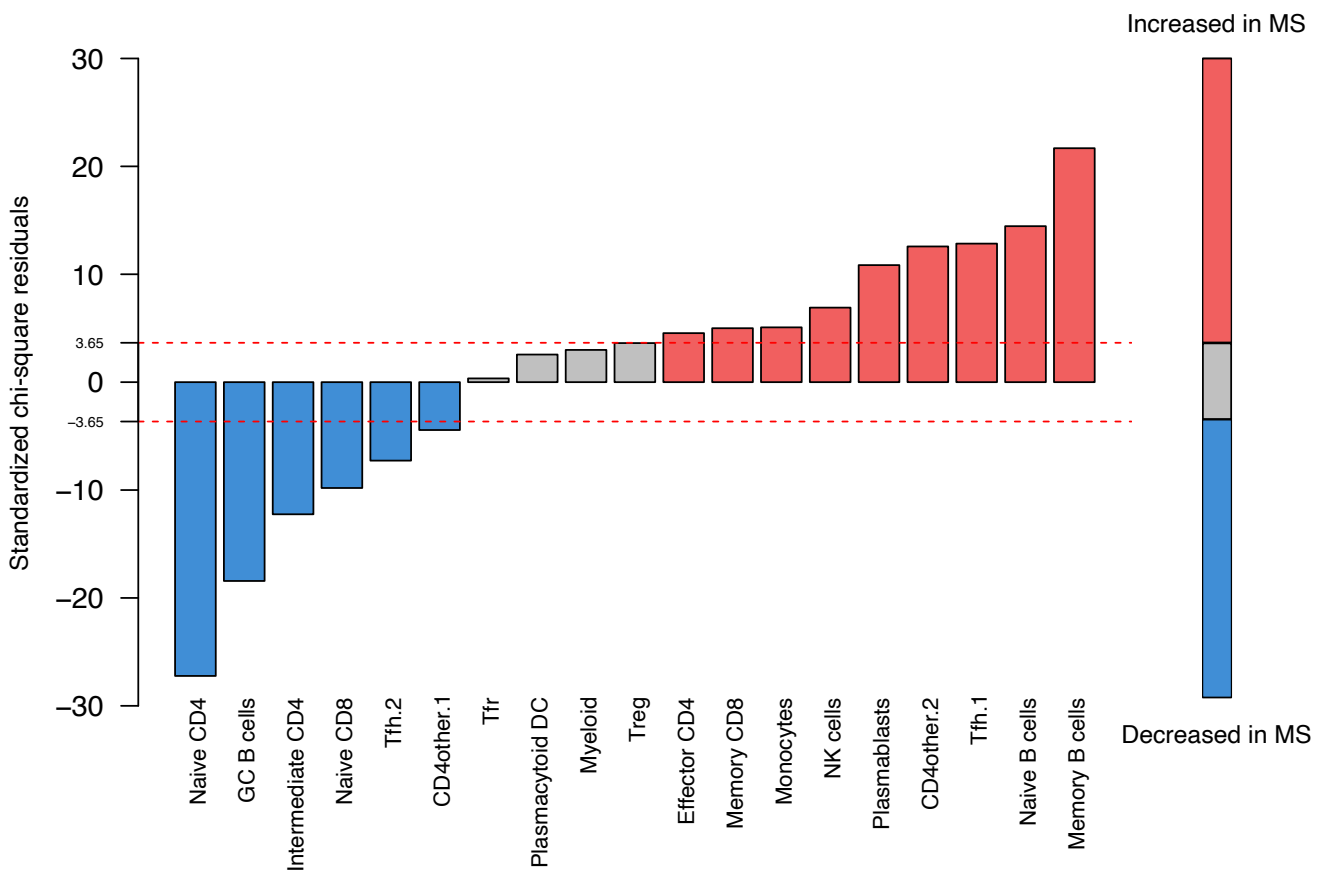
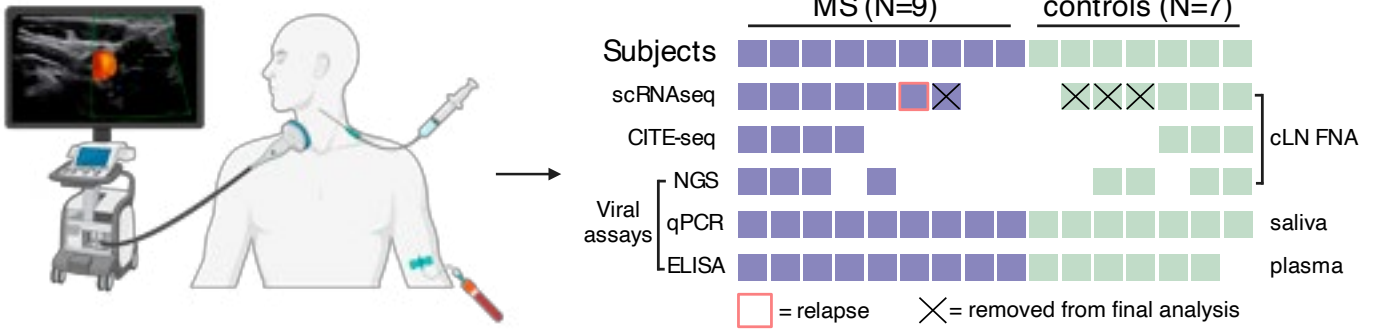
Using fine needle aspirations we investigated deep cervical lymph nodes (dcLNs) in newly diagnosed untreated MS patients (n=9) and healthy controls (n=7). We characterized the immune landscape of dcLNs with scRNAseq and CITE-seq. By hybrid capture sequencing of the FNA samples, we analyzed the DNA virome, and by sensitive qPCR of saliva samples, the active replication of herpesviruses in the patients and controls.

