

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Trends und Perspektiven in der Psychiatrie: Bildgebung und Genetik in der Psychiatrie - quo vadis?

Kasper S

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2012; 13 (4), 168-169

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026
7.–10. Juni
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

dgnc-kongress.de

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

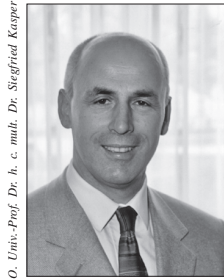
*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



Bildgebung und Genetik in der Psychiatrie – quo vadis?



O. Univ.-Prof. Dr. h. c. mult. Dr. Siegfried Kasper

In den vergangenen Jahren haben sich die Daten zum Verständnis psychiatrischer Erkrankungen vor allem bei den bildgebenden Verfahren [1] sowie der Genetik [2] eindrucksvoll vermehrt. Man kann davon ausgehen, dass beide Methoden auch in der Zukunft helfen werden, die

psychiatrische Diagnostik krankheits- und damit patientengerechter zu revidieren. Denkt man daran, dass die Computertomographie in den 1980er-Jahren nur selten bei psychiatrischen Patienten angewendet wurde, gehört es nun zur Routine, dass bei der erstmaligen Diagnose einer psychiatrischen Erkrankung ein bildgebendes Verfahren – Computertomographie bzw. Magnetresonanztomographie – als Routineuntersuchung durchgeführt wird, vorwiegend zum Ausschluss weiterer organmedizinischer Erkrankungen. Viele Krankenhäuser sind bereits dazu übergegangen, auch genetische Daten bei ihren Patienten zu erheben, um dadurch z. B. einen Rückschluss auf die für eine Medikation wichtige Stoffwechsellage (z. B. Cytochrom-Enzyme zu Verstoffwechselung der Medikamente) zu erhalten.

Die **Durchführung von bildgebenden Verfahren**, wie sie heute durch die strukturelle Magnetresonanztomographie (MRT), funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT), Positronen-Emissionstomographie (PET) sowie die „Single Photon Emission Computed Tomography“ (SPECT) gegeben ist, steht vielen Schwerpunktkrankenhäusern zur Verfügung. Verschiedene klinische Forschungsergebnisse weisen darauf hin, dass man mit diesen Methoden bei unterschiedlichen psychiatrischen Erkrankungen deutliche Veränderungen finden kann. Dabei stehen derzeit meist nur in den Universitätskrankenhäusern aufwendigere und spezifische Methoden wie Neurorezeptorquantifizierung mit PET und funktionelle MRT zur Verfügung, während in den anderen Krankenhäusern die Bildgebung mit CT, MRT und FDG-PET für die topologische Messung des Glukoseverbrauchs im Gehirn vorherrscht. Obwohl verschiedene, strukturelle, funktionelle und neurochemische Auffälligkeiten dargestellt werden können, sind diese jedoch für die einzelnen psychiatrischen Erkrankungen nicht spezifisch genug, um sie im Einzelpatienten auch diagnostisch verwerten und in der Therapieplanung umsetzen zu können. In nächster Zukunft werden jedoch die in der Forschung zurzeit verfügbaren Ergebnisse auch Eingang in die klinische Routine finden und eventuell dadurch die Diagnostik und vor allem die Therapieplanung verändern.

Siehe Printversion

Abbildung 1: Funktionale Veränderungen bei Depressionen.

Am **Beispiel der Depression** sei aufgezeigt, dass durch die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) Ergebnisse dargestellt werden können, die z. B. sowohl eine Hypoaktivität im anterioren zingulären Kortex, aber auch eine Hyperaktivität im Mandelkern anzeigen (Abb. 1). Wenn man nun weiß, dass durch Antidepressiva diese Hyperaktivität im Mandelkern bei depressiven Patienten verringert werden kann [3], mag dies für die Erklärung des Therapie-mechanismus auch als kausale, direkt in die Pathophysiologie eingreifende Maßnahme verdeutlicht und den Patienten bzw. deren Angehörigen abhängig vom Krankheitsstadium entsprechend erklärt werden.