Results

We observed an intranodal expansion of memory B cells and plasmablasts, and diminished GC B cell proportion and clonality. We detected increased prevalence and viral reads of EBV DNA in dcLNs and viral loads in patient saliva in MS patients compared to healthy controls. In the patient with an active MS relapse, we detected elevated plasmablasts, reduced GC B cells, and clonally expanded memory CD8 T cells targeting EBV in the dcLN.

Conclusions

Our results reveal altered cellular composition of dcLNs in newly-diagnosed MS patients, providing insights into the role of EBV in disease pathogenesis and to the efficacy of B cell depleting therapies in RRMS.



Talamotomia lääkeresistentin vapinan hoitomuotona

Andrei Tarassov, OYS Neurokeskus, Neurologia

Jukka Puolitaival, OYS Neurokeskus, Neurokirurgia

Maija Lahtinen, OYS Neurokeskus, Neurokirurgia

Jani Katisko, OYS Neurokeskus, Neurokirurgia

Johanna Annunen, OYS Neurokeskus, Neurologia

Tausta

Lääkeresistenttiä vapinaa voidaan hoitaa neurokirurgisella talamotomia-toimenpiteellä. Tutkimuksen tavoite oli selvittää toimenpiteen vaikuttavuus ja saavutetun hoitotuloksen pysyvyys.

Menetelmät

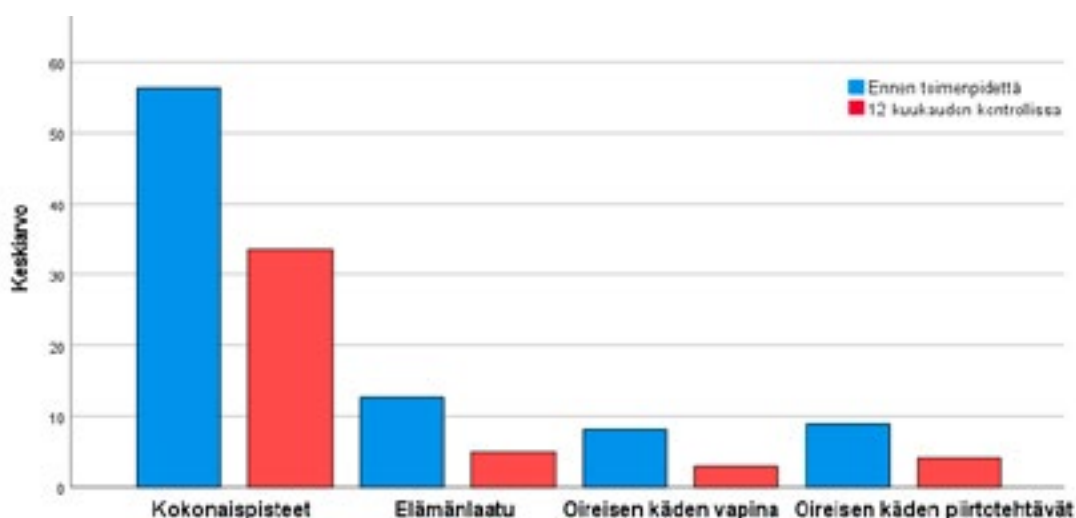
Tutkimusaineisto koostui 20:sta Oulun yliopistollisessa sairaalassa Neurokeskuksen neurokirurgialla hoidetusta vapinapotilaasta. Heille oli diagnosoitu lääkeresistentti Parkinsonin tauti (n=12) tai essentielli vapina (n=8). Vapinan arviointiin käytettiin Fahn-Tolosa-Marin-Tremor Rating Scale (FTMTRS)-pisteytysjärjestelmää. Pisteytysjärjestelmässä on kolme osiota, näissä tutkija arvioi potilaan vapinaa eri osissa kehoa, pyytää suorittamaan piirtotehtäviä ja haastattelee elämänlaatua ennalta määritetyillä kysymyksillä. Pisteitä saa sitä enemmän, mitä hankalampi vapina on. Potilaat arvioitiin toimenpidettä edeltävästi lääkityksen alaisena ja ilman lääkitystä, kotiutuessa, 6 viikon ja 12 kuukauden kuluttua toimenpiteestä. Aineisto analysoitiin SPSS-ohjelmalla parittaista t-testiä käyttäen.

Tulokset

Potilaiden kotiutuessa heidän kokonaispisteensä olivat laskeneet 50 % ($p < 0,001$) ja 12 kuukauden kuluttua 40 % ($p < 0,001$). Tarkemmin tarkasteltuna hoidetun oireisen käden vapina lievittyi objektiivisesti 74 % ($p < 0,001$) kotiutuessa ja 12 kuukauden kuluttua vaste oli edelleen 65 % ($p < 0,001$). Hoidetun käden piirtotehtävien pisteet laskivat 59 % ($p < 0,001$) kotiutuessa ja 12 kuukauden kuluttua olivat 54 % ($p < 0,001$) matalammat. Elämänlaadun suhteen pisteet vähenivät 68 % ($p < 0,001$) kotiutuessa ja 12 kuukauden kuluttua pisteet olivat edelleen 61 % ($p < 0,001$) pienemmät.

Päätelmät

Voidaan todeta potilaiden hyötynen merkittävästi toimenpiteestä ja hoitotuloksen säilyneen hyvänä 12 kuukauden kontrolliin asti. Erityisesti hoidettuun oireisen käden vapinaan saatiin toivottu hyvä vaste ja se näyttää korreloivan parantuneen elämänlaadun kanssa. Avainsanat: talamotomia, Parkinsonin tauti, essentiaalinen vapina .



Kuva. FTMTS-pisteet ennen toimenpidettä ja 12 kuukauden kontrollissa. Tulkinta: mitä enemmän pisteitä, sitä enemmän vapinaa. Elämänlaadun kohdalla runsaammat pisteet tarkoittavat huonompaa elämänlaatua.

Deep cervical lymph node diameter reflects disease progression in multiple sclerosis

Anni Tuulasvaara, HUS Aivokeskus

Juha Martola, HUS Kuvantaminen

Goran Kurdo, HUS Kuvantaminen

Sini Laakso, HUS Aivokeskus

Background

Multiple sclerosis (MS) is an autoimmune disease against the central nervous system (CNS), where B cells activate in the deep cervical lymph nodes (CLNs) before migrating to the CNS. CLN diameter in head magnetic resonance imaging (MRI) is an unexplored possible biomarker for disease activity.