Die pathophysiologischen Veränderungen unter einer sowohl pharmakologischen als auch psychotherapeutischen Behandlung sind zurzeit Gegenstand von verschiedenen Forschungsvorhaben. Die dabei gewonnenen Ergebnisse sind sehr heterogen und derzeit noch inkonklusiv. Insgesamt gesehen lassen methodische Unzulänglichkeiten eines Großteils dieser Untersuchungen eine richtungsweisende Beurteilung derzeit noch nicht zu. Für die medikamentöse antidepressive Therapie hat sich vor Kurzem in einer standardisierten kontrollierten PET-Untersuchung an der Medizinischen Universität Wien darstellen lassen, dass die Konzentration des Serotonintransporters in den Raphé-kernen mit dem Ansprechen auf eine antidepressive serotonerge Medikation korreliert [4]. Bei Therapiestudien sollte gewährleistet sein, dass konstante Bedingungen vorliegen, was z. B. bei Medikamentengabe und einer Kontrollgruppe mit Placebo bei gleichzeitiger Messung von Blutspiegeln der Fall ist. Bei der Magnetresonanztomographie kommt den funktionellen Verfahren (fMRT), bei denen das Gehirn mit einem quantifizierbaren Stimulus topologisch spezifisch angeregt werden kann, eine besonders vielversprechende Rolle zu [3]. Darüber hinaus werden Netzwerkanalysen der komplexen neuronalen Abläufe weiter zum Verständnis beitragen [5]. Eine Voraussetzung

Siehe Printversion

Abbildung 2: Überschneidungen der genetischen Dispositionen bei psychiatrischen Erkrankungen. Reprinted with permission from Macmillan Publishers Ltd: [Nature Reviews Genetics. Burmeister M, McInnis MG, Zoellner S. Psychiatric genetics: progress amid controversy. vol 9, issue 7, © 2008].

für die Interpretation der erhobenen Daten ist die Erarbeitung einer normativen Datenbasis der für psychiatrische Erkrankungen relevanten Strukturen, wie z. B. bestimmter Proteine und Neurotransmitter-Bindungsstellen, wie dem Serotonin-1A-Rezeptor [6].

Die **Rolle der Genetik** bei psychiatrischen Erkrankungen wird seit Jahren intensiv untersucht. Kausal scheint eine Beteiligung mehrerer Gene und deren Interaktion mit nicht-genetischen Umweltfaktoren vorzuliegen, d. h. wir haben es bei psychiatrischen Erkrankungen mit einer multifaktoriellen Genese zu tun. Obwohl vereinzelt immer wieder Befunde, auch von großen Kohorten, publiziert werden, muss man festhalten, dass es in genetischer Hinsicht große Überschneidungen der verschiedenen diagnostischen Gruppierungen gibt (Abb. 2), was auch im Einklang mit Überschneidungen diverser klinischer Symptome steht (z. B. psychotische Symptomatik sowohl bei affektiven Erkrankungen als auch bei Schizophrenie, Angstsymptome sowohl bei Angsterkrankungen als auch bei Depression). Hinsichtlich der Rolle der Pharmakogenetik haben sich in jüngerer Vergangenheit interessante Befunde darstellen lassen, die sowohl bei nordamerikanischen als auch bei europäischen Studien gefunden wurden [7]. Da etwa 70 % der Patienten auf die gegebene antidepressive Therapie ansprechen, hat sich das Forschungsinteresse auf die restlichen 30 % der Patienten verlagert, die ungenügend bzw. sehr schlecht auf die antidepressive Therapie ansprechen [8]. Eine große europäische Verbundstudie [9], bei der auch die Wiener Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie eine führende Rolle innehat, hat vor Kurzem zusammenfassend die daraus hervorgehenden Ergebnisse vorgestellt. Für

die Genetik kann man daraus entnehmen, dass verschiedene Kandidatengene im Zusammenhang mit dem Ansprechen auf die antidepressive Therapie stehen können, insgesamt jedoch die Varianz von lediglich 3–5 % erklären und dadurch für den Einsatz in der täglichen Routine noch ungeeignet sind, aber für weitere Subgruppierungen, die in einem prospektiven Design untersucht werden können, geeignet sein können.