Methods

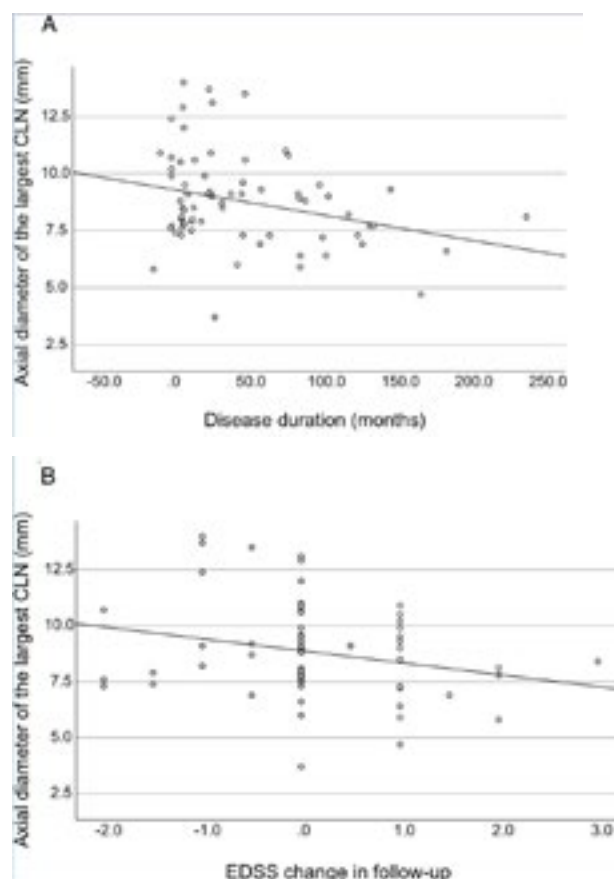
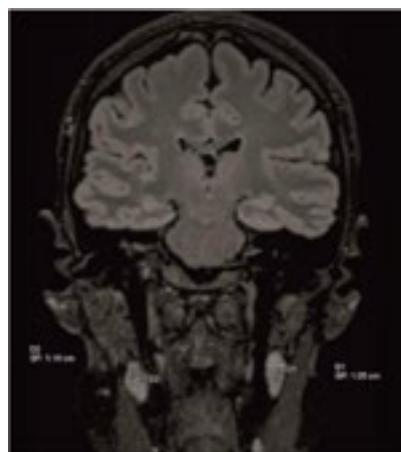
We measured CLN axial diameter from head MRIs of patients with active stable relapsing-remitting MS (a-RRMS-stable, n=26), highly active stable RRMS (ha-RRMS-stable, n=23), RRMS patients directly after a relapse (RRMS-relapse, n=64) and follow-up MRIs from the same patients (r-RRMS-follow-up, n=26). MRIs of primary headache syndrome patients (n=38) served as a control group. We evaluated the correlation between CLN diameter and clinical data.

Results

Increase in EDSS in approximately 2 year-follow up after MRI was connected to smaller CLN diameter (correlation coefficient -0.305, p=0.009). Additionally, older age was connected to smaller CLN diameter (correlation coefficient -0.206, p=0.031). In stable MS patients with over 10mm CLNs, disease duration was shorter compared to the patients with under 10mm (p=0.013) CLNs, while their age did not differ. The largest CLN axial diameter in RRMS-relapse group was smaller than in the control group (p=0.005), whereas MS subgroups of the study did not differ in CLN diameter.

Conclusions

Deep CLN diameter appears to reflect disease duration and disease progression in MS, in line with compartmentalization of immunological activity to the CNS in time. Decrease in CLN diameter was seen also during a relapse. CLN axial diameter in MRI shows promise as a feasible biomarker for assessing MS disease activity.



Levodopa-entacapone-carbidopa-infusion treatment in Parkinson's disease: A six-month follow-up study

Vili Viljajarju, HUS

Tuomas Mertsalmi, HUS

Amande Pauls, HUS

Maija Koivu, HUS

Johanna Eerola-Rautio, HUS

Marianne Udd, HUS

Eero Pekkonen, HUS

Background

Levodopa-entacapone-carbidopa intestinal gel (LECIG) is a novel device assisted treatment option for advanced Parkinson's disease (PD) that has been available in Finland since 2020. Compared to levodopa-carbidopa intestinal gel (LCIG), LECIG contains catechol-O-methyltransferase (COMT) inhibitor entacapone, which increases the bioavailability of levodopa. As in LCIG treatment, a constant infusion of LECIG is delivered with portable infusion pump directly to the proximal jejunum. There is paucity of scientific studies considering LECIG treatment in clinical practice.