Beide methodische Ansätze, die funktionelle und neurochemische Bildgebung des Gehirns [1] und die genetischen Charakterisierungen [7], entwickeln sich eindrucksvoll weiter, sodass z. B. mit dem neuen, an der Medizinischen Universität Wien verfügbaren 7-Tesla-MRT-Scanner, neuen PET-Radioliganden bzw. mit differenzierteren genetischen Analysen in den nächsten Jahren weitere Einsichten in die Pathophysiologie psychiatrischer Erkrankungen zu erwarten sind, mit dem Ziel, eine patientengerechte Charakterisierung und Individualisierung für das Ansprechen auf eine spezifische Therapie zur Verfügung zu haben.

Literatur:

1. Höflich A, Baldinger P, Savli M, Lanzenberger R, Kasper S. Imaging treatment effects in depression. *Rev Neurosci* 2012; 23: 227–52.
2. Burmeister M, McInnis MG, Zoellner S. Psychiatric genetics: progress amid controversy. *Nat Rev Genet* 2008; 9: 527–40.
3. Windischberger C, Lanzenberger R, Holik A, Spindelegger C, Stein P, Moser U, Gerstl F, Fink M, Moser E, Kasper S. Area-specific modulation of neural activation comparing escitalopram and citalopram revealed by pharmacofMRI: A randomized cross-over study. *Neuroimage* 2010; 49: 1161–70.
4. Lanzenberger R, Kranz G, Häusler D, Akimova E, Savli M, Hahn A, Wadsak W, Spindelegger C, Philippe C, Fink M, Mitterhauser M, Kasper S. Prediction of SSRI treatment response in major depression based on serotonin transporter interplay between median raphe nucleus and projection areas. *Neuroimage* 2012; 63: 874–81.
5. Hahn A, Wadsak W, Windischberger C, Baldinger P, Höflich A, Losak J, Nics L, Philippe C, Kranz GS, Kraus C, Mitterhauser M, Karanikas G, Kasper S, Lanzenberger R. Differential modulation of the default mode network via serotonin-1A receptors. *PNAS* 2012; 109: 2619–24.
6. Savli M, Bauer A, Mitterhauser M, Ding YS, Hahn A, Kroll T, Neumeister A, Häusler D, Ungersböck J, Henry S, Attaripour Isfahani A, Rattay F, Wadsak W, Kasper S, Lanzenberger R. Normative database of the serotonergic system in healthy subjects using multi-tracer PET. *Neuroimage* 2012; 63: 447–59.
7. Schosser A, Kasper S. The role of pharmacogenetics in the treatment of depression and anxiety disorders. *Int Clin Psychopharmacol* 2009; 24: 277–88.
8. Schläpfer T, Agren H, Monteleone P, Gasto C, Pitchot W, Rouillon F, Nutt D, Kasper S. The hidden third: improving outcome in treatment resistant depression. *J Psychopharmacol* 2012; 26: 587–602.
9. Schosser A, Serretti A, Souery D, Mendlewicz J, Montgomery S, Kasper S. European Group for the Study of Resistant Depression (GSRD) – where have we gone so far: review of clinical and genetic findings. *Eur Neuropsychopharmacol* 2012; 22: 453–68.

*O. Univ.-Prof. Dr. h. c. mult. Dr. Siegfried Kasper
(Editor Psychiatrie),
Ass.-Prof. Dr. Alexandra Schosser-Haupt,
Assoc.-Prof. PD Dr. Rupert Lanzenberger*

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)