Objectives

Objectives of this study were to evaluate changes in medication, adverse events and early discontinuations of LECIG treatment in advanced PD.

Methods

Data of 30 consecutive advanced PD patients evaluated for LECIG treatment between August 2020 and December 2022 in Helsinki University Hospital were analyzed. Six patients switched from LCIG to LECIG, and 21 patients initiated the treatment de novo after screening. 19 patients reached the six-month follow-up as shown in Figure 1. We evaluated retrospectively from the patient records changes in medication, early discontinuations, and adverse events during LECIG treatment.

Results

During the follow-up mean levodopa equivalent daily dose (LEDD) rose significantly between baseline before LECIG and six months with treatment (1230 vs. 1570, $p=0.001$) as shown in Figure 2. Seven (26%) patients discontinued the treatment before six months. There were no cases of polyneuropathy; peritonitis or other major infections. One patient died during the follow-up; the cause of death was not related to LECIG treatment. There was one case of rhabdomyolysis due to severe dyskinesia during LECIG treatment.

Conclusions

Early discontinuation rate in LECIG appears higher than expected from experiences with LCIG. LEDD seems to increase during the early phase of LECIG treatment possibly related to better tolerance of levodopa due to constant infusion. Rhabdomyolysis has rarely been reported with LCIG and its incidence with LECIG needs further investigation.

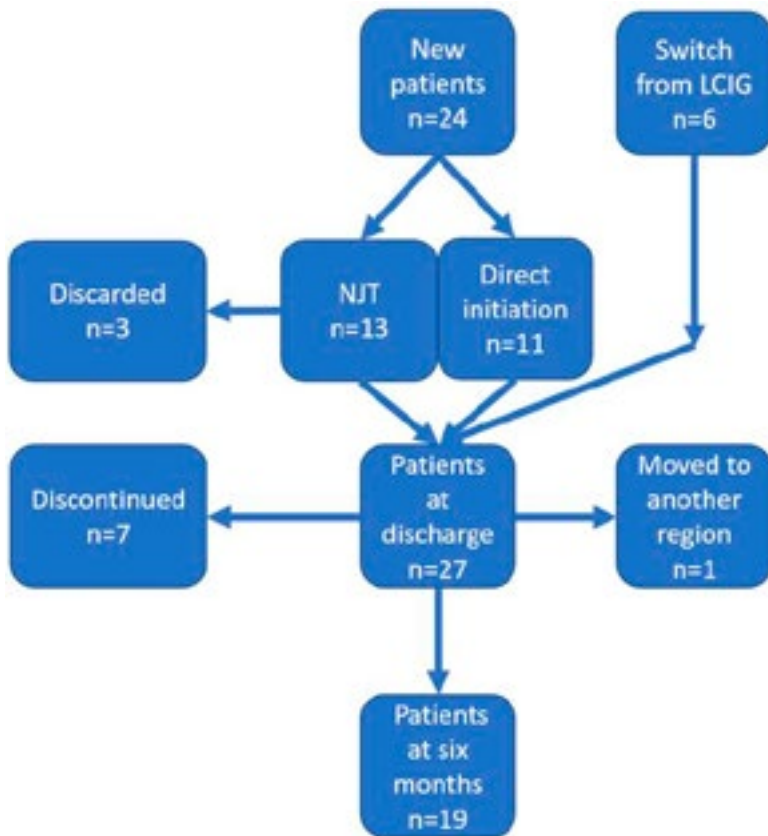


Figure 1. Flowchart of the 30 patients evaluated for levodopa-entacapone-carbidopa infusion gel treatment. NJT, nasojejunal tube; LCIG, levodopa-carbidopa infusion gel.

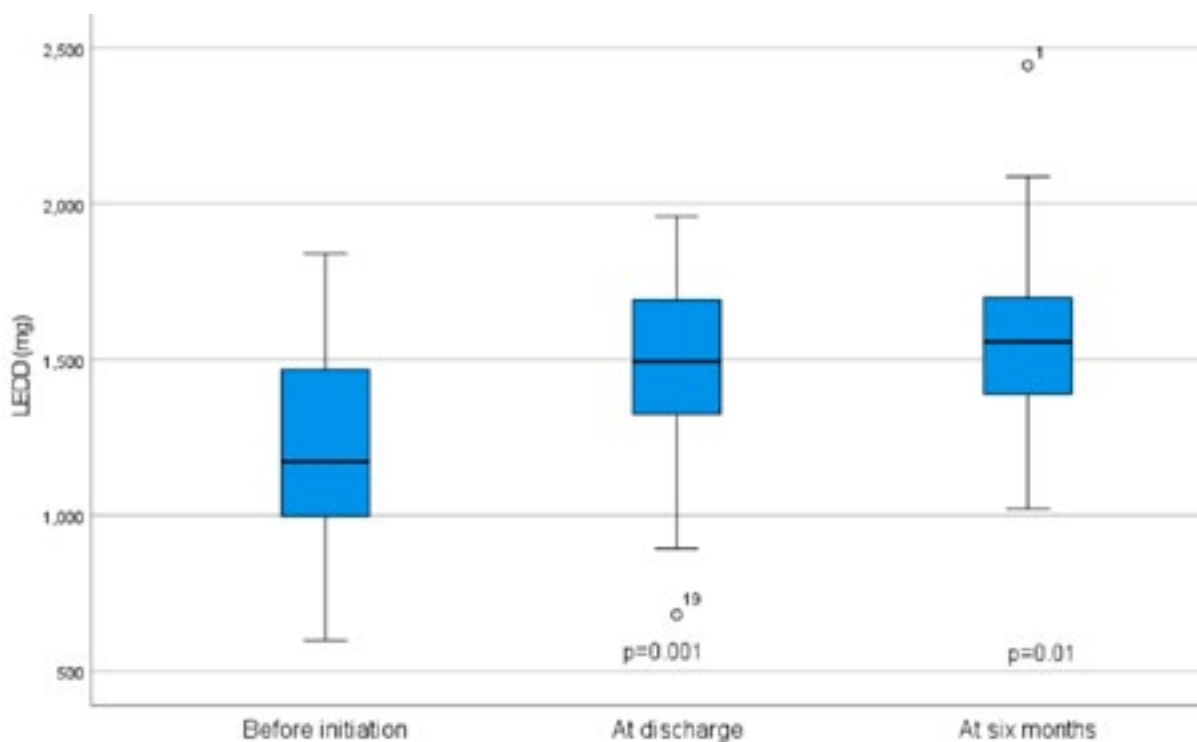


Figure 2. Changes in LEDD during the first six months of LECIG treatment. The changes in LEDD of 19 LECIG-patients from baseline before initiation to six months with treatment. P values are calculated for differences between each time point and the previous time point. LEDD, levodopa equivalent daily dose; LECIG, levodopa-entacapone-carbidopa infusion gel.

NEUROLOGIPÄIVIEN YHTEISTYÖKUMPPANIT

abbvie

argenx

Lilly

Lundbeck



nordic
INFUcare

sanofi

teva



NOVARTIS

ORION
PHARMA

Hyvinvointia rakentamassa

Pfizer



Angelini
Pharma



Biogen



Bristol Myers Squibb™

Pfizer



CSL Behring



Jazz Pharmaceuticals

MERCK

SANDOZ



Inspired by patients.
Driven by science.



ADAMANT
HEALTH

ALEXION™
AstraZeneca Rare Disease

AMGEN



BIOARCTIC



Chiesi

global rare diseases

CHORDATE
MEDICAL

DESITIN



OMAMedical Oy

PULSE
ON



StellarQ

Takeda



BEST
PRACTICE
nordic

Linde

Roche

ADHD
LIITTO

Aivosäätiö

Aivovammaliitto



ean
european academy of neurology

epilepsialiitto



FINGENIOUS®
Your Gateway to Finnish Biobanks and Biomedical Research



Liikehäiriösairauksien liitto

Muistiliitto
Minnesförbundet



Suomen
Dystonia-yhdistys

NEUROLIITTO

